



VOL. XLVI ■ Nº 196 ■ 2/2006

Boletín de Pediatria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

Boletín de Pediatria

VOL. XLVI ■ Nº 196 ■ 2/2006

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:

Venancio Martínez Suárez

VICEPRESIDENTE POR CANTABRIA:

Santiago Montequi Nogués

VICEPRESIDENTE POR CASTILLA Y LEÓN:

Félix Lorente Toledano

SECRETARIO:

Julián Rodríguez Suárez

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:

Flor Ángel Ordóñez Álvarez

CIRUGÍA PEDIÁTRICA:

José Antonio Álvarez Zapico

ASTURIAS:

Belén Aguirrezabalaga González

ÁVILA:

Antonio Martín Sanz

BURGOS:

Miriam Mata Jorge

CANTABRIA:

Juan Carlos Santos Sánchez

LEÓN:

Leticia Castañón López

PALENCIA:

Susana Alberola López

SALAMANCA:

Dorotea Fernández Álvarez

SEGOVIA:

Santiago Calleja López

VALLADOLID:

Juan Carlos Silva Rico

ZAMORA:

Víctor Marugán Isabel

RESIDENTES:

ASTURIAS:

Juan Mayordomo Colunga

CANTABRIA:

Lucía Díaz de Entresotos

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. 28220 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

©2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.

e-revist@s



Sumario

EDITORIALES

- 113 En el 50 aniversario de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
A. Delgado Rubio
- 115 50 años de la SCCALP: Balance y previsión
V. Martínez Suárez
- 118 Un reencuentro con la historia
J.C. Silva Rico

REVISIÓN

- 120 Factores ambientales implicados en la etiopatogenia de la diabetes mellitus tipo 1 infantil
M.P. Bahillo Curieses, F. Hermoso López, J.M. Marugán de Miguelsanz, T.J. Lema Garret, J. García Velázquez, C. Ochoa Sangrador, J. Rodrigo Palacios, S.I. de la Torre Santos, F. Manzano Recio, J.A. García Fernández,

ORIGINAL

- 128 Objetividad y subjetividad de la preferencia salina: implicación clínica
I. Málaga Diéguez, J. Argüelles Luis, C. Perillán Méndez, J.J. Díaz Martín, M. Vijande Vázquez, S. Málaga Guerrero

- 135 CRÍTICA DE LIBROS

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP Valladolid, 5-6 mayo de 2006

TALLER

- 137 El recién nacido de muy bajo peso al nacimiento (MBPN): Un reto en la sala de partos
E. Burón Martínez y Grupo de RCP Neonatal de la SEN

MESA REDONDA: DETECCIÓN PRECOZ DE PATOLOGÍA NEUROPSIQUIÁTRICA

- 143 Problemas de aprendizaje y de conducta en niños prematuros
M.C. Medina López
- 145 Espectro autista: El síndrome de Asperger y síndrome de habilidades no verbales
B. Gavilán Agustí, I. Folgado Toranzo
- 146 Síndrome X frágil: Variabilidad clínica y dificultades diagnósticas
I. Fernández Carvajal

MESA REDONDA: AVANCES EN DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

- 147 Enfermedades por toxinas bacterianas
E. Fonseca Capdevilla

- 149 COMUNICACIONES ORALES

- 171 POSTERS

Summary

EDITORIALS

- 113 On the 50th anniversary of the Pediatrics Society of Asturias, Cantabria, Castilla y León
A. Delgado Rubio
- 115 50 years of the SCCALP: Balance and forecast
V. Martínez Suárez
- 118 A reunion with history
J.C. Silva Rico

REVIEW

- 120 Environmental factors involved in the etiopathogeny of type I child diabetes mellitus
M.P. Bahillo Curieses, F. Hermoso López, J.M. Marugán de Miguelsanz, T.J. Lema Garret, J. García Velázquez, C. Ochoa Sangrador, J. Rodrigo Palacios, S.I. de la Torre Santos, F. Manzano Recio, J.A. García Fernández,

ORIGINAL ARTICLE

- 128 Objectivity and subjectivity of saline preference: clinical implications
I. Málaga Diéguez, J. Argüelles Luis, C. Perillán Méndez, J.J. Díaz Martín, M. Vijande Vázquez, S. Málaga Guerrero

135 BOOKS

SPRING MEETING OF THE SCCALP Valladolid, 5-6 may, 2006

WORKSHOP

- 137 Very low weight new born at birth (VLWN): A challenge in the delivery room
E. Burón Martínez y Grupo de RCP Neonatal de la SEN

ROUND TABLE: EARLY DETECTION OF NEUROPSYCHIATRIC DISEASE

- 143 Learning and behavior problems in premature children
M.C. Medina López
- 145 Autistic spectrum: Asperger syndrome and non-verbal skills syndrome
B. Gavilán Agustí, I. Folgado Toranzo
- 146 Fragile X syndrome: clinical variability and diagnostic difficulties
I. Fernández Carvajal

ROUND TABLE: ADVANCES IN PEDIATRIC DERMATOLOGY

- 147 Diseases due to bacterial toxins
E. Fonseca Capdevilla

149 ORAL COMMUNICATIONS

171 POSTERS

Editorial

En el 50 aniversario de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

PROF. A. DELGADO RUBIO

Presidente de la Asociación Española de Pediatría.

Los que ya contamos con una cierta edad, tenemos que hacer un esfuerzo para adaptarnos a la nueva denominación de la SCALP. Estuvimos muchos años llamándola Sociedad Castellano-Astur-Leonesa de Pediatría, aunque el Estado de las Autonomías nos ha llevado a cambiarla de denominación. En cualquier caso no supone un hecho fundamental. La vieja SCALP y las nuevas siglas SACCLP, aunque impronunciable, sigue fiel a una rica tradición que es el resultado de la actividad de muchos y muy distinguidos profesionales que han escrito páginas muy brillantes de la Pediatría Española.

Las Sociedades Regionales de Pediatría nacen en España a partir de la mitad del siglo XX, teniendo como adelantada y predecesora a la Sociedad Catalana que ya cuenta con 80 años de existencia. La génesis de estas Sociedades en la consecuencia de la inquietud y del entusiasmo de un pequeño, pero distinguido, grupo de Pediatras que, en una España que se debatía por salir del subdesarrollo, sienten la necesidad de constituir asociaciones con un interés eminentemente científico (no estaban los tiempos para otras cosas), a fin de mejorar su capacidad asistencial y tratar de incorporarse a las modernas corrientes de la Pediatría.

La SCALP ha agrupado desde siempre una gran parte del territorio nacional, donde afortunadamente existía una larga y rica tradición pediátrica. Es lógico que la Escuela de Pediatría y Puericultura de Valdecilla, donde ejerció su magisterio tantos años el Prof. D. Guillermo Arce diera lugar

a la Escuela Pediátrica más sólida y próspera de nuestro país. Los discípulos de Arce fueron los promotores del desarrollo científico de la pediatría regional y al mismo tiempo los fundadores de la SCALP, cuyo 50 Aniversario conmemoramos en la actualidad.

La SCALP ha sido una de las Sociedades Regionales de la AEP, más prósperas y activas, como consecuencia inevitable y lógica de la calidad de sus socios. Ha contado desde su inicio con figuras de extraordinaria importancia y proyección tanto nacional como internacional, cuyas biografías están entre las más ilustres de la Pediatría Española. Nombre como los de Sánchez Villares, Federico Collado, Carlos Vázquez, López Linares, Pedro Víctor Alvarez, Solís Cajigal, Rodríguez Vigil, López Berge, marcaron una época en la pediatría nacional e iniciaron un nuevo camino y una orientación hacia la modernidad y el progreso de la medicina pediátrica, cuyo relevo fue tomado por nuevas generaciones de discípulos tales como: Crespo Hernández, Salazar Villalobos, Hernández Rodríguez, González Hernández, Escribano Albarrán, Arce García, Valdés Hevia, Domingo Pérez, ... y sin solución de continuidad se enriquece con Ardua Fernández, Blanco Quirós, Tovar Larrucea, Fernández de las Heras, Alvarez Guisasaola, Gómez García, Palencia Luances, Alonso Franch, Martínez Sopena, López Sastre, S. Málaga, Santos Rodríguez, Fernández Toral, Bousoño García, Rivas Crespo, Coto Cotallo, Sánchez Badía, Roza Suárez y una inter-

minable lista de discípulos diseminada por España y el resto del mundo.

Las instituciones son fuertes, si son grandes las personas en las que se sustentan y por esto la historia de la SCALP ha sido larga, rica y trascendente. Durante décadas ha sido una fuente de conocimientos fundamental en la formación de los pediatras españoles, su Boletín ha sido durante muchos años una herramienta de consulta y estudio obligado a todos los que acudíamos a recibir el magisterio que esta Sociedad difundía. Todavía conservamos a pesar del paso de los años, trabajos que marcaron un hito en los conocimientos pediátricos y que por su calidad y visión de futuro siguen siendo útiles y resisten el paso del tiempo.

Esta fecha, 50 años de vida, es el momento ideal para hacer un alto en el camino. Para reflexionar el papel que las Sociedades Regionales deben desarrollar en el próximo futuro, cómo pueden servir mejor a sus socios, como deben orientar sus propósitos y objetivos. Qué papel tiene en la actualidad su Boletín, de pasado tan glorioso y cuál debe tener en el futuro; cómo abordar los retos de la formación de los

MIR, de la formación continuada, de la interrelación de la medicina hospitalaria con la ambulatoria, de humanización de la práctica pediátrica, de nuestra labor educadora y divulgativa, del rearme moral y social que nuestra profesión precisa y de tantos otros argumentos que requieren sin más dilación soluciones urgentes.

Ésta es buena parte de la labor que la Sociedad de Asturias, Cantabria y Castilla-León, tiene pendiente. Estoy seguro que sabrá afrontar esta tarea con plena responsabilidad y eficacia. La calidad de los sucesores de aquellas ilustres generaciones permitirán gestionar con éxito el futuro, sintiendo sobre sus hombros el peso y la responsabilidad de un pasado histórico que les estimulará en su tarea.

También es este un momento de emotivo recuerdo para nuestros maestros y amigos que ya no están con nosotros pero que afortunadamente nos dejaron su magisterio, su espíritu, sus enseñanzas y sobre todo su ejemplo.

Con mi mejores deseo para el futuro de esta gloriosa Sociedad, que tan orgullosa puede sentirse en este momento de su 50 Aniversario, junto a mi profunda admiración y afecto.

Editorial

50 Años de la SCCALP: Balance y previsión

V. MARTÍNEZ SUÁREZ

Presidente de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León

Dentro de la Pediatría española y desde su fundación, nuestra Sociedad ha servido para dar cohesión y voz a un amplio espacio profesional. El haber mantenido su carácter multiregional, constituyendo una comunidad pediátrica con gran número de socios y que, como peculiaridad, abarca tres autonomías, le ha dado una gran solidez y ha enriquecido nuestra vida profesional. Precisamente, conservar a lo largo de los años esta condición "triautónomica" ha demostrado ser uno de los grandes aciertos de los fundadores, de sus discípulos y de las quince Juntas Directivas que a lo largo de medio siglo nos han precedido en los órganos de gobierno de la Sociedad.

Aquel proyecto inicial que ahora celebramos ha ido cobrando significación fuera de su tiempo y de su ámbito original, lo cual revela en su interpretación histórica el valor de las obras a través del discurso que generan y mueven. Imaginamos que sobre la mesa y a través de numerosas cartas se pusieron entonces en juego creencias diferentes y posiblemente contrapuestas, planes atrevidos e inteligentes, cada uno aportando un punto de vista en la construcción de esta madeja. Pero sobre ello, temas de preocupación comunes, voluntad de compartirlos y el interés de resolverlos juntos. Mantener ese trasfondo de identidad e identificación, conservar las preocupaciones de orden general por encima de las barreras de la edad y de concepciones o intereses más limitados ha permitido encontrar reunidos en la SCCALP a pediatras diversos en sus ideas, en sus actitudes y en sus

ambiciones, pero capaces de vislumbrar un proyecto con la suficiente entidad como para erigir sobre él una interpretación profunda y relativamente fácil de compartir.

En su acta constitucional la Sociedad fue dotada de finalidades concretas, que reflejaban el conocimiento que los fundadores tenían sobre las circunstancias en que trabajaban y al mismo tiempo su visión para proponer objetivos vigentes con el paso de los años. Ahora conviven en la SCCALP cuatro generaciones de pediatras, habiéndose comenzado con cada una y en cada renovación un movimiento y una exploración, que en la llegada de la siguiente se continúa y reelabora. El éxito ha consistido en no dar posibilidad a la ruptura de generaciones y saber crear puentes entre ellas; en no haber aspirado a identificar y segregar tendencias y sensibilidades, sino en intentar agruparlas. Así, bajo las presidencias de los Drs Blanco Quirós, el Dr García Fuentes, Dr Málaga, el Dr Jesús Sánchez y la Dra Lozano la Sociedad se pudo desarrollar plenamente y se produjo la institucionalización de la Formación Continuada, la creación de la Fundación y la adaptación a los nuevos modos de comunicación. Además, en sus reuniones se ha mantenido siempre una actividad verdaderamente llamativa y reconocida por todos. Hemos sido una Sociedad regional viva, con un trajín de relación humana y profesional que no puede merecer más que el elogio de todos, de los de dentro y de los de fuera. El esquema actual –con tres reuniones generales ordinarias, cursos provinciales, la Reunión de Resi-

dentes y diversas jornadas de carácter extraordinario- es bueno y responde -por lo que se ve- a las necesidades de los socios. Ese plan de actividades es una de las claves que puede explicar tanta participación en la Sociedad. Tiene, además, la gran virtud de que las personas a las que va dirigida cada reunión pueden no ser las mismas y el planteamiento de todas puede ser diferente. Si los cursos de formación continuada debieran pensarse teniendo en cuenta, sobre todo, los problemas de la consulta diaria y el interés más próximo del pediatra general; si la Reunión de Primavera tiene que mantener su función básica de formación; si el Curso de Excelencia debe aspirar a acoger otro tipo de contenidos, no forzosamente alejados de “lo necesario” pero que pudieran apuntar más a lo teórico, a “lo metodológico” y a la investigación; el Memorial tendría que conservar ese carácter más institucional, histórico y de integración profesional. Sobre esa idea general y elástica, se propone anualmente a los socios una oferta de programas diversa y amplia que logra llegar a todos los intereses.

Otro hito fundamental en el devenir de aquel proyecto comunal. Como órgano principal de expresión la Sociedad ha creado hace ya más de 45 años el Boletín de Pediatría, referencia para quien pretenda conocer por dentro su extenso y estimulante existir. Con casi 200 números desde su primera publicación en 1960 en él se encuentra una porción de lo que ha sido y sigue siendo el mundo en el que se ha desenvuelto nuestro tiempo cincuentenario y nuestra vida en común. Al repasar su trayectoria tenemos que agradecer el trabajo de sus seis Directores -los Profesores Sánchez Villares, Crespo Hernández y Blanco Quirós, la Dra M^a José Lozano, el Dr José Luis Herranz y el Dr Luis Miguel Rodríguez, de sus consejeros de edición; agradecimiento que sentimos también para los cientos de compañeros que han puesto alguna ilusión en su proyecto, en su elaboración o en su lectura y consulta.

Para nosotros el hilo conductor de cualquier nuevo proyecto debiera ser impulsar y mantener la unión de la pediatría como especialidad médica única y ayudar a los pediatras a desplegar todas las potencialidades de su profesión. Para ello creemos que al concepto de Pediatría General es al que hay que dar mayor valor. Y el pediatra general, el que desde el Centro de Salud o desde el Hospital mantiene una visión integral del niño y aspira a realizar una medicina completa de la infancia, siempre va a favorecer cualquier

salto hacia adelante. Pensamos que la única medida válida de la eficacia de nuestra actuación vendrá dada por nuestra capacidad para mejorar las condiciones en que nuestra infancia se desenvuelve y enfrenta sus dificultades físicas, psíquicas y sociales. Y esto debe preocupar por igual a todos los pediatras, independientemente de su posición dentro del sistema sanitario.

En los últimos años, además, se ha producido un cambio de escenario en el sistema sanitario y hemos vivido una crisis de adaptación a un nuevo modelo asistencial. Desde esta consideración nos atrevemos a apuntar lo que pueden ser puntos principales en su resolución y futuras líneas de trabajo a desarrollar desde la Sociedad:

1. Mejorar la coordinación asistencial pediátrica. Cualquier estrategia de coordinación debe tratar de acercarse al cumplimiento de unos objetivos concretos, razonables y asequibles, definidos desde el conocimiento de las capacidades y recursos de ambos niveles pediátricos. Efectividad, costes y reconocimiento como criterios generales de organización del sistema de atención pediátrica. Y para ejecutar sus proyectos se precisará la constitución de equipos con *profesionales capaces e interesados* en los planes de coordinación, demandando para su trabajo el apoyo y compromiso de Instituciones y Administración. Estos equipos serían los responsables de promover y ejecutar las competencias de coordinación interna y externa. En el desarrollo de sus funciones, además, tendrían que *revisar y evaluar la información disponible*, completándola en lo que fuera necesario (*investigación dirigida*); deberían diseñar un *plan de prioridades* e impulsar la creación de *grupos de trabajo o comisiones*. Y para avanzar mediante la propuesta de nuevos objetivos será también fundamental *definir sistemas de control*. En cuanto a la función de coordinación específica, es en las urgencias y las consultas hospitalarias programadas donde los esfuerzos se hacen más necesarios. Junto a ello debería de impulsarse de manera decidida y sistemática el trabajo interdisciplinario con otras especialidades médicas y con otras profesiones sanitarias.
2. Responder a las nuevas demandas de nuestro trabajo diario, adaptando los contenidos de nuestra profesión a las exigencias actuales. El nivel de nuestra pediatría es suficiente y bueno en cuanto a recursos tecnológicos y humanos; en ambos aspectos nos hallamos a la altura

de los países más avanzados. Pero existe al igual que en otras regiones un déficit notable en lo referente a la educación sanitaria de la población. Como médicos se reclama cada vez más insistentemente nuestro consejo sobre alteraciones del comportamiento o de las relaciones entre padres e hijos, entre el niño y la escuela y entre el niño y la comunidad. Tenemos que dedicar más tiempo a los problemas relacionados con la salud mental, social y de interrelación de los niños. Estos problemas son en gran medida prevenibles mediante la educación y las autoridades responsables debieran entender que los programas de educación sanitaria pueden ser caros, pero resultan muy rentables a medio y largo plazo. Este es uno de los grandes retos para el pediatra de hoy. Y en ese sentido, el pediatra debe ser interlocutor eficiente de los intereses del niño de cara a la sociedad, frente a las instituciones de carácter técnico y hacia la administración; debe darse, de forma resuelta, un protagonismo social hoy ineludible, imprescindible.

3. Fomentar la investigación pediátrica internivel. Hay que recordar que el 80% de la investigación y hoy la mejor se planifica y desarrolla en el ámbito hospitalario, cuando más del 90% de los actos médicos tienen lugar en los Centros de Salud. Existen dificultades que tendremos que superar, pero esta realidad, por sí sola, nos señala

otro de los apasionantes trayectos por andar. A pesar de las indudables posibilidades de trabajo científico en Atención Primaria no abundan los recursos ni de tiempo, ni técnicos ni humanos. Actualmente, por ejemplo, no existen residentes en los Centros de Salud, lo cual representa un obstáculo para cualquier iniciativa de este tipo. Dentro de la pediatría hay un ambiente absolutamente favorable para animar la investigación que proyectemos en primaria y para la creación de equipos mixtos. Desde la Administración y desde la Universidad también se debería de promover y reconocer el trabajo en este sentido. Existe voluntad y capacidad, existen posibilidades, y disponemos además de un factor de relación humana que no tienen otras especialidades.

Desde esta recapitulación se nos ha permitido hacer balance de lo que ha sido la vida de nuestra organización; una convivencia, unas intenciones que se han mantenido y unas obras que se han desarrollado. Buscar esta perspectiva histórica trae, además, algo invisible: una relación sutil y compleja de voluntades, el recuerdo de sus acciones, pensamientos y afectos íntimos. Estamos seguros de que proyectar sobre nuestro esfuerzo profesional esa noción sentimental, responsable y agradecida nos ayudará a afrontar más confiados los nuevos retos que desde nuestra consulta se vislumbran.

Editorial

Un reencuentro con la historia

JUAN CARLOS SILVA RICO

Pediatra. C.S. Laguna de Duero. Valladolid. Prof. Asociado de Pediatría. Universidad de Valladolid.

“La historia es el testimonio de los tiempos, luz de verdad, vida de la memoria, maestra de la vida, anunciadora de lo porvenir”
Cicerón

Una primavera más, la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León convoca a todos sus asociados en un foro de encuentro que nos permite debatir sobre los aspectos científicos y profesionales que surgen en nuestro quehacer diario.

Coincide en esta ocasión con la celebración del 50 Aniversario de su fundación en Valladolid, por un grupo de pediatras, que en 1956 constituyen y reglamentan la Sociedad Castellano- Leonesa de Pediatría, a la que posteriormente se incorporan pediatras de Santander, por aquel entonces provincia de “Castilla la Vieja”, y de Asturias, delimitando el ámbito geográfico actual^(1,2).

El legado histórico que hemos recibido es importante. La primera reunión científica se celebra en Salamanca el 8 de mayo de 1960, editándose ese mismo año el primer boletín de la Sociedad. Desde entonces se han celebrado más de cien reuniones o sesiones científicas propias. Tres reuniones o congresos nacionales de la Asociación Española de Pediatría en Gijón-Oviedo (1965), Santander (1981) y Oviedo (1997). Y se han venido publicando regularmente los boletines de pediatría gracias al esfuerzo de sus directores, y a las aportaciones de los asociados que constituyen el 80% de sus contenidos⁽³⁻⁵⁾.

Los caprichos del destino me han concedido el honor de presidir el Comité Organizador de la reunión de este año, motivo por el cual escribo este editorial, que recoge algunas reflexiones personales sobre el significado del legado histórico que asumimos, al que nunca debemos renunciar y del que soy participe desde que me inicié como médico residente en el Departamento de Pediatría que, por aquel entonces, dirigía quien ha sido una de las figuras más insignes de nuestra Sociedad, el Prof. D. Ernesto Sánchez Villares. En definitiva me da la oportunidad de reflexionar sobre los valores irrenunciables en nuestro compromiso con el niño desde la fecundación y a lo largo de su desarrollo, pues como dice Escardó “El niño no nace; cambia de mundo sin abandonar para nada la unidad biopsicosocial que lo asiste desde el momento de la fecundación”⁽⁶⁾.

En cada momento histórico la medicina en general y la pediatría en particular han evolucionado acordes con el concepto salud-enfermedad condicionado por factores culturales, científicos, tecnológicos, políticos y económicos. En los albores del siglo XXI la pediatría sigue siendo, al igual que lo era hace 50 años para nuestros maestros, “la ciencia que estudia todos los aspectos de la salud y la enfermedad en el periodo evolutivo del ser humano que va desde la concepción a la adolescencia”. Es decir que nuestro principal reto como pediatras sigue siendo atender de forma integral al niño en una época de la vida con características y atributos específicos, basándonos siempre en las evidencias científicas.

¿Qué ha cambiado entonces en estas últimas cinco décadas? A mi modo de ver han cambiado las circunstancias culturales, sociales, políticas, económicas y familiares de nuestro país y con ello la forma de entender la salud y vivir la enfermedad, así como muchas evidencias científicas ligadas a los progresos tecnológicos, inimaginables hace algunos años, y que nos han llevado de forma inevitable hacia la superespecialización. Las consecuencias de todo ello son cambios importantes en los índices de morbimortalidad, y en los recursos disponibles para seguir mejorándolos, de lo que se derivan las nuevas prioridades asistenciales, organizativas y formativas.

Las patologías emergentes surgen de los nuevos estilos de vida occidental, de la inmigración y de los avances científicos y tecnológicos que permiten mejorar la esperanza de vida a niños con enfermedades que hasta no hace mucho resultaban irresolubles para la pediatría. En contrapartida otras enfermedades, que ocuparon gran parte de la dedicación de nuestros maestros son desconocidas, fuera de los tratados, por nuestros residentes. Este fenómeno de cambio que se ha venido dando de forma continua a lo largo de la historia es lo que justifica la acción investigadora y la formación continuada en sus diferentes variedades y con ello la existencia de sociedades científicas como la SCCALP. En esta línea, no podemos quedarnos anclados en el pasado. El camino a seguir es el que ya nos marcaron desde los primeros años de la fundación de nuestra Sociedad, priorizando y potenciando las actividades científicas. La edición del Boletín de Pediatría y la celebración anual de tres reuniones científicas: Reunión de Primavera; Curso de Excelencia; y Memorial Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares, donde se recogen toda la actividad investigadora que somos capaces de generar y donde se pueden confrontar nuestras opiniones buscando siempre las nuevas evidencias científicas, son una muestra de nuestra vitalidad y constituye el mejor aval para el futuro.

Otro de los retos actuales, es el de integrar adecuadamente todos los recursos pediátricos disponibles. Nadie discute en la actualidad que todos somos importantes, desde el ámbito de los que trabajamos en atención primaria hasta los que ejercen en los niveles de máxima especialización. El niño es una entidad biopsicosocial única que no admite fragmentación y requiere una atención coordinada entre los diferentes niveles asistenciales ⁽⁷⁾. Si el trabajo en equipo fue uno

de los grandes logros que aprendimos en nuestros inicios y hoy nadie cuestiona, la integración de los pediatras en todos sus niveles de asistencia es el camino hacia el futuro. El niño no es patrimonio de ningún profesional. En su concepción global, el pediatra de atención primaria debe cuidar y promocionar la salud del niño para la vida adulta e integrar y coordinar los equipos especializados multidisciplinares que requieren algunos niños en función de sus problemas. Para mejorar la coordinación, en mi opinión, es necesario dar más relevancia a la formación MIR en atención primaria y buscar fórmulas organizativas y asistenciales sobre la idea de una única atención pediátrica, que no diferencie tanto los niveles asistenciales, favorezca la relación y la creación de grupos de investigación conjuntos, y delimite las funciones de todos los profesionales que son responsables de la salud integral del niño.

Para quienes vean una visión nostálgica en este editorial, recordarles que como dice Cicerón “la historia es maestra de la vida y anunciadora de lo porvenir”. Los que desde hace medio siglo nos han precedido sólo nos han marcado los puntos claves del camino: atención integral al niño en sus vertientes biológica, psicológica y social; investigación y formación continuada como búsqueda de la excelencia; y coordinación dentro de una única pediatría. Ahora somos nosotros los que debemos seguir caminando hacia el futuro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Crespo M. Editorial. Bol Pediatr 1998; 38 (163): 1-2.
2. Solís Sánchez G, Alberola López S, Marugán de Miguelsanz JM. Historia General de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León (1960 - 1997). Bol Pediatr 1998; 38 (163): 4-19.
3. Solís Sánchez G, Alberola López S. Reuniones científicas celebradas por la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León desde su fundación hasta 1997. Bol Pediatr 1998; 38 (163): 33-39.
4. Marugán de Miguelsanz JM, Alberola López S. Historia del Boletín de Pediatría. Bol Pediatr 1998; 38 (163): 52-58.
5. Marugán de Miguelsanz JM, Solís Sánchez G. Estudio bibliográfico del Boletín de Pediatría 1985 - 1995. Bol Pediatr 1998; 38 (163): 59-63.
6. Escardó F. Los discaminos de la pediatría. Bol Soc Cast Ast León de Pediatría 1987; XXVIII: 193-202.
7. Sánchez Villares E. El futuro de las especialidades pediátricas. An Esp Pediatr 1993; 39(S 54): 66-71.

Revisión

Factores ambientales implicados en la etiopatogenia de la diabetes mellitus tipo 1 infantil

M.P. BAHÍLLO CURIESES¹, F. HERMOSO LÓPEZ¹, J.M. MARUGÁN DE MIGUELSANZ², T.J. LEMA GARRET³, J. GARCÍA VELÁZQUEZ⁴, C. OCHOA SANGRADOR⁵, J. RODRIGO PALACIOS⁶, S.I. DE LA TORRE SANTOS⁷, F. MANZANO RECIO⁸, J.A. GARCÍA FERNÁNDEZ⁹. GRUPO DE ESTUDIO DE EPIDEMIOLOGÍA DE LA DIABETES TIPO 1 INFANTIL EN CASTILLA Y LEÓN (GEDICYL)

¹Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²Servicio de Pediatría. Hospital de León. ³Servicio de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila. ⁴Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia. ⁵Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. ⁶Servicio de Pediatría. Hospital General Yagüe. Burgos. ⁷Servicio de Pediatría. Hospital Río Carrión. Palencia. ⁸Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Salamanca. ⁹Servicio de Pediatría. Hospital Santa Bárbara. Soria.

RESUMEN

La diabetes tipo 1 es una enfermedad autoinmune específicamente dirigida contra las células beta pancreáticas que ocurre en individuos genéticamente susceptibles sobre los que actúan una serie de factores ambientales. A pesar de los estudios realizados, son múltiples los aspectos etiopatogénicos que permanecen desconocidos. En los últimos años se ha producido un incremento importante de las cifras de incidencia de diabetes tipo 1. Dicho incremento ha sido demasiado rápido como para ser explicado por factores genéticos, adquiriendo cada vez más importancia los factores ambientales. La identificación de estos factores es de suma importancia pues pueden contribuir al conocimiento etiopatogénico de la enfermedad y quién sabe si en un futuro a la prevención de la misma. Son múltiples los factores ambientales implicados en la etiopatogenia de la diabetes tipo 1, entre los cuales clásicamente destacan las infecciones (sobre todo víricas), los factores dietéticos y los tóxicos. En los últimos años se han implicado otros factores como

son las vacunaciones y la asistencia a guarderías, pero sin duda adquieren especial importancia los factores perinatales debido al desplazamiento del diagnóstico de la diabetes a edades cada vez más precoces reflejado en estudios internacionales.

Palabras clave: autoinmunidad, diabetes tipo 1, infecciones, leche de vaca.

ABSTRACT

Type 1 diabetes is an autoimmune disease specifically aimed at pancreatic beta cells that occurs in genetically susceptible individuals on which a series of environmental factors act. In spite of the studies conducted, there are multiple etiopathogenic aspects that are still unknown. In recent years, there has been an important increase of the type I diabetes incidence figures. This increase has been too fast to be explained by genetic factors, environmental factors acquiring increasing importance. The identification of these

Correspondencia: M^a Pilar Bahillo Curieses. Servicio de Pediatría. 8^a planta. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Avda Ramón y Cajal, 7. 47005 Valladolid.
Correo electrónico: pilarbahillo@yahoo.es
Recibido: Enero 2006. Aceptado: Febrero 2006

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

factors is very important since they may contribute to the etiopathogenic knowledge of the disease and, who knows, if to its prevention in the future. There are multiple environmental factors involved in the etiopathogeny of type I diabetes, among which infections (above all viral), dietary and toxic factors, stand out classically. In recent years, other factors have been involved, for example, vaccinations and attendance to nursery schools. However, undoubtedly, perinatal factors acquire special importance due to the shifting of the diagnosis of diabetes to increasingly earlier ages reflected in international studies.

Palabras clave: autoimmunity, type I diabetes, infections, cow's milk.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 1 es un trastorno heterogéneo que está causado en la mayoría de los casos por una destrucción autoinmune selectiva de las células beta pancreáticas. En su etiopatogenia se implican factores tanto genéticos como ambientales. Los factores ambientales cada vez parecen jugar un papel más importante en su patogenia, existiendo varias observaciones que hablan a favor de su implicación en la etiopatogenia de la diabetes tipo 1:

- Aunque aproximadamente el 50% de la población caucásica es HLA DR3 y/o DR4 positivos solamente un 0,3% desarrolla diabetes^(1,2).
- La concordancia de diabetes tipo 1 en gemelos idénticos oscila entre el 40-50%⁽³⁻⁶⁾.
- Se ha descrito que la incidencia de diabetes tipo 1 sufre un incremento anual del 3%⁽⁷⁾. Este rápido incremento no es explicable por cambios en la susceptibilidad genética por el corto periodo de tiempo en el que se producen. Los cambios en el código genético humano son lentos, por lo que es muy improbable que un incremento de 3 a 10 veces en la proporción de sujetos con susceptibilidad tenga lugar en cualquier población durante un corto periodo de tiempo^(7,8).
- Se ha constatado la existencia de diferencias de incidencia de diabetes tipo 1 asociadas a migraciones humanas⁽⁵⁾. En niños de origen asiático que emigraron a Gran Bretaña la incidencia aumentó desde un 3,1/100.000/año en 1978-1981 a 11,7/100.000/año en 1988-1990, llegan-

do a ser similar a la población británica nativa (10,5/100.000/año)⁽⁴⁾. De forma parecida la diabetes es un trastorno raro en Samoa del Este (Polinesia), pero cuando estos pacientes emigran a Nueva Zelanda la incidencia pasa de 1/100.000/año a 7/100.000/año⁽⁴⁾.

- Poblaciones racialmente idénticas en diferentes entornos ambientales muestran distinta susceptibilidad para padecer diabetes. Así Lituania y Estonia, con población genéticamente idéntica a la de Noruega, poseen la tercera parte de casos de diabetes⁽⁹⁾. Por otro lado, en Europa aunque la mayoría de la población es caucásica, existe gran variabilidad en la incidencia de diabetes⁽⁸⁾.

Entre los diversos factores ambientales que se han intentado implicar en la etiopatogenia de la diabetes destacan los siguientes:

1. FACTORES CLIMÁTICOS

Algunos autores han sugerido la posible influencia de factores climáticos. Así, la incidencia es distinta si se comparan poblaciones genéticamente homogéneas que viven en zonas distintas y por tanto expuestas a agentes ambientales diferentes. Un clima más frío condicionaría un mayor riesgo para padecer diabetes tipo 1, tal vez en relación a una mayor incidencia de infecciones víricas⁽⁴⁾. De esta forma los países más cercanos al Polo Norte (Noruega, Finlandia y Suecia) tendrían la máxima incidencia de la enfermedad, incidencia que disminuiría gradualmente al aproximarnos al ecuador. Esto constituye lo que se denomina **gradiente norte-sur**⁽⁴⁾ propuesto por primera vez en 1984 invalidándose años después en base a estudios epidemiológicos⁽¹⁰⁾.

2. HIPÓTESIS HIGIÉNICA

La hipótesis higiénica argumenta que la exposición a agentes infecciosos durante la infancia precoz es necesaria para la maduración exitosa del sistema inmune neonatal, basándose en datos experimentales y clínicos^(11,12). Dentro de los datos experimentales nos encontramos con el hecho de que algunas infecciones reducen la incidencia de diabetes autoinmune en experimentos animales y por otro lado si los animales son criados en un medio libre de gérmenes

presentan con mayor frecuencia diabetes que si por el contrario son expuestos a infecciones. Dentro de los datos clínicos existentes encontramos que algunos estudios retrospectivos señalan que los niños con diabetes tienen menos infecciones durante el primer año de vida que los niños sin diabetes e igualmente señalan una menor frecuencia de la enfermedad en niños que viven en hogares con muchas personas en las que las infecciones repetidas son más probables⁽¹³⁾.

3. ASISTENCIA A GUARDERÍA

Diversos estudios concluyen que existe alguna evidencia de un riesgo más bajo de diabetes tipo 1 entre los niños que acuden a guarderías precozmente en la vida, aunque la heterogeneidad entre los estudios hace difícil sacar conclusiones⁽¹³⁻¹⁶⁾. Esto estaría en consonancia con la hipótesis higiénica, pues los niños que acuden a guardería se someten más precozmente a infecciones.

4. FACTORES PERINATALES Y GESTACIONALES

El diagnóstico cada vez a edades más tempranas, objetivado por diversos estudios, sugiere que la destrucción de la célula beta puede comenzar años antes de los síntomas clínicos, pudiendo los factores ambientales actuar incluso durante la vida intrauterina. Varios estudios confirman que ciertos eventos perinatales se asocian con riesgo incrementado de diabetes⁽¹²⁾. Se desconoce el mecanismo de actuación, pudiendo actuar a través de un estrés perinatal inespecífico o pudiendo ser confundidos con otros factores de riesgo no identificados⁽¹⁶⁻¹⁸⁾. Entre los factores implicados destacan los siguientes:

Infecciones maternas

Se ha intentado relacionar las infecciones maternas durante la gestación, especialmente las infecciones por enterovirus, existiendo resultados contradictorios. Varios trabajos no encontraron asociación significativa entre síntomas maternos de infección y riesgo de diabetes^(12,16,18). Esto no excluye la posibilidad de trastornos infecciosos in útero porque muchos trastornos virales durante la gestación no se

diagnostican⁽¹⁷⁾. En varios, pero no en todos, estudios epidemiológicos se ha encontrado asociación entre infecciones por enterovirus durante la gestación y diabetes tipo 1, sugiriéndose que estas infecciones pueden incrementar el riesgo de diabetes⁽¹⁹⁻²⁴⁾.

Edad materna

El riesgo de diabetes tipo 1 se incrementa según aumenta la edad materna durante la gestación. Existe un riesgo mayor con edades maternas al nacimiento del niño superiores a 25 años, siendo aún mayor con edades superiores a 35 años^(17,25). Algunos autores sólo admiten la edad materna como factor de riesgo, en aquellos casos en los que existen parientes de primer grado afectados de diabetes⁽²⁶⁾. En otros estudios, esta asociación sólo se reconoce en varones⁽²⁷⁾.

Peso al nacimiento

Se ha descrito una asociación entre peso elevado al nacimiento y riesgo incrementado de diabetes tipo 1, no corroborado por todos los autores⁽¹⁷⁾. Existen varios estudios que no han encontrado asociación significativa⁽²⁸⁻³¹⁾, mientras que otros describen que la tasa de incidencia de diabetes tipo 1 aumenta linealmente con el peso al nacimiento⁽³²⁾.

Mes de nacimiento

En estudios recientes, se investiga la asociación del riesgo de diabetes con la estacionalidad del nacimiento, quizás en un intento de relacionarlo con las variaciones estacionales en la nutrición, infecciones y/o otras exposiciones ambientales^(33,34).

Otros factores perinatales que se han intentado relacionar, con resultados contradictorios, son la preeclampsia, el modo de parto (sobre todo cesárea y parto instrumental), la ictericia y la incompatibilidad de grupo^(4,17,26).

5. FACTORES DIETÉTICOS

Datos epidemiológicos y de experimentación animal, sugieren que la exposición dietética en la infancia se asocia con riesgo de diabetes⁽⁶⁾. Aunque la atención se dirige de forma preferente a la leche de vaca, se han implicado otros factores dietéticos.

Proteínas y nitrosamidas.

En Suecia y Australia, los niños con diabetes consumen mayores cantidades de proteínas y nitrosamidas que los controles previo al diagnóstico. Los derivados nitrosos tienen en su composición ácido úrico, que produce toxicidad selectiva, de base no inmunológica, sobre la célula beta en animales. Además actúan inhibiendo la oxidación de la glucosa y la secreción de insulina en respuesta a la hiperglucemia^(6,35).

En Islandia, el diagnóstico de diabetes es más frecuente en otoño⁽⁴⁾. Esto puede deberse al exceso de consumo de carne de cordero ahumada curada, tradicionalmente consumida en torno a año nuevo, el cual es rico en nitrosaminas. Por otro lado, se ha observado que los ratones alimentados con cordero ahumado tienen crías con niveles elevados de glucosa y evidencia de destrucción de la célula beta⁽⁴⁾.

Lactancia materna

El efecto protector de la lactancia materna contra el desarrollo de diabetes se hipotetizó por primera vez en 1984⁽³⁶⁾ y algunos estudios recientes lo soportan^(5,37). Soltesz y colaboradores⁽²⁵⁾ no encontraron diferencias significativas en la duración de la lactancia materna exclusiva, pero la proporción de niños que no reciben lactancia materna fue más alta en diabéticos. Estudios posteriores han mostrado que efectivamente existe mayor riesgo de diabetes tipo 1 en los que no reciben lactancia materna, y que la lactancia materna de duración superior a 3 meses constituye un factor protector^(4,38), hecho que no es corroborado por todos los estudios^(39,40). Los mecanismos por los cuales la lactancia materna puede proteger de diabetes son los siguientes:

- La lactancia materna suministra factores inmunes implicados en la defensa contra la infección, pudiendo proteger al niño de una infección que desencadene la autoinmunidad de la célula beta^(4,5).
- La interrupción de la lactancia materna, supone la introducción precoz de antígenos extraños, como son las proteínas de la leche de vaca⁽⁴⁾.
- La mayor ingesta calórica asociada a la lactancia artificial puede estimular la secreción de insulina y la presentación de antígenos a los linfocitos B⁽⁵⁾.
- Los péptidos intactos de la leche de vaca pueden atravesar el intestino inmaduro iniciando una respuesta inmune que tiene reacción cruzada con los antígenos de superficie de la célula beta⁽⁵⁾.

En varios estudios epidemiológicos, se ha observado una asociación entre la exposición temprana a proteínas de la leche de vaca y el riesgo de diabetes⁽⁴¹⁾, sugiriendo que la leche de vaca puede contener un factor con efecto diabetogénico⁽²⁵⁾. La fracción de la leche de vaca que puede ser diabetogénica es controvertida^(4,37). Los mecanismos patogénicos de la exposición a leche de vaca pueden ser los siguientes:

- A. *La exposición a la fórmula de leche de vaca induce anticuerpos contra la insulina bovina, que tienen reactividad cruzada con la insulina humana*, lo cual puede relacionarse con el desarrollo de autoinmunidad destructiva de las células beta pancreáticas^(25,37).
- B. *Desarrollo de anticuerpos contra la albúmina sérica bovina*: Los individuos genéticamente susceptibles a diabetes pueden generar anticuerpos contra la albúmina bovina la cual tiene reactividad cruzada con la proteína de superficie de las células beta pancreáticas p69⁽⁴⁾. Dicha proteína tiene dos regiones con similitud estructural con la albúmina sérica bovina (BSA) (una de ellas un péptido de 17 aminoácidos conocido como *péptido ABBOS*), pero ninguna similitud con la albúmina humana⁽³⁵⁾.

Por lo tanto, respecto a la relación diabetes tipo 1-lactancia materna siguen existiendo controversias. En la actualidad, se están haciendo estudios prospectivos, que tratan de confirmar la relación epidemiológica entre lactancia artificial y diabetes mellitus⁽⁴²⁻⁴⁴⁾. Entre ellos destaca el *proyecto TRIGR (Trial to Reduce Insulin-dependent-diabetes in the Genetic at Risk)*⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾, cuyo objetivo principal es determinar si administrando una fórmula hidrolizada durante los 6-8 primeros meses de vida como complemento de lactancia materna o como lactancia artificial, en lugar de una fórmula convencional, se reduce la incidencia de diabetes en recién nacidos genéticamente susceptibles. Los resultados preliminares de los estudios piloto de TRIGR muestran que la administración de una fórmula hidrolizada conlleva una disminución de los autoanticuerpos asociados a diabetes⁽⁴⁵⁻⁴⁶⁾. En espera de los resultados de estos estudios prospectivos, en base a la controversia existente, y con el fin de prevenir la diabetes mellitus, la *Academia Americana de Pediatría* ha recomendado que durante el primer año de vida los niños reciban lactancia materna evitando la utilización de leche de vaca.

6. VITAMINA D

Varios estudios constatan que la suplementación precoz con vitamina D durante la primera infancia, tiene un efecto protector sobre el desarrollo de diabetes tipo 1^(47,48). En Noruega se ha realizado un estudio que demuestra que la administración de aceite de hígado de bacalao (rico en vitamina D) a madres gestantes, reduce significativamente la incidencia de diabetes en sus hijos⁽⁴⁹⁾. Otros estudios han demostrado que el aceite de hígado de bacalao puede reducir el riesgo de diabetes tipo 1 si se administra durante el primer año de vida, pero quizás no solamente a través de la vitamina D, sino debido a los efectos antiinflamatorios de los ácidos grasos de cadena larga que contiene⁽⁵⁰⁾.

Algunos trabajos indican que la vitamina D actúa a través de su receptor⁽⁵¹⁾. Se ha sugerido que los polimorfismos de dicho receptor estarían implicados en el desarrollo de diabetes, existiendo resultados contradictorios^(52,53).

7. INFECCIONES

Las infecciones virales se encuentran entre los principales sospechosos de desencadenantes ambientales^(12,54). Se ha encontrado una mayor asociación con infecciones en los 3 meses previos al diagnóstico de diabetes, siendo este hecho más llamativo en niños mayores⁽⁵⁾. Debe tenerse en cuenta que los grupos de edad sobre los que incide la diabetes, lo son así mismo de alta incidencia de infecciones víricas. Por tanto el hecho de hallar títulos elevados para determinados virus puede carecer de valor⁽³⁾.

Los mecanismos por los que los virus contribuyen a la destrucción de las células beta son desconocidos. Los estudios en modelos animales han llevado a identificar varios mecanismos por los cuales un virus puede iniciar el trastorno:

- *Acción citolítica directa del virus sobre la célula beta:* El virus infectante tiene tropismo por las células de los islotes y causa una citolisis directa de las mismas, lo cual lleva a su destrucción y a la diabetes⁽⁵⁴⁾.
- *Mecanismo de estrés:* Es posible que la infección represente un estrés no específico, incrementando los requerimientos de insulina y precipitando la hiperglucemia^(3,5).

- *Mimetismo molecular o fenómeno de homología peptídica.* Determinadas secuencias víricas presentadas al sistema inmune son similares o idénticas a secuencias propias⁽⁴³⁾. El reconocimiento de secuencias víricas extrañas como tales conduciría a un proceso contra estructuras propias similares.
- *Alteración del sistema inmune fetal:* Alguna infección prenatal produciría una alteración del sistema inmune fetal⁽⁵⁵⁾.
- *Generación de células T específicas y reacción cruzada con las células*⁽⁵⁴⁾.
- *Infección persistente de la célula beta por un agente no lítico, que activa la respuesta inmune contra la propia célula beta:* Se produciría un ataque inmunológico contra los antígenos víricos expresados en la superficie de membrana de las células beta, con la consiguiente destrucción de la misma⁽⁵⁴⁾.

8. CONSUMO DE CAFÉ Y AZÚCAR

Los países nórdicos de Europa, son los que tienen una mayor incidencia de diabetes y curiosamente también tienen el mayor consumo de café del mundo. La cafeína puede ser un factor de riesgo intraútero para el desarrollo de diabetes. Es bien conocida su capacidad de atravesar la placenta y llegar al feto, pudiendo causar efectos no deseados y acumularse en tejidos fetales, especialmente en el hígado y en el cerebro^(56,57). Los mecanismos por los que se especula que el café tiene relación con la diabetes son los siguientes:

- Concentraciones elevadas de cafeína o de sus metabolitos, tienen efectos adversos en el desarrollo intrauterino de los islotes pancreáticos en fetos genéticamente susceptibles.
- La cafeína incrementa la secreción de catecolaminas, lo cual lleva a la subsiguiente estimulación de la célula beta, pudiendo ocurrir una hiperexpresión de autoantígenos. Posteriormente, se ha planteado la cuestión de si el responsable de este incremento de riesgo era la cafeína sola, o bien el azúcar que habitualmente se añade al café para endulzarlo. Se ha encontrado correlación entre la incidencia de diabetes en menores de 15 años y la ingesta de azúcar, siendo esta última superponible a la ingesta de café.

El mayor consumo de azúcar se encontró en países del norte de Europa, siendo prácticamente la mitad en países mediterráneos y muy bajo en Japón (como vemos sigue el patrón de incidencia en los países mencionados).

9. ESTRÉS

El estrés se ha descrito como factor de riesgo, encontrándose en los meses previos al diagnóstico de la diabetes un mayor número de acontecimientos estresantes en niños diabéticos que en controles^(3,25,58-60). Otros autores encuentran que acontecimientos adversos de la vida (divorcio de los padres, enfermedades familiares, fallecimiento de familiares) durante los dos primeros años de la misma incrementan el riesgo de diabetes tipo 1. Todo ello se conoce como hipótesis de estrés de la célula beta, la cual sugiere que un número de diferentes factores pueden causar un incremento en la demanda de insulina, conduciendo a un estrés de la célula beta, el cual se convierte en una reacción autoinmune, particularmente en sujetos predispuestos⁽⁶¹⁾. Sepa y colaboradores, inciden en la especial importancia del divorcio de los padres y la violencia doméstica⁽⁶²⁾.

10. VACUNAS

Dada la relación temporal entre la frecuencia de inmunizaciones y el comienzo de algunos trastornos crónicos infantiles, no es sorprendente la especulación que intenta unir dichos trastornos y las vacunaciones, hablándose sobre todo de un incremento de diabetes y autismo, tras la generalización de las mismas⁽⁶³⁾. Estudios con estadística reducida han sugerido una posible relación entre comienzo de diabetes e inmunizaciones. Así, Classen y colaboradores describen que la vacunación se asocia con aumento de riesgo de diabetes de 2 a 4 años tras la misma⁽⁶⁴⁻⁶⁵⁾. Sin embargo estos hallazgos no son apoyados por exámenes epidemiológicos más rigurosos⁽⁶⁶⁻⁶⁸⁾. En una publicación reciente del Departamento de Investigación Epidemiológica del Instituto Estatal Serum en Copenhague-Dinamarca, se evalúa la relación entre diabetes tipo 1 y las vacunas rutinarias en una cohorte nacional con seguimiento longitudinal prospectivo que comprende los niños nacidos en Dinamarca

entre 1990-2000⁽⁶⁹⁾. Los autores concluyen que no existe relación causal entre vacunación infantil y diabetes. El desarrollo de diabetes tipo 1 en niños predispuestos genéticamente (definidos como hermanos de diabéticos), no se asocia de forma significativa a vacunaciones. Además no hubo evidencia de ninguna agrupación de casos de 2 a 4 años después de la inmunización con ninguna vacuna.

11. TÓXICOS

Es posible que la etiología de la diabetes esté relacionada con sustancias tóxicas^(4,5). La acción diabetógena experimental de la estreptozotocina, del alloxan y del raticida VACOR es conocida desde hace años. Así mismo, se sabe que las nitrosaminas son tóxicas para la célula beta, reduciendo su contenido en NAD.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Hierro F, Torres ML. Diabetes mellitus (I). Estudio general. En: Argente Oliver J, Carrascosa Lezcana A, Gracia Bouthelier R, Rodríguez Hierro F. Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia. Doyma, 2000: 1203-36.
2. Diabetes Epidemiology Research International. Preventing insulin dependent diabetes: the environmental challenge. Br Med J 1987; 295: 479-81.
3. Goday A, Castell C, Tresserras R, Cano JF, Lloveras G. Epidemiología de la diabetes mellitus tipo I. Endocrinología 1992; 39(2): 26-40.
4. David G, Leslie D, Elliott R. Early Environmental events as a cause of IDDM. Evidence and implications. Diabetes 1994; 43: 843-50.
5. Verge C, Howard N, Irwig L, Simpson J, Mackerras D, Silink M. Environmental factors in childhood IDDM. Diabetes Care 1994; 17 (12): 1381-9.
6. Variation and trends in incidence of childhood diabetes in Europe. EURODIAB ACE Study Group. Lancet 2000; 355: 873-6.
7. Onkamo P, Väänänen S, Karnoven M, Tuomilehto J. Worldwide increase in incidence of type I diabetes- the analysis of the data on published incidence trends. Diabetología 1999; 42: 1395-403.
8. Karnoven M, Pitkaniemi M, Pitkaniemi J, Kohtamäki K, Tajima N, Tuomilehto J. Sex difference in the incidence of insulin-dependent diabetes mellitus: an analysis of the recent epidemiological data. Diabetes/Metab. Rev. 1997; 13(4): 275-91.
9. Giralt P, Santillana L, Madrigal D, Merlo A, Toledo B, Anaya F. Incidencia en menores de 16 años y prevalencia de la diabetes mellitus tipo 1A en la provincia de Ciudad Real. An Esp Pediatr 2001; 55: 213-8.

10. Vaandrager GJ, Bruining GJ, Veenlof FJ, Drayer NM. Incidence of childhood diabetes in the Netherlands: a decrease from north to south over northern-western Europe? *Diabetologia* 1984; 27: 203-6.
11. The rise of childhood type 1 diabetes in the 20th century. *Diabetes* 2002; 51: 3353-61.
12. Stene L, Barriga K, Norris J, Hoffman M, Klingensmith G, Erlich H et al. Symptoms of common maternal infections in pregnancy and risk of islet autoimmunity in early childhood. *Diabetes Care* 2003; 26: 3136-41.
13. Levitsky L. Childhood immunizations and chronic illness. *N Engl J Med* 2004; 350 (14): 1380-1.
14. Siemiatycki J, Colle E, Campbell S, Dewar R, Belmonte M. Case-control study of IDDM. *Diabetes Care* 1989; 12: 209-16.
15. Kaila B, Taback SP. The effect of day care exposure on the risk of developing type 1 diabetes: a meta-analysis of case-control studies. *Diabetes Care* 2001; 24: 1353-8.
16. The EURODIAB Substudy 2 Study Group: Infections and vaccinations as risk factors for childhood type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus: a multicentre case-control investigation. *Diabetologia* 2000; 43: 47-53.
17. Dahlquist G, Patterson C, Soltész G. Perinatal risk factors for childhood type 1 diabetes in Europe. The EURODIAB Substudy 2 Study Group. *Diabetes Care* 1999; 22: 1698-1702.
18. McKinney PA, Parslow R, Gurney KA, Law GR, Bodansky HJ, Williams R. Perinatal and neonatal determinants of childhood type 1 diabetes: a case-control study in Yorkshire, U.K. *Diabetes Care* 1999; 22: 928-32.
19. Hyoty H, Hiltunen M, Knip M, Laakkonen M, Bäsalo P, Kargalanne J et al. A prospective study of the role of coxsackie B and other enterovirus infections in the pathogenesis of IDDM: The Childhood Diabetes in Finland (DiMe) Study group. *Diabetes* 1995; 44: 652-7.
20. Dalquist GG, Boman JE, Soto P. Enteroviral RNA and IgM antibodies in early pregnancy and risk for childhood onset IDDM in offspring. *Diabetes Care* 1999; 22: 364-5.
21. Dalquist GG, Frick G, Ivarsson SA, Svanberg L, Forsgren M, Diderholm G. Indications that maternal coxsackie B virus infection during pregnancy is a risk factor for childhood onset IDDM. *Diabetologia* 1995; 38: 408-13.
22. Dalquist G, Ivarsson S, Lindberg B, Forsgren M. Maternal enteroviral infection during pregnancy as a risk factor of childhood IDDM: a population based case-control study. *Diabetes* 1995; 44: 408-13.
23. Graves PM, Norris JM, Pallansch MA, Gerling IC, Rewers M. The role of enteroviral infections in the development of IDDM. *Diabetes* 1997; 46: 161-8.
24. Viskari HR, Roivainen M, Reunanen A, Pitkaniemi J, Sadeharju K, Koskela P, et al. Maternal first trimester enterovirus infection and future risk of type 1 diabetes in the exposed fetus. *Diabetes* 2002; 51: 2568-71.
25. Soltész G, Jeges S, Dahlquist G and the Hungarian Childhood Diabetes Epidemiology Study Group. Non-genetic risk determinants for type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus in childhood. *Acta Paediatr* 1994; 83: 730-5.
26. Stene L, Barriga K, Norris J, Hoffman M, Erlich H, Eisenbarth G, et al. Perinatal factors and development of islet autoimmunity in early childhood. *Am J Epidemiol* 2004; 160: 3-10.
27. Bache I, Bock T, Volund A, Buschard K. Previous maternal abortion, longer gestation and younger maternal age decrease the risk of type 1 diabetes among male offspring. *Diabetes Care* 1999; 22 (7): 1063-5.
28. Blom L, Dalquist G, Nystrom L, Sandstrom A, Wall S. The Swedish childhood diabetes study: Social and perinatal determinants for diabetes in childhood. *Diabetologia* 1989; 32: 7-13.
29. Lawler-Heavner J, Cruickshanks KJ, Hay WW, Gay EC, Hamman RF. Birth size and risk of insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 1994; 24: 153-9.
30. Bock T, Pedersen CR, Volund A, Pallesen CS, Buschard K. Perinatal determinants among children who later develop IDDM. *Diabetes Care* 1994; 17: 1154-7.
31. Kyvik KO, Bache I, Green A, Beck-Nielsen H, Buschard K. No association between birth weight and type 1 diabetes mellitus: A twin-control study. *Diabet Med* 2000; 35: 873-6.
32. Stene L, Magnus P, Lie R, Sovik O, Joner G and the Norwegian Childhood Diabetes Study Group. Birth weight and childhood onset type 1 diabetes: population based cohort study. *BMJ* 2001; 34: 889-92.
33. McKinney PA. Seasonality of birth in patients with childhood type 1 diabetes in 19 European regions. *Diabetologia* 2001; 44: B67-B74.
34. Wahlberg J, Fredriksson J, Nikolic E, Vaarala O, Ludvigsson J, The ABIS-Study Group. Environmental factors related to the induction of beta-cell autoantibodies in 1-yr-old healthy children. *Pediatric Diabetes* 2005; 6: 199-205.
35. Kostuba J. What can epidemiology tell us about the role of infant diet in the etiology of IDDM? *Diabetes Care* 1994; 17(1): 87-91.
36. Borch-Johnsen K, Jone G, Mandrup-Poulsen T, Christy M, Zachau-Christiansen B, Kastrup K et al. Relation between breast feeding and incidence rate of insulindependent diabetes mellitus: A hypothesis. *Lancet* 1984; 11: 1083-6.
37. Vaarala O, Knip M, Paronen J, Hämäläinen A, Muona P, Väättäinen M et al. Cow's milk formula feeding induces primary immunization to insulin in infants at genetic risk for type 1 diabetes. *Diabetes* 1999; 48: 1389-94.
38. Wasmuth HE, Kolb H. Cow's milk and immune-mediated diabetes. *Proc Nutr Soc* 2000; 59(4): 573-9.
39. Schrenzeimer J, Jagla A. Milk and diabetes. *J Am Coll Nutr* 2000; 19 (Supl 2): 1765-905.
40. Couper JJ, Steele C, Beresford S, Powell T, McCaul K, Pollard A. Lack of association between duration of breast-feeding or introduction of cow's milk and development of islet autoimmunity. *Diabetes* 1999; 48 (11): 2145-9.
41. Virtanen SM, Laara E, Hypponen E, Reijonen H, Rasanen L, Aro A. Cow's milk consumption, HLA-DQB1 genotype, and type 1 diabetes: a nested case-control study of siblings of children with

- diabetes. Childhood Diabetes in Finland Study Group. *Diabetes* 2000; 49(6): 912-7.
42. Gerstein HC. Cow's milk exposure and type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1994; 17: 13-9.
 43. Fava D, Leslie RDG, Pozzili P. Relationship between dairy product consumption and incidence of IDDM in childhood in Italy. *Diabetes Care* 1994; 17: 1488-90.
 44. Virtanen SM, Salonen M, Savilahti E. Feability of randomised double-blind trial aiming at avoidance of cow's milk in infancy: the TRIGR project. *Diabetes Res Clin Pract* 1999; 44: S7.
 45. Paronen J, Knip M, Savilahti E, Virtanen SM, Ilonen J, Akerblom H et al (The Finish Trial to Reduce IDDM in the Genetically at Risk Study Group). Effects of cow's milk exposure and maternal type 1 diabetes on cellular and humoral immunization to dietary insulin in infants at genetic risk for type 1 diabetes. *Diabetes* 2000; 49: 1657-65.
 46. [Http://www.trigr.org/centres.html](http://www.trigr.org/centres.html)
 47. The EURODIAB Substudy 2 Study Group. Vitamin D supplement in early childhood and risk for type 1 diabetes mellitus. *Diabetologia* 1999; 42: 51-4.
 48. Hypponen E, Laara E, Reunanen A, Jarvelin MR, Virtanen SM. Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth cohort study. *Lancet* 2001; 358: 1500-3.
 49. Stene LC, Ulriksen J, Magnus P. Use of cod liver oil during pregnancy associates with lower risk of type 1 diabetes in the offspring. *Diabetologia* 2000; 43: 1093-8.
 50. Stene LC, Joner G, Norwegian Childhood Diabetes Study Group. Use of cod liver oil during the first year of life is associated with lower risk of childhood-onset type 1 diabetes: a large, population-based, case-control study. *Am J Clin Nutr* 2003; 78 (6): 1128-34.
 51. Nejentsev S, Cooper J, Godfrey L, Howson F, Rance H, Nutland S et al. Analysis of the vitamin D receptor gene sequence variants in type 1 diabetes. *Diabetes* 2004; 53: 2709-12.
 52. Turpeinen H, Hermann R, Vaara S, Laine AP, Simell O, Knip M et al. Vitamin D receptor polymorphisms: no association with type 1 diabetes in the Finnish population. *Eur J Endocrinol* 2003; 149 (6): 591-6.
 53. Motohashi Y, Yamada S, Yanagawa T, Maruyama T, Suzuki R, Fukazawa T et al. Vitamin D receptor gene polymorphism affects onset pattern of type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88 (7): 3137-40.
 54. Flodström M, Tsai D, Fine C, Maday A, Sarvetnick N. Diabetogenic potential of human pathogens uncovered in experimentally permissive b-cells. *Diabetes* 2003; 52: 2025-32.
 55. Graves PM, Norris JM, Pallansch MA, Gerling IC, Rewers M. The role of enteroviral infections in the development of IDDM and current approaches. *Diabetes* 1997; 46: 161-8.
 56. Pozzili P. Coffee or sugar, which is to blame in IDDM. *Diabetes Care* 1991; 14: 144-5.
 57. Tuomilehto J. Coffee consumption as trigger for insulin dependent diabetes in childhood. *BMJ* 1990; 300: 642-3.
 58. Thernlung G, Dalquist G, Hansson K, Ivarsson K, Ivarsson SA, Ludvigsson J et al. Psychological stress and the onset of IDDM in children. *Diabetes Care* 1995; 18(10): 1323-9.
 59. Hägglog B, Blom L, Dalquist G, Lönnberg G, Sahlin B. The Swedish Childhood Diabetes Study. Indications of severe psychologic stress as a risk factor for type 1 diabetes mellitus in childhood. *Diabetologia* 1991; 34: 579-83.
 60. Robinson N, Lloyd CE, Fuller J, Yateman NA. Psychosocial factors and the onset of type 1 diabetes. *Diabetic Med* 1989; 6: 53-8.
 61. Sepa A, Frodi A, Ludvigsson J. Mothers' experiences of serious life events increase the risk of diabetes-related autoimmunity in their children. *Diabetes Care* 2005; 28: 2394-99.
 62. Sepa A, Wahlberg J, Vaarala O, Frodi A, Ludvigsson J. Psychological stress may induce diabetes-related autoimmunity in children. *Diabetes Care* 2005; 28: 290-5.
 63. Levitsky L. Childhood immunizations and chronic illness. *N Engl J Med* 2004; 350 (14): 1380-1.
 64. Classen JA, Classen DC. Clustering of cases of insulin dependent diabetes (IDDM) occurring three years after hemophilus influenzae B (Hib) immunization support causal relationship between immunization and IDDM. *Autoimmunity* 2002; 35: 247-53.
 65. Classen JA, Classen DC. Clustering of cases of type 1 diabetes mellitus occurring 2-4 years after vaccination is consistent with clustering after infections and progression to type 1 diabetes mellitus in autoantibody positive individuals. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2003; 16: 495-508.
 66. Bloom L, Nystrom L, Dalquist G. The Swedish childhood diabetes study: vaccination and infections as risk determinants for diabetes in childhood. *Diabetologia* 1991; 34: 176-81.
 67. Diabetes Study Group. Infections and vaccinations as risk factors for childhood type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus: a multicentre case-control investigation. *Diabetologia* 2000; 43: 47-53.
 68. Destefano F, Mullooly JP, Okoro LA. Childhood vaccinations, vaccination timing, and risk of type 1 diabetes mellitus (Abstract). *Pediatrics* 2001; 108: 1360.
 69. Hviid A, Stellfeld M, Wohlfahrt J, Melbye M. Childhood Vaccination and type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2004; 350: 1398-404.

Original

Objetividad y subjetividad de la preferencia salina: implicación clínica

I. MÁLAGA DIÉGUEZ, J. ARGÜELLES LUIS, C. PERILLÁN MÉNDEZ, J.J. DÍAZ MARTÍN, M. VIJANDE VÁZQUEZ, S. MÁLAGA GUERRERO

Áreas de Pediatría y Fisiología. Universidad de Oviedo.

RESUMEN

Introducción: El consumo de sal está relacionado con la etiología de determinadas formas de hipertensión arterial (HTA). La divulgación científica ha transmitido a la población general la inconveniencia del consumo elevado de sodio. La estimación del consumo de sodio puede hacerse mediante pruebas funcionales, como la EFNa, la recogida de información a través de encuestas y raramente mediante cuantificación directa del contenido sódico de los alimentos.

Objetivo: La valoración del impacto de la información sobre consumo de sal declarado y su relación con aspectos objetivos del metabolismo sódico, en familias controles y familias con algún progenitor afecto de HTA esencial.

Metodología: Se estudian 124 familias, de ellas 73 actúan como controles y 51 tienen, al menos, uno de los padres afectados de hipertensión arterial esencial (grupo hijos HTA). Se recogen encuestas sobre hábitos alimenticios familiares, y se realizan determinaciones de función renal estimada, excreción fraccionada de sodio (EFNa) y tensión arterial (TA) en los descendientes.

Resultados: Globalmente, un 80% de las madres de familia declaran cocinar con "poca sal" (84% en el grupo control,

frente al 74% de hijos HTA, sin que las diferencias alcancen significación estadística). Los valores de EFNa de los descendientes del grupo control son de $0,65 \pm 0,03$ y de $0,71 \pm 0,05$ en hijos de HTA (N.S.). Tampoco se hallaron correlaciones significativas entre TAS y TAD con la EFNa, globalmente, ni en el grupo control aisladamente. La EFNa y la TAS del grupo de hijos HTA presentaron una correlación próxima a la significación estadística ($P=0,06$). La satisfacción gustativa, en una escala analógica de 0 a 10 puntos, para siete alimentos "salados" (aceitunas, patatas "chips", etc.) resultó de $5,59 \pm 0,16$, sin correlación significativa con los valores de EFNa, TAS ni TAD. Un ANOVA reveló la ausencia de influencia de la adición de sal (poca, normal o mucha sal) al cocinar, declarada, sobre la EFNa.

Conclusión: Las recomendaciones publicadas y asumidas por la población general sobre el efecto deletéreo de la sal, parecen sesgar la opinión sobre el consumo, detectándose una tendencia a la declaración de consumos pequeños, sin que puedan evidenciarse correlaciones positivas con

Financiación: El estudio ha sido realizado con las siguientes ayudas de investigación: Universidad de Oviedo (MA-03-519-1); Fundación Ernesto Sánchez Villares (VI Convocatoria-2003) e Instituto de Salud Carlos III (03/0350).

Correspondencia: Dr. Serafín Málaga Guerrero Ignacio Málaga. Sección de Nefrología Pediátrica Área de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias Facultad de Medicina. Julián Clavería s/n. 33006 Oviedo (Asturias)

Correo electrónico: ismalaga@hca.es

Recibido: Febrero 2006. *Aceptado:* Febrero 2006

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

variables objetivas de relevancia, incluyendo TA y EFNa. Igualmente negativa resultó su asociación con el gusto por alimentos salados.

Palabras clave: Preferencia salina; Consumo de sal. Tensión arterial; Percepción gustativa salina.

ABSTRACT

Salt intake is closely related to the etiology of several types of hypertension. Scientific popularisation has been able to spread to the general population the inconvenience of high sodium intake. Sodium intake estimation can be achieved by means of functional tests, like NaFE, information obtained from questionnaires and rarely by direct quantification of food sodium content.

Objective: To evaluate the impact of information on declared salt intake and its relationship with objective aspects about sodium metabolism, in control families and families with at least one parent affected with essential hypertension.

Patients and methods: 124 families were included in the study, 73 as control group (C) and 51 with at least one of the parents with essential hypertension (EHT). Questionnaires about familiar eating habits were collected. Estimated renal function, sodium fractional excretion (NaFE) and blood pressure (BP) values were obtained from the descendants.

Results. Overall, 80% of the mothers stated to cook with "little salt" (84% in the C group vs. 74% in the EHT, without significant difference). NaFE values in the control group descendants were 0.65 ± 0.03 and 0.71 ± 0.05 in the EHT (NS). Moreover, no significant correlations were found between systolic nor diastolic blood pressure with NaFE, neither globally, nor in the study groups. NaFE and systolic BP in EHT presented correlation values close to the statistical significance ($P=0.06$). The mean value of the positive taste appreciation for seven "salty" products (olives, chip potatoes, etc...) was 5.59 ± 0.16 , with no significant correlation against NaFE, systolic and diastolic BP. The influence of declared salt addition while cooking (little, normal or much salt), on NaFE was not significant.

Conclusion: Published and assumed recommendations followed by the general population about deleterious effect of salt, seem to slant the opinion about intake. A bias towards

the declaration of little intakes was detected. We could not find any positive correlation between objective variables, including BP, NaFE and declared (subjective) familial salt consumption.

Keywords: Salt preference; Salt perception; Salt intake; Blood pressure.

INTRODUCCIÓN

La relación existente entre ingesta de sal y desarrollo de hipertensión arterial (HTA) ha sido objeto de un continuo debate durante varias décadas que se mantiene hasta el momento actual^(1,2). La relación entre consumo de sal y prevalencia de HTA ha sido extensamente documentada y parece tener que ver con la intensidad de los aportes. Así en poblaciones con un bajo consumo (por debajo de 50 mmol/día; 1,2 g de sodio) confirmada a partir del cálculo de la excreción urinaria de sodio, la prevalencia de HTA es relativamente excepcional, mientras que se eleva a medida que aumenta el aporte salino por encima de 100 mmol/día (2,3 g de sodio)⁽³⁾. Los mecanismos fisiopatológicos que rigen esta relación son muy complejos y en ellos intervienen tanto factores genéticos como ambientales⁽⁴⁾.

En un estudio experimental realizado en chimpancés, la administración de un suplemento de sal con la dieta produjo un incremento de la tensión arterial (TA) en 7 de los 10 animales, normalizándose una vez retirado el suplemento⁽⁵⁾. Resultados similares se obtuvieron en un estudio randomizado realizado en recién nacidos. Uno de los grupos fue sometido a una dieta pobre en sal durante 6 meses, consiguiéndose una reducción de la TA media de 2,1 mmHg con respecto al grupo control con dieta normal en sal⁽⁶⁾. Cuando estos mismos niños fueron estudiados 15 años más tarde, se observó que seguían manteniendo una TA sistólica (TAS) 3,6 mmHg menor y una TA diastólica (TAD) 2,2 mmHg más baja que el grupo control⁽⁷⁾, lo que confirma la importancia que tienen los aportes salinos en etapas precoces de la vida en el desarrollo posterior de HTA⁽⁸⁾.

Recientes meta-análisis llevados a cabo en población adulta que incluyen ensayos con moderada restricción de sal de más de 1 mes de duración, demuestran una importante y significativa disminución de la TA (dosis/respuesta) tanto en hipertensos como en normotensos^(9,10).

La excreción de sodio en orina de 24 horas está considerada como el método más idóneo para objetivar el aporte de sal y por ello fue utilizado en el estudio INTERSALT en una amplia población que superó los 10.000 individuos⁽¹¹⁾.

El cuerpo de evidencia científica acerca de que la reducción del aporte de sal puede reducir la prevalencia de HTA, que incluye estudios epidemiológicos, de intervención, experimentales y genéticos, es mayor que para otros constituyentes de la dieta humana habitual⁽¹²⁾. Por ello cualquier acción que lleve a un conocimiento del aporte de sal en nuestra población, previa a cualquier otra acción de intervención, parece prioritaria.

Los objetivos de este estudio han sido: 1º) conocer si existen diferencias en el consumo declarado de sal en familias de hipertensos con respecto a la población general; 2º) objetivar dichos aportes a partir de la excreción urinaria de sodio, en la descendencia y 3º) demostrar su repercusión en la distribución de la TA.

MATERIAL Y MÉTODOS

Sujetos

Se han estudiado 124 familias distribuidas en dos grupos:

Grupo hijos de HTA: Cincuenta y un niños y jóvenes sanos, de ellos 28 varones, con una edad media de $16,9 \pm 4,7$ años (rango 5,4-25,6), con al menos uno de sus progenitores portadores de HTA esencial. Los sujetos a estudio fueron seleccionados a partir de los ficheros de pacientes hipertensos de 3 Centros de Salud de Atención Primaria del Principado de Asturias.

Para la participación fue preceptiva la autorización personal o del padre o representante legal en su caso. Los médicos de Atención Primaria de los Centros de Salud aceptaron voluntariamente participar en el proyecto tras una explicación pormenorizada del mismo por parte del equipo investigador y fueron los encargados de contactar con los pacientes hipertensos, informarles del protocolo de estudio, solicitar su autorización y concertar fecha para el estudio experimental de sus hijos.

Grupo Control: Setenta y tres niños y jóvenes sanos, de ellos 43 varones, con una edad media de $16,1 \pm 2,5$ años (rango 9,0-21,1) que habían completado el seguimiento lon-

gitudinal del estudio RICARDIN⁽¹³⁾ y que en el momento del estudio no habían superado los 21 años. De este colectivo fueron excluidos aquellos con antecedentes de HTA en alguno de sus progenitores.

Procedimientos

Ambos grupos de estudio fueron incorporados al siguiente protocolo:

Información sobre hábitos alimentarios familiares. Se obtuvo mediante un cuestionario contestado por uno de los progenitores (habitualmente el ama de casa). La encuesta indaga sobre el nivel de consumo salino familiar, preguntando: si en la casa se cocina con mucha o poca sal (la no respuesta en esta pregunta se considera "normal"); si habitualmente se pone o no, salero en la mesa; si en la mesa los miembros de la familia añaden sal a diez alimentos habituales en la cocina española (patatas fritas o cocidas; huevos cocidos o en otra forma; tomates; legumbres y purés; arroz cocido; pasta; carnes, otros).

Test de valoración subjetiva de gusto. Se basa en la aplicación de una prueba subjetiva en la que el sujeto marca sobre una línea con sus extremos rotulados como "nada – (no me gusta nada)" y "mucho – (me gusta mucho)", su valoración hedónica de los alimentos. La marca es luego convertida a un valor numérico natural entre 0 y 10 por un evaluador. Los alimentos incluidos en la prueba pertenecen al grupo de "salados" y "dulces" -empleados éstos como distractores-, incluyendo aceitunas, anchoas, caramelos, chicles, chocolatinas, frutos secos, gusanitos, gomitas, palomitas, patatas fritas "de bolsa", regaliz, pipas saladas.

Determinación de peso y talla de los participantes. Para el peso se utilizó una báscula modelo SECA, precisión de 0,1 kg, con el paciente descalzo y vistiendo ropa ligera. La talla se determinó con un tallímetro AÑO-SAYOL, con una precisión de 0,5 cm.

Medición de TA casual. Se utilizó un esfigmomanómetro de mercurio Erkameter®, según el protocolo del estudio RICARDIN⁽¹³⁾ que exige la certificación previa de los investigadores para la determinación de TA. Antes de la determinación el paciente guardó reposo durante 5 minutos. Se realizaron 2 mediciones de TA separadas por un mínimo de 5 minutos, con el sujeto en posición sentado, con el antebrazo apoyado sobre la mesa. A efectos de registro se utili-

TABLA I. DECLARACIÓN DE CONSUMO DIARIO DE SAL EN LA CONDIMENTACIÓN DE ALIMENTOS

Cantidad de sal empleada para cocinar	Familia HTA %	Familia control %	Significación (P)
Poca	74,4	83,8	n.s.
Normal	12,8	8,8	n.s.
Mucha	12,8	7,4	n.s.

TABLA III. TENSION ARTERIAL MEDIA EN HIJOS DE HTA Y CONTROLES

	Hijos HTA %	Control %	Significación (P)
TAS (mmHg)	112,67 ± 12,11	111,95 ± 10,70	n.s.
TAD (mmHg)	68,85 ± 7,95	70,05 ± 8,12	n.s.

TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica.

zaron las fases 1 y 5 de Korotkoff como los valores más fiables de TAS y TAD respectivamente. El valor final de la TA asignado a cada sujeto resultó de la media de las dos mediciones.

Pruebas de función renal. Se realizaron utilizando muestras de orina y sangre de cada uno de los sujetos, almacenadas a -20° hasta el momento de su procesamiento. La función renal se estimó mediante la fórmula Schwartz ⁽¹⁴⁾:

$$Ccr(\text{mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2) = K \times \frac{\text{talla (cm)}}{Cr_{\text{sérica}} (\text{md}/\text{dL})}$$

Se aplicó la constante 0,55 en niñas y niños menores de 14 años y 0,70 para varones mayores de esta edad. La excreción fraccional de sodio EFNa se calculó aplicando las fórmulas siguientes:

$$V\% = \frac{Cr_{\text{sangre}}}{Cr_{\text{orina}}} \times 100$$

$$EF(\text{Na, Cl, K}) = V\% \times \frac{(\text{ONa, OCl, OK})}{(\text{PNa, PCl, PK})}$$

Análisis estadístico de los resultados. Los datos fueron analizados mediante el programa SPSS 11.0 para Windows y expresados como media ± error estándar de la media, proporciones y rangos en su caso. Se usaron pruebas "t" para comparación de medias entre grupos, análisis de correla-

TABLA II. Frecuencia de adición de sal a los alimentos

	Familia HTA %	Control %	Significación (P)
Patatas fritas caseras	15,2	8,3	n.s.
Huevos cocidos	15,6	5,6	n.s.
Huevos fritos	17,8	2,8	0,005
Tomates	45,7	28,2	n.s.
Patatas cocidas	30,4	15,3	0,049
Legumbres, purés	37,0	8,3	0,001
Arroz	30,4	4,2	0,001
Pastas	28,3	4,2	0,001
Carnes	31,1	7,0	0,001

ción para valorar la relación entre dos variables cuantitativas y c² para comparación de proporciones. Se consideraron estadísticamente significativos los valores de P < 0,05.

El estudio fue autorizado por el Comité Ético de Investigación Clínica Regional por resolución del 02-03-2000.

RESULTADOS

La declaración de las madres de los sujetos del grupo control y del grupo hijos de HTA, acerca de la cantidad de sal utilizada para cocinar, no reveló diferencias significativas (Tabla I).

Aunque no se halló asociación significativa entre frecuencia de colocación de salero en la mesa y grupo de estudio, sí se confirmó que las familias de HTA, añadían sal a varios alimentos con mayor frecuencia que las familias control (Tabla II).

La satisfacción gustativa por alimentos salados, obtenida aplicando una escala analógica de 0 a 10, sobre una serie de 7 alimentos salados, fue de 5,16 ± 2,16 puntos en los hijos de HTA, frente a 5,82 ± 1,45 en el grupo control, sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas.

Los valores de TAS y TAD en ambos grupos se encontraban dentro del rango de normalidad para su edad, peso y talla y no resultaron significativamente diferentes (Tabla III).

Todos los sujetos estudiados presentaban una función renal normal, sin hallarse diferencias significativas entre hijos de HTA y controles: 113,7 ± 17,5 vs. 115,7 ± 18,4 ml/min/1,73 m² respectivamente.

TABLA IV. RELACIÓN ENTRE EFNa Y CONSUMO DECLARADO DE SAL

Grupo	FNa			Significación (P*)
	Poca sal	Normal	Mucha sal	
Global	0,64 ± 0,03	0,83 ± 0,08	0,67 ± 0,08	0,12
Hijos HTA	0,64 ± 0,06	0,91 ± 0,15	0,67 ± 0,13	0,21
Control	0,64 ± 0,04	0,75 ± 0,09	0,66 ± 0,09	0,63

*ANOVA

TABLA VI. CORRELACIÓN ENTRE SATISFACCIÓN POR LOS ALIMENTOS SALDOS, EFNa Y TENSIÓN ARTERIAL

Grupo	Correlación	R	Significación (P)
Global	SAS/TAS	-0,11	0,22
	SAS/TAD	0,08	0,35
	SAS/EFNa	0,001	0,99
Control	SAS/TAS	-0,11	0,33
	SAS/TAD	-0,02	0,84
	SAS/EFNa	0,08	0,49
Hijos HTA	SAS/TAS	-0,10	0,47
	SAS/TAD	0,18	0,21
	SAS/EFNa	-0,04	0,79

SAS = satisfacción por los alimentos saldos; TAD = Tensión Arterial Diastólica; TAS = Tensión Arterial Sistólica; EFNa = Excreción Fraccional de Na

El cálculo de EFNa, como información indirecta del consumo de sal, en ambos grupos, tampoco resultó estadísticamente diferente, siendo de $0,65 \pm 0,03$ y $0,71 \pm 0,05$ en el grupo control e hijos de HTA respectivamente.

La EFNa en el total de la muestra y en los grupos por separado, en relación con el consumo declarado de sal por la familia, no mostró la existencia de diferencias significativas (Tabla IV).

Al establecer la correlación entre los valores de EFNa y cifras de TAS y TAD, ni en el conjunto de los casos, ni en los grupos por separado, se hallaron diferencias significativas (Tabla V). La correlación entre EFNa y TAS en el grupo de hijos de HTA, alcanzó valores cercanos a la significación estadística ($R=0,28$; $P=0,05$).

Al correlacionar la satisfacción por los alimentos saldos con los valores de TAS, TAD y EFNa, tanto en el con-

TABLA V. CORRELACIÓN ENTRE EFNa Y TENSIÓN ARTERIAL

	Correlación	R	Significación (P)
Global	EF Na / TAS	0,13	n.s.
	EF Na / TAD	-0,14	n.s.
Hijos HTA	EF Na / TAS	0,28	0,05
	EF Na / TAD	-0,07	n.s.
Control	EF Na / TAS	-0,03	n.s.
	EF Na / TAD	-0,19	n.s.

TAD = Tensión Arterial Diastólica; TAS = Tensión Arterial Sistólica; EFNa = Excreción Fraccional de Na.

junto, como en los grupos separadamente, no se halló significación alguna (Tabla VI).

DISCUSIÓN

El desarrollo y la prevalencia de HTA se considera que está íntimamente relacionada con la ingesta de sal, habiendo sido objeto de múltiples estudios^(1,2). Se ha podido demostrar que la intensidad de los aportes se correlaciona con incrementos de la TA⁽³⁾. Las relaciones entre ambos factores son complejas, con componentes genéticos y ambientales⁽⁴⁾, hasta el punto de que intervenciones en etapas precoces de la vida –disminuyendo el aporte salino durante la lactancia, han mostrado efectos beneficiosos sobre la TA a largo plazo^(6-8,15).

La posibilidad de orientar una política de prevención de riesgos cardiovasculares, y en particular de la HTA desde la infancia, debería basarse en un conocimiento previo de la situación del consumo salino en la población diana⁽¹⁶⁾.

Este trabajo ha tratado de conocer el consumo de sal en familias con y sin antecedentes de primer grado de HTA. Para ello se ha recurrido a métodos de encuesta de recuerdo, así como de su estimación cuantitativa a través de la EFNa, como método indirecto más realizable de la medida del consumo de sal^(3,11).

La valoración de las encuestas reveló que al menos 3 de cada 4 familias declaraban cocinar con poca sal, con independencia de que tuvieran o no, antecedentes de HTA. Sin embargo, cuando se les pedía que expresaran su costumbre

de añadir o no, sal a ciertos alimentos comunes, las familias con antecedentes de HTA, declararon, a menudo, hacerlo con mayor frecuencia.

Por lo tanto, las recomendaciones publicadas y asumidas por la población general, sobre el efecto deletéreo de la sal⁽¹⁷⁾, parecen influir la opinión sobre el consumo, detectándose un sesgo de declaración hacia consumos pequeños, que no se corresponden con la EFNa y parecen ser falsas, sin que puedan evidenciarse correlaciones positivas incluso con otras variables objetivas de relevancia, como TAS y TAD. Igualmente negativa resulta su asociación con el gusto por alimentos salados.

Con independencia de las discrepancias en el consumo declarado de sal, los valores medios de TA de los descendientes de ambos grupos de familias, no han mostrado diferencias significativas.

Esta observación contradice parcialmente lo esperado, a la luz de los conocimientos actuales en relación con el consumo de sal e HTA. Este hecho tiene a nuestro juicio varias explicaciones. En primer lugar se trata de niños y jóvenes sanos, cuyos parámetros antropométricos no difieren significativamente entre grupos. Por otra parte la EFNa, tanto en los hijos de HTA como en los controles, se hallaba dentro del rango de normalidad, sin ofrecer diferencias entre grupos, lo que hace dudar del valor clínico de las encuestas de recuerdo. Ello justificaría no haber hallado diferencias entre los grupos en los valores de TA, quedando anulado el efecto del factor ambiental.

Respecto al factor de predisposición genética⁽¹⁸⁾, si existe en esta muestra, todavía no habría dado lugar a signos patológicos. Sin embargo, nuestro grupo ha podido demostrar que el umbral de sensibilidad salina es menor en hijos de hipertensos, lo que traduce su mayor capacidad para reconocer una concentración de sal mas baja que los hijos de padres normotensos^(19,20). En cualquier caso, es evidente que conviene recurrir a sistemas de valoración objetiva del consumo salino, en detrimento de los cuestionarios. Además el hecho de no haberse detectado alteraciones de la TA en individuos sanos adolescentes hijos de padres con HTA, ofrece la posibilidad de que una actuación intervencionista en esta etapa de la vida pueda ser de utilidad.

Generalmente se acepta que los individuos con altos consumos de sal podrían comportarse así debido a una mayor apetencia salina, sustentada por su capacidad de reconocer

concentraciones de sal más bajas⁽²¹⁾. El hecho de que ni en los hijos de HTA ni en los controles, se haya encontrado significación estadística en las correlaciones entre el grado de satisfacción proporcionado por el consumo de alimentos salados y la TA, permite de nuevo un cierto optimismo al plantearse programas de intervención, con recomendación para reducir el consumo de sal. Por ello sería conveniente profundizar en el conocimiento de las percepciones gustativas del niño, lo que permitiría mejorar la orientación y la eficacia de las campañas de educación sanitaria con finalidad preventiva^(22,23).

En conclusión, las recomendaciones publicadas y asumidas por la población general sobre el efecto deletéreo de la sal parecen influir la opinión sobre su consumo, detectándose un sesgo de declaración hacia consumos pequeños, sin que puedan evidenciarse correlaciones positivas con variables objetivas de relevancia como la EFNa y la TA.

AGRADECIMIENTOS

A los sujetos participantes y sus familias, así como a los médicos y pediatras de Atención Primaria de los Centros de Salud participantes en el estudio. Al personal de enfermería de la Sección de Nefrología Pediátrica del Hospital Universitario Central de Asturias.

El estudio ha sido realizado con las siguientes ayudas de investigación: Universidad de Oviedo (MA-03-519-1); Fundación Ernesto Sánchez Villares (VI Convocatoria-2003) e Instituto de Salud Carlos III (03/0350).

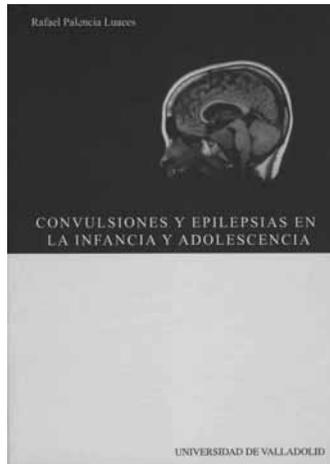
El presente trabajo fue distinguido con el premio a la mejor Comunicación Oral de la Reunión de Primavera de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León, celebrada en Santander el 14-15 de mayo de 2004.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meneton P, Jeunemaitre X, de Wardener HE, MacGregor GA Links between dietary salt intake, renal salt handling, blood pressure, and cardiovascular diseases. *Physiol Rev* 2005; 85: 679-715
2. Jones DW. Dietary sodium and blood pressure. *Hypertension* 2004; 43: 932-5.
3. Elliott P, Stamler J, Nichols R, Dyer AR, Stamler R, Kesteloot H, Marmot M, for the Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt

- revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. *BMJ* 1996; 312: 1249-53.
4. De la Sierra A. La sensibilidad a la sal. Relación entre genética y ambiente. *Hipertensión* 2005; 22: 303-5.
 5. Denton D, Weisinger R, Mundy N, Wickings EJ, Dixson A, Moisson P, Pingard AM, Shade R, Carey D, Ardaillou R, Paillard F, Chapman J, Thillet J, Michel JB. The effect of increased salt intake on blood pressure of chimpanzees. *Nat Med* 1995; 1: 1009-16.
 6. Hofman A, Hazebroek A, Valkenburg HA. A randomized trial of sodium intake and blood pressure in newborn infants. *JAMA* 1983; 250: 370-3.
 7. Geleijnse JM, Hofman A, Witteman JC, Hazebroek AA, Valkenburg HA, Grobbee DE. Long-term effects of neonatal sodium restriction on blood pressure. *Hypertension* 1997; 29: 913-7.
 8. Geleijnse JM, Grobbee DE. High salt intake early in life: does it increase the risk of hypertension? : *J Hypertens* 2002; 20: 2121-4.
 9. He FJ, MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *J Hum Hypertens* 2002; 16: 761-70.
 10. Hooper L, Bartlett C, Davey SG, Ebrahim S. Advice to reduce dietary salt for prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (1): CD003656.
 11. Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hours urinary sodium and potassium excretion. *BMJ* 1988; 297: 319-28.
 12. He FJ, MacGregor GA. Blood pressure. Importance of SALT intake. *Am J Hypertens* 2005; 18: 1258-9.
 13. Grupo de Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y Adolescencia. Factores de riesgo cardiovascular en la Infancia y Adolescencia en España. Estudio RICARDIN II: Principales valores de referencia. *An Esp Pediatr* 1995; 43: 11-17.
 14. Schwartz GJ, Haycock GB, Edelmann CM, Jr., Spitzer A. A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. *Pediatrics* 1976; 58: 259-63.
 15. He FJ, MacGregor GA. Neonatal salt intake and blood pressure. *Lancet*. 2001; 357: 1880.
 16. Townsend MS, Fulgoni VL 3rd, Stern JS, Adu-Afarwuah S, McCarron DA. Low mineral intake is associated with high systolic blood pressure in the Third and Fourth National Health and Nutrition Examination Surveys: could we all be right? *Am J Hypertens* 2005; 18: 261-9.
 17. He FJ, MacGregor GA. Salt in food. *Lancet*. 2004; 364: 2079-81.
 18. Drewnowski A, Henderson SA, Barratt-Fornell A. Genetic taste markers and food preferences. *Drug Metab Dispos* 2001; 29: 535-8.
 19. Malaga S, Diaz JJ, Arguelles J, Perillan C, Malaga I, Vijande M. Blood pressure relates to sodium taste sensitivity and discrimination in adolescents. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 431-4.
 20. Malaga I, Arguelles J, Diaz JJ, Perillan C, Vijande M, Malaga S. Maternal pregnancy vomiting and offspring salt taste sensitivity and blood pressure. *Pediatr Nephrol* 2005; 20: 956-60.
 21. Vijande M, Málaga S, Argüelles J, Málaga I, Perillán C, Díaz JJ. Alteraciones de la sensibilidad gustativa a la sal en hijos de hipertensos esenciales. *Hipertensión* 2005; 22: 311-7.
 22. Nicklaus S, Boggio V, Issanchou S. Les perceptions gustatives chez l'enfant. *Arch Pediatr* 2005; 12: 579-84.
 23. Nicklaus S, Boggio V, Chabanet C, Issanchou S. A prospective study of food variety seeking in childhood, adolescence and early adult life. *Appetite* 2005; 44: 289-97.

Crítica de Libros



CONVULSIONES Y EPILEPSIA EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

Rafael Palencia Luaces

Secretariado de Publicaciones. Universidad de Valladolid; 2006. 396 páginas

El Dr. Rafael Palencia Luaces es Profesor Titular de Pediatría de la Universidad de Valladolid y lleva toda su vida con una dedicación más que preferente a la Neurología Infantil. Con anterioridad ya había publicado varios libros y numerosos artículos donde con extrema claridad explicaba los aspectos más actuales de las enfermedades del sistema nervioso en el niño.

El presente libro es la consecuencia de su larga experiencia clínica y publicista. Se trata de un documento ambicioso y lo que primero que llama la atención es la larga extensión que tiene la obra, para ser escrita por un único autor.

Gracias a este ímprobo trabajo, la obra presenta una homogeneidad y coherencia, que no siempre acompaña a otros libros, quizás más afamados.

Las casi 400 páginas se dividen en 18 capítulos, siendo reseñable la inclusión de algunos temas no demasiado habituales, como la "Epidemiología de la epilepsia infantil" o incluso difíciles de encontrar, como "Genética y epilepsia". Toda la patología convulsiva está bien representada en el libro, con una descripción muy bien estructurada (Introducción, Epidemiología, Etiología, Fisiopatología, etc.), lo que facilita la rápida búsqueda de información y el aprendizaje. En la parte final hay varios capítulos específicamente dedicados al tratamiento, farmacología, efectos secundarios, y finalmente a los resultados que podemos esperar con las actuales terapias.

El texto escrito se acompaña de numerosas tablas y clasificaciones y de algunas figuras, las justas, para facilitar el entendimiento de electroencefalogramas y de lesiones cerebrales. Un índice de 4 páginas, quizás corto, facilita la búsqueda de los procesos incluidos en el libro.

La obra del Prof. Palencia interesará principalmente a los pediatras e neurólogos que atiendan a niños y jóvenes que sufran convulsiones, pero también debe interesar a otros especialistas como genetistas clínicos, neonatólogos o profesionales dedicados a la problemática general del adolescente. La claridad de la exposición permite que el libro sea asequible a cualquier lector.

Finalmente, se presenta una escueta dedicatoria, dirigida a los enfermos y familiares, a la familia del autor, al Prof. Ernesto Sánchez Villares y al Dr. Ciriaco Villar, *In memoriam*.

Alfredo Blanco Quirós

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

Taller

El recién nacido de muy bajo peso al nacimiento (MBPN): Un reto en la sala de partos

E. BURÓN MARTÍNEZ Y GRUPO DE RCP NEONATAL DE LA SEN*

Servicio de Neonatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

En nuestro país, al igual que en el resto de países desarrollados, se está produciendo en los últimos años un aumento del nacimiento de niños prematuros con una mayor supervivencia de los niños prematuros con muy bajo peso al nacimiento (≤ 1.500 g) e incluso de aquellos con extremado bajo peso al nacimiento (≤ 1000 g). Según datos del grupo SEN 1.500 de la Sociedad Española de Neonatología, se estima en un 7% la tasa de nacimiento de niños prematuros y en un 1-1.4% la de recién nacidos prematuros con peso al nacimiento < 1.500 gramos.

El manejo en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales de los niños prematuros, sobre todo de los de muy bajo peso al nacimiento es muy riguroso con un control estricto de la temperatura, de la concentración de oxígeno, de la ventilación mecánica, entre diversas medidas encaminadas a evitar un daño mayor a estos niños extremadamente frágiles. Este hecho contrasta con los pocos cambios que se han producido en la reanimación y en el manejo inicial de estos niños en la sala de partos y durante el transporte a la Unidad Neonatal. Algunos trabajos en los últimos años alertan sobre la posibilidad de que determinadas secuelas como la Displasia broncopulmonar o la Retinopatía del prematuro se inicien en los momentos iniciales de la vida en relación con prácticas inadecuadas de oxigenación y/o

ventilación en el paritorio. A pesar de esto las referencias que se hacen en la recomendaciones internacionales, actualizadas recientemente, siguen siendo escasas y poco definidas para el niño prematuro. A nivel nacional el grupo de reanimación neonatal de la SEN en una publicación reciente establece unas recomendaciones, para el manejo de estos niños que viene a cubrir de forma práctica y sencilla el vacío existente.

LÍMITES DE VIABILIDAD

El objetivo de la reanimación es no solo aumentar la supervivencia de estos niños tan inmaduros sino que estos niños puedan tener una adecuada calidad de vida. En base a esto se han establecido unos límites de viabilidad orientativos, considerando la alta mortalidad y el riesgo de secuelas que tienen este grupo de niños en particular. La mortalidad global de los menores de 1.500 g es aproximadamente del 15% aumentando de forma significativa en los más inmaduros, hasta el 80% en los de < 500 g. En cuanto a la incidencia de secuelas, variable según los centros y según los tramos de edad de gestación considerados, se estima próxima al 50%. En un estudio reciente, realizado en nues-

*Grupo de RCP Neonatal de la Sociedad Española de Neonatología: Josefa Aguayo Maldonado, Elena Burón Martínez, José R. Fernández Lorenzo, Manuel García del Río, Martín Iriondo Sanz, Isabel Izquierdo Macián, Ana Martín Ancel, Luis Paisán Grisolia, Enrique Salguero García, Marta Thió Lluch, Joan Vinzo Gil.

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

tro país, a los 2 años de edad el 17,1% de los niños presentaron una o más secuelas mayores.

Existen unos límites para la reanimación que son orientativos y que están recogidos en las recomendaciones internacionales .

- 23 semanas ó 400 g: no reanimar (excepto si vitalidad extrema o crecimiento intrauterino retardado)
- 24-25 semanas ó 401-700 g: individualizar según el caso, teniendo en cuenta la actitud de la familia.
- 26 semanas ó > 700 g: tratamiento activo

Es importante en cada caso conocer las circunstancias y la opinión de la familia antes de predeterminedar una actitud. Además, siempre es posible iniciar la reanimación y posteriormente limitar el esfuerzo terapéutico en base a nuevos datos diagnósticos.

Antes de iniciar la reanimación es importante comprobar que disponemos de:

- Lugar adecuado para realizar la reanimación, con temperatura ambiente cálida, evitando zonas de paso o con corrientes de aire.
- Material específico: Guiados por el peso estimado dispondremos de gafas nasales y mascarillas pequeñas, tubos ET del 2.5, dispositivos para administrar presión positiva, mezcladores aire/oxígeno, humidificadores, fuente de calor, pulsioxímetro. Incubadora de transporte dotada con respirador neonatal de transporte.
- Personal experto en el manejo de estos niños con formación en maniobras de reanimación neonatal.

La reanimación del niño prematuro de MBPN tiene unas características específicas y diferentes en algunos aspectos de la que podemos realizar en niños a término o cercanos a término o en niños mayores. El evitar la hipotermia y el soporte respiratorio adecuados son los dos pilares fundamentales en los que asienta el manejo de estos niños en el momento del nacimiento. La necesidad de masaje cardiaco y/o la administración de drogas como la adrenalina son excepcionales en el contexto de la reanimación del niño prematuro en paritorio.

PREVENCIÓN DE LA HIPOTERMIA

El objetivo tras el nacimiento es mantener la temperatura corporal en un rango óptimo. No hay datos sobre cual

debe ser la temperatura adecuada del niño prematuro por lo que una temperatura entre 36,5- 37°C objetivo en el niño a término, sirve de referencia para el niño pretérmino. El mayor riesgo de enfriamiento en el niño de bajo peso es debido a la carencia o escasez de grasa subcutánea, a la mayor superficie corporal en relación con el peso, su deficiente control vasomotor sobre todo en las primeras horas de vida, así como la inmadurez del estrato córneo el cual es deficiente en queratina. La hipotermia tiene consecuencias nefastas sobre el recién nacido incrementando sustancialmente la morbi-mortalidad.

Para mantener la temperatura debemos cuidar que la temperatura ambiente sea caldeada. El foco de calor bajo el cual realizamos la reanimación debe estar a potencia máxima, evitando colocar la cabeza de los reanimadores entre la fuente de calor y el niño. Se deben tener preparados paños precalentados con los que le vamos a secar. Además se pueden calentar lechos de agua o gel. Una vez que el niño ha nacido se le seca bajo la fuente de calor e inmediatamente se cambian los paños y se cubre la cabeza con un gorro ya que representa la mayor proporción de su superficie corporal.

Estudios recientes proponen introducir al recién nacido (excepto la cabeza) inmediatamente tras el nacimiento, sin secar, en una bolsa de polietileno. Este envoltorio se mantiene hasta su ingreso y se retira una vez que se haya comprobado que la temperatura corporal es adecuada. Este método esta basado en el hecho de que el incremento de la humedad en el ambiente reduce el efecto de la temperatura ambiental baja favoreciendo el mantenimiento de la temperatura corporal.

No es aconsejable envolver al niño en papel de aluminio ya que este es aislante y si se ha enfriado estamos impidiendo la recuperación de la temperatura.

SOPORTE RESPIRATORIO

El objetivo de la reanimación del niño prematuro de MBPN ó EBPN es no solo conseguir que el niño inicie la respiración y se estabilice, sino también evitar que con nuestras maniobras se lesione el tejido pulmonar. El niño prematuro debido a su inmadurez tienen escasa distensibilidad del pulmón, bajo contenido en surfactante y dificultad para mantener la capacidad residual funcional (CRF) lo que hace que

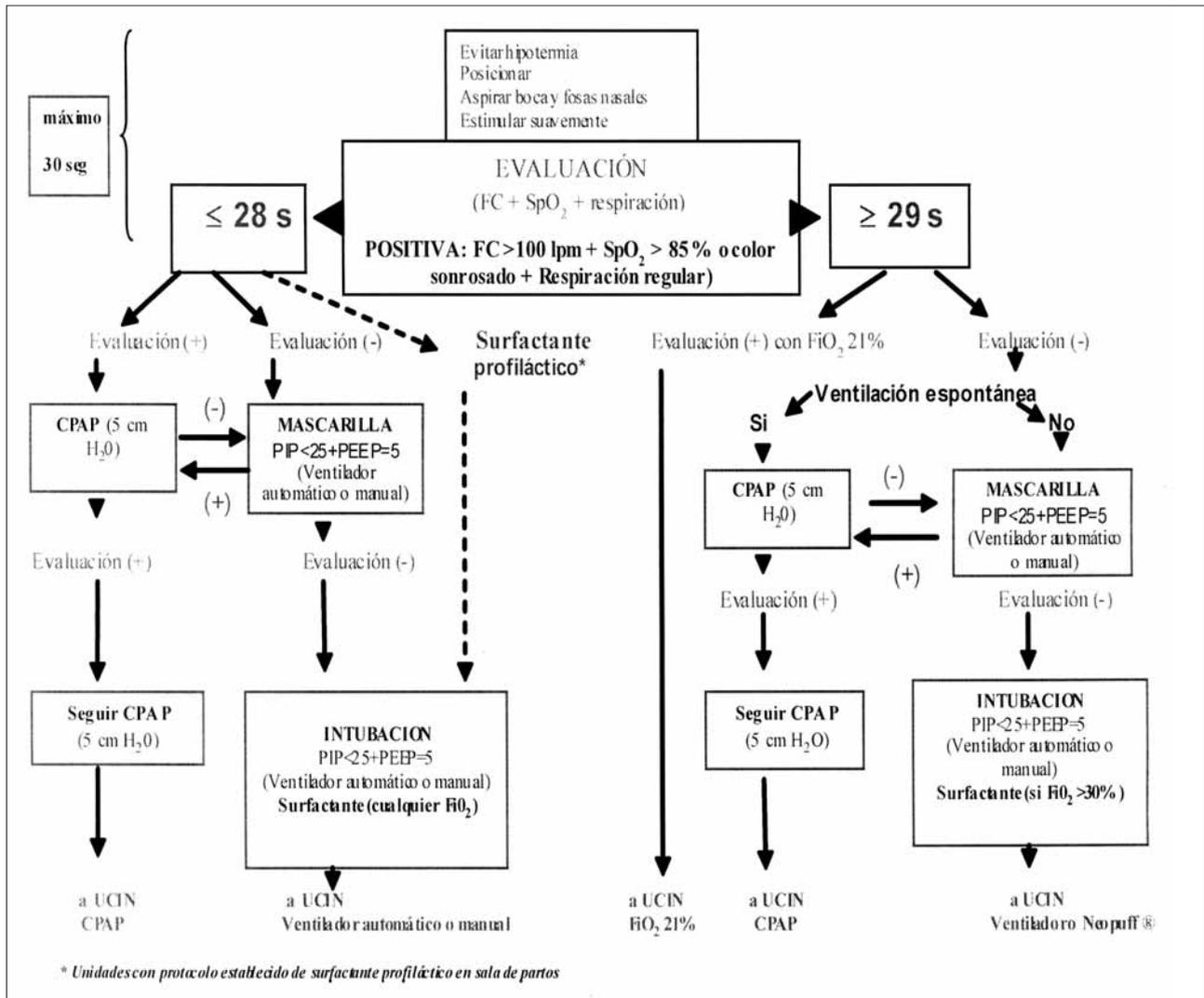


Figura 1. RCP inicial y soporte respiratorio en Sala de Partos del RNMBP. Grupo de RCP Neonatal de la SEN.

exista un alto riesgo de sufrir un daño pulmonar ante un manejo respiratorio inadecuado en los momentos iniciales de la vida. Las consecuencias pueden ser a corto plazo, aumento de la necesidad de intubación y ventilación mecánica en los días siguientes o a largo plazo con mayor incidencia de Displasia broncopulmonar. Por esta razón, en los últimos años se ha prestado una especial atención al manejo de la vía aérea en los minutos inmediatos al nacimiento, evitando conductas que pueden considerarse como más "agresivas" (intubación electiva en paritorio o intubación a los 15" si el niño no iniciaba el llanto) potenciando por el contrario métodos menos invasivos y más conservadores.

En el algoritmo de reanimación del niño de muy bajo peso al nacimiento (Fig. 1) se recomienda tras la **estabilización inicial** que no debe durar más de unos segundos

- Evitar la hipotermia.
- Posicionar (decúbito supino, cabeza en posición neutra o ligera extensión).
- Aspirar boca y fosas nasales.
- Estimular suavemente.

Realizar la **evaluación** basada en tres parámetros:

- Frecuencia cardíaca.
- Color/SpO₂.
- Respiración.

Se considera una evaluación positiva si la frecuencia cardiaca es > 100 lpm, el niño tiene color sonrosado o la SpO_2 es $> 85\%$ y la respiración es regular. Si la evaluación es negativa (algún parámetro alterado) iniciaremos el **soporte respiratorio**.

Evaluación (+)

- E.G. ≤ 28 semanas: CPAP 5 cm H_2O ; FiO_2 necesaria. Vigilar y traslado UCIN
- E.G. ≥ 29 semanas: Vigilar y traslado a UCIN

Evaluación (-)

- E.G. ≤ 28 semanas:
Mascarilla facial (PIP < 25 ; PEEP 5 ; FiO_2 necesaria)
 - Intubación si fracasa lo anterior
 - CPAP si valoración post. (+)
- E.G. ≥ 29 semanas:
Ventilación espontánea:
 - CPAP (5 cm H_2O ; FiO_2 necesaria)
 No ventilación espontánea:
 - Mascarilla (PIP <25 ; PEEP 5; FiO_2 necesaria)
 - Intubación si fracasa lo anterior
ó CPAP si valoración post.(+)

Cada maniobra debe ser aplicada durante al menos 30'' y posteriormente se debe hacer una nueva evaluación modificando la actitud según se indica en el protocolo.

El uso de una concentración predeterminada de O_2 o el uso de CPAP/PEEP o PIP en paritorio requiere de un material que se ha ido mejorando y adaptando a las necesidades de estos pacientes.

No existen estudios en reanimación neonatal que nos indiquen cual debe ser la frecuencia de las insuflaciones, ni el pico de presión límite (PIP) ni la PEEP más adecuada, por tanto, las recomendaciones se basan en los datos de que disponemos en el manejo posterior de estos niños. Se recomienda de 40 a 60 insuflaciones por minuto y PIP o CPAP en torno a los valores antes mencionados.

USO DE CPAP/PEEP

La presión positiva continua se usa habitualmente en las unidades de cuidados intensivos neonatales para ayudar a mantener el volumen pulmonar, prevenir atelectasias y

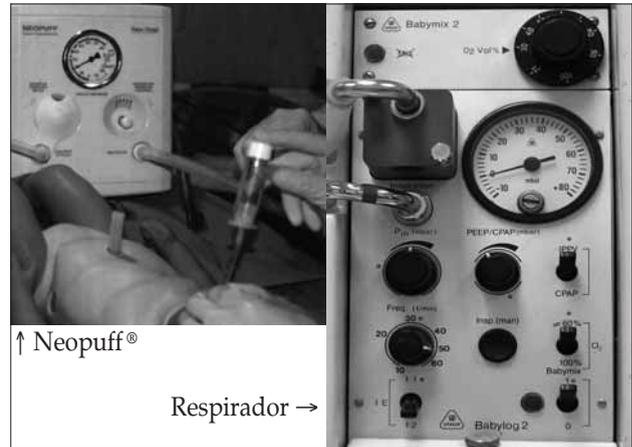


Figura 2. Dispositivos para administrar PIP y PEEP.

estimular la respiración. Estudios recientes demuestran que el uso en el paritorio de CPAP reduce la necesidad de intubación y ventilación mecánica posterior, siendo la tasa de fracasos más alta en los más inmaduros. Aunque en general estos primeros resultados son prometedores se necesitan más estudios que confirmen los resultados.

El uso de PEEP desde las primeras insuflaciones evita el colapso alveolar al final de la expiración. Es conocido que el uso de PEEP previene el volutrauma que se puede producir cuando se ventila un pulmón inmaduro que se ha colapsado con un volumen alto o al menos desconocido debido al mayor riesgo de sobredistensión. Esta conducta que ha sido habitual en paritorio hoy sabemos que debe evitarse, previniendo el colapso alveolar.

Otro hecho constatado en experimentación animal es que el uso de PEEP en la reanimación de corderos inmaduros produjo una marcada mejoría en la oxigenación.

La ventilación con PEEP (4-5 cm H_2O) se puede hacer usando un tubo endotraqueal o una mascarilla facial, conectados a un respirador (es útil usar el de la incubadora de transporte que luego se va a usar) o a un sistema de tubo en T tipo Neopuff®. Puede usarse una bolsa autoinflable como dispositivo de reanimación, aunque no es el más recomendable en el niño prematuro. Si se usa este método hay que asegurarse de que lleva incorporada la válvula de PEEP.

Si el niño requiere solo CPAP esta puede hacerse mediante mascarilla facial, el problema reside en conseguir un buen sellado o con gafas nasales, el inconveniente de estas es que

se requiere más pericia para colocarlas y se precisan algunos segundos. Ambas piezas pueden conectarse al respirador con el mando en posición CPAP.

BAROTRAUMA/VOLUTRAUMA/ATELECTRAUMA

El uso de volúmenes excesivamente altos en la reanimación del niño con MBPN puede producir neumotórax, enfisema intersticial y específicamente favorecer la evolución posterior a DBP. Por el contrario el uso de volúmenes excesivamente bajos favorece la atelectasia de zonas más o menos amplias del pulmón. Sería muy beneficioso usar el volumen justo pero actualmente no esto no es posible durante la reanimación. La observación del desplazamiento del tórax no parece que sea un método idóneo para orientar la magnitud de la insuflación, pero por el momento no se dispone de ningún otro.

Mientras no sea posible monitorizar el volumen corriente durante la reanimación es recomendable usar dispositivos que permitan controlar el pico de presión, bien en un respirador o con un sistema como el Neopuff®.

ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO

El uso de O₂ al 100% sigue siendo motivo de controversia. En niños prematuros se ha puesto en relación el uso de altas concentraciones de O₂ con secuelas como la Displasia broncopulmonar o la Retinopatía del prematuro) En las últimas recomendaciones internacionales se aconseja no usar altas concentraciones de oxígeno en niños prematuros. Las preguntas son cuánto es mucho y cuanto es lo mínimo tolerable.

De forma práctica se puede iniciar la reanimación con FiO₂ del 30% e ir aumentando según respuesta. El objetivo sería conseguir una SpO₂ entre el 85 al 90% (basándonos en el objetivo de las horas siguientes) o bien un color sonrosado. No se conoce el nivel mínimo suficiente de SpO₂ para estabilizar inicialmente a estos pacientes. El material necesario para administrar con bajo riesgo el oxígeno sería

- Mezclador automático aire/oxígeno (o dos caudalímetros, uno de oxígeno y otro de aire, conectados a un tubo por un sistema en Y).

- Humidificador y si es posible calentar el gas.
- Pulsioxímetro.

Si se usa el pulsioxímetro hay que tener en cuenta que la sonda se debe colocar en la mano derecha (preductal) y que en niños a término sanos se tarda aproximadamente unos 10 minutos en alcanzar una SpO₂ preductal > 95% y 1 hora en alcanzar la misma saturación a nivel postductal. Es importante usar pulsioxímetros que emitan la señal de forma rápida y fiable (tecnología Masimo o similar)

OTRAS MEDIDAS

Masaje cardiaco/ Adrenalina

Si se realiza adecuadamente la ventilación es excepcional que un niño prematuro requiera masaje cardiaco y adrenalina durante la reanimación. En caso de precisar masaje se hará preferentemente con la maniobra de los pulgares (ambos pulgares sobre el 1/3 inferior del esternón y el resto de los dedos abrazando el tórax) y con un ritmo 3/1 (3 compresiones,1 insuflación).

Si precisa adrenalina la dosis será de 0,01 mg/K/dosis. Usando preferentemente según las nuevas recomendaciones la vía venosa (v. umbilical) si se usa por vía ET la dosis será > 0,03 mg/K hasta 0,1 mg/K/dosis.

Bicarbonato

De uso excepcional y se debería usar solo si han fracasado todas la maniobras de reanimación anteriores y tenemos documentada la acidosis metabólica. Su administración puede inducir hipernatremia y hemorragia intra/periventricular en el niño prematuro. Su dosis es igual a la usada en el niño a término 1 mEq/K/dosis diluida al medio en agua destilada. Por las razones antes expuestas su administración debe ser muy lenta.

Surfactante profiláctico

No hay unanimidad en su indicación.

En algunos centros se realiza intubación electiva de todos los prematuros de menos de 28 semanas de gestación y se administra surfactante profiláctico. En otros centros si el niño precisa intubación durante la reanimación se administra el surfactante. En ambos casos debe cuidarse la posición del tubo, evitando que el todo el surfactante se vaya

hacia un lado. Además se debe extremar el control de la ventilación para evitar sobredistensión y/o hiperoxigenación al mejorar la distensibilidad pulmonar.

Puede usarse surfactante bovino (Survanta®) a 100 mg/Kg o surfactante porcino (Curosurf®) a 100-200 mg/Kg ambos por vía endotraqueal. Puede usarse un tubo ET de doble luz, es mejor porque no requiere la desconexión del paciente del sistema de ventilación aunque al ser mayor el diámetro externo puede ser difícil su introducción, o bien a través de un tubo ET simple, para lo que es preciso desconectar al paciente de la ventilación al administrar el surfactante. La administración se realiza sin fraccionar en alícuotas, solo si refluye se interrumpirá su administración unos segundos, y tras varias insuflaciones se continúa administrando el surfactante.

Transporte a la UCIN

Debe hacerse en incubadora con control de la temperatura. Si el niño precisa soporte respiratorio lo deseable es conectarle al respirador que habitualmente va incorporado a la incubadora. Con los respiradores actuales es posible humidificar y calentar el gas, así como prefijar la FiO₂. Además ajustaremos la PIP, la PEEP y la frecuencia.

Durante el transporte se debe monitorizar la SpO₂ mediante un pulsioxímetro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Biarent D, Bingham R, Richmond S, Maconochie I, Wyllie J, Simpson S, Rodríguez Nuñez A, Zideman D. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation 2005; 59: S97-S133.
2. Branco de Almeida MF, Guinsburg R. Controversies about the resuscitation of extremely preterm infants in the delivery room. J Pediatr (Rio J) 2005; 81(1 Suppl): S3-15.
3. Finer NN, Rich W. Neonatal resuscitation: raising the bar. Curr Opin Pediatr. 2004; 16: 157-62.
4. Finer NN, Waldemar AC, Shahnaz Duara and for the Nacional Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Delivery Room Continuous Positive Airway Pressure/Positive End-Expiratory Pressure in Extremely Low Birth Weight Infants: A Feasibility Trial. Pediatrics. 2004; 114: 651-7.
5. Finer NN, Horbar JD, Carpenter JH and for the Vermont Oxford Network. Cardiopulmonary resuscitation in the very low birth weight infant: the Vermont Oxford Network experience. Pediatrics. 1999; 104: 428-34.
6. Hand I and Noble L. Delivery Room Continuous Positive Airway Pressure: Practice and Feasibility. Pediatrics 2005; 115: 197-8.
7. Hansen. BM, Of. B, Uldall P and Danish ETFOL group. Perinatal risk factors of adverse outcome in very preterm children: a role of initial treatment of respiratory insufficiency? Acta Paediatrica 2004; 93: 185-9.
8. Hernández González N, Salas Hernández S, García-Alix Pérez A, Roche Herrero C, Pérez Rodríguez J, Omeñaca Teres F y Quero Jiménez J. Morbilidad a los dos años de edad en niños con un peso al nacimiento menor de 1.500 g. An Pediatr 2005; 62(4): 320-7.
9. Lindner W, Vo_ beck S, HummLer H, Pohlandt F. Delivery room management of extremely low birth weight infants: Spontaneous breathing or intubation? Pediatrics. 1999; 103: 961-7.
10. Manual de reanimación neonatal. Ed. Grupo de reanimación neonatal de la SEN. 2006.
11. Pallás Alonso CR, de la Cruz Bertolo J, Medina López MC, de Alba Romero C, Orbea Gallardo C, Belaustegui Cueto A, et al. Evolución a los 3 años de edad de una cohorte de recién nacidos de muy bajo peso. An Esp Pediatr. 1998; 48: 152-8.
12. Probyn ME, Hooper SB Dargaville PA et al. Positive end expiratory pressure during resuscitation of premature lambs rapidly improves blood gases without adversely affecting arterial pressure. Pediatric Research. 2004; 56 (2): 198-204.
13. Saugstad OD. Room air resuscitation-two decades of neonatal research. Early Hum Dev. 2005; 81(1): 111-6.
14. Sola A, Chow L, Rogido M. Oximetría de pulso en la asistencia neonatal en 2005. Revisión de los conocimientos actuales. An Pediatr (Barc). 2005; 62: 266-81.

Mesa Redonda: Detección precoz de patología neuropsiquiátrica

Problemas de aprendizaje y de conducta en niños prematuros

M.C. MEDINA LÓPEZ

Jefe de Sección de Neonatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

SEGUIMIENTO HASTA LA EDAD ESCOLAR

El seguimiento de niños muy prematuros hasta los dos años parece suficiente para detectar la discapacidad motora y sensorial mas grave, pero el retraso del desarrollo, a esta edad, está muy influenciado por el grado de prematuridad, por las enfermedades padecidas y por la difícil adaptación familiar a los problemas que van surgiendo. Identificar el retraso en el desarrollo es muy útil para proporcionar a las familias las ayudas que necesitan.

El seguimiento hasta los cuatro años es capaz de ajustar mejor la repercusión funcional de los problemas motores y sensoriales, en esta edad se identifican mejor los mas leves y los problemas cognitivos mas graves, lo que permite hacer una orientación de cuales son las necesidades para la escolarización correcta del niño.

A los siete años, los problemas de salud han tenido suficiente tiempo de estabilización para conocer de qué modo afectan al desarrollo, la adaptación familiar se ha consolidado, tras la escolarización los problemas cognitivos leves (alteraciones del comportamiento y dificultades para el aprendizaje) pueden ser identificadas. A esta edad es necesario contar con maestros y psicólogos para la identificación de los problemas y la búsqueda de soluciones.

OBJETIVOS DEL SEGUIMIENTO HASTA LOS 7 AÑOS

Detectar los problemas médicos y educativos que van surgiendo (práctica clínica).

Apoyar a la familia en la identificación de los problemas y en la búsqueda de las ayudas necesarias.

Evaluar los resultados obtenidos, conocerlos, y aprender de la experiencia, lo que debe revertir en mejorar los dos primeros objetivos.

PROBLEMAS PARA EL SEGUIMIENTO HASTA LOS 7 AÑOS

Las pérdidas de seguimiento, que se incrementan año a año y afectan importantemente a la valoración de los resultados que se obtienen.

La necesidad de una evaluación psicológica que excede la práctica pediátrica.

Las soluciones a los problemas que se identifican a esta edad, no están en el terreno médico estricto, la mayoría pertenecen al mundo de la educación, con el que debemos contactar y colaborar.

Otro problema importante es la imprecisión de los conceptos y de las definiciones de los trastorno del aprendizaje y del comportamiento, pero solamente entrando en el problema seremos capaces, entre todos, de ir mejorándolos.

EXPERIENCIA PROPIA

El grupo de estudio lo constituyen una cohorte de 518 niños que pesaron menos de 1.500 g al nacer y fueron atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital 12 de Octubre de Madrid durante los años 1991 a 1997. 400 niños sobrevivieron (77%) y 279 han sido valorados a los 7 años de edad (70% de niños seguidos). Los resultados globales obtenidos son: 12% de los niños presentan discapacidad a los 7 años (secuelas con repercusión funcional), el 13% tienen secuelas leves (las que no tienen repercusión funcional alguna), el 25% muestran trastornos del comportamiento o problemas para el aprendizaje y el 50% son normales.

COMENTARIOS

La mitad de los niños que nacieron con menos de 1500 g y han continuado acudiendo a seguimiento a los 7 años, necesitan o han necesitado de algún tipo de ayuda suplementaria para realizar una vida normal para su edad.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Saigal S, den Ouden L, Wolke D et al. School-age outcomes in children who were extremely low birth weight from four international population-based cohorts. *Pediatrics* 2003; 112: 943-50.
2. Marlow N, Wolke D, Bracewell M et al. Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth. *N Engl J Med* 2005; 352: 9-19.
3. Hack M, Taylor H G, Drotar D et al. Chronic conditions, functional limitations and special health care needs of school-age children born with extremely low-birth-weight in the 1990s. *JAMA* 2005; 294: 318-25

Mesa Redonda: Detección precoz de patología neuropsiquiátrica

Espectro autista: El síndrome de Asperger y síndrome de habilidades no verbales

B. GAVILÁN AGUSTI, I. FOLGADO TORANZO

Centro Hospitalario Benito Menni. Valladolid.

La investigación sobre el **síndrome de habilidades no verbales (SDANV)** se inicia en los años 70 con Johnson y Myklebust. Su estudio comienza en el contexto de las dificultades de aprendizaje, con un interés específico por determinados subtipos. A partir de este momento numerosos autores han dedicado su tiempo al estudio de este nuevo grupo de dificultades. Las investigaciones de Rourke y el grupo de Yale durante los últimos 20 años han tratado de proporcionar el soporte empírico necesario al SDANV.

El SDANV es un término aplicado a un patrón neuropsicológico determinado que se caracteriza por un desequilibrio entre las habilidades verbales y no verbales, con una clara ventaja de las primeras.

La interrelación entre los déficit y puntos fuertes neuropsicológicos dan como resultado un complejo de dificultades cognitivas y socio-emocionales que determinan la existencia de dificultades académicas (con relativa debilidad en la comprensión lectora, discalculia y deficiente escritura), un deficiente desarrollo en habilidades sociales, empatía y juicio social, y problemas adaptativos para desarrollar

relaciones interpersonales. *Dichas dificultades socio-emocionales han provocado en numerosas ocasiones el solapamiento entre su diagnóstico y el de patología psiquiátrica.*

En cuanto al **síndrome de Asperger (SA)** fue descrito hace más de 50 años por Hans Asperger (1944), pero el interés por este síndrome se ha desarrollado de forma muy lenta. De hecho las publicaciones sobre esta alteración fueron muy poco frecuentes hasta 1980, siendo reconocido como problema clínico e incluido en el sistema diagnóstico americano en 1994.

El síndrome de Asperger es un diagnóstico psicopatológico descriptivo recogido en el DSM-IV como trastorno generalizado del desarrollo. Frente a los criterios diagnósticos del DSM-IV surgieron los de Gillberg (1989, 1991) quien introduce como criterio importante la presencia de torpeza motora y de déficit en el habla y el lenguaje. No obstante, el diagnóstico del SA es controvertido, debido a las características que comparte con otras patologías como el autismo de alto rendimiento y el síndrome de habilidades no verbales.

Mesa Redonda: Detección precoz de patología neuropsiquiátrica

Síndrome X frágil: variabilidad clínica y dificultades diagnósticas

ISABEL FERNÁNDEZ CARVAJAL.

Genetista Clínica. IBGM-Universidad de Valladolid

El porcentaje estimado de retrasos mentales en la población general es del 3%. Entre estos, la anomalía hereditaria más frecuente es el Síndrome del X Frágil (SXF), afectando aproximadamente a 1 de cada 4.000 varones. Se hereda como un trastorno mendeliano de tipo dominante ligado al cromosoma X, con expresividad variable.

El gen FMR1 se encuentra en Xq27.3 y en condiciones normales codifica una proteína FMRP que se expresa en diversos tejidos. El SXF es el resultado de una mutación dinámica: la expansión del trinucleótido CCG, lo que provoca silenciamiento del gen por metilación y ausencia de esta proteína.

El grado de afectación intelectual varía desde mínimos problemas de aprendizaje con cociente intelectual (CI) normal hasta retraso mental profundo y autismo. La primera manifestación clínica suele ser el retraso en la aparición del lenguaje, retraso en el desarrollo psicomotor, hiperactividad y déficit de atención. En la exploración física se puede observar una cara alargada con mentón prominente y unas orejas grandes y/o aladas, que se hacen más notorios en la

edad adulta. Otros datos clínicos: hiperlaxitud articular, hipotonía, prolapso de la válvula mitral, maloclusión dentaria, paladar ojival, pies planos, escoliosis; son frecuentes las otitis de repetición en la infancia y el estrabismo.

Puede haber comportamiento de tipo autístico con timidez, desvío de la mirada, defensa táctil, falta de concentración, impulsividad o episodios de rabieta.

Aunque el SXF se da principalmente en varones, hay mujeres afectadas que suelen presentar problemas de aprendizaje, y en algunos casos pueden tener retraso mental (30%) generalmente en el rango borderline.

Esta variabilidad clínica dificulta su sospecha, pudiendo retrasar el diagnóstico definitivo que se hace mediante técnicas moleculares.

Hay algunos protocolos de evaluación clínica que pueden ayudar en el diagnóstico de sospecha: Test de Hagerman o el test modificado de 6 variables.

Es importante establecer un diagnóstico precoz para una adecuada intervención temprana y un adecuado asesoramiento genético a sus familiares.

Mesa Redonda: Avances en dermatología pediátrica

Enfermedades por toxinas bacterianas

E. FONSECA CAPDEVILLA

Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. La Coruña

Escarlatina

Es causada por la toxina pirogénica o eritrogénica, producida por estreptococos beta hemolíticos del grupo A, que actúa como un superantígeno. El tipo A de esta toxina se relaciona con mayor gravedad y los tipos B y C con mejor pronóstico.

Suele aparecer en niños de 1-10 años, tras una infección estreptocócica, en general una amigdalitis aguda. Unos 2-4 días después se inicia en el tronco una erupción de elementos puntiformes eritematosos y rasposos al tacto, que se extiende hacia los miembros.

La cara suele estar enrojecida, pero con palidez periorificial y son características unas líneas purpúricas transversales en los pliegues (líneas de Pastia). Hacia el quinto día de evolución puede observarse la *lengua en frambuesa*. A continuación aparece descamación en el tronco que, al igual que la erupción, se extiende centrífugamente.

La escarlatina puede ser un proceso grave e incluso mortal. Entre sus complicaciones se encuentran miocardiopatía, fiebre reumática y glomerulonefritis. Los casos que se observan actualmente en España suelen tener una evolución benigna.

El diagnóstico se basa en la clínica. El cultivo del estreptococo sólo resulta posible durante la infección inicial. La elevación de la ASLO tiene valor orientador. En algunos centros puede determinarse la toxina pirogénica.

Los principales diagnósticos diferenciales son exantemas víricos y toxicodermias.

La penicilina, que puede administrarse como penicilina benzatina en dosis única, es el tratamiento de elección.

Escarlatina estafilocócica

Es similar a la escarlatina, pero desencadenada por infecciones estafilocócicas, entre las que destacan osteomielitis, artritis o sobreinfección de heridas. En muchos casos se detecta bacteriemia. La toxina responsable es la misma que provoca el síndrome del shock tóxico estafilocócico (TSST-1), del que se considera una forma abortiva.

Síndrome de la escaldadura estafilocócica de la piel

Se inicia con una infección estafilocócica, que suele ocurrir en el tracto ORL, la conjuntiva, el ombligo o heridas infectadas.

A partir de este foco infeccioso se libera al torrente sanguíneo la toxina exfoliatriz o epidermolítica (exfoliatina), sintetizada por estafilococos y de la que se conocen tres tipos (A, B y D). Esta toxina provoca rotura de las uniones intercelulares entre los queratinocitos de la capa córnea y despegamientos ampollares. También puede actuar como un superantígeno, originando fiebre y otras manifestaciones sistémicas.

Casi siempre ocurre en niños menores de 5 años. El comienzo es brusco, con fiebre elevada y escalofríos. Uno o dos días después se observa enrojecimiento generalizado, más intenso en las áreas periorificiales y gran sensibilidad dolorosa en toda la piel. Poco después se producen despegamientos epidérmicos superficiales muy extensos, similares a las escaldaduras y que puede ser desencadenados por mínimos traumatismos (signo de Nikolski). Las mucosas están respetadas.

La evolución suele ser satisfactoria y pasados 1-2 días cesan los despegamientos epidérmicos y el eritema regresa, produ-

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

ciéndose descamación, que suele ser más visible en las extremidades y persiste 2-3 semanas. La mortalidad es inferior al 5% y casi siempre debida a sobreinfecciones.

El diagnóstico clínico suele ser sencillo. Puede confirmarse por una biopsia, cuyo resultado, procesada por congelación, se obtiene en pocos minutos y muestra una ampolla subcórnea. El estafilococo puede cultivarse en el foco inicial, pero no en las lesiones. La exfoliatina puede determinarse en algunos laboratorios. La analítica suele evidenciar leucocitosis, ligero incremento de aminotransferasas y leucocituria.

El principal diagnóstico diferencial es la necrólisis epidérmica tóxica, en la que el despegamiento epitelial incluye la totalidad de la epidermis y que suele causar lesiones mucosas. En caso de duda, el estudio histopatológico de una biopsia de piel permite la diferenciación.

El tratamiento puede realizarse con cloxacilina oral o parenteral y se complementa con medidas de limpieza y antisépticas. También suele ser necesario administrar analgésicos.

Síndrome del shock tóxico estafilocócico

Es consecuencia de infecciones por estafilococos productores de TSST-1, que actúa como un superantígeno. Es posible que otras toxinas estafilocócicas, como la enterotoxina C, estén también implicadas.

Este síndrome se ha descrito en dos grupos de pacientes, uno constituido por niños mayores de 5 años y adolescentes, desencadenado sobre todo por infecciones ORL. El otro está formado por mujeres jóvenes que utilizan tampones durante la menstruación y desarrollan una infección genital. La insuficiencia renal es un factor favorecedor y los casos infantiles es frecuente que ocurran tras la varicela.

El cuadro clínico se inicia con fiebre alta y en 48 horas aparece un exantema escarlatiforme. Las lesiones mucosas suelen ser algo más tardías, destacando conjuntivitis y *lengua en frambuesa*. Es posible la participación de cualquier órgano, aunque predominan las alteraciones gastrointestinales, hepáticas, renales y la encefalitis. La hipotensión y el shock no cardiogénico, que puede tener un comienzo brusco, son signos clave para el diagnóstico.

La evolución de las lesiones cutáneas es hacia la descamación, que puede acompañarse de alopecia y onicomadesis. Es un proceso grave, con mortalidad en torno al 5% y posibles recurrencias. Los hallazgos clínicos son la base del diagnóstico. El estudio analítico sólo objetiva leucocitosis, neu-

trofilia, frecuente trombocitopenia, aumento de reactantes de fase aguda y posibles anomalías en relación con la afectación de diversos órganos. En ocasiones es posible aislar *Staphylococcus aureus* en el foco inicial de la infección y con poca frecuencia en la sangre.

En los niños el principal diagnóstico diferencial es el síndrome de Kawasaki, en el que también se considera probable un mecanismo por superantígenos; suele ocurrir en niños menores de 5 años, no origina hipotensión ni shock no cardiogénico y suele haber trombocitosis en la fase aguda o la convalecencia. También debe distinguirse del síndrome del shock tóxico estreptocócico, descrito a continuación.

La administración de cloxacilina o amoxicilina asociada a ácido clavulánico por vía parenteral es la primera medida a tomar, junto al ingreso en una unidad de cuidados intensivos, el reemplazo de fluidos y el tratamiento de soporte vital. Se ha propuesto asociar clindamicina, por su acción antibiótica y capacidad de disminuir la síntesis de TSST-1, aunque no se ha demostrado su eficacia en ensayos controlados. Los corticoides no se consideran indicados en la actualidad. La gammaglobulina polivalente endovenosa a altas dosis se ha aconsejado para disminuir la activación linfocitaria y neutralizar las toxinas; sin embargo, no existen datos que prueben su utilidad y podría dificultar la síntesis de anticuerpos frente a TSST-1.

Síndrome del shock tóxico estreptocócico

Es similar al del shock tóxico estafilocócico, pero producido por la toxina pirogénica estreptocócica, que actúa como un superantígeno. En Estados Unidos el tipo predominante parece ser el A y en Europa el B.

Es muy frecuente su origen en infecciones cutáneas y de partes blandas (erisipela, celulitis, fascitis necrotizante, etc.), así como la bacteriemia (alrededor del 50% de casos). En los niños es raro, pero puede constituir una complicación de la fascitis necrotizante asociada a varicela. El tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos puede actuar como favorecedor. La erupción suele ser menos escarlatiforme, con elementos máculo-papulosos de mayor tamaño y a veces purpúricos. Las tasas de mortalidad son muy elevadas (30-60%).

En el tratamiento se ha preconizado la penicilina asociada a clindamicina, la gammaglobulina intravenosa y las medidas generales descritas en la forma estafilocócica. Además, es imprescindible desbridar de forma precoz y amplia las zonas necróticas.

Comunicaciones Orales

SALA 1

Viernes 5 de Mayo, 16.00-17.30 h.

Moderadores: Dres. Andrés Concha Torre y Carmen González Armengod.

1. ENCEFALITIS AGUDA EN CUIDADOS INTENSIVOS.

Fernández Carrión F, Murga Herrera V, Gaboli M, Serrano Ayestarán O, Sánchez Granados JM, Payo Pérez R. UCIP Hospital Clínico de Salamanca

Introducción: La encefalitis aguda (EA) es una enfermedad relativamente frecuente en la infancia, con alta incidencia de complicaciones potencialmente graves y secuelas neurológicas que, en parte, dependen del diagnóstico y tratamiento tempranos.

Objetivos: Describir la evolución clínica, características microbiológicas, diagnóstico y tratamiento seguido de los niños ingresados en nuestra Unidad por dicho motivo.

Métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes ingresados en nuestra UCIP por EA, entre octubre 2003 y marzo 2006.

Resultados: Ingresaron 7 pacientes, 4 eran varones. Procedían 3 de Zamora, 2 de Salamanca y otros 2 de Valladolid. La edad media fue 7 años (2-13). Los síntomas previos más frecuentes fueron vómitos (85%), disminución del nivel de conciencia (85%), fiebre (71%), síntomas catarrales (42%), cefalea (28%), convulsiones (28%), ataxia (28%) y agitación (28%). 2 pacientes presentaban meningismo y sólo 1 focalidad neurológica (paresia VI par en niña con EA tuberculosa). Al ingreso el Glasgow medio fue 9'2 (6-14). La proteína C reactiva media fue 0'5 mgr/dL (0-0'8) y en todos la

procalcitonina fue negativa. En LCR la celularidad media fue 80 (3-180), en todos de predominio mononuclear; glucorraquia media 71 mgr/dL (34-106) y proteinorraquia media 52'4 mgr/dL (34-78). Se realizó TC en todos, siendo normal en el 100%. Se hizo RM en 5, siendo normal en todos salvo en el caso de EA tuberculosa, donde se objetivaron lesiones difusas de desmielinización. El electroencefalograma realizado en 5 de los 7 fue normal en 1 y patológico en 4, con lentificación generalizada y disminución de la respuesta ante estímulos en todos. Se monitorizó el índice biespectral (BIS) en 4 de ellos, con valores medios de 30-60 y sin tasa de supresión en las EA víricas. Se hizo serología y reacción en cadena de polimerasa (RCP) para virus neurotrópicos en todos los pacientes, estableciendo la etiología en 3 casos. En uno fue positiva para citomegalovirus (CMV) la antigenemia y la serología, con seroconversión IgG. En el segundo, positivas para CMV la serología y la RCP. Estos 2 son excepcionales por ser unos de los pocos casos descritos de EA por CMV en pacientes inmunocompetentes. El tercer paciente con diagnóstico etiológico fue una niña con EA tuberculosa, inicialmente con LCR normal, con tinción para Micobacterias positiva en LCR. En todos se inició tratamiento con aciclovir al ingreso, en 2 fenitoína por crisis comiciales, y en 1 corticoides e inmunoglobulinas por sospecha inicial de encefalitis postinfecciosa. 3 precisaron ventilación mecánica por Glasgow <8 (18-64 horas). Otros 3 tuvieron clínica de hipertensión intracraneal, monitorizando la misma en 2 casos. La estancia media fue 10'8 días (3-29). Falleció la niña con EA tuberculosa por hipertensión intracraneal. Un niño presentaba al alta afasia motora y disminución de movilidad en EEII, con evolución favorable posteriormente.

Conclusiones: 1. La EA es una enfermedad relativamente frecuente en la infancia, potencialmente grave. 2. Inicialmente el LCR y la neuroimagen pueden ser normales, por lo que el diagnóstico será eminentemente clínico. 3. El tratamiento empírico con aciclovir debe ser temprano para mejorar el pronóstico. 4. En caso de focalidad neurológica se debe descartar enfermedad tuberculosa.

2. ¿MANEJAMOS BIEN AL GRAN PREMATURO EN NUESTRO HOSPITAL? *Fernández Arribas JL, Del Río Florentino R, Omaña Alonso MF, González Armengod C, Sánchez Garrido M, Soga García MJ. Hospital Universitario del Río Hortega Valladolid*

Introducción y objetivos: Conocer la evolución en el periodo neonatal de los recién nacidos menores de 1500 g que ingresan en nuestra Unidad de Neonatología

Métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo de los grandes prematuros (recién nacido menor de 1500 g) que han sido manejados por la Unidad de Neonatología de nuestro hospital en los últimos siete años (1999-2005).

Se han analizado distintas variables agrupadas como antecedentes obstétricos, periodo neonatal inmediato y reanimación postparto y evolución posterior en la Unidad

Resultados: La proporción de grandes prematuros fue del 1,1% del total de recién nacidos vivos. La edad media de las madres fue de 32 años. El embarazo fue controlado en el 97% de los casos con administración de corticoides prenatales en el 86%. Un 43% procedían de gestaciones múltiples. Nacieron por cesárea un 66% y la tercera parte precisó reanimación profunda. La mayoría, un 66,6%, fueron de peso adecuado para su edad gestacional, siendo la media de EG (edad gestacional) de 29 semanas. No se encontraron diferencias significativas de sexo.

La mortalidad total fue del 17,3%; estratificada por peso, del 62% en los <750gr, 17% de 750-999, y 12% en el grupo de 1000-1499 y por EG del 63% en el grupo de 24 a 26 SEG, 13% en el de 27 a 29 SEG, y 8% en los > 30 SEG.

Por último, en cuanto a la evolución posterior, precisaron ventilación mecánica el 39%, CPAP de baja resistencia el 52% y oxigenoterapia el 86%. Se administró surfactante al 53% de los niños. Recibieron alimentación parenteral el 86% y lactancia materna el 84%. La tasa de infección fue del 34% y la estancia media fue de 53 días.

Conclusiones: Nuestros resultados son comparables con los datos de la SEN1500. El caballo de batalla sigue siendo la morbimortalidad de los menores de 750 g y menores de 26 semanas de EG.

3. ABSCESOS CEREBRALES COMO COMPLICACIÓN DE MENINGITIS NEONATAL. *Sarmiento Martínez M, Bernardo Fernández B, Labra Álvarez R, Montejo Vicente MM, Moro Bayón C, Fernández Colomer B. Hospital Universitario Central de Asturias.*

Fundamento y objetivos: las meningitis nosocomiales son frecuentes en los Servicios de Neonatología, sobre todo en los menores de 1500 g, y tienen una mortalidad de hasta el 20% presentando, muy raramente, abscesos cerebrales secundarios a la infección de áreas necróticas por vasculitis e infartos hemorrágicos. Exponemos un caso de meningitis bacteriana nosocomial complicada con abscesos cerebrales habido en nuestro Servicio recientemente.

Observaciones clínicas: recién nacido varón que ingresa en Neonatología tras parto prematuro espontáneo de 32 semanas y embarazo parcialmente controlado con cultivos del canal vaginal desconocidos. Peso: 1670 g. Cobertura antibiótica inicial con ampicilina y gentamicina intravenosas (i.v.) que se mantienen 5 días por bacteriemia por *S.mitis*. Enfermedad de membrana hialina grado I precisando una dosis de surfactante y conexión a ventilación mecánica durante cuatro días. A los 19 días presenta cuadro clínico de apatía, irritabilidad, apneas, succión lenta sin fiebre, con aumento de reactantes de fase aguda y líquido cefalorraquídeo (LCR) compatible con meningitis; se inicia tratamiento antibiótico empírico con ampicilina y cefotaxima i.v. que se sustituyen por imipenem al aislarse en LCR *Enterobacter cloacae* resistente a cefotaxima. Hemocultivo siempre negativo, pero se aisló dicho germen en un cultivo de punta de catéter. Negativización progresiva de reactantes de fase aguda. Controles semanales de LCR con mejoría bioquímica inicial y negativización del cultivo, pero a las 2 semanas presenta empeoramiento franco (14000 leucocitos-100% polimorfonucleares-; glucosa de 8 mg/dl y proteínas de 579 mg/dl) coincidiendo con pico febril y empeoramiento clínico. En este momento, pensando en una sobreinfección fúngica al haberse aislado candidas en orina, se inicia anfotericina i.v. y se rea-

liza ecografía craneal que muestra abscesos cerebrales múltiples y diseminados, por lo que se mantiene el ímpetu durante 6 semanas. Buena evolución posterior, con normalización bioquímica del LCR, sin presentar convulsiones y con exploración neurológica satisfactoria. Estudio electroencefalográfico que muestra, sobre un trazado de base bien integrado, un foco frontal izquierdo en relación con región de poroencefalia que se visualiza en TAC craneal, como evolución del absceso que drenó a cavidad ventricular ocasionando el empeoramiento bioquímico relatado.

Comentarios: es conveniente realizar una ecografía craneal en todos los casos de meningitis, haya o no haya empeoramiento clínico / analítico, con el fin de detectar a tiempo posibles complicaciones.

Un empeoramiento bioquímico en el LCR de una meningitis con abscesos cerebrales debe hacernos pensar en la apertura de un absceso a las cavidades ventriculares que vierte su contenido al LCR.

La buena evolución clínica, en relación con la rápida instauración de tratamiento antibiótico, y un trazado de base electroencefalográfico normal auspician un buen pronóstico en este caso de meningitis nosocomial complicada, aunque será necesario un largo seguimiento vigilando la aparición de crisis convulsivas y alteraciones corticales.

4. EXPERIENCIA EN VENTILACIÓN NO INVASIVA DOMICILIARIA PEDIÁTRICA. *Gaboli M, Gómez de Quero Masía P, Fernández Carrión F, Serrano Ayestarán O, Sánchez Granados JM, Payo Pérez R. UCIP Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción: Los avances en cuidados intensivos y especialmente la aparición de la ventilación no invasiva (VNI), han permitido mejorar la supervivencia de niños afectados de una enfermedad de base que limite de forma crónica su función respiratoria. La disponibilidad en domicilio de VNI mejora la calidad de vida, reduciendo el número y la gravedad de las reagudizaciones respiratorias. Ello precisa la existencia de una unidad de referencia en la que se tutele de forma continuada e integral a estos niños.

Objetivos: Describir nuestra experiencia en la unidad de ventilación no invasiva domiciliar de nuestra UCIP y la valoración familiar de este soporte socio-sanitario.

Material y método: Estudio descriptivo de los pacientes, que tras estar ingresados en nuestra unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), desde julio 2003 hasta febrero 2006, por insuficiencia respiratoria aguda, al alta cumplían criterios para iniciar una VNI domiciliar. Se recogieron la patología de base, la asistencia respiratoria (tipo, horas/día, duración, interfase, complicaciones), la evolución y la valoración familiar de la situación.

Resultados: Realizamos el seguimiento de 3 pacientes, todas mujeres, que en el momento de iniciar la VNI tenían edades de 16 meses, 3.5 años y 2 años respectivamente. Las patologías de base fueron: síndrome de apnea/hipopnea obstructiva de sueño, miopatía congénita y síndrome hipotónico de causa no filiada. El tipo de VNI es: CPAP en el primer caso, BiPAP en los otros dos. En los tres casos se utiliza un respirador VPAP-III ST Resmed, con humidificación y calentamiento del aire inspirado. En los tres casos se utiliza una interfase nasal. El tiempo de ventilación diaria varía en cada paciente dependiendo de que estén en un período de relativo bienestar o de reagudización respiratoria: dos pacientes utilizan VNI durante las horas de sueño (siesta y noche) y uno de forma ocasional. Las complicaciones han sido escasas: decúbito por interfase en los primeros días, y distensión abdominal, ambas en la paciente con miopatía. Se ha observado una reducción importante de los ingresos por reagudizaciones respiratorias tras el comienzo de la VNI y en ningún caso las pacientes han presentado patología por la que ingrese de nuevo en cuidados intensivos. Para su seguimiento se citan las pacientes a revisiones periódicas que se pueden programar a demanda, para controlar la correcta aplicación de la VNI y la evolución de la situación respiratoria. Los padres de las tres niñas consideran que la calidad de vida de sus hijas ha mejorado, que el manejo del respirador y sus accesorios es relativamente sencillo y se sienten adecuadamente apoyados por las estructuras sanitarias. En ningún caso acuden al colegio con el soporte ventilatorio.

Conclusiones: 1. La VNI es un soporte sencillo de utilizar. Son los padres los que se hacen cargo de los cuidados domiciliarios. 2. La VNI ha sido eficaz en nuestras niñas, mejorando su calidad de vida, reduciendo los ingresos hospitalarios y por ello los costes sanitarios. 3. El apoyo recibido desde nuestra unidad es valorado como muy satisfactorio, incluyendo la atención telefónica disponible las veinticuatro horas del día.

5. DERRAMES PARANEUMÓNICOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. *Serrano Ayestarán O, Ortiz Fuentes MA, Sánchez Granados JM, Fernández Carrión F, Gómez de Quero P, Payo Pérez R. Hospital Universitario de Salamanca*

Introducción: Las neumonías son la causa más frecuente de derrame pleural en los niños. El 40-50% de las neumonías presentan derrame pleural asociado. El pronóstico depende del empleo adecuado y precoz de los antimicrobianos y en casos seleccionados de técnicas invasivas: toracocentésis, drenaje pleural, fibrinolíticos, toracoscopia y toracotomía.

Objetivo: Describir las características, el tratamiento y las complicaciones de los pacientes con derrame paraneumónico que ingresaron en nuestra unidad.

Material y métodos: Se revisaron retrospectivamente las historias de los pacientes que ingresaron en nuestra UCIP desde su apertura en octubre de 2003 hasta marzo de 2006.

Resultados: Ingresaron 15 pacientes con el diagnóstico de derrame paraneumónico, de los cuales el 60% fueron trasladados desde otros centros. La mediana de edad de los pacientes fue de 5,1 años (12 meses-12 años), siendo el 73% mujeres. El 80% de los pacientes presentaban fiebre elevada de más de 5 días de duración y el 66,6% dificultad respiratoria con necesidades de oxígeno suplementario. El 86,6% de los pacientes eran sanos, una paciente tenía antecedentes de prematuridad y otra padecía una distrofia muscular congénita. El 26,6% de los pacientes habían recibido vacuna heptavalente frente a neumococo. Se realizó toracocentésis bajo sedación en todos los pacientes excepto en uno. En el 53% de los casos se realizó una única vez y en el resto se realizaron 2 toracocentésis (en 2 casos la primera en su hospital de referencia). En todos los pacientes se realizó ecografía previa para confirmación de diagnóstico, localización del lugar de punción e identificación de tabiques. El análisis de líquido pleural (LP) mostró 7 empiemas (46%) y 4 derrames complicados. La mediana de pH del LP fue 7 (6,8-7,4), glucosa de 43,5 mg/dl (9-86), leucocitos de 14723 (123000-50), proteínas 4,7 mg/dl y LDH 9137 UI/l (37660-429). Todos los pacientes recibieron tratamiento antibiótico con cefalosporinas de 3ª generación i.v, en 7 casos se asoció Vancomicina, en 2 Claritromicina y en 2 tratamiento anti-tuberculoso. En el 73% (11) de los pacientes se colocó tubo

de drenaje, en 4 de ellos tras una segunda toracocentésis. 8 pacientes recibieron tratamiento con Urokinasa (UK) intrapleural tras confirmarse septos con la ecografía. Existió buena respuesta en todos los casos, sin efectos secundarios ni necesidad de intervenciones más agresivas. La mediana de días de UK fue de 2,9 días (1-5), tiempo hasta retirada del tubo de drenaje de 4,8 días (3-7) y la cantidad total de LP drenado fue de 446,4 ml (1150-164). Como complicaciones sólo encontramos 2 neumotórax, sin repercusión clínica que se resolvieron espontáneamente. La etiología fue neumocócica en el 53% (8) de los casos, todos los neumococos aislados fueron sensibles a Penicilina, se diagnosticaron además un caso de legionella y una tuberculosis. Los pacientes permanecieron ingresados en la UCIP una mediana de 4,3 días (1-7). En el 40% se apreciaban signos de paquipleuritis que se resolvieron en unos meses sin necesidad de cirugía.

Conclusiones: El tratamiento precoz con drenaje y fibrinolíticos es seguro y eficaz. El desbridamiento por videotoracoscopia podría ser una alternativa que pudiera disminuir la estancia media. El neumococo es el germen aislado con más frecuencia en los empiemas pediátricos a pesar de la vacunación. Actualmente en nuestro medio probablemente no estaría justificado el uso de Vancomicina como antibioterapia empírica.

6. UTILIZACIÓN DEL ÍNDICE BIESPECTRAL (BIS) EN EL PACIENTE CRÍTICO PEDIÁTRICO: UNA NUEVA HERRAMIENTA DE NEUROMONITORIZACIÓN. *Gómez de Quero Masía P, Gaboli M, Fernández Carrión F, Serrano Ayestarán O, Sánchez Granados JM, Payo Pérez R. UCIP Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción: El índice biespectral (BIS) es un parámetro obtenido por procesamiento de un electroencefalograma continuo, expresado como un número entre 0 y 100. Ampliamente utilizado en quirófano para monitorizar la sedación del paciente, recientemente se ha iniciado su aplicación en unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIPs) para controlar la sedación durante procedimientos dolorosos invasivos, y más recientemente se comienzan a describir situaciones en las que puede facilitar el cuidado integral del paciente crítico.

Objetivos: Describir la utilidad de las diferentes aplicaciones de la monitorización BIS en la UCIP de Salamanca.

Material y método: Estudio descriptivo de los pacientes ingresados en nuestra UCIP desde enero 2004 hasta febrero 2006 que fueron monitorizados con BIS® XP (Aspect Medical), excluyendo las sedaciones para procedimientos (213 casos). El motivo de monitorización fue: control del nivel de sedación durante ventilación mecánica agresiva (VM 5); titulación de coma barbitúrico (CB 4); diagnóstico de muerte encefálica (ME 5); y valoración del nivel de consciencia en patología neurológica grave: traumatismo craneoencefálico grave (TCE 5), encefalitis (5) y meningitis (2). Se recogieron los valores de BIS mínimo, BIS máximo, BIS medio y tasa de supresión.

Resultados: Hubo 26 monitorizaciones en 22 pacientes distintos: 7 mujeres y 15 varones (rango de edad 1 mes - 15 años). En los sedados por VM agresiva el BIS medio fue 42.34 (DE 9.76) y el BIS máximo medio fue 50.06 (DE 11.23), alcanzando en todos un nivel de sedación clínica de Ramsay 5-6. De las 4 situaciones en las que se monitorizó CB, en dos ocasiones en el mismo paciente, no se alcanzó brote supresión ni en EEG ni en BIS, mientras que en los otros dos el BIS medio fue 10.68 (DE 5.08) con una tasa de supresión media de 78.63 (DE 10.11). Los pacientes con afectación neurológica primaria (TCE, encefalitis y meningitis) fueron separados retrospectivamente entre los que tuvieron una recuperación completa versus los que tienen secuelas neurológicas. En el primer grupo (3 TCE grave, 5 encefalitis) el BIS medio fue 65.86 (DE 17.88), el BIS máximo 76.82 (DE 16.54) y no hubo tasa de supresión espontánea. En el segundo (2 TCE grave, 2 meningitis) el BIS medio fue 51.12 (DE 19.70), el BIS máximo 62.23 (DE 20.14) y hubo en todos ellos tasa de supresión, en ausencia de sedantes. En los pacientes con exploración clínica y confirmación por prueba de flujo de ME, el BIS fue de 0 con tasa de supresión del 100% en todos ellos.

Conclusiones: 1. La monitorización BIS es muy útil para titular la sedación del paciente crítico. Valores medios de BIS entre 40-60 se corresponden con sedación profunda. Esto ayudaría a titular los sedantes en pacientes con ventilación mecánica agresiva y parálisis muscular. 2. La monitorización del BIS podría sustituir el EEG continuo en la monitorización del CB, siendo el objetivo un valor BIS medio inferior a 15 y una tasa de supresión superior al 70%. 3. En ausencia de sedación, en pacientes con daño neurológico, un valor de BIS máximo mayor de 70 y una tasa de supresión espon-

tánea de 0, se relaciona con mejor recuperación sin secuelas. 4. El BIS podría anticipar el momento en el que se realicen las exploraciones legales necesarias para confirmar muerte encefálica.

7. ACTIVIDAD DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA A LOS DOS AÑOS Y MEDIO DE SU APERTURA. *Payo Pérez R, Serrano Ayestarán O, Gómez de Quero Masía P, Fernández Carrión F, Gaboli M, Sánchez Granados JM. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción: La transferencia de competencias al SACYL exige una actualización y adecuada planificación de las prestaciones que deben garantizarse en los Servicios de Atención Especializada Pediátrica. La Comunidad de Castilla y León ha carecido de Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), no neonatales, hasta el 2003 en que se abrió nuestra UCIP. Consta de cuatro puestos asistenciales y otros dos destinados a procedimientos con sedoanalgesia, cuidados intermedios y reanimación postquirúrgica.

Objetivo: Exponer la actividad de la UCIP del Hospital Universitario de Salamanca en los primeros dos años y medio.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de Julio 2003 a Diciembre 2005. Los pacientes se dividen en tres grupos: Los ingresados para cuidados intensivos, los remitidos para la realización de procedimientos con sedoanalgesia, y los de reanimación postquirúrgica.

Resultados: Ingresados 334 pacientes. El 53% varones. El rango de edad ha sido de 10 días a 15 años, siendo el 68% mayores de 2 años. Estancia media de 4,4 días. Índice de ocupación 51,9%. Remitidos de otros Hospitales el 36,6%. Evacuados 10 pacientes (3,3%) para atención subespecializada de Qx. cardíaca, Tx. cardíaco, Qx. traqueal, "grandes quemados". La patología respiratoria ha sido la primera causa de ingreso (28,5%), seguida de la quirúrgica (15,7%), politraumas (15%) entre los que se incluyen 36 casos de TCE (dos con sospecha de malos tratos), neurológica (13,8%) y "otros" un 27%. Han precisado asistencia respiratoria con ventilación mecánica convencional 67 pacientes (20%), ventilación con alta frecuencia oscilatoria (VAFO) 4, ventilación no invasiva (VNI) 38 (11,3%), de los que 3 mantienen VNI

en domicilio, y administración de HélioX (hélio y O₂) 32. Se han realizado 90 canalizaciones de vena central (26,9%) y 73 arteriales (21,8%). PRIMs de $6.3 \pm 16,06$. Fallecieron 10 pacientes: 2 shock sépticos, 2 politraumas, 2 PCR por accidente con reanimación extrahospitalaria, 1 Tb meningocéfálica, 1 méduloblastoma diseminado, 1 debut de leucosis promielocítica y un síndrome de Reye. Dos fueron donantes de órganos.

Procedimientos con sedoanalgesia (Propofol +Fentanilo) 188. Rango de edad: 3 meses a 15 años, 91% mayores de 2 años. El procedimiento más frecuente ha sido aspiración/biopsia de MO (39%). Otros procedimientos: canalización de vía central, toracocentesis, gastrostomía endoscópica percutánea, endoscopias digestivas, bronoscopias, etc. La mediana de su duración ha sido de 20 min. No hemos tenido complicaciones de interés.

Reanimación postquirúrgica: 1.570 pacientes.

Conclusiones: 1 Los resultados expuestos y el nivel asistencial ofrecido justifican la necesidad de esta Unidad en nuestro medio, como reiteradamente ha recomendado la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2 Consideramos imprescindible, por nuestra experiencia, optimizar la asistencia inicial al niño en situación crítica, así como su transporte, en nuestra Comunidad de Castilla y León.

8. UTILIZACIÓN DE UN PROTOCOLO RACIONAL PARA EL TRATAMIENTO DE LA BRONQUIOLITIS GRAVE. *Sánchez Granados JM, Villagrà Albert S, Serrano Ayestarán O, Fernández Carrión F, Gómez de Quero Masía P, Gaboli M. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción: La bronquiolitis continua siendo la infección respiratoria más frecuente en los lactantes. Especialmente en grupos de riesgo, puede ocasionar un cuadro de insuficiencia respiratoria grave que requiere su ingreso en UCIP. Debido al desarrollo de nuevas opciones terapéuticas y a la revisión de la eficacia de los tratamientos clásicos, se impone el uso racional de los mismos para su optimización y facilitar la labor del clínico. Basándonos en la bibliografía disponible, proponemos un protocolo de actuación frente a esta patología.

Objetivo: Describir los resultados que en la práctica ha supuesto la introducción de un protocolo terapéutico de las bronquiolitis en nuestra unidad de cuidados intensivos.

Material y métodos: Se realizó una búsqueda bibliográfica de los meta-análisis existentes sobre el tratamiento de la bronquiolitis. Se diseñó un protocolo terapéutico aplicándolo en 3 temporadas de epidemia de VRS (octubre de 2003-febrero 2006). Para el estudio descriptivo se realizó una revisión retrospectiva de los pacientes ingresados en UCIP con diagnóstico de bronquiolitis.

Resultados: Durante el periodo de tiempo desde octubre 2003 al 14 de marzo de 2006, un total de 39 pacientes con el diagnóstico de bronquiolitis fueron tratados en nuestra unidad (18 traslados de otros centros). El 41% tenía antecedentes de prematuridad y de ellos el 25% (4) recibía profilaxis con Palivizumab. La mediana de edad fue de 1,8 meses (11 días-9 meses). La terapia con HELIOX fue administrada de forma continua en 12 pacientes, todos ellos con una necesidad inicial de oxígeno inferior al 50% , y en 3 de ellos tuvo que ser suspendido (2 por hipoxemia, 1 por apneas) y ser rescatados mediante ventilación no invasiva (VNI). Ninguno de ellos requirió ventilación mecánica (VM). Del total de pacientes, aplicamos VNI en el 33% (13), fracasando en 3 de ellos. La ventilación mecánica fue necesaria en 8 casos (3 fracasos de VNI y 5 traslados ya intubados de otros centros) con una mediana de 8,2 días (2-14 días). Dos de ellos recibieron 2 dosis de surfactante porcino, con mejoría de los índices de oxigenación (3,4 vs 8,5) y ventilación (33,8 vs 38,6) a las 12 horas en 1 caso. En 4 pacientes fue aplicada la ventilación de alta frecuencia, presentando todos un índice de oxigenación superior a 20. Ningún paciente falleció y como complicaciones encontramos 2 neumonías asociadas a ventilación mecánica, 1 neumotórax y 7 síndromes de abstinencia. Diez pacientes presentaron pausas de apnea, uno requirió VM inicial, 9 de ellos recibieron VNI y en 3 de ellos se asoció citrato de cafeína. En 2 de los casos fracasó la VNI, ninguno en el grupo que recibió cafeína.

Comentarios: Debido a la mayor disponibilidad de medidas terapéuticas y de soporte se hace necesario un uso racional de los mismos. La ventilación no invasiva y el HELIOX parecen ser eficaces en el tratamiento de la bronquiolitis moderada y grave, evitando en algunos casos la intubación endotraqueal. Es posible que el uso de citrato de cafeína en niños a término sea una medida terapéutica eficaz en las pausas de apnea. La administración de surfactante en la bronquiolitis grave que requiera intubación puede producir una mejoría del intercambio de gases, disminuyendo los días de ventilación mecánica.

9. CONVULSIÓN NEONATAL REFRACTARIA A TRATAMIENTO ANTICOMICIAL. *Galicia Poblet G, Martínez Robles JV, Roche C*, Liras Muñoz B, Alonso Rubio A M, Alonso Ballesteros MJ. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. * Hospital Infantil La Paz.*

Se expone el caso clínico de un recién nacido a término con somatometría normal, que ingresó en el Servicio de Neonatología al tercer día de vida por inicio de movimientos de flexo-extensión de miembros inferiores. Es el primer hijo de un matrimonio de padres jóvenes, no consanguíneos y sanos. Como único antecedente familiar de interés, destacan los partos de dos hermanos del padre, nacidos muertos. Gestación a término, controlada con ecografías normales y serologías negativas. Parto vaginal, instrumentado con fórceps, con líquido amniótico meconial espeso. Apgar 9/10. Exploración física al nacimiento, normal. Los estudios analíticos, incluyendo aminoácidos en sangre y orina, fueron normales. Tampoco se encontraron anomalías en los estudios serológicos y bacteriológicos, incluyendo estudio de líquido cefalorraquídeo. En los estudios de imagen se aprecian en la ecografía unos ventrículos laterales de pequeño tamaño sin otras anomalías y en la Resonancia encefálica se informa una aparente hipoplasia de cuerpo calloso, con patrón de mielinización normal y sin signos de anomalía de la migración neuronal. Los estudios electroencefalográficos fueron normales en los periodos intercríticos hasta el decimoséptimo día de vida en que se constató la aparición de un patrón de salva-supresión, que no se modifica con la estimulación dolorosa. A lo largo del ingreso, el paciente presentó varios episodios críticos de movimientos de flexo-extensión de predominio en miembros inferiores, que fueron en aumento a pesar de ensayo terapéutico con varios fármacos anticomiciales (incluyendo biotina y piridoxina). Debido a la ausencia de respuesta, el paciente fue trasladado a centro hospitalario de referencia nacional con Servicio específico de Neurología pediátrica, donde se retira la medicación al ingreso, reiniciando pauta de tratamiento a partir de las 18 horas ante la aparición de nuevas crisis y alteraciones electroencefalográficas. Dada la falta de mejoría, se decide retirada farmacológica a partir de las 72 horas de ingreso con excepción de Lamotrigina, debido a la persistencia de movimientos mioclónicos durante el sueño y en los momentos próximos al despertar sin crisis eléctricas durante los episodios de movimientos, apreciándose normaliza-

ción del registro electroencefalográfico a partir de las 96 horas. Posteriormente, el paciente fue dado de alta, sin medicación, siendo diagnosticado de Mioclono neonatal benigno del sueño, permaneciendo en la actualidad asintomático.

Las convulsiones en el periodo neonatal constituyen la expresión clínica por excelencia de la disfunción del sistema nervioso central. En la práctica clínica diaria representan un problema, siendo el aspecto más importante su identificación semiológica, pudiendo pasar fácilmente desapercibidas especialmente en el prematuro. Debido a que excepcionalmente son de causa idiopática, es de vital importancia un rápido diagnóstico de las mismas, ya que muchas etiologías tienen tratamientos específicos que, administrados precozmente, pueden mejorar el pronóstico. El Mioclono Benigno del Sueño consiste en crisis mioclónicas que se inician durante la primera semana de vida y constituye uno de los fenómenos paroxísticos de origen no convulsivo que se deben tener en cuenta a la hora de realizar el diagnóstico diferencial de las convulsiones neonatales. Son episodios paroxísticos que se dan durante el sueño tranquilo y que pueden ser exacerbadas o provocadas por tratamiento farmacológico (sobre todo benzodiazepinas). Generalmente resuelven hacia los 2 meses de vida y cursan con evolución neurológica normal sin posteriores secuelas.

SALA 2

Viernes 5 de Mayo, 16.00-17.30 h.

Moderadores: Drs. Pedro Bedate Calderón y Luís Miguel Rodríguez Fernández

1. GNA POSTINFECCIOSA: CASUÍSTICA DE NUESTRO HOSPITAL. *Martínez Suárez V*, Somalo Hernández L, Ordóñez Álvarez FA, Santos Rodríguez F, Málaga Guerrero S. Unidad de Nefrología Pediátrica, Hospital Central de Asturias, Oviedo. *CS El Llano, Gijón.*

Estudio retrospectivo observacional mediante revisión de historias clínicas de 52 casos (28 varones) de GNA postinfecciosa diagnosticados en nuestro Hospital en los últimos 30 años (1974-2005).

El nº de casos/año a lo largo del período revisado se ha mantenido constante. La edad media de diagnóstico fue de

7 años y 3 meses (rango 2a2m-14a2m). La clínica de presentación fue: hematuria en el 100% de los casos -49 macroscópica (94%)-, acompañada de edemas en 24 (46%), de oliguria en 12 (23%) y de proteinuria en 32 (62%). Se constató proceso infeccioso anterior en 43 pacientes, con un período medio libre de clínica renal de 18 días (rango 3d-3m). En 11 de los niños con afección respiratoria aguda anterior se obtuvo cultivo faríngeo positivo para estreptococo b-hemolítico del grupo A (EBHA).

Se constató la presentación de hipocomplementemia en todos los pacientes y títulos elevados de ASLO en 11 niños. El CCR se mantuvo descendido transitoriamente en 12 enfermos. Se practicó biopsia renal a 4 que debutaron como GN rápidamente progresiva.

Cuatro niñas fueron tratadas mediante diálisis peritoneal. Quince enfermos (29%) presentaron HTA. Al mes la hematuria había desaparecido en el 40%, entre el tercer mes y el año en aproximadamente el 90% y sólo en 2 pacientes persistía después del año y medio. Para la hipocomplementemia la evolución es similar.

Conclusiones: 1) En el periodo de estudio no se aprecia cambio en la incidencia anual de GNA post-infecciosa en nuestro medio; 2) El promedio de edad, la distribución de sexos y la frecuencia de manifestaciones clínicas se corresponden con lo referido en otras series; 3) La presencia de EBHA en las vías respiratorias altas es la causa específica más frecuente; 4) La hematuria y la hipocomplementemia persistentes tienden a la resolución espontánea antes del año.

2. SENSIBILIDAD A ANTIMICROBIANOS EN UROPATÓGENOS AISLADOS EN NIÑOS. *Somalo Hernández L, Lantero Benedito M, Martínez Suárez V*, Ordóñez Álvarez FA, Santos Rodríguez F, Málaga Guerrero S. Hospital Universitario Central de Asturias Oviedo. *C.S. El Llano Gijón.*

Realizamos un análisis retrospectivo del perfil bacteriológico de los aislamientos de uropatógenos de una población pediátrica procesados en el Hospital Central de Asturias en los últimos 11 años.

Del total de 6532 muestras analizadas resultaron con cultivo positivo 1851 (30%). La distribución por sexo fue similar, con un ligero predominio de los aislamientos de niñas.

Las enterobacterias predominaron de forma clara (84% de los casos) y *Escherichia coli* fue el germen más frecuente

del total de aislamientos, representando el 61% de los urocultivos positivos; seguido de *Enterococcus faecalis* (9%), *Proteus mirabilis* (8%) y *Pseudomonas aeruginosa* (5%).

El 53% de las cepas de *E. coli* fueron resistentes a la ampicilina; además, 25 el% fueron resistentes a trimetoprima-sulfametoxazol. En el período de tiempo analizado no observamos variación a la tasa de resistencia a estos antimicrobianos. En nuestro medio las cefalosporinas de primera y segunda generación se mantiene altamente efectivas frente a *E. coli* (88% y 98% de los aislamientos sensibles), y tanto la nitrofurantoína como la fosfomicina tiene también una actividad muy favorable (< 1% para ambos antibióticos). El 80% de los *Proteus mirabilis* y el 100% de las cepas aisladas de *Enterococcus faecales* fueron sensibles a la amoxicilina. Respecto a las enterobacterias consideradas en conjunto las cefalosporinas de tercera generación se mostraron muy activas frente a *E. coli*, *P. mirabilis* y *Klebsiella* spp.

No hayamos variaciones en la distribución de resistencias al considerar por separado a los niños en función de la edad superior o inferior a dos años.

3. SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO: NUESTRA EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS CINCO AÑOS. *Costa M, Arroyo M, Ordóñez FA, Rodríguez J, Santos F, Málaga S. Hospital Universitario Central de Asturias.*

Antecedentes y objetivos: el síndrome hemolítico-urémico (SHU) es la principal causa de fallo renal agudo en niños menores de 3 años de edad. El objetivo del estudio es describir las características clínicas y evolutivas del SHU de los últimos 5 años

Método: estudio retrospectivo y descriptivo de los pacientes diagnosticados de SHU en un centro de referencia de nefrología pediátrica entre los años 2000-2005.

Resultados: se revisaron 10 pacientes con SHU (4 niñas y 6 niños) con edad media al debut de 36,2 meses (4 y 135 meses). La mayor parte de los casos (40%) tuvieron lugar en 2004 y presentaron un claro predominio por los meses cálidos de año (70% en primavera y verano) En el 80% de los casos existió un episodio previo de diarrea sanguinolenta, y en otro paciente también existió antecedente infeccioso. En el 30% de los casos los cultivos realizados fueron negativos y el *E. Coli* 0157 sólo se halló en un caso. El *Streptococo pneumoniae* fue el agente causal del cuadro más grave.

El inicio de SHU aconteció una media de 4,2 días tras el antecedente infeccioso (1-8) En todos los casos se constató oliguria y descenso del filtrado glomerular (FG), llegando a anuria la tercera parte con una duración máxima de 11 días. El 50% de los pacientes presentaron edemas, el 30% clínica neurológica (convulsiones en 1 caso e irritabilidad en 2) y el 90% HTA que sólo en un caso precisó tratamiento con calcioantagonistas. La mayor parte presentó síndrome anémico con hemoglobina media 6,4 g/dl (5,3 y 7,4 g/dl). El 50% precisó furosemida. La diálisis peritoneal fue la técnica sustitutiva más empleada (30% de los casos) combinándose con hemodiafiltración en 2 casos, con una duración media de 3,8 (0-28) y 1,4 (0-7) días respectivamente. Se transfundieron una media de 4,2 concentrados de hematíes (0-11) y 16,7 de plasma fresco congelado (0-48). La duración media del ingreso se sitúa en 23 días (10-53). Ingresaron en UCIP el 70% de los casos. Al alta, el 30% de los pacientes continuaba con proteinuria y el 20% con creatininas séricas elevadas. Tras un seguimiento de 15,2 meses (0,5 -66), únicamente 3 niños presentaban proteinuria en rango no nefrótico, manteniendo el 100% un FG acorde con su edad.

Conclusiones: En nuestra serie se evidencia una menor afectación renal medio plazo que en otras series revisadas.

4. ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS CALIENTES. Iglesias Blázquez C, Regueras Santos L, Ledesma Benítez E, Martínez Badás JP, Neira Arcilla M, Álvarez Ramos R. Hospital de León.

Introducción. La anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes se caracteriza por la destrucción de los eritrocitos por la unión de anticuerpos a la superficie de la membrana con fagocitosis a nivel esplénico o activación del complemento, produciéndose hemólisis.

Caso clínico. Varón de 7 años, que presenta cuadro de astenia, ictericia, abdominalgia, coluria y fiebre de 36 horas de evolución. En la exploración física presenta ictericia de piel y mucosas con hipertrofia amigdalal y adenopatías laterocervicales bilaterales. Soplo sistólico II/VI. Resto de la exploración normal. En analítica básica presenta hemoglobina: 5,3 g/dl, hematocrito: 11,4%, VCM: 117,5 fl, 438.000 plaquetas/mm³, 22.300 leucocitos/uL (45 N; 24L; 27 M; 1 cayado), LDH 1934 U/L, bilirrubina total 6,6 mg/dl (indirecta 6,1 mg/dl) y PCR 20,5 mg/L. Frotis periférico: aniso-

citosis y aglutinación de hematíes. Ante la sospecha de anemia hemolítica se inicia tratamiento con corticoides (1 mg/kg/día), ácido fólico y cefotaxima I.V. Pruebas complementarias: test de Coombs directo (TCD) positivo con C3d positivo, crioaglutininas+/4+. ELUKIT negativo, no se observan aloanticuerpos. Hemoglobinuria, no se detecta haptoglobina en orina, test de sacarosa negativo. Cifras de complemento normales. Cultivos negativos. Serología vírica negativa. Ecografía abdominal: hepatomegalia. Estudio autoinmunitario negativo. A las 12 horas del ingreso presenta clínica de insuficiencia cardiaca, desorientación, tendencia al sueño y descenso de las cifras de hemoglobina (3,3 g/dl) y del hematocrito (5%). Preciso transfusión de concentrado de hematíes (7 cc/kg) y tratamiento con inmunoglobulinas. Evoluciona favorablemente con incremento de las cifras de hemoglobina y hematocrito y normalización de bilirrubina y LDH. Asintomático a los dos meses del alta.

Conclusiones: En la AHAI por anticuerpos calientes existe un bajo porcentaje en que el TCD es sólo positivo al complemento y puede crear dudas diagnósticas con otras entidades. El tratamiento con transfusión de concentrado de hematíes sólo se deben realizar en los casos en los que la gravedad de la anemia lo haga imprescindible, ya que se puede potenciar el fenómeno hemolítico. El tratamiento etiológico consiste en corticoterapia, esplenectomía, inmunosupresores, gammaglobulina y en algunos casos plasmáferesis.

5. HISTOPLASMOSIS Y MALNUTRICIÓN. Pérez Gutiérrez E, Sánchez Mínguez A, Izquierdo Caballero R, Stripeant L *, Gutiérrez Abad C, González Pérez A. Hospital Universitario del Río Hortega Valladolid. * Hospital del Niño de Panamá.

Introducción: La histoplasmosis es una enfermedad infrecuente en nuestro medio, sin embargo en otras localizaciones (EEUU) se ha convertido en la causa más frecuente de micosis sistémica primaria.

Caso clínico: Paciente indígena Kuna procedente de San Blás (Panamá) que ingresa por malnutrición severa, deshidratación y piodermitis.

A la exploración física presenta mal estado general, caquexia, piodermitis infectada generalizada con úlceras de decúbito en rodillas, codos y glúteos, áreas de pelagra en extremidades inferiores, úlcera corneal en ambos ojos, ade-

nopatías cervicales múltiples, hepatomegalia de un través de dedo por debajo de reborde costal derecho.

Hemograma: anemia, leucopenia, trombocitopenia, blastos (1%), VSG elevada. Hemocultivo positivo a *Stap. aureus*; coprocultivo y urocultivo negativos. LCR: bioquímica y celularidad normal. Cultivo negativo. TAC cerebral: atrofia cerebral secundaria a malnutrición. Ecocardio: normal, sin evidencia de endocarditis. Eco renal: lesiones fúngicas bilaterales. Serología VIH (-). RX de tórax: normal. Punción de M.O.: formas de histoplasma capsulatum

Evolución: Una vez diagnosticado de Histoplasmosis diseminada se inicia tratamiento con anfoB y Cloxacilina ev.

Durante su ingreso se procede a la reparación quirúrgica de las lesiones ulcerosas de córnea y esclera.

El paciente presenta ITU y neumonía nosocomial que evolucionan favorablemente tras tratamiento antibiótico.

Conclusiones: 1) La histoplasmosis es una entidad a considerar ante un cuadro de hepatoesplenomegalia y pancitopenia en niños malnutridos y por tanto inmunocomprometidos. 2) Es una enfermedad infrecuente en nuestro medio, pero que se debe sospechar en zonas endémicas. 3) Es una posibilidad diagnóstica en países de recepción de inmigrantes.

6. ANEMIA DREPANOCÍTICA Y OSTEOMIELITIS EN HOSPITAL DEL NIÑO DE PANAMÁ. *Pérez Gutiérrez E, Sánchez Mínguez A, Sánchez Garrido M, Stripeant L*, Crespo Valderrábano L, del Villar Galán R. Hospital Universitario del Río Hortega Valladolid. * Hospital del Niño de Panamá.*

Introducción: La anemia drepanocítica es una enfermedad hereditaria (herencia AR) causada por la presencia de HbS. El diagnóstico debe ser lo más precoz posible mediante técnicas de screening universal (Electroforesis de Hb). Las complicaciones más frecuentes derivadas de esta patología son: Anemia, dolor, secuestro esplénico, síndrome torácico agudo, infarto cerebral, infecciones, crisis aplásicas.

Caso clínico: Niña de 9 años procedente de Panamá con anemia drepanocítica que ingresa por síndrome febril asociado a artralgias migratorias en ambos miembros inferiores y cuadro de desorientación aguda.

Al ingreso presenta regular estado general, Glasgow 14 sin focalidad neurológica, consciente, orientada y colaboradora, febril (Tª 39°C axilar), dolor a la palpación en rodilla,

pierna y pie izquierdo, signos de inflamación en I dedo pie izquierdo, dolor en brazo, antebrazo y dedos mano izquierda, ictericia de piel y mucosas. Resto dentro de la normalidad.

Hemograma: Leucocitos 21.324 N: 52,42%, L: 33,14%, M: 7,98%. Htes: 2,10, Hb: 6,39, Hto: 20,08. Retis: 19,2%. Plt: 453000. Anisocitosis. Hipocromía. Cuerpos Howell-Jolly, Dianocitos. Ovalocitos. Drepanocitos. Policromatofilia moderada. VSG: 68mm/h. Punción lumbar: normal. Hemocultivo, Urocultivo, Coprocultivo: negativos. RX abdomen/Ecografía abdominal: normal. Rx de tórax: infiltrado bilateral inespecífico. TAC cerebral simple y con contraste: normal. No signos de infarto cerebral. Serie ósea: normal.

Ante la sospecha de osteomielitis se inicia tratamiento antibiótico intravenoso con oxacilina.

Evolución: Se inicia cobertura atb empírica con oxacilina y posteriormente se añade gentamicina sin respuesta por lo que se suspende. Posteriormente aparecen signos de flebitis persistiendo la clínica articular reiniciándose tratamiento con clindamicina y ceftriaxona con desaparición de los signos de flebitis pero persistiendo los articulares y la fiebre. Se repite serie ósea encontrándose lesiones osteolíticas en epífisis de metacarpo de I dedo sospechosas de infección osteomielítica. Se realiza gammagrafía que confirma la osteomielitis. No se encontraron signos radiográficos de osteomielitis en el resto de localizaciones.

Conclusión: La anemia drepanocítica no es una enfermedad endémica en nuestro medio pero como consecuencia de la inmigración ha aumentado el número de casos. En la Comunidad de Madrid se inició en 2003 el screening neonatal de esta patología. Es importante tener en cuenta las complicaciones asociadas a la anemia drepanocítica a la hora de tratar a los niños con esta enfermedad.

7. INGRESOS HOSPITALARIOS POR BRONQUIOLITIS AGUDA POR VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO EN MENORES DE 6 MESES EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS. *Fernández Díaz M, Menéndez Arias C, Fernández Fernández EM, Martínez Mengual L, Molinos Normiella C, Solís Sánchez G. Hospital de Cabueñes. Gijón*

Objetivo: Conocer la situación asistencial de la bronquiolititis por virus sincital respiratorio (BA-VSR) en menores de 6 meses en un hospital de segundo nivel, valorando los cambios producidos en los últimos 10 años. Material y

métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de historias clínicas de niños ingresados por BA-VSR, menores de 6 meses de edad, en nuestro hospital entre las temporadas 1996-97 y 2005-06. Comparación de dos quinquenios (96-01 y 01-06).

Resultados: Durante estos 10 años nacieron en nuestro centro 18.825 recién nacidos, se atendieron 159.874 urgencias pediátricas no traumatológicas e ingresaron en nuestro servicio 15.806 niños de 0 a 14 años. En este periodo de tiempo, ingresaron 810 niños menores de 6 meses con diagnóstico de bronquiolitis aguda, de los cuales 264 casos eran BA-VSR (32,6%). Los 264 casos suponen 1,4% de los recién nacidos, 0,16% de las urgencias pediátricas y 1,7% de los ingresos totales.

En la comparación por quinquenios: Tabla I.

Conclusiones: En los últimos 5 años ha disminuido el número de ingresos por BA-VSR en menores de 6 meses. Los niños ingresados en el segundo quinquenio fueron más pequeños de edad y en ellos se usó menos el salbutamol y los corticoides y más la adrenalina. La estancia media fue similar y no hubo diferencias estadísticamente significativas en la evolución.

8. ESTUDIO DE PREVALENCIA DEL ESTREPTOCOCCO DEL GRUPO B EN MADRES GESTANTES EN NUESTRO MEDIO. *del Río Florentino R, González Armengod C, Omaña Alonso MF, Crespo Valderrábano L, Gutiérrez Abad C, Blanco Quirós A**. Hospital Universitario del Río Hortega. * Departamento de Pediatría Universidad de Valladolid.

Introducción: El estreptococo del grupo B (EGB) es el agente principal causante de infección perinatal en el mundo occidental.

Objetivos: Determinar la prevalencia de colonización por EGB en las gestantes y recién nacidos (Rn) vivos de nuestro hospital. Evaluar el protocolo de profilaxis existente y su grado de cumplimiento.

Método: Estudio longitudinal prospectivo durante el primer trimestre de 2005 con recogida de los resultados de las tomas de EGB realizadas en gestantes y Rn en nuestro centro.

Resultados: Se registraron un total de 481 partos. La prevalencia de colonización por EGB en las gestantes fue del 12,6%. El 11% de ellas tenían toma desconocida, siendo la mayoría de éstas gestaciones a término (66%). Del total de 109 frotis de superficie recogidos en los Rn se observó crecimen-

TABLA I. COMPARACIÓN POR QUINQUENIOS.

	96-01	01-06	sig.est.
Ingresos por bronquiolitis <6 meses	349	461	
Ingresos por BA-VSR<6 meses	165 (47,3%)	99 (21,4%)	p<0,001
Ingresos BA-VSR / recién nacidos	1,92%	0,96%	p<0,001
Ingresos BA-VSR/ingresos pediatría	2,16%	1,24%	p<0,001
Edad media al ingreso	3,4 meses	2,5 meses	p<0,05
Estancia media	6,1 días	5,8 días	NS
Tratamiento salbutamol	93,9%	60,6%	p<0,001
Tratamiento con adrenalina	0%	40,4%	p<0,001
Tratamiento con corticoides	55%	27,3%	p<0,001
Tratamiento con antibióticos	23,6%	17,2%	NS
Traslados a UCIP /Ingresos BA-VSR	3%	9%	NS
Exitus	1 caso	0 casos	

to bacteriano en seis casos, cinco EGB y un E. coli. El grado de cumplimiento del protocolo osciló entre un 83% y un 95,6%.

Conclusiones: Existe un porcentaje elevado de gestantes con toma de EGB desconocida. El grado de cumplimiento de nuestro protocolo se podría beneficiar de medidas como el adelantamiento de la toma rectovaginal a la semana 35 de gestación o la realización de test de detección rápida en partos inminentes.

SALA 3

Viernes 5 de Mayo, 16.00-17.30 h.

Moderadores: Drs. Belén Aguirrezabalaga González y Dolores Sánchez Díaz.

1. INFANCIA Y MEDIO AMBIENTE: ESTUDIO DEL GRADO DE EXPOSICIÓN A CONTAMINANTES AMBIENTALES Y SU IMPACTO EN LA SALUD. *Riaño Galán I, Suarez Tomás JI, Moreno Méndez S, Sánchez García MA, Tardón García A*, Suárez Menéndez MA*. Servicio de Pediatría Hospital de San Agustín, * Departamento de Medicina Univesidad de Oviedo.

Introducción: El desarrollo infantil requiere un ambiente protegido y saludable. La red INMA (Infancia y Medio

Ambiente) es un estudio de cohortes prospectivo de 5000 niños desde la gestación hasta la adolescencia, en distintas áreas geográficas del país. Evaluará factores genéticos, nutricionales, biológicos, ambientales y psicosociales, determinando sus efectos en el desarrollo intrauterino y neuroconductual, el sistema inmunitario y el hormonal.

Objetivo: Estudiar el papel de los contaminantes ambientales, y sus efectos en el desarrollo infantil.

Sujetos y métodos: Nuestro centro participa en este proyecto para el seguimiento de 500 niños. Criterios de inclusión: Mujeres con embarazo único, sin enfermedades crónicas previas, detectadas antes de la 12 semana, residentes en el área sanitaria. Se valora exposición prenatal a contaminación atmosférica. Se recogen datos ecográficos a las 12, 20 y 32 semanas; datos antropométricos del neonato y seguimiento del desarrollo sexual y neurodesarrollo (al nacer, al año y 4 años). Determinaciones en muestras biológicas: estrés oxidativo en madre (12 y 32 semana) y en el niño; compuestos organoclorados, polibromados y plomo en sangre de cordón y calostro; disruptores endocrinos en placenta; arsenico y zinc en uñas (madre e hijo); metilmercurio en pelo; hidroxipireno en orina materna y del niño.

Resultados: En el momento actual se han identificado 898 gestantes (elegibles 601, rechazo participación 271), con 240 participantes finales. Finalizaron la gestación 139 madres, estando incluidos sus bebés en el protocolo de estudio.

2. FRECUENTACIÓN, ANTECEDENTES MÉDICOS Y ESTADO VACUNAL EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA. *García García MD, Miguel Miguel G*, Prieto Tato LM, Fuentes Ortiz A, Murga Herrera V, Nieto Almeida B. Hospital Universitario de Salamanca. * Centro de Salud Garrido Sur de Salamanca.*

Objetivo: Valorar la frecuentación, edades, estado de vacunación y antecedentes médicos en la consulta de demanda de atención primaria.

Material y Métodos: Estudio descriptivo realizado durante el periodo de 9-enero a 9 febrero 2006 en una de las 3 consultas de pediatría del Centro de Salud Garrido Sur de Salamanca, con un cupo de 1110 niños. Se registraron 417 citas, valorándose a 285 niños, con edades entre los 15 días de vida y los 14 años. Se recogieron los siguientes datos:

- Nº de consultas realizadas por cada niño, diferenciándose entre persistencia del motivo inicial de consulta y diferente motivo.
- Edad y sexo.
- Estado de vacunación antineumocócica y antivaricela.
- Antecedentes personales: dermatitis, espasticidad bronquial y estreñimiento.

Resultados: Solicitaron una 1ª consulta 300 niños (55% de varones y 45% de mujeres), que constituían un 27% de los niños incluidos en el cupo estudiado. Un 5% no acudió a la cita. 78 niños (26%) consultaron más de una vez: 50 niños (16.6%) dos veces, 19 niños (6.3%) tres veces, 8 niños (2.6%) en cuatro ocasiones y 1 niño (0.3%) cinco veces. El motivo de consulta en el 56% de estas repetidas visitas, coincidió con el inicial. Dos de los niños (0,6%) requirieron ingreso hospitalario. La mayor frecuentación por edad corresponde al grupo de 0-4 años (44%). Un 23% tenía edades entre 4-8 años y un 33% entre 8 y 14 años. Se valoró la vacunación antineumococo en menores de 4 años (130 niños), considerándose correcta según la edad en 64 niños (49%), y sólo habían recibido alguna dosis 17 niños (13%). Entre los menores de 2 años (69 niños), el 72% estaba correctamente vacunado para la edad frente al neumococo. La vacuna antivaricela había sido administrada en 27 niños (9%), de los cuales el 77% eran menores de 4 años. La afectación cutánea como dermatitis atópica o seborreica se describió en 70 niños (23, 3%). El 17% de la muestra había padecido espasticidad bronquial. El antecedente de estreñimiento se recogió en un 13% de los niños.

Conclusiones: Una cuarta parte de los niños valorados consultó en más de una ocasión a lo largo del mes de estudio. Los primeros 4 años de vida son los de mayor frecuentación en la consulta de demanda. El número de niños vacunados correctamente frente al neumococo ha aumentado respecto a datos anteriores si comparamos el número de niños vacunados menores de 2 años con los de 2-4 años. La administración de la vacuna antivaricela es cada vez mayor en menores de 4 años. La afectación cutánea es frecuente durante la primera infancia, tanto dermatitis atópica como seborreica.

3. REVISIÓN DE DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS EN ATENCIÓN PRIMARIA. *García García MD, Miguel Miguel G*, Hernández Fabian A, Villagrà Albert S, Muñoz López C, Gimeno Díaz de Atauri A. Hospital Universitario de Salamanca. * Centro de Salud Garrido Sur de Salamanca.*

Objetivo: Valorar los diagnósticos y el tratamiento en la consulta de demanda de atención primaria.

Material y Métodos: Estudio descriptivo realizado durante el periodo de 9 enero a 9 febrero de 2006, en una de las 3 consultas de atención primaria del centro de Salud Garrido Sur de Salamanca, con un cupo de 1110 niños. Se valoraron 285 niños con edades comprendidas entre los 15 días de vida y los 14 años. El total de citaciones fue de 417, de los cuales 21 no acudieron a la cita, llegándose finalmente a realizar 396 consultas. Se recogieron los diagnósticos y el tratamiento establecido.

Resultados: Se consideró el diagnóstico de infección respiratoria en 53.7% de las consultas, con diferente afectación: infección de vías altas 47% (catarro, amigdalitis, faringitis, laringitis y otitis), bronquitis en 2%, neumonía 0.7% y gripe en el 4% de las infecciones respiratorias. La afectación cutánea motivó diferentes diagnósticos: no infecciosos como dermatitis atópica y seborreica en el 10% de las consultas e infección cutánea (varicela, herpes o panadizo) en el 3.2% de las visitas. Gastroenteritis aguda en el 5.7%, conjuntivitis 5% y patología traumatológica en un 4.6% de las consultas. Otros diagnósticos recogidos en un 17.8% de las consultas son: estreñimiento, fiebre sin foco, no patología, infección de orina.

Tratamientos: A un 35% de los pacientes se les recomendó lavados nasales con suero fisiológico e hidratación. Los anti-térmicos y analgésicos fueron prescritos en un 32.5% de los pacientes. En un 8,1% de las consultas se estableció tratamiento antibiotico oral (5.5% amoxicilina, 2.2% penicilina y 0.4% amoxicilina clavulánico). La mupirocina se indicó en 0.8% de las consultas. A un 4.6% de los pacientes se les indicó un antitusígeno 4.6%. El colirio oftálmico fue necesario en un 4.3% de las consultas. Otros tratamientos: broncodilatadores 2.1%, antihistamínico 2.1%, corticoide tópico 1% y oral 0.5%, ketoconazol tópico, aciclovir oral y aceites minerales en el 2.5% de las visitas.

Conclusiones: Durante el mes de estudio, los procesos infecciosos respiratorios constituyeron el principal diagnóstico en la consulta de demanda, con diferenciación según su localización. La afectación de vías respiratorias altas (amígdalas, faringe, laringe, oído medio) constituyó el diagnóstico en casi la mitad de los pacientes. Las enfermedades cutáneas son otro de los diagnósticos frecuentes en la consulta de atención primaria.

Los lavados nasales, la hidratación y los analgésicos/anti-térmicos constituyeron la base del tratamiento en la mayoría de los niños con procesos respiratorios. Sólo un mínimo porcentaje de los niños que consultaron requirieron tratamiento antibiótico o antitusígenos.

4. REVISIÓN DE LOS MOTIVOS DE CONSULTA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN ATENCIÓN PRIMARIA. *García García MD, Miguel Miguel G*, Mateos Polo M, García Llorente G, Criado Muriel C, Cotrina Fernández S. Hospital Universitario de Salamanca. * Centro de Salud Garrido Sur de Salamanca.*

Objetivo: Valorar los motivos de consulta y las pruebas complementarias solicitadas en la consulta de demanda de atención primaria.

Material y Métodos: Estudio descriptivo realizado durante el periodo de 9 enero a 9 febrero de 2006, en una de las 3 consultas de atención primaria del centro de Salud Garrido Sur de Salamanca, con un cupo de 1110 niños. Se valoraron 285 niños con edades comprendidas entre los 15 días de vida y los 14 años. El total de citaciones fue de 417, de los cuales 21 no acudieron a la cita, llegándose finalmente a realizar 396 consultas. Se recogieron los siguientes datos: motivo de consulta y pruebas complementarias solicitadas.

Resultados: El motivo de consulta más frecuente, en la primera visita, fueron los síntomas catarrales (43.8%). El segundo motivo de consulta fue la fiebre (36%). Acudieron por fiebre de menos de 24 horas de evolución un 20% de los niños valorados en la primera consulta y por fiebre de más de 24 horas de evolución un 16%.

Otros motivos: alteraciones gastrointestinales (18%), alteraciones otorrinolaringológicas (15%), manifestaciones cutáneas (8.7%), traumatológicas (7.7%), obtención de prescripciones y valoración de pruebas complementarias ya solicitadas (6.6%), cefalea (5.9%). y alteraciones oculares (4%).

En posteriores visitas, el 41.8% de los niños manifestaba síntomas catarrales. La fiebre estuvo presente en un 32% de las consultas (12% de menos de 24 horas y 20% de más de 24 horas). Otros motivos que propiciaron consultar nuevamente fueron: molestias otorrinolaringológicas (17%), alteraciones cutáneas (5%) y valoración de pruebas complementarias solicitadas o solicitud de prescripciones (16%).

Se realizaron 396 consultas, solicitándose: análisis microbiológico (cultivo ótico, de orina y de exudado vaginal) en 10 consultas (2.5%), combur test en 2.3% de las consultas, radiografía de tórax o abdomen en 2.3% de las visitas, derivación a consulta especializada en 1.7% de las consultas y análisis de sangre en el 1%.

Conclusiones: Durante el mes de estudio, época invernal, los síntomas catarrales y la fiebre fueron los principales motivos de consulta de demanda, tanto en la primera como en posteriores visitas. Las manifestaciones gastrointestinales y otorrinolaringológicas son otras de las causas más importantes de frecuentación en atención primaria. La realización de pruebas complementarias fue necesaria en un pequeño número de pacientes, pudiendo llegar al diagnóstico a partir de la clínica en la mayoría de los niños.

5. CONSULTAS POR IRRITABILIDAD EN LACTANTES MENORES DE CUATRO MESES EN 2005. FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS, MANEJO Y DIAGNÓSTICO. *Fernández Fernández EM, Fernández Díaz M, Fernández González N, Menéndez Arias C, Martínez Mengual L, Pérez Méndez C. Hospital de Cabueñes. SESPA Gijón.*

Introducción: La irritabilidad es la primera causa de consulta en los tres primeros meses de vida. En este periodo, un 20-30% de los padres manifiestan que su bebé sufre irritabilidad objetivándose patología orgánica en sólo un 5%. Estas consultas implican en ocasiones la realización de pruebas complementarias innecesarias.

Objetivos: Revisión del manejo de los lactantes menores de 4 meses que consultan por llanto o irritabilidad.

Métodos: Estudio retrospectivo de revisión de los casos de lactantes menores de 4 meses que acudieron en el año 2005 al servicio de urgencias pediátricas del hospital de Cabueñes, por llanto o irritabilidad como síntoma exclusivo. Se analizaron factores epidemiológicos, exploraciones complementarias, manejo en urgencias y diagnóstico al alta.

Resultados: Se revisaron un total de 137 casos (0,7% del total de urgencias pediátricas): 51% mujeres, 74% menores de 2 meses. La mayoría (50,3%) acudieron en el turno de noche. En menos del 1% de los casos se realizó alguna prueba complementaria, la más frecuente el sistemático y sedimento de orina seguido de analítica sanguínea. El tiempo medio de permanencia en urgencias fue de 2,3 horas. Pre-

cisaron ingreso en planta un 3% y permanecieron en boxes de corta estancia el 24%. El diagnóstico final más frecuente fue cólicos del lactante, seguido de irritabilidad a observación. Un 21% presentó causa orgánica, siendo la mayoría de carácter banal.

Conclusiones: La irritabilidad, motivo de consulta frecuente a esta edad, estaba causada predominantemente por patología de carácter banal. Una historia clínica y exploración física detalladas, acompañadas de un periodo de observación en caso de dudas permiten llegar al diagnóstico sin necesidad de realizar otras exploraciones complementarias.

6. MEJORÍA DE LOS TICS CON METILFENIDATO EN MONOTERAPIA EN SÍNDROME DE TOURETTE COMÓRBIL CON TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN-HIPERACTIVIDAD. *Martín Merino L, Canccho Candela R, Gavilán Agustí B*. Complejo hospitalario de Palencia. * Unidad de daño cerebral, Hospital Benito Menni. Valladolid.*

Antecedentes: El metilfenidato (MF) posee un efecto inductor de tics. Sin embargo, en pacientes con Síndrome de Tourette (ST) puede no mostrar dicho efecto. Se presentan dos casos de ST comórbil con Trastorno por Déficit de Atención-Hiperactividad (TDAH) en los que los característicos tics del ST mejoraron con MF en monoterapia.

Casos Clínicos: Caso 1: niña de 10 años; tics motores, fonatorios y coprolalia de curso crónico. Conducta hiperactiva, y déficit atencional. Tratamiento con haloperidol en el momento de la consulta. Diagnóstico de ST y TDAH. Tras instaurar MF (0,5 mg/kg/día) se aprecia rápida mejoría conductual y práctica desaparición de los tics, por lo que se retiró haloperidol. Evolución mantenida durante más de un año. Caso 2: niña de 10 años; tics motores y fonatorios de curso crónico; conducta hiperactiva, déficit atencional, y conductas compulsivas. Diagnóstico de ST, TDAH y Trastorno Obsesivo-Compulsivo. Se instaura MF (0,7 mg/kg/día), con mejoría conductual en TDAH, y con desaparición de tics. Se añadió fluoxetina, sin mejoría de conductas compulsivas. Evolución mantenida durante más de un año.

Comentarios: durante la última década diversos estudios que evalúan el tratamiento farmacológico del ST combinado con TDAH muestran la escasa interferencia de los estimulantes sobre los tics.

7. ESTUDIO DE LA ACTITUD DE LOS PADRES ANTE LA FIEBRE DE SUS HIJOS. *Alonso López P, Martínez Bugarín R, Barrio Alonso MP, Almaraz A, Muñoz Moreno MF, Ardura Fernández J. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción y objetivos: valorar los conocimientos y la actitud de los padres ante la fiebre de sus hijos mediante una encuesta, teniendo en cuenta las diferentes características de las familias que participan en el estudio (número de hijos, diferencias de conocimiento o información entre padre y madre, influencia de la etnia sobre la actitud a tomar, etc). Elaborar una hoja informativa, a partir de los resultados obtenidos, para una mejor formación de los padres acerca de la fiebre, su valoración y manejo, haciendo hincapié en aquellos aspectos en los que se encuentran más desinformados.

Método: encuesta de 18 preguntas con opciones de respuesta, completada por los padres o cuidadores que acuden a urgencias de nuestro hospital por diferentes motivos, siendo anónima y voluntaria, sin influencia del investigador (sólo recoge los datos del entorno del niño: edad de los padres, número de hijos, etnia, etc). Previamente se explica la finalidad de la encuesta, solicitando el oportuno consentimiento. Una vez realizada, se une a los datos sociofamiliares del niño para llevar a cabo un análisis comparativo. Se programa el registro de un mínimo de 100 encuestas.

Resultados: El 23% de los encuestados creen que la fiebre en sí misma es una enfermedad. Respecto a las repercusiones que la fiebre puede tener en el niño: presuponen riesgo de muerte el 14%, daño cerebral 16%, convulsiones 68%, delirios y deshidratación en el 36% de los casos. El valor de corte de temperatura axilar a partir del cual consideran la existencia de fiebre fue: 38°C en el 58% y 37,5°C en el 40% (no encontrando diferencias con la toma rectal, donde los porcentajes se encuentran en torno al 30% para todos los valores de temperatura: 37,5°C, 38°C y 38,5°C). Administran un antitérmico a sus hijos a partir de 37,5°C axilar el 44% y de 38°C el 49%. Consideran que se trata de una fiebre elevada o intolerable si es mayor de 39,5°C axilar el 71%. Toman la temperatura cada 2 horas o menos el 47% de encuestados y el 52% siempre que lo consideran necesario. El 44% alterna diferentes medicamentos en alguna ocasión para controlar la temperatura, realizándolo siempre en

el 14% de encuestados. El 77% piensa que los antitérmicos tardan en hacer efecto media hora o menos. La vía de administración rectal es la más eficaz según el 44%, la oral en el 34% y no existen diferencias según el 21%. Las medidas físicas más utilizadas fueron: desabrigarle el 77%, baños con agua templada el 61% y paños con agua fría el 63%. Sólo el 7% de los encuestados reconocen haber administrado alguna vez a su hijo un antibiótico sin consultarlo, creyendo que tardan menos de 2 días en hacer efecto el 60%. Ante la fiebre acuden a su pediatra habitual el 53%, a urgencias de su centro de salud el 25% y a urgencias de su hospital de referencia el 20%; y acuden dentro de las primeras 24 horas de evolución en el 88% de los casos. Refieren que reciben poca o ninguna información sobre la fiebre por parte de los profesionales sanitarios hasta en un 52% de los encuestados.

Conclusiones: la fiebre continúa siendo uno de los motivos de consulta más habituales en las urgencias pediátricas hospitalarias, generando angustia en la mayoría de las familias en nivel cercano a la fobia. Los resultados de este estudio permiten proporcionar una información más detallada y específica para poder llegar a modificar las creencias y actitudes erróneas que tienen los padres.

8. ENFERMEDADES CRÓNICAS EN LA INFANCIA. SEGUIMIENTO DE UNA COHORTE DURANTE 14 AÑOS. *Quesada Molinos MT, Martín Merino L, Pérez – Macías Martín O, Otazo Conejo P, Pérez García I, Albero-la López S. Centro de Salud Jardínillos. Palencia*

Introducción: La actividad del pediatra en Atención Primaria parece estar centrada en la atención a la demanda por patología aguda. Sin embargo, nos interesa también conocer la incidencia de patología crónica en nuestros pacientes.

Objetivos: Analizar la incidencia de patología crónica en una cohorte de niños seguidos durante 14 años.

Pacientes y métodos: Se trata de un estudio observacional de una cohorte de 113 niños nacidos en el año 1991 y controlados en un Centro de Salud urbano hasta los 14 años.

Se recogen variables demográficas y clínicas durante los 14 años de seguimiento. Se realiza estadística descriptiva.

Resultados: La distribución por sexos (varón: mujer) es de 1: 1,01. Nacieron por cesárea un 13,3% siendo prematuros el 2,7%. El peso al nacimiento fue de 3,39 ± 0,4 en niños

y $3,23 \pm 0,4$ grs. en niñas; la talla, de $51,1 \pm 3,5$ cms y 50 ± 2 cms respectivamente. Un 20,4% presentó patología prenatal que precisó ingreso. Tuvieron lactancia materna el 59,3%.

Los porcentajes de patologías observadas a lo largo de los años fueron: Intolerancia a proteína vacuna 1,8%, reflujo vesíco-ureteral 0,9%, bronquitis en el primer año 12,5%, ingresos hospitalarios en el primer año 13,4%, intervenciones quirúrgicas a lo largo de la infancia 19,5%, obesidad 13,3%, hipercolesterolemia 1,8%, asma 8,9%, alergias 14,3%, dermatitis atópica 7,1%, alteraciones visuales 34,5%, alteraciones auditivas 0,9%, patología neurológica 3,6%, crisis febriles 3,6%, epilepsia 0,9%, enuresis 6,4%, trastornos por déficit de atención e hiperactividad 2,8%, alteraciones de conducta 7,2%, ingresos hospitalarios el 20,9%, escoliosis 15%. No hay casos con hipertensión arterial

En el último control realizado a los 14 años los datos somatométricos fueron: Peso: $57,7 \pm 14,1$ en varones y $53,42 \pm 10,2$ grs. en mujeres; talla, $165,8 \pm 7,9$ cms y $160,7 \pm 6,4$ cms respectivamente. El índice de masa corporal fue de $20,8 \pm 4,1$ kg/m² en varones y $20,6 \pm 3,3$ kg/m² en mujeres. Presión arterial en varones: sistólica $100,7 \pm 12,4$; diastólica $60,8 \pm 7,4$. Presión arterial en mujeres: sistólica $104,1 \pm 9,5$; diastólica $60,3 \pm 8,9$.

Comentario: En nuestro medio los valores somatométricos se encuentran en la media de referencia. Hay que destacar la alta incidencia de alteraciones visuales seguida de procesos alérgicos, escoliosis y obesidad. Uno de cada cinco niños ha sido intervenido quirúrgicamente.

SALA 1

Sábado 6 de Mayo, 09.00-10.00 h.

*Moderadores: Drs. Félix Lorente Toledano y
Hermenegildo González García*

1. DISPLASIA FIBROSA EN UN NIÑO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS FRACTURAS PATOLÓGICAS.

Alonso Rubio AM, Liras Muñoz B, Galicia Poblet G, Alonso Ballesteros MJ, Ardura Fernández J. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Presentamos el caso de un niño de 8 años 1 mes, sin antecedentes personales de interés que sufre una caída accidental

en la práctica de educación física. En la exploración muestra deformidad en pierna y brazo izquierdos; no otros hallazgos relevantes. Exploración radiológica: fractura persubtrocantérea en fémur izquierdo junto a lesiones líticas en sacabocados en pala iliaca y fractura intercondílea en húmero izquierdo. Estudio analítico: hemograma, bioquímica y estudio de metabolismo óseo compatible con la normalidad. Orina normal.

A partir de la definición de fractura patológica, se lleva a cabo diagnóstico diferencial, en primer lugar, con procesos metabólicos como son la osteogénesis imperfecta, enfermedad de Paget, osteoporosis, osteomielitis (habitualmente con fenotipo peculiar junto a clínica más evidente y desórdenes analíticos definitorios) que a demás son poco frecuentes en niños. En segundo lugar, con procesos tumorales o pseudotumorales tanto malignos como el osteosarcoma, como benignos como el quiste óseo único, quiste oseo aneurismático, fibroma no osificante, displasia osteofibrosa, endondromatosis o displasia fibrosa, haciendo una primera diferenciación a partir de las imágenes. La peculiaridad del caso reside en un diagnóstico clínico y radiológico, puesto que no se dispone de estudio anatomopatológico que en principio no es obligatorio según se recoge en la literatura.

El tratamiento consistió en corrección quirúrgica mediante osteosíntesis percutánea con agujas de Kirschner en codo y tracción del miembro inferior izquierdo con colocación de clavo intramedular.

En el seguimiento de estos pacientes se recomiendan controles por parte de un equipo multidisciplinar, para descartar posible patología endocrinológica asociada (pubertad precoz), alteraciones del metabolismo calciofósforo y prevenir la producción de fracturas patológicas; así como la detección precoz de nuevos focos; además de instaurar un tratamiento precoz y una posible transformación maligna.

2. SÍNDROME DE WILLIAMS-BEUREN. REVISIÓN DE LA CASUÍSTICA Y NUEVOS AVANCES DIAGNÓSTICOS.

Camina Gutiérrez AB, Alonso Ballesteros MJ, Palencia Luances R, Hermoso López F, Conde Redondo F, Ardura Fernández J. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

El síndrome de Williams que afecta a 1 de cada 20-50.000 niños, se describe como la asociación de: facies típica, retra-

so mental, malformaciones cardiovasculares, hipercalcemia y alteraciones endocrinológicas en algunos casos. Sin embargo en la práctica clínica su presentación puede ser muy heterogénea y se requiere un alto índice de sospecha para evitar el diagnóstico tardío. En este trabajo realizamos una revisión retrospectiva de 5 casos con sospecha de síndrome de Williams-Beuren, en 3 de los cuales el estudio cromosómico ha conseguido demostrar la delección característica (cromosoma 7q 11.23), en uno de los casos, dicho estudio no resultó concluyente, otro paciente está pendiente de confirmación diagnóstica.

Se trata de 2 mujeres y 3 varones, con nacimiento postérmino (42 sem) en 3 de los casos, y retraso del crecimiento con peso por debajo del percentil 50 en el 80% de los pacientes. Las características faciales peculiares (Facies hiposíquica con rasgos toscos, retrognatia con arcada dentaria invertida, pabellones grandes y despegados, puente nasal plano, hipoplasia malar, filtrum de labio superior marcado, labio inferior grueso; cuello corto etc) se hacen evidentes a partir de los 2 a de edad, produciendo el juicio clínico de síndrome polimalformativo no filiado al nacimiento, en 3 de los cinco pacientes (60%); como excepción el fenotipo se identifica tardíamente, en torno a los 10 a, en uno de los varones, probablemente debido a la influencia de características raciales. Las manifestaciones cardiovasculares, que figuran como las más frecuentes en la literatura, están presentes en la totalidad de los casos, en 3 de ellos se detecta estenosis aórtica supra- valvular, en uno estenosis de ambas arterias pulmonares y en otro CIV y CIA asociadas. A nivel neurológico todos los pacientes presentan retraso psicomotor con pruebas de imagen normales; asociándose en uno de los casos paresia de extremidad superior izquierda y en otro conductas antisociales y de desinhibición. En cuanto a las manifestaciones nefrourológicas dos de los casos presentan HTA, un paciente presenta estenosis de la unión pieloureteral y riñón multiquístico unilateral detectado prenatalmente y un solo caso presentó hipercalcemia. A nivel endocrinológico los dos pacientes que alcanzaron la pubertad, lo hicieron de forma temprana, con menarquia en torno a los 9 a en la mujer y aparición de caracteres sexuales secundarios en torno a los 10 en el varón, objetivándose activación del eje hipotálamo-hipofisario en ambos casos. Además 3 de los 5 pacientes precisaron

ingreso en periodo neonatal inmediato por ictericia en rango de fototerapia, dos fueron intervenidos de hernias inguinales congénitas y todos los pacientes han precisado tratamiento con ortodoncias por malposiciones dentarias y retromicrognatia.

Desde el descubrimiento de este síndrome en el año 1961, se han incorporado nuevas técnicas que facilitan el diagnóstico de anomalías asociadas y alteraciones genéticas; Aunque sean reconocibles los rasgos clínicos y fenotípicos característicos del síndrome, como se evidencia en los pacientes documentados, y a pesar de la existencia de nuevos métodos de diagnóstico molecular, como el cariotipo con técnica de FISH, hasta un 5% de casos (mutaciones puntuales o microdelecciones) pueden no ser detectables. El fenotipo básico para el diagnóstico, se va haciendo más evidente con la edad. Ante la sospecha clínica debe practicarse estudio genético sin demora.

3. ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON MONTELUKAST. *Mateos Polo M, Gimeno Díaz de Atauri A, Rivas García A, Prieto Matos P, García Llorente G, Grande Benito A. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.*

La esofagitis eosinofílica es una inflamación crónica esofágica, que se acompaña de importante infiltrado eosinofílico; de etiología desconocida, su diagnóstico ha aumentado en los últimos años. La mayoría de los pacientes tienen hipersensibilidad a alimentos o neumoalergenos. Diversos tratamientos han sido propuestos con resultados dispares. El tratamiento con montelukast, antagonista de los receptores de los leukotrienos, se ha demostrado de una gran eficacia, produciendo mejoría clínica mantenida.

Caso clínico: varón de 11 años, diagnosticado de hipersensibilidad a neumoalergenos y epitelio de animales. Disfagia a sólidos y varios episodios de atragantamiento con carne, que inicia un año antes y que van en aumento llegándose a presentar, antes del diagnóstico, casi a diario. Exploración física: normal. Peso y talla en P97. Exploraciones complementarias: Hemograma y bioquímica normales. Ph-metría de 24 horas: ausencia de RGE. Endoscopia digestiva: traquealización en esófago distal con aspecto anillado del esófago. Biopsia de mucosa esofágica: infiltrado eosinofilo > 20 HPF. Manometría esofágica:

TABLA II. ESTUDIO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO DE 4 CASOS DE LUPUS ERITEMATOSO

Edad diagnóstico	Caso 1:14 años	Caso 2 10 años	Caso 3:12 años	Caso 4:13 años
Criterios				
Erupción malar	SI	SI		
Erupción discoide				SI
Fotosensibilidad	SI		SI	
Úlceras orales	SI	SI	SI	SI
Artritis	SI	SI		SI
Trastorno neurológico	Convulsiones			
T. hematológicos	Anemia hemolítica Linfopenia, Ac AFL	A. hemolítica Linfopenia	Trombopenia	
Autoinmunidad	Ac Sm, Ac RNP Ac ANA hipo C3	Ac antiDNA Ac anti nucleosoma hipo C3	Ac ENA, anti Ro Ac anti SCL hipo C4	Ac anti Ro FR+
Tratamiento	MTX, Cy, corticoides	Corticoides	Corticoides, azatioprina	C. tópicos

trastorno motor esofágico inespecífico que afecta a esófago distal con aumento de secuencias simultáneas ineficaces.

Tras realizar tratamiento con ciclos de corticoides orales durante dos meses, se aprecia mejoría parcial: persiste disfga a sólidos sin impactaciones. Seis meses después del diagnóstico se inicia tratamiento con montelukast, apreciándose desaparición total de la sintomatología. Se mantiene tratamiento 6 meses y tras su suspensión, diez meses después, no ha presentado sintomatología alguna.

4. LUPUS ERITEMATOSO: REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS 8 AÑOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA. *García García MD, Fernández Álvarez D, Muriel Ramos M, Prieto Matos P, Martín Alonso M, Navas Carretero A. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción: El lupus eritematoso es una enfermedad sistémica autoinmune del tejido conectivo. La formación de anticuerpos e inmunocomplejos lesiona diferentes órganos, dando lugar a formas clínicas diversas. El 15- 20% de los pacientes enferman entre los 10-15 años, la incidencia es de 6-19/100.000, por lo que no debemos considerarlo como infrecuente en la edad pediátrica. Dada la diversidad de los síntomas, el diagnóstico depende del grado de sospecha del médico.

Objetivo: Valorar las manifestaciones clínicas al diagnóstico y la evolución de los niños diagnosticados de lupus

eritematoso en el Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Salamanca en los últimos 8 años

Material y Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 4 casos de lupus eritematoso (Tabla II).

Comentarios: El reconocimiento clínico precoz de la enfermedad mejora el pronóstico.

El 75% de los casos presentó síntomas constitucionales, cutáneos y musculoesqueléticos al inicio de la enfermedad. En uno de los casos se produjeron complicaciones neurológicas y hematológicas graves. Tres de los pacientes presentaron manifestaciones hematológicas al inicio de la enfermedad y todos tenían alteraciones inmunitarias. Todos los casos fueron lupus eritematoso sistémico excepto el último afecto de lupus discoide.

5. GINECOMASTIA, "HIPERPROLACTINEMIA" Y HERNIACIÓN DE LA CISTERNA SUPRASELAR SOBRE LA HIPÓFISIS. *Crespo Valderrábano L, Velasco Zúñiga R, Puente Montes S, López García C, Fernández Arribas JL, Hernándo Mayor JC. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Se trata de un varón de 11 años y 4 meses que consulta por ginecomastia unilateral izquierda de 3 años de evolución. En los antecedentes familiares es el tercero de tres hermanos, hermano con ginecomastia puberal fisiológica; en los antecedentes personales no consta historia de enfermedades crónicas, hepáticas ni renales.

A la exploración: P: 30.500 kg(P10-25); T: 135.4(P10), ginecomastia unilateral izquierda de aproximadamente 5x5 cm, blanda, móvil, sin alteraciones del pezón ni adenopatías, testes simétricos de 3cc, pene de 5 cm. de longitud y 5cm. de circunferencia, estadio pubiano 1.

En estudios complementarios: hemograma, bioquímica con glucemia, urea, proteínas totales, transaminasas, iones y anticuerpos antitransglutaminasa, sistemático y sedimento de orina dentro de parámetros normales.

En estudio hormonal: Gonadotropinas basales: LH: 2.7 mUI/ml (0.1-6), FSH: 3.5 mUI/ml (0.5-3.7), testosterona: 25 ng/dl (prepuberal 1-177), estradiol: <10 pg/ml (6-38); prolactinas seriadas de 47 mcg/ml, 55 mcg/ml y 61 mcg/ml (2.6-20), TSH: 3.93 mUI/ml (0.4-5.9), T4L: 1.25 ng/dl (0.7-1.53); DHEA-S: 67.1 mcg/dl, ACTH: 29 pg/ml (0-46); Cortisol 24 h: 103.6 mmol (88.4-671); BHCG: 0.75 UI/ml (normal); alfafetoproteína: 0.7 ng/ml (normal).

Estas determinaciones descartan enfermedades crónicas; valores de gonadotropinas y testosterona normales descartan hipogonadismo primario y secundario y resistencia a andrógenos; valores normales de estrógenos y DHEA-S descartan posibilidad de tumor testicular o suprarrenal feminizante; marcadores tumorales negativos. Sí se encuentran valores de prolactina ligeramente elevados con hormonas tiroideas normales.

En estudios de imagen: Radiografía lateral de cráneo normal, edad ósea de 9años; RMN: Herniación de la cisterna supraselar que comprime levemente la hipófisis sobre la silla turca sin áreas dishomogéneas ni aún tras la administración de contraste. Tallo hipofisario centrado en la línea media.

Conclusiones:

- La dificultad de la interpretación de las cifras de prolactina en situaciones intermedias. Cifras por encima de 250 mcg/ml nos orientan a la existencia de un prolactinoma y por debajo de 3 mcg/ml a deficiencia combinada de otra hormonas hipofisarias.

- Seguimiento clínico-analítico(test de TRH, secreción espontánea). Ver evolución de pubertad por posibilidad de hipogonadismo.

- El hallazgo en RMN ¿afectaría al PIF (factor inhibidor de PRL) y sería la causa de la "hiperprolactinemia" o se trata de un hallazgo casual?

SALA 2

Sábado 6 de Mayo, 09.00-10.00 h.

Moderadores: Drs. Javier Domínguez Vallejo y

José Luis Hernanz Sanz

1. CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA EN PEDIATRÍA: UNA REALIDAD POSIBLE Y CON FUTURO. *Liras Muñoz J, De Celis Villasana L, Hidalgo Acera F, Rodríguez Barca P, Viñals González F. Cirugía Pediátrica Hospital Clínico de Salamanca.*

Introducción: La Videocirugía, dentro de la filosofía de la Cirugía Mínimamente Invasiva, lleva más de cuatro décadas introducida en las diferentes especialidades de adultos. Sin embargo, las limitaciones técnicas iniciales han impedido su incursión en Pediatría hasta hace poco más de 10 años. Son muchas las reticencias que la Videocirugía levanta entre los cirujanos pediátricos, a pesar de que en el campo de la cirugía abdominal, la Laparoscopia permite al día de hoy abordar prácticamente todas las patologías quirúrgicas.

Objetivo: Presentar, de forma descriptiva, los primeros 9 meses del programa de Videocirugía Pediátrica instaurado en nuestro Hospital.

Material: Desde Septiembre de 2005, 28 niños con edades entre 2 meses y 13 años, han sido sometidos a Cirugía Laparoscópica. Las técnicas realizadas han sido Apendicectomías por apendicitis aguda (n=10), Exploración de testes no palpables (n=6, con 3 orquidopexias in situ), Ligadura de vasos espermáticos por varicocele (n=3), Colectectomía por litiasis biliar (n=2), Funduplicatura tipo Nissen por RGE (n=2), Laparoscopia exploradora tras plastrón abdominal(n=1), Exéresis de uraco persistente (n=1), Quistectomía por hidatidosis hepática (n=2), Cierre de orificio inguinal profundo por hernia inguinal encarcerada (n=1) y Hemicolecotomía izquierda asistida para descenso endoanal por enfermedad de Hirschsprung (n=1). Además, se ha realizado una Retroperitoneoscopia para Nefrectomía por anulación renal por RVU. Una de las videocirugías (Funduplicatura Nissen) se reconvirtió a cirugía abierta por dificultades técnicas. El tiempo operatorio ha sido un 20-30% superior a la misma técnica por cirugía abierta. Todas las intervenciones han transcurrido sin incidencias intraoperatorias. Sólo un paciente (Laparoscopia exploradora) precisó rein-

tervención a las 8 horas por sangrado persistente con hemoperitoneo a través de un orificio de un trocar. La estancia hospitalaria posoperatoria varió, según la patología, entre las 24 horas y 5 días, que fue la estancia máxima. En el 80% de los casos, el alta se produjo en 48 horas. No hemos observado ninguna infección de herida quirúrgica ni recidiva de la patología intervenida en el tiempo de seguimiento (entre 1 y 9 meses) Presentamos varios vídeos intraoperatorios para descripción de las técnicas básicas en Videocirugía.

Conclusiones: La Videocirugía es una alternativa factible y segura en Pediatría, gracias a los avances técnicos que permiten incluso abordar neonatos inferiores a los 3 Kg. Las ventajas para el niño son cuantiosas, desde un posoperatorio menos doloroso y más rápido, hasta una incorporación a la vida diaria inmediata con secuelas estéticas y funcionales mínimas. El mayor coste operatorio de la Videocirugía se compensa con el ahorro en la estancia hospitalaria, tanto en días como en consumo de fármacos e incidencias de complicaciones. Por tanto, creemos que los Servicios de Cirugía Pediátrica deben asumir la Videocirugía entre sus técnicas habituales como cualquier otro servicio quirúrgico.

2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ESTENOSIS PIELOURETERAL. REVISIÓN DE NUESTRAS INDICACIONES. *Gutiérrez Dueñas JM, Domínguez Vallejo JM, Arde-la Díaz E, Martín Pinto F. Hospital General Yagüe. Burgos.*

Introducción: El tratamiento quirúrgico de la estenosis pieloureteral (EPU) sigue siendo objeto de controversia. Se recomienda en los pacientes sintomáticos y en aquellos que presentan un deterioro de la función renal. Los niños asintomáticos y con adecuada función renal pueden ser tratados de forma conservadora mediante una vigilancia expectante.

Objetivo: Conocer los parámetros utilizados en nuestro servicio para indicar el tratamiento quirúrgico de la hidronefrosis congénita por EPU.

Material y Métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes intervenidos quirúrgicamente en nuestro servicio con el diagnóstico de EPU en el periodo comprendido entre los años 1990-2005. Se revisan las historias clínicas evaluándose: forma de presentación, edad, métodos diagnósticos, criterios de indicación quirúrgica y complicaciones.

Resultados: Durante este periodo se han intervenido quirúrgicamente 50 pacientes, 12 mujeres y 38 hombres. Fueron diagnosticados prenatalmente 31 y 19 debutaron con sintomatología: dolor abdominal (12), infección urinaria y/o pielonefritis (6) y masa abdominal(1). En todos los pacientes se realizó ecografía abdominal y estudio isotópico (DTPA o MAG3 con furosemida, DMSA), urografía intravenosa en el 96% y Cistografía miccional seriada en el 88%. La edad media en el momento de la cirugía fue de 3,83 años (rango 24 días-15 años). Los criterios utilizados para indicar el tratamiento quirúrgico fueron: función renal diferencial (FRD) < 40% en 20 pacientes, la persistencia de un tiempo medio de eliminación (T1/2) mayor de 20 minutos en 15 pacientes, clínica e hidronefrosis en 11, hidronefrosis bilateral en 2, EPU asociada a megauréter en uno y uno por hidronefrosis moderada tras 5 años de seguimiento. El tratamiento quirúrgico fue la ureteropieloplastia de Anderson-Hynes en 45 pacientes, nefroureterectomía en 3, ligadura de vaso polar en uno y nefrostomía temporal seguida de ureteropieloplastia en uno. Se presentaron 7 complicaciones y se realizaron 10 reintervenciones.

Conclusiones: El estudio isotópico fue la exploración principal para indicar cirugía. Los criterios más utilizados para establecer el tratamiento quirúrgico fueron: una FRD < del 40%, un T1/2 de eliminación mayor de 20 minutos y la aparición de síntomas. Aunque se discute la especificidad y la sensibilidad de la FRD y del T 1/2 para diagnosticar la obstrucción pieloureteral, estos parámetros han sido esenciales en la indicación quirúrgica.

3. CARACTERÍSTICAS DE LOS INGRESOS HOSPITALARIOS POR TRAUMATISMOS EN NIÑOS DE CASTILLA Y LEÓN. *Ardura Aragón F, Sendino García MM*, Peña Ruiz F*, Garmendia Leiza JR, Andrés de Llano JM, Ardura Fernández J. GIR de Cronobiología Universidad de Valladolid. * Servicios de Sistemas de Información SACYL.*

Introducción: Los traumatismos son una importante causa de morbi-mortalidad en la sociedad moderna generando importante gasto en consumo de recursos sanitarios.

Objetivos: Analizar los ingresos hospitalarios generados por traumatismos durante 6 años en la población infantil de Castilla y León.

Población y Métodos: Se realiza un estudio observacional y retrospectivo de la información obtenida del Conjunto Mínimo de Bases de Datos, de obligado cumplimiento en los Hospitales de la red sanitaria pública desde el 1 de enero de 1999 hasta el 31 de diciembre de 2004. De un total de 74000 ingresos hospitalarios por causa traumática en 14 hospitales de titularidad pública de las 9 provincias de Castilla y León, 4727 tenían una edad inferior a los 15 años. Se realiza estadística descriptiva, inferencial y ritmométrica.

Resultados: La distribución por sexos es de 1,6: 1 a favor de los varones. La edad media es de $8,8 \pm 4$ años. La distribución de las lesiones por segmentos topográficos fue: cabeza (8%), tronco (5%), extremidades superiores (64%), extremidades inferiores (30%). No existen diferencias estadísticamente significativas en la distribución del número de casos por año ni por día de la semana; pero sí hay diferencias en el número de ingresos por mes, siendo Agosto (14,8%) el mes que más ingresos genera y diciembre (4,7% el que menos ($p=0,0000$)). Se ha encontrado un ritmo circunual con un periodo de 365 días, siendo el mejor ajuste con armónicos de 365, 182 y 121 días. Doce niños fallecieron intramuros y 89 precisaron el traslado a otro centro hospitalario.

4. FUNDUPLICATURA NISSEN POR LAPAROSCOPIA: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Mateos Polo M, Gimeno Díaz de Aauri A, García Lorente G, Liras J, De Celis L, Grande A. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.*

Introducción: En pediatría la funduplicatura Nissen ha sido la técnica más usada en el tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico (RGE). Las desventajas más importantes son la inhabilidad postquirúrgica del paciente para expulsar gases y la dificultad para vomitar.

Caso clínico: Lactante de 23 meses con episodios de vómitos en todas las tomas desde los primeros meses de vida. Entre sus antecedentes personales, es un niño con Síndrome de Down procedente de una gestación a término, estreñido con hipotiroidismo congénito en tratamiento con Levotroid.

En un mes tiene dos ingresos por vómitos incoercibles que afectan a su curva ponderoestatural con signos de hemorragia digestiva alta. En el primero de ellos, se le realiza una Phmetría 24 horas confirmándose los episodios de RGE importantes. Por su gravedad se practica una endoscopia

alta en la que se aprecian erosiones y ulceraciones de 4-5 mm a nivel de esófago distal compatibles con esofagitis activa grado B de una Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Se toma una actitud conservadora pautándose tratamiento con Motilium, Alquel y Urbal pero en menos de 15 días vuelve a ingresar con la misma clínica por lo que se decide el tratamiento quirúrgico de la ERGE.

Se realiza una funduplicatura Nissen mediante laparoscopia. Tras anestesia general, se coloca una sonda nasogástrica, se realiza una incisión umbilical por óptica y se aborda de la cavidad abdominal con 4 trócares de 3 y 5 mm según disposición de la técnica francesa. Por último, se comprueba el paso correcto a estómago mediante gastroscopio.

El postoperatorio cursa con normalidad, con alimentación oral desde el primer día y sin vómitos. El segundo día es dado de alta y lleva una vida normal, con buena expulsión de gases y curva de peso normal. Ocasionalmente, refiere dificultad para el vómito.

Conclusión: En la actualidad se considera que la vía endoscópica es la de elección para el tratamiento del RGE en niños dadas sus ventajas. Permite cirugías menos invasivas, cicatrices mínimas y reduce los días de estancia hospitalaria. Al contrario que en la vía abierta, en la mayoría de los casos los niños consiguen expulsar gases. Su contrapunto es la mayor duración del acto quirúrgico y la destreza del cirujano.

5. ACTITUD CONSERVADORA EN EL TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO EN NIÑOS. *Fuentes Ortiz A, Prieto Tato LM, García García MD, Gómez de Quero Masía P, Gaboli M, Rodríguez Barca P*. UCIP Hospital Universitario de Salamanca. * Cirugía Pediátrica Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción: El traumatismo abdominal aparece en un 13-20% de los accidentes y se considera un indicador de gravedad, siendo más frecuente el trauma cerrado. Las últimas guías recomiendan el tratamiento conservador en la medida de lo posible. Esta actitud requiere una monitorización adecuada, frecuentemente en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCIP) y de una estrecha colaboración con el equipo de cirugía pediátrica. A corto plazo reduce la estancia hospitalaria, las complicaciones, la necesidad de transfusiones y permite conservar vísceras importantes.

Objetivos: Valorar nuestra experiencia en el traumatismo abdominal cerrado en los niños ingresados por este motivo en nuestra Unidad y los resultados obtenidos con el tratamiento conservador.

Material y Métodos: Estudio retrospectivo de todos los casos de traumatismo abdominal cerrado ingresados en UCIP entre los años 2003 y 2005.

Resultados: Ingresaron 14 pacientes, de los que el 79% fueron varones y la edad media fue de 7,1 años, pudiendo definirse dos picos de incidencia: en la etapa escolar y en la pre-adolescencia. Los traumatismos abdominales cerrados aislados fueron poco frecuentes (29%) incluyéndose la mayoría en el contexto de un politraumatismo. El ITP medio de la muestra fue de 8,2. El mecanismo de lesión más frecuente fue la caída (30%), seguida del atropello, el tráfico ocupante de vehículo y las caídas en bicicleta. En un 71% de los pacientes se empleó la TC como prueba diagnóstica. La ecografía abdominal se utilizó principalmente como método de screening y de seguimiento evolutivo. En la mayoría de los pacientes la víscera lesionada fue sólida (80%), concretamente el hígado (41%) y en segundo lugar el bazo (29%). La lesión hepática fue leve, grado I, hasta en un 57% de los pacien-

tes. La lesión del bazo fue generalmente más grave: un 40% grado IV y un 20% grado V. La víscera hueca que se lesionó con mayor frecuencia fue el intestino delgado. Un 57% de los pacientes mostró inestabilidad hemodinámica, requiriendo reposición de volumen con cristaloides y/o coloides (media de 30 cc/Kg) y un 87,5% de ellos terapia transfusional (media de 25 cc/Kg de concentrado de hemáties). El tratamiento fue conservador en un 86% de los pacientes y la evolución posterior ha sido favorable. Dos pacientes precisaron intervención quirúrgica: un caso de perforación ileal y una lesión hepática grado III con sangrado activo e inestabilidad hemodinámica a pesar de reposición de volumen. Falleció un paciente (7%) con importantes lesiones extraabdominales. La estancia media en UCIP fue de 6,6 días.

Conclusiones: 1. El tratamiento conservador de los traumatismos abdominales cerrados en la infancia proporciona muy buenos resultados. 2. Esto exige una monitorización y vigilancia estrechas del paciente en una unidad de cuidados intensivos pediátricos, así como la disponibilidad de realizar una cirugía urgente. 3. Esta actitud evita la esplenectomía y las potenciales complicaciones que puede conllevar en un futuro.

Posters

Sábado 6 de Mayo, 09.00-10.00 h.

Moderador: Dr. Julián Rodríguez Suárez

1. ESTREÑIMIENTO AGUDO SEGUIDO DE INVAGINACIÓN INTSTINAL COMO PRESENTACIÓN DE LINFOMA DE BURKITT ABDOMINAL. *Navas Carretero A, Muriel Ramos M, Fernández Alvarez D, Fernández Fabián A, Hidalgo Acera F, Liras Muñoz J. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción: Los linfomas representan el 18% de todos los tumores infantiles, siendo los LNH los más frecuentes. Generalmente se manifiestan con un masa extramedular, principalmente extranodal. Dentro de ellos el Linfoma de Burkitt representa la mitad de los casos, debutando con un cuadro de abdomen agudo en un 25%, siendo la invaginación intestinal una forma de presentación.

Objetivos: Describir las manifestaciones clínicas de debut y los hallazgos radiológicos, quirúrgicos y anatomopatológicos en el caso de linfoma de Burkitt abdominal.

Caso clínico: Paciente de 11 años de edad con antecedentes familiares de cancer testicular en primo por rama paterna. Antecedentes presonales sin interés patológico. Es hospitalizado por dolor abdominal de unos 20 días de evolución, estreñimiento agudo que empeora a pesar de tratamiento con enemas de limpieza y pérdida de peso durante ese periodo. En los controles radiológicos de abdomen se aprecian niveles hidroaéreos y en la ecografía abdominal imagen compatible con invaginación intestinal. Se realiza laparoscopia abdominal, visualizándose asas de intestino

delgado muy dilatadas por lo que se procede a realizar una laparotomía, encontrándose una invaginación ileo-ileal que es desinvaginada manualmente, evidenciando una tumoración de ileon terminal y abundantes adenopatías mesentéricas. Se realiza resección del asa y anastomosis termino-terminal del intestino y estirpación incompleta de adenopatías mesentéricas. El estudio anatomopatológico revela un linfoma B agresivo compatible con tipo Burkitt (fenotipo de células tumorales CD20+, CD10+, índice proliferativo muy alto). En el estudio de extensión de la enfermedad no había infiltración de médula osea ni de LCR, Rx torax, gammagrafías con Tc99 y Ga y ecografía testicular normales. Estadiándose como linfoma de Burkitt grado III según clasificación de Murphy por lo que se inicia tratamiento quimioterápico según protocolo SHOP LNH-B-04-Grupo B con profilaxis para el síndrome de lisis tumoral con Rasburicasa, resultando ser un buen respondedor a los citostáticos. Actualmente el paciente se encuentra en remisión completa.

Comentarios: Ante un niño con cuadro de estreñimiento agudo y repercusión sobre el peso o presencia de síntomas generales es obligado el estudio ecográfico abdominal.

El linfoma de Burkitt es una urgencia oncológica por su rápido crecimiento y su capacidad invasiva.

El hallazgo de una invaginación intestinal en niños mayores debe hacer sospechar la presencia de un linfoma de Burkitt.

El papel de la cirugía respecto a la resección completa del tumor y los ganglios es fundamental de cara a realizar un tratamiento quimioterápico más o menos agresivo.

La supervivencia de estos tumores, diagnosticados en estadios precoces es del 90%.

2. INFECCIÓN DE TRACTO URINARIO (ITU) DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA. Fuentes Ortiz MA, Murga Herrero V, Nieto Almeida B, Villagrà Albert S, Berrocal Castañeda M, Prieto Tato LM. Hospital Universitario de Salamanca

Objetivo: presentar un caso clínico de ITU, entidad frecuente en la edad pediátrica, en una niña diagnosticada de RVU, complicada con una patología no tan frecuente: un absceso renal.

Resumen: Las ITU constituyen una patología prevalente en la edad pediátrica, especialmente en los lactantes, que suele responder favorablemente al tratamiento antibiótico. Tanto es así que si esto no ocurre se debe pensar en la existencia de una complicación como puede ser un absceso renal. Ésta es una patología infrecuente en niños, estando especialmente predispuestos los pacientes inmunocomprometidos. Los gérmenes implicados suelen ser *S. aureus*, *E. coli* y *Candida* spp en inmunocomprometidos. Los Gram negativos suelen aparecer en casos de patología renal. El diagnóstico se realiza mediante pruebas de imagen, aunque en algunos casos es necesaria la PAAF. El hemocultivo y el urocultivo han demostrado escasa utilidad. El tratamiento inicial es antibiótico, pero no siempre es eficaz, debiéndose recurrir entonces al tratamiento quirúrgico.

Caso clínico: Lactante de 12 meses de edad que ingresa procedente de urgencias con sospecha de infección del tracto urinario. Antecedentes personales: Heminefrectomía polar superior derecha debido a doble sistema pieloureteral derecho completo con hidronefrosis obstructiva de hemirriñón superior y reflujo vesicoureteral (RVU) grado 3 a hemirriñón inferior. Profilaxis antibiótica oral con amoxicilina-clavulánico retirada 15 días antes del ingreso por su pediatra por sospecha de hipersensibilidad al fármaco. Acude a urgencias con afectación del estado general y fiebre alta (41°C) de <6h de evolución, asociada a síntomas catarrales, con tos emetizante y sin rechazo de las tomas. La exploración física es normal. Hemograma: leucocitosis (18900/mm³) con neutrofilia (12400/mm³); PCR 4,7 mg/dl y PCT 2-10 ng/ml. Sistemático y sedimento de orina: nitritos y esterasas leucocitarias +++, piuria y bacteriuria. Se ingresa con la sospecha de ITU, solicitándose hemo y urocultivo y se inicia antibioterapia empírica con gentamicina iv. En el urocultivo se aísla *E. coli* sensible a gentamicina y el hemocultivo es negativo. Tras 5 días de tto. antibiótico correcto según

el antibiograma, no existe mejoría clínica ni analítica: 22900/mm³ leucocitos, 12800/mm³ neutrófilos y PCR 28,73mg/dl. La orina se ha normalizado. Se sospecha una complicación y se solicita ecografía renal: formación heterogénea con nivel líquido-líquido en polo superior de riñón derecho de unos 2,5 cm compatible con absceso renal. De acuerdo con Cirugía Pediátrica y Radiología intervencionista, se decide completar 21 días de antibioterapia iv, asociando cefotaxima. 24h después la fiebre comienza a remitir? sustituímos gentamicina por cloxacilina iv. Al 8º día de ingreso la paciente se encuentra afebril y los parámetros analíticos son normales pero no se han producido cambios en ECO. Al 16º día, se pierde el acceso venoso periférico y se continúa el tratamiento con ceftriaxona im. Completados 21 días de tto se repite control ecográfico: colección espesa de 11 ml de volumen en polo superior de hemirriñón derecho. Se realiza punción aspiración guiada por radioscopia, drenándose 10 ml de material purulento achocolatado, dejándose drenaje percutáneo. Se envían muestras a microbiología siendo los cultivos negativos. A los cuatro días se retira el drenaje. 25 días después del ingreso se suspende la antibioterapia y la paciente es dada de alta con nitrofurantoína oral como profilaxis de nuevas ITU. Tras descartarse hipersensibilidad a β lactámicos se sustituye por cefaclor. Actualmente está en seguimiento por el Servicio de Cirugía Pediátrica con evolución favorable. El RVU ha desaparecido en CUMS.

3. DERMATITIS ATÓPICA Y SUPERANTÍGENOS DE S. AUREUS. Nieto Almeida B, Lorente Toledano F, Murga Herrera V, Macías E, Montero R. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción: La dermatitis atópica (DA) es la enfermedad inflamatoria crónica cutánea más frecuente en la edad pediátrica. Es una enfermedad multifactorial y su patogenia no está completamente aclarada. La incidencia está en aumento. Los pacientes con DA presentan mayor susceptibilidad a las infecciones cutáneas. Las bacterias actúan sobre la piel atópica produciendo: colonización excesiva, infección propiamente dicha o exacerbación de la DA. La mayoría de los pacientes atópicos (hasta el 90%) están colonizados por *S. aureus*. El mecanismo subyacente implicado no está totalmente aclarado. Muchas (hasta el 65%)

cepas de *S. aureus* tienen capacidad de producir toxinas con propiedades de superantígenos que participan en el desarrollo y exacerbación de la DA. Las que guardan mayor relación relacionadas son las enterotoxinas A, B, C, D y TSST; que se encuentran en porcentajes variables.

Objetivos: Determinar la relación entre DA y superantígenos de *S. aureus* mediante el desarrollo de la técnica que permite la cuantificación de la Ig E total y específica contra toxinas estafilocócicas en pacientes con DA moderada/severa. Seguir la evolución de los mismos para ver si existe correlación entre los niveles hallados y la severidad de la enfermedad. Valorar cual de los superantígenos puede tener valor predictivo.

Para ello se seleccionaron muestras de suero de consulta la Inmunoalergia de 10 pacientes con DA y 4 controles que no padecían la enfermedad.

Conclusiones: Muchas de las cepas de *S. aureus* aisladas en los pacientes con DA secretan superantígenos. La mayoría de los pacientes con DA produce anticuerpos IgE para estos superantígenos. El mecanismo de acción de estas toxinas sería a través de la unión a moléculas de clase II del CMH de células presentadoras de antígeno y linfocitos.

La severidad de la enfermedad parece relacionarse con la existencia de estos anticuerpos contra superantígenos estafilocócicos. Estos hechos pueden abrir nuevas perspectivas en el tratamiento de la DA.

4. HIPOACUSIA PROGRESIVA Y OTORREA PERSISTENTE: COLESTEATOMA BILATERAL. A PROPÓSITO DE 3 CASOS. *Moreno Jiménez D, Calvo Boizas E, Gómez Toranzo F, Nieto Almeida B**. Hospital Universitario Virgen de la Vega, Salamanca. * Hospital Clínico de Salamanca.

Introducción: El colesteatoma es una lesión otológica causante de hipoacusia poco frecuente en la infancia. La sospecha diagnóstica debe realizarse ante una hipoacusia progresiva, asociada en muchos casos a otorrea crónica recidivante. Suele ser unilateral. El tratamiento de elección es quirúrgico.

Casos clínicos: Presentamos 3 casos de pacientes diagnosticados de colesteatoma bilateral en nuestro servicio:

Todos ellos son varones de 8, 9 y 12 años respectivamente remitidos por su pediatra por hipoacusia progresiva de meses de evolución con otorrea persistente o recidivante.

La evolución clínica, la otomicroscopia y la realización de TAC de peñascos llevaron al diagnóstico de colesteatoma adquirido bilateral. Se realizó cirugía de ambos oídos en los tres pacientes con evolución posterior favorable. En la actualidad se encuentran asintomáticos y libres de recidiva.

Conclusiones: El colesteatoma es una lesión benigna de oído medio con comportamiento maligno local. El diagnóstico precoz del colesteatoma infantil es importante para prevenir las graves complicaciones (otológicas, intracraniales...) que puede presentar. Todo niño con sospecha de esta patología debe ser remitido al especialista O.R.L. para la realización de estudio que incluya: otomicroscopia, audiometría y TAC craneal. El tratamiento quirúrgico oportuno evita el daño audiológico y permite un normal desarrollo del lenguaje. La cirugía ha de ser lo más funcional posible. Deben realizarse controles postoperatorios periódicos para evaluar posibles recidivas.

5. MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE LA INFECCIÓN AGUDA POR PARVOVIRUS B19. *Fuentes MA, Muriel M, Mateos M, Fernández DA, Villagrà S, Cuadraado S*. Hospital Universitario de Salamanca.

Objetivo: Presentar las manifestaciones cutáneas de la infección aguda por Parvovirus B19 en tres casos coincidentes en el tiempo asociados dos de ellos a citopenias y uno a la presencia de Acs anti-fosfolipídicos.

Resumen: El Parvovirus, es el único parvoviridae patógeno humano. Su infección aguda produce típicamente eritema infeccioso, pero en las últimas dos décadas se ha demostrado que su espectro clínico es amplísimo. Hallazgos recientes sugieren que el daño cutáneo podría deberse a una reacción de hipersensibilidad retardada, anticuerpos contra antígenos microbianos en epidermis y endotelio e inmunocomplejos circulantes.

Caso 1: Niño de 8 años que ingresa por exantema purpúrico-petequial generalizado con sospecha de vasculitis. 4 días antes presenta súbitamente un exantema máculo-papuloso en extremidades inferiores. Las lesiones cutáneas progresan en sentido craneal y confluyen en grandes articulaciones de miembros inferiores, asociando eritema y edema palmoplantar y un exantema petequeial generalizado pruriginoso. 48h después comienza con fiebre alta. Carece de antecedentes de interés para el caso. Al ingreso: buen esta-

do general, febril, adenopatías laterocervicales <1cm y exantema petequeial generalizado, más en flexuras, que confluye en rodillas y tobillos, donde existen calor y edema. Respeta cara y afecta a palmas y plantas. COF: petequias en paladar con hiperemia faríngea. Dermatología lo cataloga de posible exantema vírico. En la biopsia cutánea no existe vasculitis. Pruebas complementarias: leucopenia, con fórmula normal y trombopenia. Serie roja normal. Elevación de Acs anti-cardiolipina IgM y Acs IgM frente a Parvovirus B19 positivos e IgG negativos. Posteriormente regresa permaneciendo lesiones residuales parduzcas al alta. En este momento el recuento leucocitario es normal, persistiendo la trombopenia y la negatividad de los Acs IgG frente a Parvovirus B19. Un mes después presenta lesiones petequiales en hombro derecho y axilas en relación con la exposición solar. Los IgM y los IgG frente a Parvovirus B19 son positivos. Los Acs anti-cardiolipina se han multiplicado por 100 y la trombopenia ha progresado. Tres meses después del ingreso la analítica es normal y los Acs anti-fosfolípidicos negativos. Los Acs IgM frente a Parvovirus B19 son negativos.

Caso 2: Niño de 12 años que consulta por fiebre de 48h de evolución y exantema purpúrico-petequeial que confluye en pliegues y respeta cara, palmas y plantas. COF: petequias en paladar. Analítica: leucopenia con neutropenia moderada. Dado el buen estado general es dado de alta. 24h después no hay cambios clínicos ni analíticos. A los 10 días el exantema ha regresado sin lesiones residuales y el recuento leucocitario se ha normalizado. Los IgM y los IgG frente a Parvovirus B19 son positivos.

Caso 3: Niño de 13 años, hermano del anterior, que consulta por exantema petequeial en manos y pies con líneas de demarcación en tobillos y muñecas. La analítica es normal y los Acs IgM e IgG frente a Parvovirus B19 positivos.

Comentarios: En los últimos 20 años se han descrito manifestaciones cutáneas y sistémicas en relación con la infección aguda por Parvovirus B19 por lo que debería considerarse en el estudio inicial de exantemas purpúrico-petequeiales generalizados sin filiar. Dos pacientes presentaron citopenias, descritas en dicha infección, lo que debe hacer pensar en ella. Pese a la afinidad del Parvovirus B19 por los precursores eritroides la serie roja no se afectó en ninguno de los casos. La presencia de Acs anti-fosfolípidos es menos frecuente, si bien en los niños se ha descrito su asociación

con infecciones víricas. Estudios recientes sugieren una posible etiología inmunitaria para las lesiones cutáneas en la infección por Parvovirus B19, en base a similitudes con algunas conectivopatías, dichos Acs podrían estar implicados en la etiopatogenia de la enfermedad.

6. EDEMA AGUDO DE PULMÓN POR PRESIÓN NEGATIVA EN EL POSTOPERATORIO DE ADENOIDECTOMÍA. *Fernández Pulido E, Villagrà Albert S, Prieto Tato L M, Payo Pérez R, Gómez de Quero Masía P, Gil Rivas T*.* *Hospital Universitario de Salamanca.* Hospital Virgen de la Concha Zamora.*

Introducción: La obstrucción respiratoria de la vía aérea superior es una causa descrita de edema agudo de pulmón (EAP). Se observa con cierta frecuencia en laringitis, estridor postextubación, síndrome de apnea obstructiva del sueño, obesidad, anomalías obstructivas altas, etc. Sin embargo, el EAP por obstrucción alta, en la recuperación de una anestesia general es raro, y se atribuye a laringoespasmos que, aunque infrecuente, se suele ver más en la población pediátrica y en intervenciones de la vía aérea superior.

Caso clínico: Presentamos el caso de una niña de 5 años que ingresa en UCIP por sospecha de edema agudo de pulmón postquirúrgico. No refieren antecedentes de enfermedad cardiovascular, ni de apneas obstructivas. La mañana de su ingreso se lleva a cabo cirugía programada en su hospital de referencia (adenoidectomía y miringotomía bilateral). Se realiza inducción de la anestesia general (atropina, propofol y succinil-colina) con intubación orotraqueal (TET nº 5) sin incidencias, y mantenimiento con sevoflurano, propofol y fentanilo. La cirugía transcurre sin complicaciones y se mantiene estable desde el punto de vista respiratorio (monitorizada mediante pulsioximetría y capnografía). Durante la intervención recibe un aporte de fluidos de 500 cc (20 cc/kg) en 4 horas. Al iniciar el despertar presenta dificultad respiratoria progresiva y aumento de las necesidades de oxígeno. En la auscultación se observa disminución del murmullo vesicular y estertores crepitantes de predominio en hemitórax izquierdo. Se moviliza tubo endotraqueal sin cambiar la situación y comienzan a aparecer secreciones sonrosadas por el TET. Se decide sedoanalgesia, relajación muscular, una dosis de furosemida y traslado a nuestra UCIP en ventilación mecánica. A su lle-

gada precisa asistencia respiratoria alta (PEEP 7, FiO₂ 100%, VT 10 cc/kg, frecuencia 20) para mantener saturaciones de O₂ 92% con pO₂ arterial de 60 mmHg y pCO₂ de 70 mmHg. Se inicia perfusión de furosemida (0.2 mg/kg hora) tras el bolo inicial con respuesta muy positiva. La radiografía de tórax muestra imagen de infiltrado alveolo-intersticial difuso de predominio izquierdo. Permite descender la asistencia respiratoria de forma rápida (FiO₂ de 40% a la hora de su ingreso), siendo extubada a las 6 horas y retirándose oxigenoterapia a las 12 horas. A las 24 horas la niña se encuentra asintomática y la radiografía de tórax es normal.

Comentarios: 1. El edema agudo de pulmón tras intervenciones de la vía aérea superior es una entidad rara, pero que debe ser tenida en cuenta en el despertar de la anestesia general, en particular en aquellos niños que han realizado episodio de laringoespasma. 2. Si su detección es rápida el pronóstico es excelente. 3. El tratamiento, en los casos graves, consiste en ventilación mecánica con aplicación de PEEP elevada y diuréticos.

7. HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA NO CLÁSICA A PROPÓSITO DE 6 CASOS. *García García MD, Prieto Matos P, González García R, Martín Alonso M, Torres Peral R, Prieto Veiga J. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción: La HSRC es una enfermedad hereditaria de transmisión AR caracterizada por la síntesis deficiente de cortisol por déficit enzimático, provocando un mecanismo de retrocontrol con aumento de ACTH y de hormonas previas al bloqueo enzimático. Las formas clínicas varía dependiendo del enzima deficitario y del grado de déficit. Las formas no clásicas se manifiestan con una virilización postnatal. En niñas se produce pseudopubertad precoz heterosexual y en niños isosexual.

Objetivo: Estudiar las características clínicas y antropométricas de pacientes con HSRC.

Método: Estudio descriptivo retrospectivo revisando las historias clínicas de 6 pacientes diagnosticados de HSRC forma no clásica en el Servicio de pediatría del Hospital Universitario de Salamanca. Se recogieron los siguientes datos: edad de inicio de la clínica, edad de la 1ª consulta, signos y síntomas, datos antropométricos, edad ósea, estudio hormonal y tratamiento.

Resultados en formas no clásicas: Edad media al diagnóstico: 7.1 año. Antecedentes familiares: 42% menarquia precoz y aumento de vello, 28% calvicie y ciclos irregulares, y 14% síndrome de ovario poliquístico. Los principales motivos de consulta fueron: pubarquia (71%), telarquia (42%), leucorrea (42%), sudor apocrino (42%), hipertrofia de clítoriz (28%), aumento de peso, acné e hiperandrogenismo. Estudio hormonal: 17 hidroxiprogesterona, media basal de 20 ng/ml, media de respuesta al test de Synacthen: 42.8 ng/ml. Cortisol: elevado en un 83% de los pacientes. Andrógenos: elevación de androstendiona en el 42.8% de los pacientes y de DHEA en un 40% de los casos. La testosterona libre estaba elevada en la mitad de los pacientes. El déficit hormonal más frecuente fue el de 21-hidroxilasa (85%) de los casos. Se indicó tratamiento con hidrocortisona. La evolución de la talla fue disminuyendo desde el diagnóstico (+ 1.13 SDS) hasta los últimos datos recogidos en la historia (+ 0.7 SDS). La media de la relación EO/EC al diagnóstico era de 1.2 y a los 12 meses de 1. La talla diana es inferior al pronóstico de talla en el 80% de los casos. Se realizaron ecografía ovárica y suprarrenal en un 57% de los casos, siendo normal en todos ellos. El estudio genético se solicitó en un 53% de los pacientes, encontrándose la mutación Val281Leu en el 100% de los resultados.

Conclusiones: El 100% tiene antecedentes familiares de hiperandrogenismo. El principal motivo de consulta fue la pubarquia prematura. La talla al diagnóstico es superior a la correspondiente para su edad. El tratamiento disminuye la diferencia entre la talla real y la correspondiente a su edad y sexo. El aumento de 17 hidroxiprogesterona es fundamental en el diagnóstico.

8. HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA Y GENÉTICA. *Murga Herrera V, Nieto Almeida B, Fuentes Ortiz A, García D, Villagrà Albert S, Álvarez Aparicio B. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción: La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) es un trastorno congénito del metabolismo de los corticoides a nivel suprarrenal de herencia autosómica recesiva. Ocasiona un déficit de cortisol que intenta ser compensado con un aumento en la secreción de hormona corticotropina. Este cuadro tiene importantes repercusiones sobre la persona que lo padece, sobre todo relacionadas con el desarrollo de los

caracteres sexuales del individuo. De las distintas alteraciones enzimáticas que lo pueden originar el déficit de 21 hidroxilasa es la etiología más frecuente. Esta forma de HSC puede presentarse al nacimiento originando un síndrome pierde sal o a lo largo de la infancia donde produce cuadros de virilización de distinta gravedad. A nivel molecular el gen que codifica para dicho enzima se sitúa en el brazo corto del cromosoma 6. Casi todas las mutaciones causantes del déficit de 21 hidroxilasa se deben a recombinaciones entre el gen que la codifica y un pseudogen adyacente a él que originan generalmente mutaciones de una sola base siendo las más frecuentes la 655AG (para las formas clásicas) y la Val281Leu (para la forma no clásica). Parece que cada mutación se asocia con más frecuencia a un fenotipo diferente del síndrome. Además distintos estudios han demostrado que los valores de 17 hidroxiprogesterona (17 OHPG) se relacionan con el riesgo de sufrir una mutación severa.

Objetivos: 1. Conocer las formas clínicas y mutaciones más frecuentes de los pacientes afectados de HSC en nuestra provincia. 2. Valorar la correlación mutación severa-gravedad clínica en dichos pacientes. 3. Confirmar la relación entre los niveles de 17OHPG y la existencia de mutaciones severas. 4. Aproximar la posible mutación existente en pacientes sin estudio genético de acuerdo a los niveles de 17OHPG que presentan.

Material y métodos: Revisión de historias clínicas de 18 pacientes con diagnóstico clínico y analítico de HSC por déficit de 21 hidroxilasa. Análisis de la forma de presentación y mutaciones más frecuentes en nuestro medio. Análisis de la relación entre dichas mutaciones y el fenotipo al que han dado lugar. Se analizó los valores de test de Synacthen para cada paciente y su correlación con mutaciones de mayor y menor gravedad.

Resultados: A pesar de la existencia de mutaciones aún sin identificar, en nuestro medio en todos los pacientes a los que se ha realizado estudio genético se han encontrado mutaciones conocidas. En aquellos en los que se ha realizado estudio familiar no aparecen mutaciones de novo. Existe además una buena correlación entre el genotipo y el fenotipo esperado pero la mutación más frecuente en nuestro medio para el síndrome pierde sal no coincide con otras series (gln318stop). Además se confirma el valor predictor de los niveles de 17OHPG como elemento diagnóstico y marcador de gravedad del cuadro en la mutación que lo origina.

Sábado 6 de Mayo, 09.00-10.00 h.

Moderadora: Dra. Irene Casares Alonso

9. ANOMALÍAS CONGÉNITAS EN NUESTRO MEDIO. PERIODO ENERO-FEBRERO 2006. PROBLEMÁTICA DE DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO, CENTROS DE REFERENCIA Y TRASLADO. *Martín Sanz, AJ, Marrero Calvo ME, Rupérez Peña S, De Arriba Méndez S, Maillo del Castillo JM. Hospital Ntra. Sra. De Sonsoles. Ávila*

Introducción-Objetivos. Presentamos las anomalías congénitas (AC) ocurridas durante los dos primeros meses del año en curso. La incidencia de las mismas en España, según datos del ECEMC, es de 1,6% de los recién nacidos vivos. Nuestra incidencia en el periodo estudiado ha sido del 4,8%. Presentamos las distintas AC, así como la problemática que representa en un hospital de Nivel II su diagnóstico, tratamiento inicial, la búsqueda de centros de referencia y su traslado.

Métodos. Se revisan las AC ocurridas en los meses de enero y febrero del año 2006. De 186 recién nacidos se presentan 9 casos con AC. Se comenta el diagnóstico, tratamiento, traslado si procede y evolución de los casos. Se presenta iconografía de las distintas AC.

Resultados. Las AC son las siguientes:

- Hernia diafragmática derecha, intervenida satisfactoriamente.
- Ventriculo único con trasposición de grandes vasos e interrupción del arco aórtico. Exitus al mes.
- Segundo gemelo de 34 semanas con insuficiencia renal crónica secundaria a displasia renal bilateral. Pendiente de transplante renal.
- Dos casos de imperforación anal: uno de ellos baja con asociación de fistula ano cutánea y otro alta con fistula rectouretral.
- Displasia del desarrollo de la cadera en tratamiento con férula de Pavlik.
- Labio leporino con paladar integro. Pendiente de valoración por cirugía Plástica / Maxilo-facial.
- Pie zambo izquierdo en tratamiento con férula de escayola.
- Pies talo varos marcados reductibles, tratados inicialmente con ejercicios posturales.

Conclusiones.

- Elevada incidencia de AC en nuestro medio.
- Estar preparados para el tratamiento y estabilización inicial de algunas AC.
- Problemática de localizar centros de referencia. 5 casos se trasladaron a Centros de nivel III, 3 en hospitales fuera de la Autonomía.
- Problemática del traslado de pacientes pediátricos neonatales.
- Problemática, dentro de nuestro centro, para diagnóstico y tratamiento de determinadas patologías.

10. CALIDAD ASISTENCIAL Y PEDIATRÍA. *Martín Sanz AJ, Velasco Martín MJ, Marrero Calvo M, Lema Garrett T, Maillo del Castillo JM. Hospital Ntra. Sra. De Sonsoles. Ávila.*

Introducción-Objetivos. La Calidad Asistencial (CA) es un objetivo de los servicios sanitarios. La OMS la define como el hecho de asegurar que cada paciente reciba el conjunto de servicios diagnósticos y terapéuticos más adecuados, para conseguir una atención sanitaria óptima y lograr el mejor resultado con el mínimo riesgo y la máxima satisfacción del paciente con el proceso.

La pediatría española cuenta con una preparación y unos resultados por encima de otros países de nuestro entorno. Por ello sería necesario "acreditar" la CA de nuestro quehacer diario, tanto en primaria como en especializada, con unas directrices marcadas por las distintas sociedades pediátricas (SCCALP) y por la Asociación Española de Pediatría.

Comentarios. Para ello hay que crear una "cultura de calidad" asequible para todos, con unos objetivos globales anuales y plurianuales, tanto para la pediatría en atención primaria como especializada. Además próximamente se pondrá en funcionamiento la Agencia de Calidad Sanitaria de la Junta de Castilla y León, y los pediatras debemos estar preparados para que en un futuro no lejano seamos de los primeros profesionales en acreditar nuestra CA, independientemente de otras acreditaciones (EFQM, JCI,...).

Al igual que otras sociedades hay que definir indicadores de calidad de los procesos pediátricos más relevantes con unos estándares adecuados.

Conclusiones.

- Crear una cultura de Calidad Asistencial con autoevaluación de nuestro trabajo.

- Conocer que la calidad es mensurable.
- Definir procesos, indicadores y estándares de calidad; ya que, estas "herramientas" nos permitirán medir y evaluar la calidad del trabajo asistencial.

11. PERSISTENCIA DE LA VENA HEMIÁCIGOS IZQUIERDA Y AUSENCIA DE LA PORCIÓN HEPÁTICA DE LA VENA CAVA INFERIOR. ¿UN HALLAZGO CASUAL? *Gutiérrez Abad C, López García C, Alcalde Martín C, Centeno Malfaz F, Vara Castrodeza A, Bello Martínez B. Hospital Universitario Río Hortega Valladolid.*

Caso clínico: Recién nacida de 6 días de vida que ingresa en nuestro Servicio por episodios de posibles pausas de apnea y de rubefacción facial que se repite en 2 ocasiones.

Ingresa para observación y realización de pruebas diagnósticas según el protocolo de Episodio Aparentemente Letal de nuestra Unidad. Se realiza Ecocardiografía donde se visualiza un vaso colector ascendente con flujo venoso que desemboca en vena innominada sin obstrucción en el flujo, de un calibre similar a la Aorta descendente y posterior a la misma. Para completar estudio y descartar lesiones asociadas se realiza RMN cardíaca y Ecografía abdominal. Con el resultado de ausencia de la porción hepática de la vena cava inferior, y drenaje de la vena hemiacigos directamente a vena innominada, sin cardiopatía asociada, ni otras anomalías.

Las anomalías del desarrollo de la vena cava inferior son raras menos del 1% de la población. Su incidencia de asociación normalmente a cardiopatías congénitas y en ocasiones a síndromes como la poliesplenia.

La interrupción de la vena cava inferior y la continuación con una hemiacigos izquierda es una malformación derivada de las venas subcardinales por alteración de su desarrollo, en la etapa fetal entre al 6ª y 8ª semana de edad gestacional. Cuando la vena subcardinal derecha no se anastomosa con las sinusoides hepáticas, la sangre de la mitad inferior del cuerpo retorna al corazón a través de la hemiacigos izquierda y el tronco braquiocefálico izquierdo, mientras que las venas hepáticas desembocan directamente a la aurícula derecha.

Existe poca literatura sobre estas malformaciones. Se consideran asintomáticas, y suelen ser hallazgos incidentales. A pesar de ello se han reportado complicaciones qui-

TABLA III.

Paciente	Dilatación prenatal	Dilatación postnata	CUMS	Diagnóstico final
1	<10 mm bilateral	>15 mm bilateral	RVU IV bilateral	Válvulas uretra posterior
2	>15 mm	> 15 mm	Normal	Estenosis pielocalicial
3	> 15 mm	< 10 mm	Normal	Resolución
4	>15 mm	> 15 mm	Normal	Estenosis pielocalicial
5	10-15 mm	<10 mm	Normal	Estenosis pielocalicial
6	10-15 mm	< 10 mm	Normal	Resolución
7	< 15 mm	< 15 mm	Normal	Estenosis pielocalicial
8	> 15 mm	> 15 mm	Normal	Estenosis pielocalicial

rúrgicas en pacientes no diagnosticados, y en trabajos recientes se han asociado con un aumento de trombosis profunda de extremidades inferiores en la edad adulta.

El diagnóstico ecográfico es dificultoso y la Resonancia Magnética Nuclear es necesaria para realizar un diagnóstico exacto y descartar anomalías asociadas.

A pesar de ser un hallazgo incidental y ser una malformación asintomática es importante su diagnóstico para evitar morbilidad en edad adulta y en futuras procedimientos quirúrgicos.

12. ECTASIA PIELOCALICIAL PRENANTAL, ¿QUÉ SIGNIFICA? *Fernández García-Abril C, Muro Tudelilla JM, Centeno Malfaz F, Beltrán Pérez AI, Sánchez Mínguez A, Puente Montes S. Hospital Universitario Río Hortega Valladolid.*

Objetivos: Conocer el significado de una dilatación pielocalicial prenatal en los recién nacidos ingresados en nuestra unidad por ese motivo.

Material y método: Estudio retrospectivo descriptivo de los pacientes ingresados en nuestra unidad con el diagnóstico prenatal de dilatación pielocalicial (enero 2005- enero 2006).

Resultados: Ingresaron 8 pacientes, 3 mujeres (37.5%) y 5 varones (62.5%). Todos mayores de 35 semanas de edad gestacional, diagnosticados todos en el 3º trimestre de embarazo salvo 2 en el 2º. (Tabla III).

Conclusiones:

1.- En la mayoría de los casos existe una buena correlación entre la ecografía prenatal y postnatal.

2.- En nuestros casos todas las dilataciones postnatales > 10 mm se acompañan de patología obstructiva.

3.- La presencia de una ectasia bilateral, aunque leve, debe orientar hacia la existencia de patología renoureteral.

13. INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS. *Viadro Ubierna MT, Palanca Arias D, Teja Barbero JL, Güemes Veguillas E, Santidrián Miguel JP. Hospitl Universitario Valdecilla de Santander*

Introducción: El monóxido de carbono es un gas con mayor afinidad que el oxígeno por la hemoglobina de la sangre y cuando produce intoxicación es potencialmente grave. Revisamos aspectos clínicos así como las indicaciones de tratamiento hiperbárico.

Métodos: Se recogen datos de un episodio familiar de intoxicación.

Resultados: Niña (8a), que acudió a urgencias tras despertarse con cefalea y mareo. La hermana (15 m) aparecía llorosa e irritable. La exploración física y la gasometría fueron normales pero la HbCO en sangre (carboxihemoglobina) era de 43 y 42.5%, respectivamente. La niña menor presentó lactato (80 mg/dl), GOT y CK elevados. Se sospechó disfunción de la caldera de gas y se indicó oxígeno hiperbárico, con lo que la HbCO descendió a 3 y 1.5%. Al alta y un mes más tarde permanecían asintomáticas.

Conclusiones: Ni la clínica aguda (cefalea, pérdida de conciencia, hipoperfusión tisular...) ni el síndrome neurológico tardío se correlacionan con la cifra de HbCO. El diagnóstico de la intoxicación se basa en determinar la HbCO sanguínea, necesitando un alto índice de sospecha. La cámara hiperbárica reduce drásticamente la vida media de la COHb y se propugna como eficaz para prevenir el síndrome neurológico tardío

14. PROMOCIÓN DEL CONTACTO ENTRE MADRES Y GRUPOS DE APOYO A LA LACTANCIA MATERNA: UNA PRIORIDAD HOSPITALARIA. *Marrero Calvo ME, Martín Sanz A, Rupérez Peña S, De Arriba Méndez S, Ruiz Pérez M, Maillo del Castillo JM. Hospital Ntra. Sra. De Sonsoles. Ávila*

En el año 2004, iniciamos en nuestro servicio de Pediatría un camino para intentar convertirnos en Hospital Amigo de los Niños, fomentando "los diez pasos hacia una feliz lactancia natural" que engloba esta iniciativa lanzada por la OMS y UNICEF en 1991.

Hoy, 2 años después, queremos enfatizar sobre la importancia y las medidas que hemos adoptado en nuestro hospital para conseguir el punto que consideramos más importante de esos diez pasos: Fomentar el establecimiento de grupos de apoyo a la lactancia natural, y procurar que las madres se pongan en contacto con ellos a su salida del hospital.

15. ATRESIA ANAL ALTA Y BAJA, A PROPÓSITO DE DOS CASOS. REVISIÓN DEL TEMA. *Rupérez Peña SM, Martín Sanz A, Marrero Calvo M, De Arribas Méndez S, Maillo del Castillo JM. Hospital Ntra. Sra. De Sonsoles. Ávila*

Introducción - Objetivos. Presentamos dos casos de atresia anal, alta y baja diagnosticados en nuestro hospital en el último mes. La incidencia de esta malformación recogida por el ECEMC es de 2 casos por cada 10.000 recién nacidos. En nuestro medio solo se había detectado un caso en los últimos 30 años, cuando lo esperado sería un caso cada 6 años. En el último mes se han producido dos casos de características radicalmente distintas.

Comentarios. El primer caso es un varón que presenta una atresia anal baja con fístula ano-cutánea asociada.

El segundo caso es otro varón que presenta atresia anal alta con fístula recto-uretral asociada.

Conclusiones.

- Exploración física como punto de partida para la identificación de anomalías.
- Radiología simple de abdomen: prueba diagnóstica para diferenciar la imperforación anal alta y baja.
- Pronóstico distinto de los dos casos extremos de la misma malformación.
- Coincidencia en el tiempo de una malformación de incidencia muy baja.