

BOLETÍN DE LA

SOCIEDAD VALENCIANA

**DE
PEDIATRÍA**



Publicación Oficial de la Sociedad Valenciana de Pediatría

Sumario

Editorial

Memoria curso académico 2006-2007

Actividades científicas del curso 2006-2007

XXIII Reunión Anual. Benidorm 18-19/mayo/2007

Talleres

Mesa redonda

Comunicaciones orales y posters

BOLETÍN DE LA

SOCIEDAD VALENCIANA

**DE
PEDIATRÍA**



Publicación Oficial de la Sociedad Valenciana de Pediatría

Sumario

Editorial

Memoria curso académico 2006-2007

Actividades científicas del curso 2006-2007

XXIII Reunión Anual. Benidorm 18-19/mayo/2007

Talleres

Mesa redonda

Comunicaciones orales y posters

Volumen Nº 27 - 2007

Dep. Legal V-387 - 1959

ISSN: 0489-3824

BOLETÍN DE LA **SOCIEDAD VALENCIANA**

DE PEDIATRÍA

Publicación Oficial de la Sociedad Valenciana de Pediatría

Miembro de la Asociación Española de Pediatría



Página web
www.socvaped.org

Secretaría de Redacción:
Boletín Soc. Val. Pediatría
Colegio Oficial de Médicos
Avda. Plata 20
46013 Valencia

Correo electrónico:
socvaped@comv.es

Director

Ricardo Tosca Segura

Secretaría Técnica

M^a Carmen Sánchez

Consejo de redacción

Ramón Aguilera Olmos
Vicente Albiach Mesado
Vicente Alvarez Angel
Mercedes Andrés Celma
José Luis Badia Mayor
Carmen Benlloch Sánchez
Juan Brines Solanes
Eduardo Buesa Ibáñez
Miguel Calabuig Sánchez
Fernando Calvo Rigual
Joaquín Carbonell Nadal
Victoria Castel Sánchez
Julia Colomer Revuelta
Ana Company Llusar
Jaime Dalmau Serra
M^a Angeles Dasí Carpio
Javier Díez Domingo
Joaquín Donat Colomer
Amparo Escribano Montaner
Carlos Esquembre Menor
Rafael Fernández Delgado
Josep Ferris i Tortajada
José Flores Serrano
Jesús Garde Garde
Fernando Goberna Burguera
Francisco Gómez Gosalvez
Teresa Hernández Aguilar
Roberto Hernández Marco

Mercedes Juste Ruiz
Juan López Andreu
Luis López Peña
Pascual Malo Concepción
Antonio Michavila Gómez
Francisco Morcillo Sopena
Manuel Moya Benavent
Fernando Mulas Delgado
Carmen Navarro Navarro
Antonio Nieto García
M^a Carmen Otero Reigada
Carlos Paredes Cencillo
José M^a Paricio Talayero
Antonio Pereda Pérez
Antonio Pérez Aytés
Amelia Peris Vidal
Félix Prieto Bouza
Ramón Sanchis Ramada
Fernando Vargas Torcal
Juan José Vila Carbó
Isidro Vitoria Miñana
Joaquín Ybarra Huesa

Publicación anual
Incluida en el Índice Médico Español

BOLETÍN DE LA

SOCIEDAD VALENCIANA

DE PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA S.V.P.

Presidente: Dr. D. José Manuel Martín Arenós

Vicepresidente por Alicante: Dr. D. Javier González de Dios

Vicepresidente por Valencia: Dr. D. Emilio Monteagudo Montesinos

Secretario: Dr. D. Javier Elorza Arizmendi

Tesorera: Dra. D^a Emilia Martínez Fontelles

Vocal de Formación y Docencia: Dra. D^a Belén Ferrer Lorente

Vocal Cirugía Pediátrica: Dr. D. José Antonio Montalvo García

Vocal de Hospitales Comarcales: Dr. D. Julio Bonet Arzo

Vocal de Especialidades Pediátricas: Dr. D. José Luis Badía Mayor

Vocal por Alicante: Dra. D^a M^a Carmen Sirvent Mayor

Vocal por Castellón: Dra. D^{ña}. Susana Gamoneda Landeta

Vocal por Valencia: Dr. D. Isidoro Cortell Aznar

Vocal de Pediatría de Atención Primaria: Dra. D^{ña}. María Auxiliadora Plaza Miranda

Director del Boletín: Dr. D. Ricardo Tosca Segura

Directora de la página Web: Dra. D^a Ariadna Alberola Pérez

XXIII REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE PEDIATRÍA:

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente: Dr. José Manuel Martín Arenós

Vocales:	Dra Ariadna Alberola	Dr. Julio Bonet
	Dr. Isidoro Cortell	Dr. Javier Elorza
	Dr. Belén Ferrer	Dra. Emilia Martínez
	Dr. José Antonio Montalvo	Dr. Emilio Monteagudo
	Dr. Carlos Paredes	Dra. M ^a Auxiliadora Plaza
	Dra. M ^a Carmen Sirvent	

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidente: Dr. Javier González de Dios

Vocales:	Dr. José Luis Badía	Dr. Luis Blesa
	Dr. Jorge Colomer	Dr. Luis Comino
	Dr. Joaquín Donat	Dr. José Flores
	Dra. Carmen Jovaní	Dr. Antonio Martorell
	Prof. Manuel Moya	Dr. Antonio Redondo
	Dra Amparo Sanchís	Dr. Ricardo Tosca

Sede de la XXIII Reunión Anual de la Sociedad Valenciana de Pediatría:

HOTEL MELIA BENIDORM. C/ Severo Ochoa, 1. BENIDORM

**BOLETÍN
DE LA
SOCIEDAD VALENCIANA
DE
PEDIATRÍA**

S umario

Volumen 27
Año 2007

EDITORIAL	XV
MEMORIA DEL CURSO ACADÉMICO 2006-2007	1
ACTIVIDADES CIENTÍFICAS DEL CURSO 2006-2007	5
XII CURSO DE FORMACIÓN CONTINUADA EN PEDIATRÍA 2006-2007	5
Taller de diabetes	5
Objetivos e instrumentos <i>José Manuel Martín Arenós</i>	5
Dieta <i>José Manuel Martín Arenós</i>	9
Ejercicio en la diabetes infantil <i>José Manuel Martín Arenós</i>	12
Formación diabetológica <i>Eduardo Buesa Ibáñez</i>	15
Controles metabólicos y de complicaciones <i>José Manuel Martín Arenós</i>	16
Formación diabetológica <i>Eduardo Buesa Ibáñez</i>	22
Taller: El niño con trastornos del aprendizaje y fracaso escolar	27
Introducción <i>M. Ana Esparza Sánchez</i>	27
Valoración inicial en atención primaria <i>Rebeca Pérez Ferrando</i>	31
El trastorno por déficit de atención con hiperactividad y sus implicaciones en el fracaso escolar <i>Jorge Pantoja Martínez</i>	35
Taller: Controversias en gastroenterología y nutrición	43
Hidrolizados de proteínas	43
Indicaciones absolutas, discutidas y discutibles. <i>José María González Cano</i>	43

S umario

Volumen 27
Año 2007

Indicaciones de las fórmulas exentas de lactosa	50
Uso y abuso. Implicaciones <i>Amalia Nacher Fernández</i>	50
Probióticos y prebióticos. Eficacia real o supuesta <i>Miguel Ángel Cabañero Pisa</i>	54
Implicaciones para la salud del abuso en el consumo de zumos de frutas y bebidas refrescantes durante la infancia <i>Miguel Ángel Cabañero Pisa</i>	55
XXIII REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE PEDIATRÍA	59
PROGRAMA CIENTÍFICO	61
ORGANIGRAMA	63
Horario comunicaciones orales y pósters	63
Normas para los autores	64
Comunicaciones póster	65
Comunicaciones orales	68
Distribución por autores	70
Información general	74
Agradecimientos	75
TALLERES	76
Taller de enuresis nocturna en pediatría <i>Úbeda Sansano M I*, Martínez García R**, Díez Domingo J****</i>	76
El arte de informar en pediatría:	82
Dimensión terapéutica de la Comunicación Médica <i>Dra María Tasso Cereceda.</i>	82
MESA REDONDA	84
PEDIATRÍA E INMIGRACIÓN	84
Valoración del niño inmigrante <i>María José Mateo Moraleda</i>	84
Patologías infecciosas prevalentes en el niño inmigrante <i>Mª Carmen Otero Reigada</i>	89
Patologías prevalentes no infecciosas en el niño inmigrante <i>Susana Gamonedá Landeta.</i>	100
Aspectos socioculturales del niño inmigrante y su familia en relación con el lugar de procedencia <i>Dra Mercedes Fernández Rodríguez.</i>	103
COMUNICACIONES PÓSTER	114
NATALIDAD Y MORTALIDAD PERINATAL EN LA PROVINCIA DE CASTELLÓN EN 2005 <i>Llobet J*, Aguilera R**, Colomer J***, Rabasco MD****</i>	115

S umario

Volumen 27
Año 2007

*Servicio de Pediatría. Hospital Rey D. Jaime. Castellón. **Servicio de Neonatología. Hospital General de Castellón. Castellón. ***Servicio de Pediatría. Hospital de La Plana. Villarreal. ****Servicio de Pediatría. Hospital de Vinarós	
DACRIOCISTITIS NEONATAL PRECOZ EN RECIÉN NACIDA CON DACRIOCISTOCELE	116
Cerdán Vera MT*, Esparza Sánchez MA*, Aguilera Olmos R*, Tarazona Casany I*, Lanuza García A**	
*Sección de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. Castellón. **Servicio de Oftalmología. Hospital General de Castellón. Castellón.	
ATENCIÓN TEMPRANA EN NEONATOS PRETÉRMINO. DESARROLLO PSICOMOTOR HASTA LOS 2 AÑOS DE VIDA	117
Alós Muñoz A, Marco Lozano N, Vizcaíno Díaz C, Quiles Durá JL	
Sección de Neonatos. Servicio de Pediatría. HGU Elche	
TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL NEONATAL: UTILIDAD DE LAS PRUEBAS DE IMAGEN	118
Pérez Ramón D*, Aparici Gonzalo S*, Sanchis Calvo A*, Barber Hueso C**, Poyatos Ruipérez C**	
*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. **Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia	
SÍNDROME DE TURNER (46Xi) CON CLÍTOROMEGALIA	119
Sanz Cortés C, González Santacruz M, García Martínez R, Jiménez Cobo B	
Sección de Neonatología. Hospital General Universitario de Alicante	
ACONDROPLASIA: DIFICULTAD EN EL DIAGNÓSTICO PRENATAL. A PROPÓSITO DE UN CASO	120
Gil Grangel G, Pisa Gatell S, Esparza Sánchez MA, Aguilera Olmos R, Martín Arenós JM	
Servicio de Pediatría. Sección de Neonatología. Hospital General de Castellón. Castellón de la Plana	
CANDIDIASIS NEONATAL INVASIVA EN RN DE MUY BAJO PESO AL NACIMIENTO: UN CASO CON AFECTACIÓN CEREBRAL	121
Torres Martínez E, Rivas Juegas C, Andrés Moreno M, Fernández Gilino C	
UCIN. Hospital Infantil La Fe. Valencia	
MELATONINA EN LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO PEDIÁTRICOS	122
Belda Anaya M*, Gómez Gosálvez F*, Rubio Soriano A*, Sala Sánchez AG*, Pérez Rueda C*, Escrivá Tomás P*, Gómez Cabrera G**, Carbonell Nadal J*	
*Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de Los Lirios de Alcoy. Alcoy (Alicante). **Centro de Salud de Bañeres. Alcoy (Alicante)	
EPILEPSIA ABDOMINAL: ¿CUÁNDO SOSPECHARLA?	123
Ibáñez Micó S*, Olivares Rossell JM*, Rodríguez Pérez N**	
*Servicio de Pediatría. Hospital de Torreveja. Torreveja. **Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital de Torreveja. Torreveja	
SÍNDROME DE MILLER DIEKER	124
Pérez Pérez J, Herranz Sánchez Y, García Cantó E, Velasco García R	
Servicio de Pediatría. Hospital de La Marina Baixa. Villajoyosa. Alicante	
ESTUDIO COMPARATIVO DE LA OPINIÓN DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS ACERCA DE LA LACTANCIA MATERNA CON UN INTERVALO DE 10 AÑOS	125
Cerdán Vera MT, Aguilera Olmos R, Pérez Monferrer J, Moliner Mone- dero A, Tirado Soliva I, Marcos González E, Gil Bagán N	
Comisión de Lactancia Materna. Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. Castellón.	
SÍNDROME DE POLAND	126

S umario

Volumen 27
Año 2007

Morata Alba J Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Valencia. Valencia	
LUXACIÓN CONGÉNITA DE RODILLA	127
Sanz Cortés C, García Martínez R, González Santacruz M, Jiménez Cobo B Sección de Neonatología. Hospital General Universitario de Alicante	
PSEUDOARTROSIS CONGÉNITA DE CLAVÍCULA	128
Perona Hernández J*, Doménech Fernández P**, Botella López V*, Sánchez Carbonell M*, Frontera Losa J*	
*Residente de Pediatría. Hospital General Universitario Alicante. **Médico adjunto COT Infantil. Hospital General Universitario Alicante	
INVAGINACION INTESTINAL RECURRENTE	129
Castillo Corullón S, Villar Vera C, Escrivá Cholvi L, Cervera Montero I, Gascón Casaredi I, Moreno Ruiz MA, Martínez Costa C Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia	
GASTROENTERITIS LEVE Y CONVULSIONES BENIGNAS	130
Pérez Pérez J, Vilaplana Cantó J, Gómez Granell A Servicio de Pediatría. Hospital de la Marina Baixa. Villajoyosa. Alicante	
DIVERTÍCULO DE MECKEL COMO CAUSA DE INVAGINACIÓN INTESTINAL	131
Redón Escartí B*, Ferrer Vázquez M*, Montalvo García JA**, Gil Grangel G*, Martín Arenós JM*	
*Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. **Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital General de Castellón	
VALIDACIÓN DE UN MEDIDOR ELECTRÓNICO PORTÁTIL DE FEV1 (PIKO-1) EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE UN CENTRO DE SALUD	132
Alcalá Minagorre PJ*, García Cantó EM**, Pérez Gómez O*** *Consulta de Pediatría. Centro de Salud de Alfaz del Pí. **Servicio de Pediatría. Hospital Comarcal de la Marina Baixa. ***Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante	
PATOLOGÍA DERMATOLÓGICA EN NIÑOS INMIGRANTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE	133
Albares Tendero MP*, Belinchón Romero I*, Ramos Rincón JM**, Martínez Miravete MT***, Betlloch Mas I*, Silvestre Salvador JF*, Bañuls Roca J*, Ramón Sapena R*, Guijarro Llorca J*, Botella Antón R*, Mataix Díaz J*, Lucas Costa A*, Pérez Crespo M*	
*Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. **Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario de Elche. Elche (Alicante). ***Unidad de Pediatría. Centro de Salud de los Ángeles. Alicante	
LÚES CONGÉNITA E INMIGRACIÓN EN NUESTRA ÁREA	134
Esteban Cantó V, González Oliva E, Galán Bertrand L, Ortiz Ortiz L, Aleixandre Blanquer F, Jover Cerdá J Servicio de Pediatría. Hospital General de Elda. Elda	
DEBUT DE SIDA EN LACTANTE DE UN MES DE VIDA: A PROPÓSITO DE UN CASO	135
Fuentes Socorro C*, Bautista Sirvent FJ*, Fernández Silveira L*, Mascuñan Díaz I**, Otero Reigada MC***, Pérez Tamarit A***, Asensi Botet F*** *Médico residente de 2º año Pediatría. Hospital Infantil La Fe. Valencia. **Pediatra Centro de Salud de Paterna. Valencia. ***Médico adjunto. Servicio de Infecciosas. Hospital Infantil La Fe. Valencia	
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA, INFILTRADOS PULMONARES Y EOSINOFILIA EN UN LACTANTE	136
Negre Policarpo S, Marín Reina P, Ortolá Puig J, Maragat Idarraga U, Cortell Aznar I, Cabezuelo Huerta G, Abeledo Mezquita G Servicio de Pediatría. Hospital Infantil La Fe. Valencia	

S umario

Volumen 27
Año 2007

AFECCIÓN NEUROLÓGICA POR <i>MYCOPLASMA PNEUMONIAE</i>	137
Marco Lozano N, Alós Muñoz A, Ruiz Gonzalez E, Vargas Torcal F Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Elche. Elche	
ENFERMEDAD INVASIVA POR <i>HAEMOPHILUS INFLUENZAE B</i> EN EL CONTEXTO DE INFECCIÓN POR VEB	138
Marco Puche A*, Ruiz Alcántara I*, Navarro Moreno C*, Otero Reigada MC*, Pérez-Tamarit A*, Asensi Botet F*, Santos M** *Unidad de Pediatría de Infecciosos. Hospital Infantil La Fe. Valencia. **Servicio de Microbiología. Hospital Universitario la Fe. Valencia	
OSTEOMIELITIS CRÓNICA MULTIFOCAL RECURRENTE. CONTROVERSIAS DEL DIAGNOSTICO POR IMAGEN	139
Marín Marzal L*, Ruiz Alcántara I*, Pérez Tamarit MD*, Marcos De La Torre P** *Servicio de Pediatría Infecciosa. Hospital Infantil La Fe. Valencia. *Servicio de Traumatología Pediátrica. Hospital Infantil la Fe. Valencia	
ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE EN UN PACIENTE CON NEUMONÍA Y DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO	140
Navalón Rubio M, Ruiz Pérez L, Vicent Castelló MC, Herrero Galiana A *Servicio de Pediatría. Sección de Lactantes. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante	
BROTE EPIDÉMICO DE MENINGITIS VÍRICA EN EL ÁREA 18 DEL SVS	141
González Oliva E, Esteban Cantó V, Ortiz Ortiz L, Aleixandre Blanquer F, Jover Cerdá J Servicio de Pediatría. Hospital de Elda	
OTOMASTOIDITIS Y MENINGITIS POR <i>FUSOBACTERIUM NECROPHORUM</i>	142
Pérez Yuste P*, Herranz Sanchez Y*, Alcalá Minagorre P**, Vilaplana Cantó J*, López Perezagua M*** *Servicio de Pediatría. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. **Centro de Salud de Alfaz del Pí. ***Servicio de Microbiología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa	
EVOLUCIÓN DE LA TSH ELEVADA CON TIROXINA LIBRE NORMAL EN DOS GRUPOS DE NIÑOS (CON Y SIN ANTICUERPOS ANTITIROIDEOS)	143
González Oliva E*, Esteban Cantó V*, Ortiz Ortiz L*, Aleixandre Carreira L**, Aleixandre Blanquer F*, Jover Cerdá J* *Servicio de Pediatría. Hospital de Elda. **Facultad de Medicina. UAB	
¿SE REDUCEN LAS HIPOGLUCEMIAS CON LA INSULINA DETEMIR?	144
Rodríguez Pérez Carmen, Lizondo Escuder Alicia, López García María José, Alpera Lacruz Rosa Sección de Endocrinología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valencia	
EDEMA AGUDO HEMORRÁGICO DEL LACTANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO	145
Bautista Sirvent FJ*, Marín Reina P*, Fernández Silveira L*, Abeledo Mezquita G** *Médico residente de 2º año de Pediatría. Hospital Infantil La Fe. Valencia. **Jefe de Sección de Lactantes Pediátricos. Hospital Infantil La Fe. Valencia	
HEMORRAGIA SUPRARRENAL NEONATAL	146
Morata Alba J Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Valencia. Valencia	
NEUTROPENIA AUTOINMUNITARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO	147

S umario

Volumen 27
Año 2007

Casanova Cuenca M, Ferre Belda A, Fuentes Castelló MA, Belenguer Font MJ Servicio de Pediatría. Hospital d'Elx. Alacant	
CASO CLÍNICO: TROMBOSIS DE SENO SIGMOIDE TRAS UNA MASTOIDITIS EN UNA NIÑA DE DOS AÑOS	148
Cerdán Vera MT*, Lucas García J*, Tarazona Casany I*, Almela Cortés R**, Badía Mayor JL*	
*Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. Castellón. **Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General de Castellón. Castellón	
ANGIOFIBROMA NASOFARÍNGEO JUVENIL	149
Gallardo Ordóñez P, Tornador Gaya E, Pisa Gatell S Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. Castellón.	
ANOMALÍA DE EBSTEIN: PRESENTACIÓN DE UNA CARDIOPATÍA CONGÉNITA EN URGENCIAS	150
Margalef Canuto R*, Marín Serra J*, Bretón Martínez JR*, Sanz Ruiz I*, Del Castillo Villaescusa C*, Ruiz Giménez J*, Hernández Marco Roberto**	
*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. **Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Universidad de Valencia. Valencia	
CISTITIS EOSINOFÍLICA ASOCIADA A GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA	151
Del Cañizo Moreira M, Juan García L, Ballester Asensio E, Marín Serra J, Pons Morales S Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia	
LESIÓN CUTÁNEA ULCEROSA Y ADENOPATÍAS HILIARES EN UN NIÑO DE 19 MESES	152
Rivera Figueiras A, Romero Gómez M, Botella López V, Flores J, Loeda C, Herrero A Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante	
PREVALENCIA DE LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS EN LA POBLACIÓN INFANTIL DE ELCHE	153
Ferre i Belda, A*, Calviño Ramón A*, Casanova Cuenca M*, Garde Garde, J**	
*Servicio de Pediatría. Hospital de Elche. Alicante. **Servicio de Alergología infantil. Hospital de Elche. Alicante	
INFARTO CEREBRAL ISQUÉMICO ASOCIADO A MUTACIÓN DEL GEN DE LA PROTROMBINA: A PROPÓSITO DE UN CASO	154
Sanz Ruiz I*, Aparici Gonzalo S*, Del Cañizo Moreira M*, Pérez Ramón D*, Tortajada Soriano JL*, Pons Morales S*, Estellés Cortés A**	
*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. **Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia	
EDEMA AGUDO HEMORRÁGICO EN UN LACTANTE DE CINCO MESES	155
Fernández Carbonell C, Sánchez Carbonell M, Romero Gómez M, Vicent Castelló MC, Ruiz Pérez L, Herrero Galiana A Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante	
DERMATOSIS NEONATALES EN HIJOS DE INMIGRANTES NACIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE	156
Lucas Costa A, Betlloch Mas I, Martínez Miravete MT*, Pérez-Crespo M, Mataix Diaz J, Belinchón Romero I, Albares Tendero MP, Oñate P* Servicio de Dermatología y Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante. *Servicio de Pediatría. Centro de Salud Los Ángeles. Alicante	
INFARTO ISQUÉMICO CEREBRAL AGUDO EN EL NEONATO: A PROPÓSITO DE UN CASO	157

S umario

Volumen 27
Año 2007

Fernández Tudela B*, Fuentes Socorro C*, García Carbonell N*, Mesado Vives C**, Díaz C

*Servicio de Pediatría. Hospital Infantil La Fe. Valencia. **Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. Castellón

COMUNICACIONES ORALES 158

ASOCIACIÓN DEL SÍNDROME DE DOWN CON LA DIABETES MELLITUS: REVISIÓN 159

Khodayar Pardo P

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia

DREPANOCITOSIS Y ALGUNA DE SUS COMPLICACIONES. A PROPÓSITO DE UN CASO 160

Chofre Escrihuela L, Amat Madramany A, Juan Martínez J, Gastaldo Simeón E

Servicio de Pediatría. Hospital de la Ribera. Alzira (Valencia)

LA REPRESENTATIVIDAD DE LA COMUNIDAD VALENCIANA EN LOS CONGRESOS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS 161

González de Dios J*, Sirvent Mayor MC**

*Servicio de Pediatría. Hospital de Torrevieja. Departamento de Pediatría. Universidad Miguel Hernández. Alicante. **Pediatra. Centro de Salud Hospital Provincial. Alicante

HOSPITALIZACIÓN POR NEUMONÍA EN LA EDAD PEDIÁTRICA: CASUÍSTICA DEL HOSPITAL DE LA RIBERA EN 2006 162

Amat Madramany A, Chofre Escrihuela L, Pérez Tarazona S, Juan Martínez J, Gastaldo Simeón E

Servicio de Pediatría. Hospital de la Ribera. Alzira (Valencia)

¿ES POSIBLE MEJORAR EN ESPAÑA EL "DIME QUÉ FACTOR DE IMPACTO TIENES Y TE DIRÉ QUIÉN ERES"? 163

González de Dios J*, Aleixandre Benavent R**, Valderrama Zurián JC**, González alcalde G**

*Servicio de Pediatría. Hospital de Torrevieja. Departamento de Pediatría. Universidad Miguel Hernández. Alicante. **Instituto de Historia de la Ciencia y Documentación López Piñero. Universidad de Valencia-CSIC. Valencia

LEISHMANIASIS VISCERAL: ACTUALIZACIÓN Y REVISIÓN DE PROBLEMAS 164

Khodayar Pardo P

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia

EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA CONSULTA DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA EN UN HOSPITAL COMARCAL 165

Sala Langa MJ, Tomás Aguirre B, Uribelarrea Sierra A, Revert Gomar M, Sequí Canet JM

Servicio de Pediatría. Hospital Francisco de Borja. Gandía

MALFORMACIÓN ADENOIDE QUÍSTICA. EXPERIENCIA DE 35 AÑOS DE UN HOSPITAL TERCARIO 166

Rivas Jueas C*, Valdés Diéguez E*, Brick Spinelli M**, Gutiérrez Sanromán C***, López Andreu JA*

*Servicio de Pediatría. Hospital Infantil La Fe. Valencia. **Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital La Fe. Valencia. ***Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil La Fe. Valencia

DIFICULTAD DIAGNÓSTICA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN EL LACTANTE MAYOR: A PROPÓSITO DE UN CASO 167

Aparici Gonzalo S, Margalef Canuto R, Sanz Ruiz I, Ballester Asensio E, Vega Senra MI, Codoñer Franch P, Pons Morales S

S umario

Volumen 27
Año 2007

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Universidad de Valencia	
LEISHMANIASIS VISCERAL: REVISIÓN DE CASOS EN LOS ÚLTIMOS 15 AÑOS	168
González-Beato Merino M*, Lucas García J*, Pronzato Cuello F*, Gomila Fard B**, Téllez Castillo C**, Tripiana JL*, Martín Arenós JM*	
*Servicio de Pediatría. H.G.Castellón. **Servicio de Microbiología. H.G. Castellón	
OSTEOMIELITIS EN PERIODO NEONATAL. REVISIÓN DE 19 CASOS EN EL HOSPITAL INFANTIL LA FE DE VALENCIA	169
Marín Reina P, Madurga Revilla P, Navarro Moreno C, Bautista Sirvent F, Pérez Tamarit D, Otero Reigada MC, Asensi Botet F	
Servicio de Pediatría Infecciosa. Hospital Infantil La Fe	
LINEZOLID Y TUBERCULOSIS RESISTENTE. UNA NUEVA ARMA TERAPÉUTICA	170
Sala Langa MJ, Sequí Canet JM, Gómez Sánchez D, Uribe Larrea Sierra A, Revert Gomar M	
Servicio de Pediatría. Hospital Francisco de Borja. Gandía	
COREA DE SYDENHAM: UN RETO DIAGNÓSTICO	171
Almendral Doncel R*, Madurga Revilla P**, Romero Hombrebueno N***, Millán Pascual J****, Pascual Pascual SI***, Martínez Bermejo A***	
*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario San Juan. Alicante. **Servicio de Pediatría. Hospital Infantil La Fe. Valencia. ***Servicio de Neuropediatría. Hospital Infantil La Paz. Madrid. ****Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Ro	
TEMBLOR COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UNA ENCEFALOMIOPATÍA MITOCONDRIAL POR DEFICIENCIA AISLADA DEL CITOCROMO OXIDASA O COMPLEJO IV DE LA CADENA RESPIRATORIA	172
Pantoja Martínez J, Colomer J, Jovaní C, Ardid M, Benito P, Gil E, Bonet J	
Servicio de Pediatría. Hospital La Plana. Villarreal	
MIASTENIA GRAVIS CONGÉNITA	173
Espinosa Seguí N, Coves Mojica JD, Vargas Torcal F	
Hospital General Universitario de Elche	
DIFERENCIAS EN EL GRADO DE ANSIEDAD Y DEPRESION EN LOS PADRES DE NIÑOS PREMATUROS AL INGRESO Y AL ALTA DE UNA UNIDAD NEONATAL	174
Brugada Montaner M, Cerdá Ibáñez M, Pina Pérez R, Boronat González N, Sáenz González P, Vento Torres M	
Servicio de Neonatología. Hospital Infantil La Fe. Valencia	
TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA. CASO CLÍNICO	175
Chofre Escrihuela L, Amat Madramany A, González Muñoz A, Alfonso Diego J, Gastaldo Simeón E.	
Servicio de Pediatría. Hospital de la Ribera. Alzira (Valencia)	
MONITORIZACIÓN DE LA SATURACIÓN DE OXÍGENO EN EL RECIÉN NACIDO A TÉRMINO SANO EN PARTORIOS	176
Brugada Montaner M, Maragat Idarraga U, Pina Pérez R, Aguar Carrascosa M, Gimeno Navarro A, Sáenz González P, Vento Torres M	
Servicio de Neonatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia	
ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA	177
Rodríguez Torres P*, García-Avilés B*, Juste Ruiz M*, Moya Benavent M*	
*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario San Juan de Alicante. Alicante	

S umario

Volumen 27
Año 2007

MIDRIASIS UNILATERAL ARREACTIVA	178
Caturla Martínez-Moratalla J, Urán Moreno M, Almendral Doncel R, Moya Benavent M Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Sant Joan. Alicante	
CRITERIOS DE EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE LAS COMUNICACIONES CIENTÍFICAS	179
CONFERENCIA EXTRARDINARIA	181
Alimentos funcionales	181
<i>Manuel Moya Benavent</i>	

EDITORIAL

Apreciados Amigos y Socios:

El año 2006, se suspendió nuestra Reunión ya que el Congreso Nacional de Pediatría se celebró en Valencia. A pesar de ello nuestro Boletín tuvo continuidad. Se trataron temas que ocuparon parte del Curso de Formación Continuada.

El curso académico 2006-2007 se inició con la Sesión Inaugural a la que se cambió de formato, realizándose con éxito como una Mesa Redonda en la que se trató el tema "**LA CONDICIÓN CELÍACA A EXAMEN**" desarrollado por pediatras mayoritariamente de nuestra Comunidad.

Al **Curso de Formación Continuada** se le dio **autonomía** en cada una de las tres provincias integradas en nuestra Sociedad, desarrollándose en forma de Mesas Redondas compuestas por Pediatras autóctonos de cada una de las provincias, evitándose desplazamientos de los ponentes y observándose mayor asistencia que en años precedentes.

Hemos estado presentes en los Cursos y actividades donde se ha requerido nuestra presencia.

Se han presentado varios trabajos para optar al premio de Nutrición Infantil de la SVP. El trabajo premiado se ha remitido a la AEP para optar al premio Nacional.

La Fundación Valenciana de Pediatría (FUNVAPED) ha iniciado su función de la mano de la S.V.P. y se ha concretado con la convocatoria y adjudicación de 4 becas que han correspondido a cuatro de nuestros socios. Su objetivo es la estancia de un mes en Centros Hospitalarios o de Investigación para mejorar los conocimientos teórico prácticos y fomentar el aprendizaje de técnicas diagnósticas, terapéuticas o de laboratorio en centros nacionales de reconocido prestigio.

Por medio de la Sociedad se han implicado varios hospitales de la Comunidad en el tema de la Segunda Opinión. Desde aquí doy las gracias a los Jefes de Servicio de Pediatría de dichos Hospitales por las facilidades que han prestado para desarrollar esta iniciativa. En un principio están incluidas las cardiopatías congénitas con indicación de cierre o ampliación del defecto por técnicas de cardiología intervencionista y enfermedades raras.

Se ha dado contenido a la renovada **página Web**.

Parece haber un movimiento para aumentar la edad pediátrica hasta los 18 años y en ese sentido se solicitó información a nuestra Sociedad por parte de la Administración. La respuesta fue que nos parecía bien la ampliación de la edad pediátrica hasta los 16 o 18 años pero que antes había que tomar la precaución de que hubiesen suficientes pediatras y recursos materiales para atenderlos, ya que, actualmente, con "la edad pediátrica hasta los 14 años", muchos de nuestros niños no pueden ser atendidos en Centros de Salud y Ambulatorios por especialistas en Pediatría, por déficit de estos profesionales.

Según al **Comisión Nacional de Docencia**: *"la Pediatría es la medicina integral del periodo evolutivo de la existencia humana hasta el fin de la adolescencia, época cuya singularidad reside en el fenómeno del crecimiento, maduración y desarrollo biológico, fisiológico y social que, en*

cada momento, se liga a la íntima interdependencia entre el patrimonio heredado y el medio ambiente en que el niño y el adolescente se desenvuelven.”

Señalar que el año 1975 se fundó la **Sociedad Española de Medicina del Adolescente (SEMA)**, que se dedica al estudio de los problemas tan específicos que presentan las personas a esta edad, que se podría considerar aproximadamente entre los 12 y los 18 años.

Debería hacerse un exhaustivo análisis, por parte de la Consellería de Sanitat y la Sociedad Valenciana de Pediatría, del número de niños y adolescentes que existen en nuestra Comunidad, de su distribución geográfica, y de los recursos humanos y materiales de que disponemos, para poder llegar a un consenso la forma de llevar a cabo dicha ampliación. Las reformas repentinas, sin estudios ni consensos previos nos asustan ya que de una reforma deseable y a veces imprescindible, se puede pasar a un descontento generalizado: pacientes, familia y pediatras, repercutiendo en el trato que reciben los niños.

Se deberían crear **Unidades de Adolescencia** para poder atender, tanto hospitalaria como extrahospitalariamente, a las personas en una edad tan crítica y con unas características tan especiales, ya que no son niños ni son adultos. A las **Unidades de Neonatos, Lactantes y Pre-escolares** habría que sumar las **Unidades de Adolescentes** como en algunos países ya existen.

Todo ello conlleva a que se deben “*producir*” mas pediatras para que todos nuestros niños sean atendidos por pediatras titulados. No debemos permitir opciones diferentes.

A este respecto tengo que decir que la Comisión Nacional de Especialidades ha autorizado al Hospital en el que presto mis servicios, dos nuevas plazas de M.I.R. de pediatría por año. Puede ser el arranque para que todos nuestros niños estén atendidos por pediatras.

Un afectuoso saludo para todos.

José Manuel Martín Arenós
Presidente de la S.V.P.

MEMORIA DEL CURSO ACADÉMICO 2006-2007

MEMORIA DE LAS ACTIVIDADES CIENTÍFICAS DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE PEDIATRÍA, DEL CURSO ACADÉMICO 2006-2007

En Valencia se celebró la sesión de apertura del Curso Académico el día 26 de octubre de 2006, en la que se desarrolló una Mesa Redonda sobre "La condición celiaca a examen" moderada por la Dra. Carmen Ribes Koninckx, en la que participaron como Ponentes E. Donat Aliaga (Hospital la Fe), J. Manzanares (Hospital 12 de Octubre) M. Oltra Benavent (Hospital Fco. De Borja) e I. Tejedor (Presidenta de ACECOVA).

En la sede del Colegio Oficial de Médicos de Valencia y Alicante y en el Hospital General de Castellón, se han desarrollado las tres Ediciones del XII Curso de Formación Continuada en Pediatría, dirigido por los Dres. José Manuel Martín Arenós, Javier González de Dios y Emilio Monteagudo Montesinos.

Cada Edición del Curso ha sido acreditada por la Comisión de Formación Continuada de la Comunidad Valenciana con 4,2 créditos, desarrollándose el siguiente programa:

Edición ALICANTE

20 de Enero de 2007: TALLER DE DIABETES EN LA INFANCIA

Moderador: Juan Pastor Peiró

Ponentes: Juan Pastor Peiró, Andrés Mingorance Delgado y Miguel Ángel Fuentes Castelló

24 de Febrero de 2007: TALLER DE ALERGOLOGÍA-ASMA EN LA INFANCIA

Moderador: Jesús Garde Garde

Ponentes: Jesús Garde Garde, Belén García Avilés, M^a Carmen García Avilés, José Mestre Ricote y Luis Moral Gil

Edición CASTELLÓN

20 de Enero de 2007: TALLER DE DIABETES

Moderador: Eduardo Buesa Ibáñez

Ponentes: Eduardo Buesa Ibáñez, José Manuel Martín Arenós y Mila Ardid Encinar

10 de Febrero de 2007: EL NIÑO CON TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE Y FRACASO ESCOLAR

Moderadora: Mari Ana Esparza Sánchez

Ponentes: M. Ana Esparza Sánchez, Jorge Pantoja Martínez, Rebeca Pérez Ferrando y Cristina Agüero Ramón-Llin.

21 de Abril de 2007: CONTROVERSIAS EN GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN

Moderador: José María González Cano

Ponentes: José María González Cano, Miguel Ángel Cabañero Pisa y Amalia Nácher Fernández.

Edición VALENCIA

11 de Enero de 2007: IMAGEN EN PATOLOGÍA TORÁCICA

Ponente: Héctor Cortina Orts

18 de Enero de 2007: IMAGEN EN PATOLOGÍA DIGESTIVA

Ponente: Héctor Cortina Orts

25 de Enero de 2007: IMAGEN EN PATOLOGÍA MÚSCULO-ESQUELÉTICA

Ponente: Héctor Cortina Orts

8 de Febrero de 2007: TALLER DE DIABETES INFANTIL (I)

Moderador: Vicente Albiach Mesado

Ponentes: Vicente Albiach Mesado, Lidia Blasco, Francisco Merino y Maite Penalba

15 de Febrero de 2007: TALLER DE DIABETES INFANTIL (II)

Moderadora: Conxa Carles Genovés

Ponentes: Conxa Carles y M^a José Pascual.

22 de Febrero a las 19 horas TALLER DE DIABETES INFANTIL (III)

Moderadora: Francisca Moreno Macián

Ponentes: Francisca Moreno Macián y Almudena Martínez.

Los días 19 y 20 de octubre de 2006, se celebraron en Valencia las VII Jornadas sobre Vacunas en Atención Primaria, que fueron organizadas por la Sociedad Valenciana de Pediatría y la Sociedad Valenciana de Medicina Familiar y Comunitaria, con la colaboración de la Consellería de Sanitat, las cuales contaron con una gran participación de nuestros asociados.

El 25 de noviembre de 2006, la Sociedad Valenciana de Pediatría colaboró en la celebración en Valencia de la 1^a Jornada de "Talleres de Prevención" organizadas por el Grupo de Prevención Valenciano de la Asociación Valenciana de Pediatría de Atención Primaria (Avalpap).

La Sociedad Valenciana de Pediatría, colaboró con el Consorcio Hospital General Universitario de Valencia en la organización del VIII Curso de Alergia Pediátrica, dirigido por el Dr. Antonio Martorell Aragonés, que se ha desarrollado durante los meses de enero y febrero de 2007 en el Hospital General Universitario de Valencia.

Los días 30 y 31 de Marzo se celebraron las IV Jornadas Mediterráneas de Salud Mental en la adolescencia, en las que también ha colaborado la Sociedad Valenciana de Pediatría.

El Premio de Nutrición Infantil 2007, patrocinado por Nestlé, ha sido otorgado al trabajo titulado "COMPARACIÓN DE ESTADO PRO-OXIDANTE DE RECIÉN NACIDOS PRETERMINO ALIMENTADOS CON LECHE DE SUS MADRES O FORMULA ESPECIAL PARA BAJO PESO" presentado bajo el Lema: "CHAPUZA".

Los días 18 y 19 de mayo de 2007, se celebra en Benidorm la XXIII Reunión Anual de la Sociedad Valenciana de Pediatría, cuyo programa científico incluye, en la jornada de la tarde del día 18, un Taller sobre "Enuresis nocturna en Pediatría", un Taller sobre "El arte de informar en Pediatría:

Dimensión terapéutica de la comunicación médica”, un simposio sobre “Papel del Pediatra ante los nuevos retos en vacunación” y una Conferencia Extraordinaria sobre “Alimentos funcionales en Pediatría” a cargo del Prof. Manuel Moya. El día 19, en la sesión de la mañana, se desarrolla una Mesa Redonda sobre “Pediatría e Inmigración” y una Conferencia sobre “Vacunas del primer y tercer mundo. El ejemplo de la vacuna de la malaria” a cargo del Dr. Eusebio Macete.

Durante la jornada de la tarde se presentan las comunicaciones orales y en poster, y como en años anteriores se han concedido Becas a los Residentes que presentan comunicaciones.

Valencia, mayo de 2007

Dr. Javier Elorza Arizmendi
SECRETARIO

ACTIVIDADES CIENTÍFICAS DEL CURSO 2006-2007

XII CURSO DE FORMACIÓN CONTINUADA EN PEDIATRÍA 2006-2007

Taller de diabetes

Objetivos e instrumentos

José Manuel Martín Arenós¹

¹ Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón

*Conseguir un control metabólico óptimo remedando lo mas estrechamente posible la **secreción endógena** de insulina.*

Garantizar un crecimiento y desarrollo normal.

Mantener una vida normal con especial cuidado para evitar las hipoglucemias. Conocer y prevenir sus riesgos.

Prevenir las complicaciones crónicas de la diabetes de acuerdo al plan intensificado del tratamiento.

CLAVES PARA ALCANZAR LOS OBJETIVOS

Régimen insulínico individualizado.

Relativa estabilidad de los otros factores del tratamiento (dieta, situaciones de estrés, ejercicio).

Realización de frecuentes glucemias capilares.

El paciente y la familia deben estar de acuerdo en relación a la metas a conseguir.

Comprender y manejar el patrón de tratamiento.

Estar en disposición de tomar la responsabilidad de la diabetes.

INSTRUMENTOS

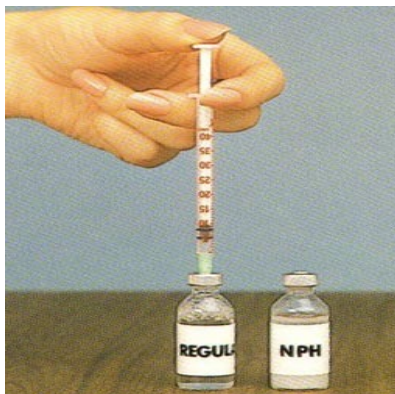
Aparte del clásico trípode formado por la insulina, la alimentación y el ejercicio al que abordaremos en otros apartados, también posteriormente nos referiremos a **jeringuillas, agujas, glucosímetros y bombas de infusión.**

JERINGAS O PLUMAS

Se deben utilizar las **jeringuillas diseñadas para la concentración de insulina disponible.**

En las jeringuillas de 1 cc para 100 UI, cada "rayita" corresponde a 2 UI.





Las de **0,5 cc para 50 UI** están marcadas para que cada “rayita” corresponda a 1.

Las de **0,3 cc para 30 UI** están marcadas para que cada “rayita” grande corresponda a 1 UI. UI y la “rayita” pequeña a 0,5 UI.

Existen 4 tamaños de **longitud** de la aguja a utilizar de **5, 6, 8 y 12.7 mm**. En la edad pediátrica sólo se recomiendan las 3 primeras. En la elección hay que tener en cuenta la edad, las características del paciente y de la técnica de inyección.

Inyectores Jet: Es un aparato que no tiene aguja y que introduce la insulina a través de la piel mediante un delgado chorro a presión.

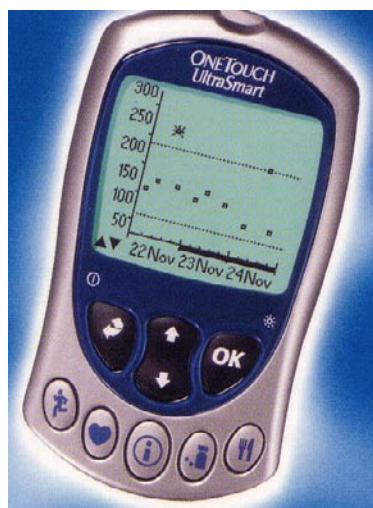
La mayoría de los pacientes pueden beneficiarse del uso de **plumas de insulina**.

GLUCOSÍMETROS

Se pueden observar diferentes modelos:

- Codificación manual o automática.
- Toma de sangre de dedos, brazos, antebrazos o muslos.
- Volumen de la muestra de sangre entre 1 y 3,5 µl.
- Dispositivos de punción con profundidad regulable.
- Tiras reactivas específicas de cada dispositivo.
- Tiras reactivas integradas en algunos glucosímetros
- Lancetas específicas para cada dispositivo.
- Tiempo para conocer el resultado: 5 a 30 sg.
- Intervalo de resultados: 10-600 mg/dl.
- Promedio automático de resultados.
- Memoria variable de 100 a 3000 resultados.

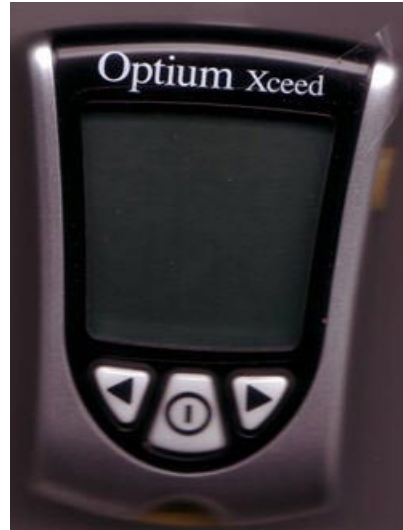
- Datos transferibles a ordenador por cable o infrarrojos.
- Medida de cuerpos cetónicos (ácido β-hidroxibutírico): sólo con Optium.



Dispositivo para tomar sangre de muslos o brazos



Accu Check Compact



Esprit



Ascensia Breeze



Ascensia Breeze 2

Bombas de infusión continua subcutánea de insulina (ICSI) o Bomba de infusión continua de insulina (BICI)

Se trata de un sistema abierto que libera insulina de forma continua en tejido celular subcutáneo para lograr una insulinemia basal y de forma intermitente a través de bolus previos a las comidas para evitar la hiperglucemia postprandial o para corregir hiperglucemias accidentales.

La bomba utiliza solo análogo de acción rápida y se programa para aportar una cantidad basal que se ajusta a las necesidades individuales. Para cubrir las comidas y corregir las hiperglucemias se administran los bolus de insulina que son activados por el propio paciente.

Este tipo de terapia puede utilizarse a cualquier edad durante la infancia y la adolescencia pero en los menores de 10 años se necesita la supervisión continua de un adulto.

Es una alternativa de tratamiento en pacientes motivados que no logran un control glucémico con otras pautas, en diabéticos con hipoglu-



cemias graves o en aquellos que presentan un importante fenómeno del alba o en ocasiones para mejorar la calidad de vida en pacientes con 6 o más dosis de insulina a día.

Para la programación inicial de la bomba en el niño impúber *se calculan como basales las dosis aportadas como insulina NPH ó análogo de acción prolongada y como bolus las dosis aportadas con insulina rápida para cubrir la ingesta.*

En el paciente puberal las dosis aportadas como basales mediante análogo o NPH se reducen en un 20% y el análogo de acción rápida preingesta en alrededor de un 10%. Luego esta programación se ajusta en los primeros días según glucemia pre, postprandiales y nocturnas.

Indicaciones de la bomba de insulina

1. Niveles alto de HbA1c con tratamiento convencional.
2. Frecuentes oscilaciones: hiper e hipoglucemias.
3. Reiteradas hipoglucemias nocturnas.
4. Dificultades para percibir hipoglucemias.
5. Hiperglucemias al levantarse: Fenómeno del alba.
6. Reacciones de hipersensibilidad a algún componente de las insulinas retardadas.
7. Diabéticas con proyecto de embarazo próximo.
8. Actividad profesional en distintos turnos de trabajo.
9. Actividades de gran resistencia física o deportes de competición.
10. Frecuentes viajes, mas si tienen que atravesar diferentes zonas horarias.
11. Reducir riesgo de complicaciones a largo plazo, sin menoscabo de su calidad de vida.

Dieta

José Manuel Martín Arenós¹

¹ Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón

La palabra **dieta** tiene *connotaciones negativas y de restricción* y supone una fuente de ansiedad, rebeldía o ser ambas cosas por parte del paciente o de los padres; por eso conviene evitarla.

Las instrucciones deben encabezarse como **necesidades nutricionales** o **planificación de las comidas**.

Las **necesidades calóricas** son similares a las de un niño no diabético, por lo que debe hacerse el mismo aporte calórico. Debe tenerse en cuenta que existen amplias variaciones individuales en cuanto a las necesidades energéticas, por lo que la alimentación debe adaptarse en cada caso particular.

De todas formas como la capacidad de secretar insulina al tomar alimentos es insignificante en un niño diabético y como la dosis de insulina depende del ingreso calórico, la regularidad de las comidas es primordial para una determinada pauta de administración de insulina. Deben tenerse en cuenta las preferencias de unos u otros alimentos, incluso las que dependen de los hábitos culturales o raciales.

NECESIDADES CALÓRICAS

Niños menores de dos años:

Sus necesidades calóricas, y por tanto su alimentación, deben ser iguales a las de los demás niños de su edad, utilizando lactancia materna o artificial e introduciendo el resto de los alimentos según las indicaciones del pediatra.

R.N.: 120 Kcal/Kg/día.

Lactante: 80-100 Kcal/Kg/día.

Niños entre dos y cinco años:

Debe ser similar a la de los demás niños de su edad, disminuyendo progresivamente la

cantidad de grasas saturadas de origen animal de la ingesta.

Hasta los 12 años

Se emplea la **regla de Lawrence**:

< 10 años: 1.000 Kcal + 100 Kcal/año de edad/día.

Por encima de los 12 años:

Hombres: 1.000 Kcal+ 125 Kcal/año de edad/día.

Mujeres: 1.000 Kcal + 100 Kcal/año de edad/día.

○ >12 años: 2.000-2.500 Kcal./día. ○

Durante la pubertad:

Niños:2.500-3.500 Kcal/día.

Niñas:1.500-2.500 Kcal/día.

DISTRIBUCIÓN DE LAS CALORÍAS Y MÉTODO DE LAS RACIONES

Se considera que los aportes de los diferentes nutrientes debe hacerse del siguiente modo: **Proteínas 12 a 15%** del total calórico; **H. de C. 55-60%**; **lípidos 30 a 35%**. Esta distribución de los diferentes nutrientes se puede conseguir *calculando la cantidad de H de C que se deben comer diariamente, y dejando que las proteínas y grasas se tomen libremente según el apetito del niño*, pero procurando no sobrepasar unas cantidades estipuladas.

Para calcular la cantidad de H de C que deben tomarse en la dieta diaria empleamos las llamadas **Raciones de carbohidratos**, en las que...

1 RACION = 10 grs. de H. de C. = 40 Kcalorías

Cada ración de H de C es una cantidad de alimento que, entre otros nutrientes contiene 10 g de H de C.

Calculadas las calorías a administrar al día, se calcularán las calorías diarias a administrar en forma de H. de C. 60% de las calorías totales.

DISTRIBUCIÓN DE LAS COMIDAS

En general se aconseja la toma de 5 o 6 comida al día, que deben ser poco abundantes. En caso de actividad física importante es preciso recomendar que ingiera alimentos antes del esfuerzo.

Distribución en 6 tomas: Desayuno: 15-20%. Media Mañana: 10%. Comida: 25-30%. Merienda: 10%. Cena: 25-30%. Recena: 5-10%.

Hay que *mantener fijo el número total de raciones diarias*, permitiendo cambios controlados en las diferentes comidas a tenor de los niveles de glucemia obtenidos. Muchos niños tienen distintos perfiles alimentarios los días laborables y los festivos, según estos últimos se dediquen al deporte o al sedentarismo.

En los *listados* se reseñan los gramos de cada comida o alimento no cocinado que constituyen una ración.

MEDIDOR DE ALIMENTOS

Vaso medidor de alimentos cocidos (adaptado a 2 raciones)

Es un instrumento que permite **medir e intercambiar** los alimentos del grupo de las HARINAS: patata, pastas, guisantes, habas, legumbres, arroz, pan.

1 vaso medidor lleno hasta la señal indicada para cada alimento, una vez ya cocido, equivale a 40 g de pan.

2 Raciones:

Guisantes, Habas: Peso en crudo: 120 g. Peso apro. En cocido: 120-130 g.

Patatas: Peso en crudo 100 g. Peso aprox. En cocido: 100 g.

Legumbres (lentejas, judías, garbanzos): Peso en crudo: 40 g. En cocido: 80-100 g.

Arroz: Peso en crudo 30g. En cocido: 90-120g.

Pasta (sopa, espaguetis, fideos, macarrones): Peso en crudo 30 g. En cocido 69-90 g.

La principal ventaja de medir e intercambiar estos alimentos, una vez ya cocidos, y poderlos cambiar por trozos de pan de 40 g, es que permite de una manera cómoda: **Variar los menús y adaptar el plan de alimentación que le recomienden al menú familiar, laboral.**

Este vaso medidor ha sido elaborado y validado por el equipo del *Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario de Barcelona*. Recibió el Premio de la Asociación Catalana de Educadores en Diabetes de 1.991

ALIMENTACIÓN EN EL DIABÉTICO: DISEÑO PRÁCTICO

Nombre:

Edad: Peso: Talla:

Calorías:

Raciones:

Raciones de Hidratos de carbono:

Desayuno:

Media mañana:

Comida:

Merienda:

Cena:

Recena:

En los *listados* (GRUPOS: A, B, C, D, E) se reseñan los gramos de cada comida o alimento no cocinado que constituyen una ración. El enfermo elegirá de esas muchas posibilidades alimenticias lo que prefiere comer de acuerdo con sus gustos, siempre que complete el número de raciones para cada toma que han sido asignadas por el médico, pero sujetas a los cambios que el paciente o los padres estimen oportunas según las cifras de glucosa. El resto del día lo completará con la dieta libre.



UNIDADES DE CADA GRUPO						EJEMPLO DE DIETA
	A	B	C	D	E	
DESAYUNO						
ALMUERZO						
COMIDA						
MERIENDA						
CENA						
RECENA						

Ejercicio en la diabetes infantil

José Manuel Martín Arenós¹

¹ Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón

El ejercicio físico es una parte integral del tratamiento de la diabetes.

Todos los niños y adolescentes con diabetes bien controlada deben ser instruidos para hacer ejercicio regular.

Las recomendaciones deben ser individualizadas, teniendo en cuenta el grado de control de la enfermedad, tipo de tratamiento y capacidad de autocontrol.

La tolerancia al ejercicio del niño y adolescente diabético es semejante a la de los sujetos de la misma edad.

Así pues, cualquier práctica deportiva debe efectuarse de forma regular y controlada, para poder mantener un buen estado físico y psíquico, consiguiéndose al mismo tiempo un mejor control de la glucemia y una mejor calidad de vida.

REGULACIÓN DE LA GLUCOSA DURANTE EL EJERCICIO EN UNA PERSONA NORMAL

Durante la práctica del ejercicio se produce un aumento del consumo del combustible por parte del músculo, hay un aumento de consumo de oxígeno y de las necesidades energéticas del músculo.

Al inicio del ejercicio predomina la *vía anaeróbica del ATP* y se utiliza el **glucógeno muscular** como sustrato energético, que pasa a formar lactato.

Si el ejercicio continua durante minutos se obtiene la energía procedente de la *vía aeróbica*: en primer lugar se utiliza, a partir de los 30 minutos, la glucosa procedente del glucógeno hepático (**glucogenolisis hepática**).

Posteriormente, después de 60 a 90 minutos, se extrae la energía de la combustión de las grasas del organismo, es decir de los ácidos grasos libres (AGL) y glicerol, provenientes de la **lipólisis** del tejido adiposo.

Cuando el ejercicio es muy prolongado, a partir de las 2'5 a 3 horas, el glicerol y los AA libera-

dos desde el tejido adiposo y el músculo son utilizados por el hígado en la **gluconeogénesis**.

La insulina, durante el ejercicio inhibe la glucogenolisis, la lipólisis y la gluconeogénesis hepática.

Frente a un ejercicio continuado el organismo **disminuye la secreción de insulina y aumenta los niveles de hormonas contraregladoras o hiperglucemiantes**, lo que facilita la producción hepática de glucosa; es decir, el aporte de glucosa del hígado a la sangre para evitar la hipoglucemia y la utilización de este azúcar por el músculo.

Las personas con diabetes también tienen que adaptarse *reduciendo la dosis de insulina* para conseguir el mismo efecto.

Por otra parte, aunque la concentración de insulina es menor, el mayor flujo sanguíneo existente a nivel del músculo ejercitado permite que la acción de la insulina sea suficiente para facilitar el consumo de glucosa. El ejercicio también incrementa la sensibilidad a la insulina.

¿QUÉ PASA EN EL DIABÉTICO?

En los diabéticos bien controlados no se produce esta disminución de la insulina durante el ejercicio, lo que lleva a una disminución de la producción hepática de glucosa y a un aumento de la utilización periférica de la misma, lo que *incrementa el riesgo de hipoglucemia*.

Diabéticos mal controlados: Si en el momento del ejercicio los niveles de insulina son bajos y hay una excesiva liberación de hormonas contrainsulares, aumentan los niveles de glucemia y de cuerpos cetónicos o incluso se puede precipitar una cetoacidosis diabética.

Beneficios que reporta: *descenso de la glucemia, disminución de las necesidades de insulina* por aumento de la sensibilidad a esta. A largo plazo: mejora el *perfil lipídico*, la *tensión arterial* y la *actividad cardíaca*; es decir mejora los factores de riesgo cardiovascular.

Complicaciones del ejercicio: la combinación de insulina y ejercicio puede llevar a *hipoglucemia aguda inmediata o mas tardía*, y a una disminución posterior de las necesidades de insulina. En niños con mal control metabólico puede dar lugar a *hiperglucemia o incluso cetosis*.

ESTRATEGIA PARA EVITAR LA HIPO O LA HIPERGLUCEMIA DURANTE EL EJERCICIO

Medir la glucemia antes del ejercicio

Si es menor de 100 mg/dl: Tomar un suplemento antes del ejercicio (frutas, galletas, bebidas energéticas)

Si está entre 100 y 150 mg/dl: Se puede realizar ejercicio sin riesgo, controlando siempre la glucemia.

Si es mayor de 250 mg/dl y hay cetosis: Evitar el ejercicio: poner suplementos de insulina y no hacer ejercicio hasta que se negativicen y la glucemia sea inferior a 250 mg/dl.

Si es mayor de 250 mg/dl y no hay cetosis: se puede reanализar ejercicio.

Si es superior a 300 mg/dl o existe acetona en sangre: Evitar el ejercicio aunque no exista cetosis (y no se debe a una ingesta reciente). Administraremos insulina rápida, esperaremos una dos horas y comprobaremos la glucemia y la acetona.

Monitorizar la glucemia antes y después del ejercicio

1.- Identificar cuando son necesarios cambios en la insulina y en la ingesta.

2.- Aprender la respuesta glucémica a los diferentes tipos de ejercicio.

Ingesta de alimentos

1.- Tomar tanta cantidad de H de C como se necesite para evitar la hipoglucemia.

2.- Hay que tener H de C disponibles tanto antes como después del ejercicio.

3.- Ante un ejercicio vigoroso y prolongado: tomar suplementos de H de C cada 30 minutos con monitorización frecuente de la glucemia

capilar. Incrementar la ingesta hasta unas 24 horas después dependiendo de la intensidad del ejercicio para evitar hipoglucemias tardías y bajar la dosis de insulina post-ejercicio.

En los niños se aconseja suplementar con 10 a 20 gr de H de C por cada 30 minutos de ejercicio intenso, pero siempre de manera individualizada.

¿En que momento se debe realizar ejercicio?

Zona de alto riesgo de hipoglucemia

Cuando el ejercicio se practica las primeras 2 horas tras la inyección de AAR o 4 horas tras la inyección de I.R., estaremos en una zona de alto riesgo de presentar hipoglucemia. En este caso hay que disminuir la dosis entre un 20% y un 50%, dependiendo de la intensidad del ejercicio.

Zona de bajo riesgo de hipoglucemia

Cuando el ejercicio se realiza en un periodo de tiempo en el cual queda poca insulina, a partir de las 2-3 horas de la inyección de AAR o de 4-5 horas post-inyección de IR, el riesgo de presentar hipoglucemia es menor, no siendo necesario modificar la dosis de insulina. Es preciso disminuir la dosis posterior de insulina para evitar la hipoglucemia tardía.

ACTITUD PRÁCTICA ANTE CADA TIPO DE EJERCICIO

1. Breves e intensos (<30'): Atletismo, P. velocidad en natación, Lucha

No hace falta ninguna medida especial, aparte de los *controles de glucemia antes y después del ejercicio*. *Es probable que la glucemia aumente mas al finalizar la actividad.*

2. Mediana duración (60 a 90'): Fútbol, Básquet, Jockey, Rugby

- 1.- Control de la glucemia antes del partido.
- 2.- Ingerir un suplemento de 15-20 gr. de H de C si existe una glucemia baja.
- 3.- Control de la glucemia a mitad del partido.
- 4.- Control de la glucemia al finalizar el partido.
- 5.- No es necesario modificar previamente la dosis de insulina.

3.- Larga duración: Maratón, marcha atlética, montañismo, excursionismo....

El consumo de glucosa es superior que la producción de hormonas hiperglucemiantes (catecolaminas, cortisol), por lo tanto predomina el efecto hipoglucemiante.

- 1.- *Disminuir la insulina retardada.*
- 2.- *Disminuir la insulina rápida.*
- 3.- *Disminuir la dosis de insulina retardada antes de ir a dormir (1/3, la noche que sigue a la práctica deportiva).*
- 4.- *Ingerir suplementos de H de C durante el ejercicio: líquidos en una maratón. Pueden ser sólidos, como el plátano o galletas, en actividades que no requieran tanto esfuerzo.*
- 5.- *Cada suplemento tiene que contener aproximadamente de 10 a 20 H de C y consumirlo cada 30-45 minutos.*

4.- Larga duración con actividad irregular o intermitente: Jornada de esquí

- 1.- *Disminuir la dosis matinal de insulina retardada.*
- 2.- *Disminuir la insulina rápida antes de desayunar.*
- 3.- *No se inyectará mas insulina hasta finalizar la actividad.*
- 4.- *Es aconsejable hacer pequeños suplementos, cada 2 horas; mejor que una comida copiosa.*
- 5.- *Autocontrol de la glucemia cada 2 horas para prevenir hipoglucemia y aplicar las medidas correctoras, si es el caso*

5.- Alto riesgo que requieren una buena educación previa: Submarinismo, Alpinismo, Vuelo libre, Boxeo, Culturismo, ejercicios con alta tensión (competitividad)

El ejercicio que se acompaña de esfuerzo con un riesgo intenso o bien de una gran ansiedad, puede conllevar el aumento de la glucemia.

VALORACIÓN DE LOS EJERCICIOS

Recomendados

Footing, Bicicleta, Esquí, Fútbol, Saltar la cuerda, Golf, Bolos, Billar, Petanca, Caza, Pesca, Natación, Tenis, Hockey, Hípica, Atletismo, Caminar, Gimnasia de mantenimiento, Yoga, Tai-chi

No recomendados

Culturismo, Pesas, Escalada, Motorismo, Pesca Submarina, Judo, Kárate, Lucha, Boxeo, Rugby

RECOMENDACIONES EN GENERAL

- 1.- Pacientes bien controlados y sin complicaciones crónicas. Así pueden realizar todos los niveles de ejercicio, incluyendo actividades y deportes tanto recreativos como competitivos.
- 2.- Antes del ejercicio hay que ajustar la dieta y la insulina, para lo que hay que hacerse glucemias capilares.
- 3.- No inyectarse insulina en una región muscular que será expuesta a una importante actividad.
- 4.- Evitar el ejercicio físico en el momento del pico máximo de acción de la insulina.
- 5.- Antes del ejercicio hay que realizar un calentamiento progresivo.
5 a 10 minutos de actividad aeróbica (caminar, bicicleta...) a baja intensidad para preparar los músculos, el corazón y los pulmones para el aumento de actividad ante un ejercicio intenso.
Luego hacer estiramientos musculares otros 5-10 minutos.
Al terminar el ejercicio hay que hacer un enfriamiento de 5-10 minutos para progresivamente disminuir la frecuencia cardiaca al nivel pre-ejercicio.
- 6.- Controlar la glucemia durante y después del ejercicio.
- 7.- Tomar un suplemento de H de C durante el ejercicio si éste es prolongado (cada 35-40 minutos).
- 8.- No olvidar que es esencial una buena hidratación (beber agua sobre todo).
- 9.- Aprender a reconocer las reacciones de la glucosa, según los diferentes tipos de ejercicio.
- 10.- Aumentar la ingesta de alimentos hasta las 24 horas después de la actividad, dependiendo de la duración e intensidad, para evitar la hipoglucemia tardía inducida por el ejercicio.
- 11.- Llevar calzado adecuado.
- 12.- Llevar identificación de su condición de diabéticos.

Formación diabetológica

Eduardo Buesa Ibáñez¹

¹ Jefe Emérito de Pediatría del Hospital General de Castellón

Joslin, el pionero de la atención médica a los diabéticos, ya señaló en los años 20 del pasado siglo que una parte esencial del tratamiento es que los pacientes tengan un buen conocimiento de la enfermedad y de sus técnicas terapéuticas y diagnósticas. En su clínica se creó la figura del "diabetes educador" para instruir adecuadamente a los pacientes. En nuestro idioma se habla de educadores en diabetes y educación diabetológica. Yo prefiero el término formación al de educación, ya que entre nosotros la palabra educar se refiere fundamentalmente a la transmisión de conceptos morales y de cortesía. Con la dosis de autoritarismo que esto conlleva. Pero en todo caso lo importante no es el nombre sino el contenido.

La formación en diabetes, en teoría y práctica, es hoy día una labor de equipo, del que forman (o deben formar) parte médicos, enfermeras, dietistas, psicólogos y otros profesionales, como maestros y pedagogos en el caso de los niños.

Para un niño diabético la diabetes es la asignatura más importante de su vida y de la que debe estar siempre al día. Compartida, tanto más cuanto menor sea su edad, con sus padres. El objetivo ideal es que el niño se haga poco a poco un experto en su diabetes.

Pero los pacientes y sus familiares más próximos no son los únicos destinatarios de esta formación. Debe extenderse a los maestros, compañeros y amigos, que así entenderán mejor sus problemas y podrán ayudarle en caso de necesidad. Y también al personal sanitario, cuya formación diabetológica es en general bastante deficiente.

¿Donde se puede impartir esta formación? Fundamentalmente en las Unidades de Diabetes de los Hospitales y en las Asociaciones de Diabéticos, utilizando todos los medios disponibles, que yo resumiría en tres: 1) información verbal, escrita., audiovisual, informática, etc. 2)

discusión de problemas y sus posibles soluciones 3) cursos y talleres prácticos.

Un paciente bien formado debería en mi opinión tener ánimo suficiente para experimentar con su cuerpo, naturalmente con las debidas precauciones y a costa de muchas glucemias, ya que cada diabético tiene sus peculiaridades y es conveniente que las descubra. Además, como en la vida, debería analizar sus errores para aprender de ellos.

El personal sanitario, médicos incluidos, debería tener en cuenta que un paciente bien instruido (o su madre) es posible que sepa del manejo de la diabetes más que ellos. Por tanto hay que escucharlos siempre y hablar con ellos. Las Puertas de Urgencias suelen ser el sitio más conflictivo. También algunas hospitalizaciones. No me resisto a transcribir la opinión de unos de los expertos mundiales en diabetes infantil, el sueco Ragnar Hanas, tal como él la ha formulado: Parents are the "diabetes experts" when their child is at a surgery ward !

Controles metabólicos y de complicaciones

José Manuel Martín Arenós¹

¹ Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón

CONTROLES DE LA GLUCEMIA

Glucemia en ayunas y antes de las comidas entre 80-120 mg/dl.

Glucemia 2 horas después de la ingesta entre 100-160 mg/dl

Glucemia a las 3 de la madrugada superior a 80 mg/dl.

Los controles glucémicos deben ser individualizados en cada paciente.

HEMOGLOBINA GLICOSIDADA

Rangos	ValorHbA1c
Control excelente	<6%
Control moderado	6-9%
Control malo	9-12%
Control muy malo	>12%



La **hemoglobina glucosidada** representa solo un pequeño porcentaje de la hemoglobina A .

La **glicación** se produce porque el *aminoácido final de la cadena β de la hemoglobina A (Valina)* se encuentra unida a un azúcar que le confiere unas características fisicoquímicas distintas; al conjunto de todas ellas se las

denomina **hemoglobina A1 o hemoglobina glicada**; dentro de estas hemoglobinas A1 se pueden separar *varias fracciones* en función de su carga eléctrica, mediante métodos electroforéticos o de cromatografía de intercambio iónico.

Todas estas subfracciones de la **Hb A1 o Hb glicada** se diferencian por los distintos azúcares que presentan en su molécula, pero la de mayor interés clínico y la que a su vez se encuentra en un porcentaje mas elevado es la fracción **A1c** estable.

La **glicación** de la Hb se realiza en dos etapas:

1.- Unión de la glucosa de forma rápida y reversible, dando lugar a la formación de un producto intermedio o base de Schiff, que es una aldimina.

2.- En la 2ª etapa, que es mas lenta, se produce un cambio estructural o reajuste de Amadori, con la formación como producto final de una fructo-amina mediante un enlace irreversible de tipo cetoanímico.

Corresponde a esta segunda fase la formación de la fracción estable de la Hb y a la primera la formación de la fracción lábil de la misma. La fracción lábil es más influenciada y se puede influenciar por un cambio agudo o reciente de los valores de la glucemia, mientras que la fracción estable, no.

Factores que condicionan la intensidad de la glicación:

- 1.- La concentración de glucosa del entorno.
- 2.- La vida media de la proteína glicada en el organismo.

Como la vida media del hematíe es de unos 120 días, su determinación nos servirá para evaluar el **control de las cifras medias de glucosa en sangre en los 3 meses** precedentes a la realización de la analítica.

Falsos aumentos de la Hb A1:

- Hiperlipemia (por latencia).

• Hiperglucemia aguda (glicación rápida). En estos casos la fracción lábil puede representar hasta el 30% de la Hb glicada.

- Presencia de Hb F (carga negativa)).
- Combinaciones de la Hb con otras sustancias, como en el caso de tratamientos largos con aspirina, antibióticos así como en el alcoholismo y la uremia.

Falsos descensos de la HbA1c:

Procesos con alteración de la vida media del hematíe:

- Anemias hemolíticas.
- Transfusiones.
- Embarazo.

CONTROL DE LAS FRUCTOSAMINAS

<u>Rangos</u>	<u>mmol/dl</u>
<u>Normal</u>	<u>200-280</u>
<u>Satisfactorio</u>	<u>280-320</u>
<u>Mediocre</u>	<u>320-370</u>
<u>Insuficiente</u>	<u>> 370</u>

Las fructosaminas son un grupo heterogéneo de proteínas glicadas, que siguen el mismo proceso de glicación que la Hb, es decir, una pri-

mera fase de unión lábil de glucosa y proteína y otra segunda fase de estable e irreversible que da lugar a lo que denominamos fructosamina.

Su concentración también dependerá de las cifras medias de glucosa en sangre así como de la vida media de las proteínas, por lo que controla el estado metabólico del diabético durante aproximadamente el mes anterior a su determinación, que es lo que dura la proteína en la circulación.

Indicado en:

- Control estado metabólico en el diabético.
- Control en la diabética embarazada.
- Control en la disciplina del diabético con su dieta.

- Control de las modificaciones de la terapia.

Limitaciones.-

La interferencia de las proteínas es despreciable si la cifra de proteínas es >6,5 g/dl y la albúmina > 3 mg/dl.

Aun así hay que ser cautos en la interpretación de los valores en:

- Insuficiencia renal.
- Insuficiencia hepática.
- Desnutrición.
- Durante el embarazo la cifra de fructosamina se debe expresar en $\mu\text{mol/l}$ por gramo de proteínas, siendo así, estable durante todo el embarazo.

PROMEDIOS DE GLUCOSA, HbA1C Y FRUCTOSAMINA

Promedios de glucosa en sangre (mg/dl)	Nivel de control	Fructosamina	HbA1C (%)
380	Deficiente		14%
340			13%
310		530	12%
280		490	11%
240		440	10%
210		400	9%
180		360	8%
140	Bueno	325	7%
110	Excelente	280	6%
80			5%

CONTROL METABÓLICO

-	<u>Bueno</u>	<u>Aceptable</u>	<u>Malo</u>
<u>Gluc. Pre.</u>	<u>80-120</u>	<u>121-140</u>	<u>>140</u>
<u>Gluc. Post.</u>	<u>100-160</u>	<u>161-180</u>	<u>>180</u>
<u>HbA1c</u>	<u><6,5</u>	<u>6,5-7,5</u>	<u>>7,5</u>
<u>Colesterol Total</u>	<u><200</u>	<u>200-250</u>	<u>>250</u>
<u>Triglicéridos</u>	<u><150</u>	<u>150-200</u>	<u>>250</u>
<u>IMC: hombre</u>	<u><25,0</u>	<u>25,0-27,0</u>	<u>>27,0</u>
<u>IMC: Mujer</u>	<u>< 24,0</u>	<u>24,0-26,0</u>	<u>>26,0</u>

COMPLICACIONES

Edemas

Se observan por retención hídrica tras la insulinización de pacientes *con glucemias previamente elevadas*; mas frecuentes en *cara, manos y cristalino*, donde van a producir la *presbiopía* insulínica.

Habitualmente se resuelven de manera *espontánea*, pero puede ser preciso utilizar *diuréticos* o realizar *restricción salina*.

Alergias

Pueden ser *reacciones locales o sistémicas graves*. Son raras y se ven con mayor frecuencia en alérgicos a otros fármacos, obesos, niños con lipodistrofia, con insulino terapia intermitente, con insulinas bovinas o porcinas (que hoy ya no se utilizan), con insulinas retardadas mas que con regulares.

Para tratarles *debe asegurarse que la inyección sea subcutánea* y no intradérmica, cambiar a *insulinas monocomponentes* y usar *insulina sin zinc*.

Deben usarse *antihistamínicos*, y si a pesar de todo persiste y son generales, debe hacerse *desensibilización en el hospital*.

Resistencias

Se caracteriza por una *menor respuesta biológica a la insulina*.

El criterio para su definición es el **requerimiento diario superior a 2'5 unidades/Kg** en niños. Algunos autores hablan de resistencia a la insulina *cuando los requerimientos diarios sean superiores o iguales a 100 unidades o al aumento a mas del doble de unidades de insulina durante mas de dos semanas en un diabético previamente estable*.

Se puede dar en:

1.-Casos de **resistencia tisular a la insulina**: obesidad, embarazo, infección, exceso de corticoides exógenos o endógenos, exceso de GH, hipertiroidismo y feocromocitoma.

2.- Diabéticos **insulinodependientes**, que no responden a dosis convencionales de insulina exógena.

Pueden desencadenarse por mecanismos **inmunológicos**, mas con IgG, o **no inmunológicos**, con disminución del número de receptores o descenso de su afinidad para la insulina (como sucede p.e. en la obesidad).

Existe una patología específica en cuando a los receptores que va a condicionar la aparición de una diabetes insulinoresistente, que es *la diabetes lipoatrófica*, en la que puede haber disminución congénita del número de receptores para la insulina o bien AC contra estos receptores.

En un diabético con necesidades de insulina crónicamente aumentadas hay que considerar: obesidad, aplicación incorrecto del tratamiento, falta de rotación del sitio de inyección de insulina, transgresiones dietéticas no reconocidas u ocultadas por el enfermo, existencia de **procesos intercurrentes o cetosis**.

También habrá que sospechar la coexistencia de enfermedades que conllevan resistencia a la insulina: acantosis nigricans, ovarios poliquísticos, lipoatrofia total o parcial, o resistencia subcutánea por aumento de las proteasas locales.

Tratamiento: eliminar factores añadidos como obesidad, factores intercurrentes, mala técnica de la administración de la insulina, cambiar a insulinas monocomponentes.

Si no es suficiente se aumentará la dosis de insulina, sabiendo que la resistencia suele remitir a las 6 a 12 semanas.

Si persiste la resistencia y el mal control de la diabetes y la cifra de AC está elevada, se usarán corticoides (20-80 mg de prednisona al día) Este tratamiento debe ser hospitalario por peligro de producirse hipo o hiperglucemias.

Ocasionalmente se puede recurrir al empleo de terapias experimentales: insulina sulfatada, de pez, y a veces algunos diabéticos insulino-resistentes sólo mejoran con antidiabéticos orales añadidos a pequeñas dosis de insulina.

Complicaciones

- Infecciosas: cutáneas, subcutáneas, dentarias, urinarias, pulmonares...
- Talla baja, retraso maduración sexual, obesidad, hepatomegalia: Síndrome de Mauriac
- Alteraciones en el desarrollo puberal
- Reacciones locales a la insulina: hipohipertrofias
- Coma

Asociación con otras enfermedades autoinmunes

Otras enfermedades de naturaleza autoinmune pueden asociarse a la diabetes.

La *tiroiditis de Hashimoto* es una de las manifestaciones más frecuentes.

También es posible la coexistencia con la *insuficiencia suprarrenal*, un *hipoparatiroidismo*, un *hipertiroidismo*, etc.

Fuera del terreno endocrinológico puede presentarse junto con *enfermedad celíaca*, *artritis reumatoide*, etc.

Complicaciones a largo plazo

La microangiopatía diabética afecta a todos los capilares del organismo y se caracteriza por modificaciones de la pared debido al aumento del espesor de la membrana basal. Estas lesiones constituyen el sustrato anatomopatológico de la retinopatía, nefropatía y neuropatía diabética.

Afectaciones oftalmológicas

La *retinopatía diabética* aparece en relación con la *duración* y el *grado de control* de la enfermedad.

La principal causa de ceguera por Diabetes es la "retinopatía" que afecta los pequeños vasos sanguíneos de la retina. Casi todas las personas con Diabetes tipo 1 tienen por lo menos, algunos signos de retinopatía tras 20 años con Diabetes, y más del 5% pierden la vista por esta causa.

Las lesiones habitualmente son progresivas, aunque en ocasiones pueden mantenerse estacionarias o incluso regresar. Actualmente existe la posibilidad de detener el proceso evolutivo mediante fotocoagulación, aplicada antes de la aparición de lesiones proliferativas severas. Por ello se considera fundamental realizar controles periódicos de fondo del ojo; la práctica de una angiografía con fluoresceína de la retina permite detectar precozmente estas lesiones.

La catarata se observa en individuos con muy mal control. Suele ser bilateral y puede aparecer antes de los 5 años del comienzo de la enfermedad. La cirugía es de buen pronóstico.

Las personas con Diabetes, deben realizarse exámenes completos de la vista una vez al año, para asegurarse que sus ojos estén bien.

Nefropatía diabética

En un primer momento se puede encontrar una hiperfiltración glomerular (aclaramiento de creatinina > 150 cc/min/1.73 m²), junto a un

incremento del tamaño renal demostrable por ecografía.

Posteriormente existe un periodo de silencio clínico con lesiones estructurales en la biopsia renal (engrosamiento de la membrana basal y del mesangio).

En una tercera fase se encontrará la nefropatía diabética incipiente que se caracteriza por la existencia de una microalbuminuria positiva (20-200 mcg/min.), ligera elevación de la tensión arterial y descenso del filtrado glomerular.

La coexistencia de estos tres hechos clínicos es muy predictiva del desarrollo ulterior de una nefropatía manifiesta.

En etapas posteriores aparecerá una proteinuria franca, mayor hipertensión y menor filtrado glomerular.

La evolución clínica es progresiva hasta la aparición de una insuficiencia renal terminal (aclaramiento inferior a 15-20 cc/K/1'73 m²).

En los primeros momentos un buen control podrá evitar este desenlace progresivo. Cuando se instaura la insuficiencia renal, la *diálisis* y el *transplante renal* son las posibilidades terapéuticas.

NEFROPATIA DIABÉTICA

Proteinuria: Características de cada fase

Proteinuria Normal: 2'5-25 mg/día. % de Albúmina 11%. Microalbuminuria: 30-300 mg/día o 20-200 µg/min. Albúmina 22%. Macroproteinuria: >300 mg/día o >200 µg/min. Albúmina 50%. Insuficiencia rena: l>300 mg/día. Creatinina plasmática ↑. T.A.

El aumento de la proteinuria es un signo de lesión vascular general mas que un signo de lesión renal específica. Se trata de un marcador valioso de riesgo arterial.

Los aumentos de la creatinina suele deberse a enfermedades de la arteria renal, tratamiento diurético en la insuficiencia cardiaca, o ambos a la vez, mas que a una nefropatía diabética.

Neuropatía diabética

Las manifestaciones más frecuentes son: **polineuritis**, de buen pronóstico; **enteropatía**, por lesiones microangiopáticas de la mucosa intestinal, que evoluciona con diarrea y **vejiga neurogénica**, que se agrava por la infección urinaria secundaria.

Las Neuropatías generalmente pueden afectar a las extremidades inferiores (piernas y pies), por eso es muy importante que tenga especial cuidado con cualquier problema que se pudiese presentar, ya que **aproximadamente el 75% de los casos de amputación se podrían evitar si se toman los cuidados y precauciones necesarias.**

El estudio mas fiable para el control y seguimiento de esta patología sería la **velocidad de conducción nerviosa (VCN)**, específicamente la motora en **ciático poplíteo externo (CPE)**. Valores de riesgo: **< 45 m/sg** para la VCN del CPE. Existen también alteraciones en la valoración del sistema nervioso autónomo (parasimpático) entre diabéticos y controles (medidos por la maniobra de Vasalva), pero no se demuestra ninguna influencia de la enfermedad sobre ella.

Limitación de la movilidad articular (LMA)

Se trata de una *contractura asintomática en flexión*, con resistencia pasiva a la extensión, que afecta inicialmente a las articulaciones *metacarpofalángicas e interfalángicas* y que puede seguirse de la afectación de las *muñecas, codos y columna vertebral*.

La contractura bilateral en flexión del 5º dedo constituye el signo clínico más incipiente de este problema (Rosebloom positivo). Se explora colocando ambas manos en posición de oración.

La LMA se produce por el *acumulo de glicoproteínas en el tejido periarticular* y su existencia debe hacer sospechar la existencia de otras microangiopatías.

Alteraciones cutáneas

La mas característica es la *necrobiosis lipóidica*. Es mas frecuente en chicas con deficiente control metabólico. Se caracteriza por la presencia de unas *placas de varios cm de diámetro de forma mas o menos ovalada, de centro amarillento, a veces ulcerado, y de borde eritematoso o violáceo*, que se localizan preferentemente en la región pretibial.

Mas de la mitad de los pacientes que la padecen son diabéticos.

Histológicamente se caracteriza por la atrofia y degeneración del colágeno subcutáneo; la epidermis al principio normal, acaba siendo atrófica. No existe tratamiento eficaz.

Complicaciones cardiovasculares

Debido a la *microangiopatía inespecífica* se encuentra acelerado el proceso de *aterosclerosis*, origen de *isquemia periférica y cardíaca*.

Con el tiempo todos los niños diabéticos suman 4 puntos. En función de la edad y los años de evolución el ideal está en 0, 2, o 4 puntos. A partir de los 8 puntos la situación es peligrosa y a partir de los 16 muy grave.

Puntuación	0	1	2	Puntuación
PUBERTAD	Ausente	En desarrollo	Total	
AÑOS EVOLUCION	< 5	5-10	> 10	
MEDIA HbA1c ULTIMO AÑO	> 7	7-10	> 10	
Nº DE AÑOS DE MAL CONTROL (HbA1c>10)	0-1	2-5	> 5	
CONTROL Y REVISIONES	Buen autocontrol Acude a revisiones	Regular autocontrol Falla algunas revisiones	Mal Autocontrol Falla a muchas revisiones	
COLESTEROL O LDL/HDL	< 180 y < 2.2	180-220 y/o 2.2-3	> 220 y/o > 3	
T.A.	Normal (para edad y sexo)	> 140/90	> 150/100	
RIESGO FAMILIAR (HTA, Infarto, ACV)	Ausentes	Sólo HTA	Infarto, ACV	
RETINOPATÍA: Microexudados, aneurismas, hemorragias	Ausente	< 5	> 5 y/o isquemia	
MICROALBUMINURIA: mg/24 h	< 30	30-300	> 300	
VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN NERVIOSA: m/seg en motora o sensitiva	> 45	40-45	< 40	
LIMITACIÓN MOVILIDAD ARTICULAR	Ausente	Más de un dedo	5 dedos	

Formación diabetológica

Eduardo Buesa Ibáñez¹

¹ Jefe Emérito de Pediatría del Hospital General de Castellón

El futuro parece muy prometedor para los diabéticos. El gran milagro, el de la curación de la diabetes, está cada vez más cerca. Su objetivo es que el organismo sea capaz de producir la insulina necesaria en el momento oportuno, como ocurre en el individuo no diabético. Hasta ahora sólo ha habido un milagro, el de la insulina, que pudo ser inyectada a un ser humano por vez primera a finales del año 1922. Desde entonces solo ha habido avances e innovaciones para mejorar el tratamiento, la calidad de vida y el control de los diabéticos.

Han sido hitos históricos importantes la introducción de las insulinas retardadas (NPH!), las tiras para la determinación de glucemias, que permiten al paciente hacerlo en su casa y el descubrimiento de la hemoglobina glicosilada por el Dr. Rabhar en la Universidad de Teherán. Poco a poco se les fueron añadiendo otros avances como mejores y más eficientes glucosímetros, mejor material de inyección (jeringas, agujas, pinchadores, plumas), bombas de insulina, análogos de insulina y programas informáticos de todo tipo.

Las líneas de investigación actuales se pueden resumir en 5 direcciones, que buscan:

-- el milagro de la curación (trasplante de islotes, células madre, otras células productoras de insulina, regeneración células beta residuales...)

-- la prevención de la diabetes en los genéticamente predispuestos

-- un páncreas artificial con plena funcionalidad (análisis fiables + aporte adecuado de insulina)

-- la liberación de pinchazos (análisis incruentos fiables, insulina oral o inhalada)

-- la prevención de las complicaciones crónicas

Como el desarrollo de estos puntos ocuparía mucho espacio, los resumo utilizando algunas de las diapositivas presentadas en el taller.

No parece que la solución definitiva pueda venir de una forma simple, como un huevo de Colón.

Las investigaciones son muy complejas y costosas. Como en casi todo, aparte del trabajo de los investigadores hacen falta muchos, pero que muchos dólares...

El milagro de la insulina



15 de diciembre de 1922



15 de febrero de 1923

Tres avances históricos importantes

- insulinas retardadas (¡ NPH !)
- glucemias caseras (tiras)
- la HbA1c

S. Rabhar

descubridor
de la
Hemoglobina
glicosilada
Teherán, 1968



Innovaciones recientes que han mejorado el tratamiento y/o la calidad de vida

- | | |
|---|--|
| ● INSULINA <ul style="list-style-type: none">– análogos– bombas | ● MATERIAL DE INYECCION MEJOR <ul style="list-style-type: none">– jeringas y agujas– pinchadores– plumas |
| ● GLUCOSIMETROS <ul style="list-style-type: none">– mejores y con menos sangre– incruentos | ● MATERIAL INFORMATICO |

Perspectivas de futuro

se trabaja en 5 direcciones:

- Curación
- Prevención
- Páncreas artificial
- Liberación de pinchazos
- Evitar complicaciones

CURACIÓN

- trasplantar células productoras de insulina
 - humanas o de animales (cerdo) -
 - trasplante de páncreas
 - trasplante de islotes pancreáticos
- desarrollar células productores de insulina
 - células madre
 - otras células
- regenerar células beta residuales

Trasplantes de islotes

- 500 desde el año 2000
- donantes escasos (cadáver)
- alta tasa de rechazos
- inmunosupresión de por vida
- resultados + , pero fugaces

Protocolo de Edmonton

N Engl J Med 2006;355:1318-30 n = 36

- islotes "frescos" de dos páncreas distintos con un intervalo de 2 a 4 semanas
- inmunosupresores: tacrolimus, sirolimus, daclizumab

Independencia de insulina exógena	1 año	2 años	3 años
total	16 (44%)	6	1
parcial	10 (28%)	21	10
rechazo	10 (28%)		

efectos secundarios no graves

Células madre

- ya se ha logrado diferenciarlas y que produzcan pequeñas cantidades de insulina (por Novocell Inc.)
- para el uso en humanos deben producir la insulina necesaria en cada momento, es decir, en función de la glucemia. Si no es así , ¡**peligro de muerte!**

JDRE, diciembre 2006

¿Vendrá la cura de los cerdos?

- se confía mucho en su "parentesco inmunológico" con los humanos
- si fueran la solución, ¿que harían los diabéticos judíos y musulmanes?



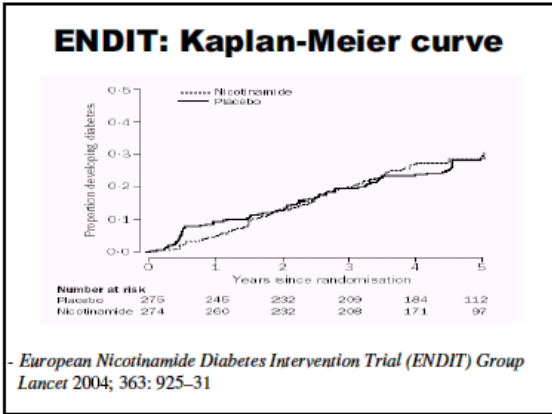
Prevención

- **ideal: prevenir inicio autoinmunidad**
"vacuna" o "píldora mágica" que controle células T
- **revertir autoinmunidad**
 - anticuerpos monoclonales anti CD3
 - aumentar tolerancia: minidosis de insulina oral o nasal
- **regeneración de células β o progenitoras**
- **actuar sobre factores desencadenantes**

Algunos estudios

ENDIT	nicotinamida	∅
DPT-1	insulina s.c. insulina oral	∅ / ¿retraso?
DIPP	insulina nasal	?
ITN y otros	AC anti CD3	?
GFD	dieta sin gluten	?
TRIGR	LM => 6 meses → hidrolizados	?

∅ = fracaso ? = estudio en marcha



Regeneración de células β

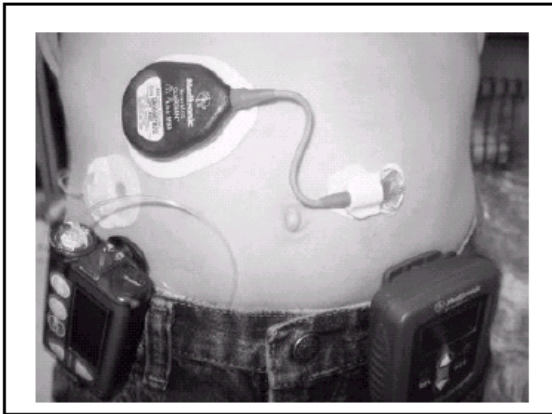
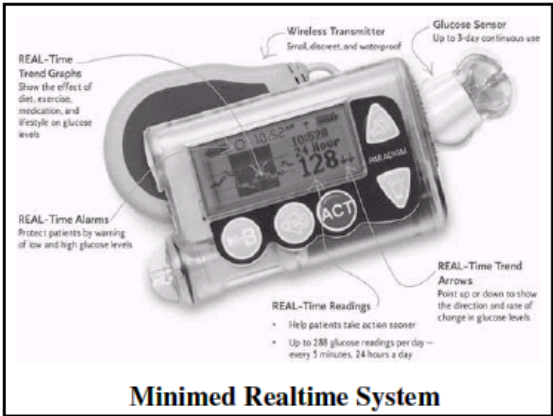
- análogos de GLP-1
- comprobada eficacia en animales
- experiencia + en humanos en DM-2
- se comercializa como Exenatide

¿Hacia un páncreas artificial?

glucosímetro y bomba integrados

- externos
- implantados

Hay un estudio europeo en marcha en 8 países:
Proyecto "Paul Cezanne"



Detector natural de hipoglucemias

- Reba avisa de que se acerca una hipo
- Una empresa USA que adiestra perros para ciegos, trabaja para adiestrarlos en hipoglucemias

Liberación de pinchazos

- * **para glucemias**
 - medidores incruentos
 - intermitentes
 - continuos (microchips)
- * **para la insulina**
 - insulina inhalada
 - insulina oral

Insulina inhalada



- blisters de 1 y 3 mg (equivalen a 3 u 8 U)
- acción similar a insulinas rápidas
- efectos a largo plazo inciertos
- muy cara
- de momento no es para niños

Actuar sobre factores desencadenantes

en teoría es el camino más fácil, para disminuir el nº de casos o al menos retrasar su aparición...

..ya que el gran aumento de DM-1 en los últimos decenios tiene que deberse a estos factores

Evitar complicaciones

se están investigando muchos fármacos para proteger ojos, riñones, corazón, nervios, etc

inhibidores de AGE

- aminoguanidina
- piridoxinamina
- tiaminas
- carnosina
- IECAs
- etc...

¿Que innovaciones traerá el 2007?

- glucosímetros incruentos para todos en tiempo real 47%
- ningún cambio especial 26%
- descubrimiento sensacional (~ islotes, causa, inmunidad...) 18%
- glucosímetro y bomba sincronizados 8%
- otros 1%

Encuesta de "Children with Diabetes" en diciembre 2006

Resumen

- ❖ mucho trabajo de investigación
- ❖ mucha esperanza
- ❖ mucho avance teórico
- ❖ pocos resultados prácticos



Taller: El niño con trastornos del aprendizaje y fracaso escolar

Introducción

M. Ana Esparza Sánchez¹

¹ Médico adjunto de Pediatría del Hospital Genral de Castellón

FRACASO ESCOLAR

Definimos el fracaso escolar como la falta de adecuación del rendimiento académico de un niño a las expectativas propias de su grupo de edad , en ausencia de déficits mentales o sensoriales y en la suposición de una oferta académica amplia y adecuada. (1)

Previamente deben haberse valorado y tratado adecuadamente una serie de factores externos que pueden condicionar un fracaso escolar, como son el contexto social, la familia, el funcionamiento del sistema educativo, actitud de la administración, el trabajo de cada profesor y la disposición del alumno.

Como bien dice Leo Kanner, considerado como el padre de la psiquiatría Infantil: “ la mayor injusticia que un maestro puede inferir a un niño es el juicio crítico de que podría avanzar más, si él quisiera . Esta afirmación , que puede ser exacta si entendemos que cualquier niño puede dar más con más voluntad de estudiar, suele olvidar algo muy importante: de bien seguro existe algún impedimento para que este niño no quiera estudiar más”. (2)

Como consecuencia del mal rendimiento escolar con fracasos periódicos, el interés y la motivación se reducen de forma progresiva originando una situación de frustración crónica. A causa de verbalizaciones menospreciativas y desvalorizantes que los padres y educadores pueden dirigir al escolar que no alcanza los objetivos que se le proponen , su autoestima se va deteriorando. Se estima una incidencia cercana al 10% y que aumenta en la enseñanza secundaria.

Las formas de presentación del fracaso escolar pueden ser:

- típicas , el niño presenta resultados deficientes en las evaluaciones, asociados a uno o más síntomas comórbidos como pueden ser la dislexia, torpeza motriz, hiperactividad, déficit de atención, depresión etc.

- atípicas absentismo escolar por diversos motivos, síntomas psicossomáticos sin hallazgos físicos siendo los más frecuentes la cefalea o abdominalgia recurrente, síntomas de odio hacia la escuela.

INTERES Y OBJETIVOS

Propusimos este tema, por la gran demanda que genera en los últimos tiempos en las consultas de Pediatría y de Neuropediatría , así como por la escasa formación que hemos tenido hasta ahora los pediatras en temas neuropsicológicos.

Se puede decir que las alteraciones del aprendizaje y de conducta son, junto con las cefaleas, los motivos de consulta más frecuentes en Neuropediatría.

Se trata de una problemática relativamente nueva para nosotros . Los pediatras y neuropediatras, nos hemos visto involucrados en los últimos años, en la evaluación de niños que presentan trastornos en la organización funcional del sistema nervioso central, pero cuya consecuencia es de considerable importancia al perturbar el patrón habitual de conducta esperado para un niño que por otra parte tiene una inteligencia normal.

El papel del Neuropediatra es llegar a un diagnóstico etiológico específico lo más correcto posible, comenzando por descartar alteraciones secundarias a enfermedades conocidas (esclerosis tuberosa, síndrome del cromosoma X frágil, traumatismos, etc.), valorar factores de riesgo (prematuridad y muy bajo peso al nacimiento, etc.) para así poder realizar una orientación terapéutica más apropiada en cada caso.

En la valoración de estos pacientes y su entorno es fundamental la participación de un equipo interdisciplinario, Pediatra de Atención Primaria, Profesores, Equipos Psicopedagógicos escolares y Psiquiatras Infantiles.

Nuestro objetivo es incidir en la importancia del Fracaso Escolar, mecanismos para detectarlo, conocer las posibles causas y en definitiva la manera de orientarlo e intervenir tempranamente para mejorar el desarrollo integral del niño en su entorno social además del académico, evitando el deterioro de su autoestima y que pueda adoptar actitudes emocionales y de conducta inapropiadas, que serán decisivas para su vida.

Nos preocupa asimismo el ámbito familiar, donde se vive este problema con auténtica frustración. Los padres preocupados por el mal rendimiento escolar de su hijo, que por otra parte lo ven como un niño normal, se encuentran desbordados y desorientados. Emplean durante años, medios económicos y tiempo en intentar que el niño tome gusto por los estudios y los saque adelante. Lo apuntan a refuerzos, clases de repaso, a menudo en detrimento de otras actividades lúdicas, deportivas, musicales, que sí realizan otros compañeros de clase. En ocasiones incluso le imponen castigos al no haber alcanzado los objetivos que se le exigen. Los padres refieren una sensación de fracaso y de culpabilidad al no haber sabido mejorar la integración académica del niño, repercutiendo en la educación del niño. En definitiva puede generarse una inadecuada dinámica familiar, fundamentalmente por no entender o no conocer el origen del problema. Es necesario, una vez llegado al diagnóstico preciso, explicar a los padres la naturaleza del problema, cuales son las limitaciones de su hijo y sus cualidades, realizar un plan de tratamiento que estimu-

le de forma adecuada las posibilidades de cada niño, evitando falsas expectativas. En base a esto los padres deben apoyar al niño, no exigiéndole por encima de sus posibilidades, queriéndole con sus limitaciones y educándolo en sus diferencias.

Dicen los psicólogos: es importante reconocer que toda discapacidad en un hijo constituye una profunda herida narcisista para los padres, en cuanto a que las limitaciones de un hijo frustran nuestra principal proyección de vida hacia el futuro.(3) Hoy día existe gran divulgación sobre los problemas de aprendizaje, por lo que la sociedad, sobre todo la pedagógica y escolar se encuentra bastante sensibilizada lo que posibilita su detección, favoreciendo un diagnóstico temprano y el establecimiento de un plan terapéutico adecuado, farmacológico y/o intervención psicopedagógica específica adecuada a cada paciente.

TRASTORNOS ESPECIFICOS DEL APRENDIZAJE

El fenómeno del aprendizaje supone una serie de operaciones cuyo fin es la acumulación de datos a largo plazo para que puedan ser de nuevo utilizados. Este fenómeno depende de procesos cognitivos, y del fenómeno de la atención que permite pasar las experiencias de corto a largo plazo y por tanto un almacenamiento y consolidación de datos. Para ello el niño debe reconocer los distintos estímulos, captarlos sistemáticamente y decidir qué es interesante, lo que supone una organización cognitiva de análisis continuado de los estímulos que llegan a través de los diversos canales de información sensorial, de las ideas, hechos verbales y no verbales y la retención de órdenes derivadas de actos motores. La conducta inteligente supone un manejo constante y eficiente de una gran cantidad de información. La noción de trastorno del aprendizaje implica que ciertas áreas del desarrollo están alteradas, más específicamente las que van ligadas a aspectos académicos como la lectoescritura y las matemáticas, lo que dificulta un progreso uniforme. Sin embargo el funcionamiento cognitivo del sujeto suele ser por lo demás nor-

mal. (4) Más allá de los diagnósticos claros, los trastornos del aprendizaje se caracterizan por el alto índice de comorbilidad. En los casos de déficit de atención con o sin hiperactividad es difícil discernir hasta que punto las dificultades de aprendizaje se deben a un trastorno específico del aprendizaje asociado o a la baja implicación escolar por el déficit de atención. Muchas veces tras instaurar tratamiento para el TDAH hay que realizar una nueva valoración del paciente. (5) Y ante un niño que presenta dificultades en la coordinación motora habrá que valorar los resultados escolares y la relación que mantiene con los otros niños, y en muchos casos, a la exploración neurológica habrá que añadir una exploración neuropsicológica, que además del perfil de funcionamiento cognitivo nos de información de otros trastornos de aprendizaje asociados. Y a la inversa, un niño que consulta por dificultades escolares, habrá que investigar otros temas como son el dibujo, la inserción social, el desarrollo de la coordinación y el deporte. (5) Conviene una identificación temprana para iniciar cuanto antes el tratamiento oportuno. A pesar de las polémicas que siguen existiendo entre los investigadores, sobre que es una dificultad del aprendizaje, se utilizan regularmente los esquemas diagnósticos del DSM IV y CIE 10, que aunque no han sido capaces de llegar aun acuerdo total, presentan coincidencias esenciales. (6)

Criterios diagnósticos para los trastornos de aprendizaje, según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, DSM IV A) el rendimiento del individuo en lectura, cálculo o expresión escrita, valorados mediante pruebas normalizadas y administradas individualmente, se sitúa significativamente por debajo de lo esperado a su edad cronológica, su cociente de inteligencia y la escolaridad propia de su edad. B) La alteración del criterio A interfiere significativamente en el rendimiento académico o en las actividades de la vida cotidiana que exigen habilidades para la lectura, escritura o cálculo. C) Si hay un déficit sensorial o retraso mental, las dificultades para la lectura, el cálculo o la capacidad de escritura, exceden las habitualmente asociadas a él.

Pautas para el diagnóstico de los trastornos del aprendizaje escolar según la Clasificación

Estadística Internacional de Enfermedades y problemas de salud CIE-10

1.) Debe haber un deterioro significativo del rendimiento escolar, valorado a partir de la gravedad definida por el nivel de escolaridad, por la presencia de antecedentes, de problemas concomitantes, por la presencia de formas o conjunto de rasgos, y por la respuesta a intervenciones concretas.

2.) El déficit debe ser específico, no ser explicable por un retraso mental o déficits menores de la inteligencia normal.

3.) El déficit debe ser precoz, haber estado presente desde el comienzo de la educación y no haberse adquirido con posterioridad.

4.) Deben estar ausentes factores externos que puedan justificar suficientemente las dificultades escolares.

5.) Los trastornos específicos del aprendizaje escolar no pueden deberse directamente a deficiencias visuales o auditivas no corregidas.

DISLEXIA

Es probablemente el trastorno del aprendizaje mejor conocido por todos los profesionales. Se trata de un trastorno de aprendizaje del lenguaje que afecta fundamentalmente a la habilidad de leer y escribir. Se observa una dificultad inesperada para la lectura en niños y adultos que poseen una inteligencia, motivación e instrucción consideradas normales. Presentan dificultad en asociar sonido-letra con una lectura lenta no automatizada y dificultad de comprensión. Puede detectarse ya en la guardería pero más frecuentemente se detecta al comenzar la escuela primaria, cuando el niño debe aprender las primeras letras.

TRASTORNO DEL APRENDIZAJE NO VERBAL (TANV)

Se trata de un trastorno carente de una definición consensuada, todavía poco divulgado, no recogido en el DSM IV, y con una prevalencia poco clara. Suele asociarse con frecuencia al TDAH y dificultades en la interacción social. (6) El TANV parece ser la consecuencia de una

alteración de las funciones vinculadas al hemisferio derecho. Se han publicado numerosos estudios que reflejan la importancia del hemisferio izquierdo para el lenguaje, al tiempo que se ha destacado la relación entre el funcionamiento del hemisferio derecho y las habilidades visuoespaciales. El TANV se caracteriza por presentar dificultades en habilidades sociales, rendimiento escolar, baja habilidad visuoespacial y torpeza motora, contrastando con una preservación del lenguaje formal. Sobre la escalas de Wechsler es habitual que su cociente intelectual manipulativo sea significativamente más bajo que el verbal. (4) Aparecen problemas de aprendizaje (memoria táctil y visual) y en funciones ejecutivas (formación de conceptos, resolución de problemas, razonamiento abstracto y velocidad de procesamiento de la información). Resultando al final dificultades académicas y socioemocionales. (6) Puesto que la función del hemisferio izquierdo está indemne, estarán preservadas la percepción, atención y la memoria auditiva y las habilidades motoras simples. Pudiendo presentar algunas habilidades académicas superiores al término medio. Una de las áreas de mayor preocupación son los problemas sociales y emocionales que presentan como resultado de las dificultades en el procesamiento de la información no verbal y espacial, provocando fallos y malas interpretaciones de las señales sociales sutiles vinculadas a la interpretación no verbal. Estos niños tiene tendencia a presentar depresión, ansiedad, expresadas en ocasiones como cefaleas, dolor de estómago, morderse las uñas, fobias etc. (6)

- 5.- Schlumberger E. Trastornos del aprendizaje no verbal. Rasgos clínicos para la orientación diagnóstica. Rev Neurol 2005;40 (supl 1) S85-S89.
- 6.- Mulas F. Dificultades del Aprendizaje. Ed. Viguera 2006
- 7.- Rigau-Ratera E., García Novell C., Artigas-Pallarés J. Características del trastorno del aprendizaje no verbal. Rev Neurol 2004; 38 (supl 1); S33-S38.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Narbona García J. Fracaso escolar: prevalencia, mecanismos, detección y manejo. But Soc Cat Pediatr 1986; 46: 9-15.
- 2.- Cornellà J, Llusent A. Hablemos de Fracaso escolar. An. Pediatr Contin.2004; 2 (4) 259-263.
- 3.- Fejerman N. Fernández Alvarez E. Neurología Pediátrica. Ed. Panamericana. Trastornos del Aprendizaje, lenguaje y conducta.
- 4.- Narbona J.Gabarri I. Espectro de los trastornos del aprendizaje no verbal. Rev Neurol. Clin 2001;2: 24-8

Valoración inicial en atención primaria

Rebeca Pérez Ferrando¹

¹ Pediatra de C.S. Burriana

SALUD ESCOLAR

Introducción

El comportamiento de la demografía y el cruce de patologías y factores de riesgo estrechan la desigualdad de oportunidades para el desarrollo del personal sano, constituyen referentes de 1ª magnitud para la transformación de la pediatría de su capacidad de respuesta y de su resolución a nuevas necesidades y problemas de población pediátrica.

Factores que influyen en la salud escolar

1. aumento de la supervivencia de los prematuros: el hecho de haber superado con las nuevas intervenciones y tecnologías, las causas que en fechas recientes constituía la mortalidad del prematuro nos enfrentan a un nuevo niño con una nueva dimensión social importantísima y cuya atención en conquistar espacios de vida en su propio entorno familiar y educativo que solo encontraran respuesta desde este enfoque.

2. aumento de la esperanza de vida: la esperanza de vida de los niños que actualmente visitamos es de unos 90 años con lo que aumenta la importancia de patologías asociadas al estilo de vida y el envejecimiento.

3. asistencia a adolescentes: la asistencia a adolescentes supone un reto para la capacidad educadora, preventiva y terapéutica de cualquier pediatra. Debemos ir mejorando los estándares de anamnesis y prevención en el adolescente, para comparar la intervención paulatina entre transición vital y sus necesidades sanitarias.

4. indicadores y factores de riesgo para la salud: en la medida en la que trabajamos por la salud del niño, nos interesan los indicadores y factores de riesgo para su salud, ellos desta-

can por su severidad y prevalencia, la situación de fracaso escolar.

El pediatra de atención 1ª es en muchos casos, quien tiene que abordar este problema ante la consulta, preocupados por la falta de éxito escolar en uno de sus hijos.

FRACASO ESCOLAR

Introducción

Las consultas por dificultades en el rendimiento escolar comienzan a ser frecuentes en los servicios de atención 1ª de pediatría. Cuando los padres les preocupa el bajo rendimiento de sus hijos en la escuela, tienden a traspasar sus miedos y ansiedades al pediatra. A este le corresponde hacer el primer enfoque de la situación, valorando distintas posibilidades: problemas familiares, falta de motivación, problemas de aprendizaje no diagnosticados hasta el momento, problemas emocionales y problemas de salud.

Es necesario por tanto, hacer una aproximación al diagnóstico y orientar la terapéutica para ayudar al alumno que tiene problemas con su rendimiento escolar.

Definición

El fracaso escolar surge de la interacción docente que se encuentra en la necesidad de establecer y exigir unos niveles de conocimiento de un programa impuesto, y del alumno, que en determinadas ocasiones, tiene muchas dificultades para conseguir este objetivo.

Otra definición es aquellos trastornos bajo los que siempre se detecta un nivel de aprendizaje inferior al que se considera normal para la edad del niño.

Problema del fracaso escolar

1. Fracaso social el fracaso escolar implica para el niño y a menudo también para su familia, un fracaso social precoz puesto que lo constituye un modelo precoz de socialización infanto-juvenil, con la exigencia implícita de rendimientos mínimos.

2. fracaso personal las dificultades escolares importantes suponen una noción de fracaso personal, que constituye un hecho perturbador mental del niño, un importante elemento de inquietud familiar generadora de tensión y desajustes

3. coeficiente de inteligencia un 20% de la población infantil presenta un CI normal-bajo (70-90) sin embargo en el fracaso escolar esta tasa sube hasta un 50%

Causas de fracaso escolar

Las causas son variadas y complejas y sin duda influyen factores individuales, pedagógicos, familiares y políticos.

Existen cuatro causas de especial relevancia desde el punto de vista médico:

1. retraso mental
2. trastorno de déficit de atención e hiperactividad
3. trastorno de conducta
4. otros:
 - problemas aptitudinales y de rendimiento
 - depresión infantil

Contenidos en los exámenes de salud en la edad escolar (6-11 años)

El contenido y frecuencia de los exámenes de salud deben ser lo suficientemente flexibles como para adaptarse a los números de familias y de niños existentes.

El pediatra deberá hacer una valoración del problema desde varias perspectivas:

- madurativo del niño
- estado neurológico
- nivel de inteligencia y factores que influyen en esta
- desde su personalidad
- desde su situación a nivel psicopedagógico.

Historia clínica

1. hábitos de nutrición, sueño (se sabe que el sind. Obstrutivo o el sueño fragmentado produce hiperactividad durante el día) y actividad física y deporte

2. rendimiento escolar en todos los actos escolares, asignaturas con dificultad

3. relación con sus compañeros

4. desarrollo y personalidad

5. número de horas que ve la T.V. y que dedica a videojuegos y ordenador

6. valorar el problema actual tanto desde la percepción del niño como de la familia

7. desarrollo: embarazo, periodo neonatal y desarrollo psicomotor

8. antecedentes personales: enfermedades, accidentes, tratamiento y medicación, enfermedades crónicas, hospitalizaciones

9. antecedentes familiares: problemas en el aprendizaje, problemas neurológicos y alt. Psiquiátricos.

Exploración física

1. aspectos físicos en general: signos de enfermedades crónicas

2. datos básicos: somatometría (peso, talla y perímetro craneal) y tensión arterial

3. inspección general: estado de nutrición e investigación de pequeñas anomalías o dismorfismos, investigar manchas café con leche, adenomas sebáceos

4. maduración general: en niños, el retraso puberal puede condicionar una mayor incidencia de problemas escolares. La presentación precoz de la menarquia, en niñas, puede tener igual efecto.

5. estado mental: grado de actividad, capacidad de relación, conocimientos básicos para la edad

6. otoscopia: cicatrices, lesiones crónicas de los tímpanos

7. tiroides: descartar bocio (una de las causas de hiperactividad es el hipertiroidismo)

8. habla: disartria, afasia, tartamudeo

9. funciones motoras. Tono y fuerza muscular, marcha y coordinación

10. nervios craneales: en especial estrabismo, fluidez en el seguimiento visual y agudeza visual (hasta los 3 años una visión de

0.6 es suficiente. A los 3 años 0.9 y a partir de los 4 años la agudeza visual debe alcanzar el 100%. También existen otras maneras de valorar la visión como la sensibilidad al contraste y la visión binocular. Uno de los defectos visuales a descartar es un ojo vago.

11. exploración de columna
12. movimientos involuntarios: movimientos coreiformes, atetosis, tics
13. reflejos: asimetría de reflejos tendinosos profundos, lateralidad (relacionada con la dislexia)
14. propiocepción: distinción entre dos puntos, grafía (relacionar números o letras que se escriben en la palma de la mano o en la espalda)
15. otras pruebas: de acuerdo con la edad, lectura de un párrafo, repetición de un grupo de palabras o números, hacer copias de figuras geométricas.

Exploraciones complementarias

1. audiometría
2. analítica general: si se sospecha alguna anomalía
3. E.E.G. (en el caso que se sospeche una etiología comicial como una epilepsia del lóbulo temporal)
4. pruebas psicométricas (el pediatra debe conocerlas a fin de poder interpretar correctamente un informe psicológico) los objetivos de una exploración psicológica son:
 - determinar la capacidad cognoscitiva (memoria, capacidad para resolver problemas, capacidad de organización) el test de Weschler tiene gran utilidad permite valorar diferencias entre las capacidades verbales y manipulativas
 - detectar los puntos fuertes y débiles en la capacidad de percepción
 - conocer la capacidad de comunicación
 - determinar las capacidades e incapacidades académicas
 - valorar el perfil de personalidad del niño y sus posibles conflictos emocionales
 - conocer las relaciones familiares.

Como podemos orientar el tratamiento

El tratamiento del niño y el adolescente que fracasan en la escuela es complejo, pero se puede esquematizar en los siguientes puntos:

1. elaborar un completo historial global y efectuar un examen físico completo
2. disponer de referencias fiables de aspectos psicológicos y académicos
3. coordinar el equipo multidisciplinario que puede estar en relación con el niño y su problema. El pediatra debe ser el nexo de unión entre los distintos profesionales y el niño y su familia.

Función preventiva

La función preventiva queda circunscrita a las siguientes estrategias:

1. en primer lugar hay que interesar a los pediatras por los aspectos psicológicos, sociales y educativos de sus pacientes, de manera que los programas de formación de residentes proporcionen la instrucción necesaria sobre salud escolar.
2. evaluación periódica del desarrollo psicomotor y psicosocial, con apreciación de los aprendizajes con cribado del trastorno del desarrollo
3. practicado por el pediatra de atención primaria como mejor conocedor del niño y su entorno, elaborar un completo historial global y efectuar un examen físico completo familia
4. estudiar los factores familiares y ofrecer la orientación necesaria
5. evitar los cambios frecuentes de escuela

Conclusiones

- el pediatra tiene una función fundamental, pero no exclusiva en su valoración, prevención y tratamiento y debe conocer aspectos del mismo
- debe ser capaz de centrar el problema, dirigir el abordaje diagnóstico y en las medidas de orientación terapéutica o en su caso, si es necesario, derivar el caso a otros profesionales (psicólogos, pedagogos, neurologos)
- en los controles del niño sano a partir de los 3-4 años se incluirán los siguientes elementos:

- examen somático: cribado de psicomotricidad, visión y audición
 - en el ámbito de salud mental: el pediatra se forma una idea aproximada de la salud mental de su paciente preguntando a los padres sobre:
 - a) el tipo de juegos o actividades que desarrolla
 - b) integración en los grupos de niños de su misma edad o de los niños de edades diferentes
 - c) apreciación de los padres sobre el nivel de comprensión ante situaciones de la vida cotidiana
 - d) observación del pediatra de cómo el niño se desenvuelve en la consulta

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad y sus implicaciones en el fracaso escolar

Jorge Pantoja Martínez¹

¹ Médico adjunto de Pediatría del Hospital De La Plana. Vila Real

Entre todas las causas que motivan el fracaso escolar en la población infantil y juvenil el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) ocupa una posición muy importante. En primer lugar por su elevada prevalencia ya que afecta a un 3-7% de la población infantil¹, con importantes variabilidades en función de la población estudiada y los criterios diagnósticos aplicados². En nuestro medio se sitúa alrededor del 5%, de manera que nos encontramos ante unos de los problemas más prevalentes que repercuten negativamente en el rendimiento escolar de nuestros niños. Estos datos epidemiológicos están claramente reflejados en la gran demanda de asistencia solicitada al especialista por parte de los pediatras de atención primaria y principalmente padres y profesionales de la enseñanza -profesores y psicopedagogos escolares- que identifican estos problemas en los niños remitiéndolos a las consultas para establecer el diagnóstico e instaurar el tratamiento más apropiado.

Por desgracia no sólo estamos ante un trastorno frecuente, el TDAH se asocia en casi un 70% de los casos a una comorbilidad que empeora el pronóstico³. Los patologías comórbidas asociadas con más frecuencia son el trastorno oposicionista-desafiante (40%), trastorno de ansiedad (34%), trastorno de la conducta (14%), trastornos del lenguaje (20%), tics (11%), trastornos del ánimo (4%) y otros problemas reflejados en la tabla 1.

Además del bajo rendimiento escolar de los niños con TDAH, un 20% de ellos presentan trastornos específicos del aprendizaje en las áreas de lectura, escritura y matemáticas⁴ que contribuyen definitivamente a su fracaso escolar.

TABLA 1.

Trastornos con comorbilidad con el TDAH

- Síndrome de Tourette
- Trastorno obsesivo-compulsivo
- Trastorno autista
- Trastorno de Asperger.
- Trastorno generalizado del desarrollo no especificado.
- Trastorno de la comunicación.
- Trastornos del aprendizaje
- Dislexia
- Discalculia
- Disgrafía
- Trastornos del desarrollo de la coordinación.
- Trastornos de conducta
- Trastornos de ansiedad
- Depresión y otros trastornos afectivos.
- Retraso mental

Artigas-Pallarés J. Rev Neurol 2003;36 (S1):S68-S78

Por desgracia no sólo son este tipo de dificultades las que nos encontramos en los niños con este tipo de trastorno, el TDAH y sus trastornos comórbidos repercuten de forma muy negativa en el ámbito de las relaciones familiares e interpersonales, generan dificultades a nivel afectivo e importantes alteraciones en la autoestima del niño.

Debemos también desterrar el mito de que la mayoría de los síntomas desaparecen con la edad, ya que se ha observado que persisten entre un 50-80% de los casos en la vida adulta⁵, siendo los responsables de la ocupación de puestos laborales inferiores a su capacidad, de una mayor prevalencia de trastornos de personalidad y de una mayor tendencia al abuso de sustancias tóxicas^{6,7}.

Una vez hechas las consideraciones previas que delimitan la importancia de este trastorno vamos a comentar los aspectos esenciales sobre el diagnóstico y el tratamiento de esta patología⁸.

Según el DSM-IV¹ el TDAH se caracteriza por "un patrón persistente de desatención y/o hipe-

ractividad/ impulsividad, que es más frecuente y grave que el observado habitualmente en sujetos de un nivel de desarrollo similar". Los criterios diagnósticos del DSM-IV los podemos ver en la tabla 2. Estas dificultades deben comenzar antes de los 7 años y deben de ocurrir en dos o más situaciones diferentes, principalmente en el ámbito escolar y en el familiar, produciendo una disfunción significativa en cada uno de estas áreas. Si los síntomas predominantes son los inatencionales se considerará un subtipo inatento, si lo son los síntomas de hiperactividad e impulsividad corresponderá a un subtipo hiperactivo-impulsivo, y si aparecen ambos tipos de síntomas constituirá un subtipo combinado.

El TDAH es 3-4 veces más frecuente en los niños que en las niñas y en ambos predomina el subtipo combinado, no obstante se diagnostica con más frecuencia el tipo inatento en las mujeres que en los varones⁹. En la mayoría de los pacientes con un TDAH subtipo combinado los síntomas de hiperactividad e impulsividad se atenúan gradualmente en los últimos años de su infancia mientras que persisten los síntomas de su falta de atención, por lo que en la adolescencia su TDAH será habitualmente un subtipo inatento.

Aunque los criterios diagnósticos del DSM-IV parecen muy claros, existen algunas limitaciones; a veces es difícil la valoración del "a menudo" o de un "deterioro clínicamente significativo" de cada uno de los ítems, puede no coincidir la información según la fuente: a veces observamos resultados contradictorios entre los profesores y los padres. Además los criterios diagnósticos están pensados para varones entre 6 y 12 años con una inteligencia normal. Por otro lado, no siempre los síntomas se identifican antes de los 7 años. Cada vez es más frecuente la remisión a la consulta de niños con edades mayores, incluso adolescentes, que sufren un fracaso escolar motivado por un déficit atencional. Estos niños ya tienen dificultades atencionales en los primeros años de la escolarización, pero pueden pasar desapercibidas, sobre todo cuando tienen una inteligencia normal/alta. Es a partir del momento en el que aumenta la complejidad de los cursos y la necesidad de una mayor integridad de sus mecanismos atencio-

nales y funciones ejecutivas, cuando el fracaso escolar se pone de manifiesto.

Existen otros problemas cognitivos crónicos que no se recogen enteramente en los criterios diagnósticos del DSM-IV y que forman parte de las funciones ejecutivas, alteradas en estos pacientes en mayor o menor grado. Estas dificultades crónicas aparecen en 1) la organización y el establecimiento de prioridades; 2) la atención, su mantenimiento y el desplazamiento de la misma; 3) la regulación del estado de alerta, el mantenimiento del esfuerzo y la determinación de la velocidad de proceso; 4) el control de la frustración y la modulación de las emociones; 5) la utilización de la memoria de trabajo y el acceso a los recuerdos y 6) la observación y la acción de autorregulación.¹⁰

Todas estas funciones cognitivas implicadas en el TDAH, como la inteligencia general, atención, memoria, lenguaje, funciones visuales, ejecutivas y conducta pueden evaluarse con numerosas pruebas (test de WISC-R, K-ABC, Stroop, Caras, Test de Wisconsin, CPT, figura compleja de Rey, Brief, ITPA, TALE, etc.) que pueden ser útiles para evidenciar los déficit cognitivos y disfunciones ejecutivas, establecer un diagnóstico diferencial, descartar comorbilidades asociadas, valorar el potencial cognitivo del niño y permitir un control evolutivo. Sin embargo, aparte de ofrecer una útil información adicional, no son capaces de identificar suficientemente y de forma inequívoca los casos que cumplen los criterios diagnósticos del DSM-IV^{11,12} del TDAH.

En definitiva, el diagnóstico del TDAH es fundamentalmente clínico. No existe ninguna prueba, bien sea un cuestionario o estudio psicométrico, una analítica, un estudio neurofisiológico o una prueba de neuroimagen que resulte concluyente, de manera que su diagnóstico dependerá de la experiencia y habilidad del clínico que evalúa cada caso por separado. Para ello es imperativo realizar una detallada historia clínica.

En la anamnesis se deben recoger los antecedentes familiares, ya que existe un importante factor genético en esta patología, aunque su origen aún no está totalmente aclarado. El defecto podría situarse en el gen para el transportador de la dopamina (DAT1)¹³ en el cromosoma

Tabla 2

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL TDAH. Manual Diagnóstico DSM-IV TR. Responder el cuestionario procurando no dejar ninguna pregunta en blanco. La escala de valoración corresponde a 0=NO ;1=ALGUNAS VECES; 2=BASTANTES VECES; 3=MUCHAS VECES

INATENCIÓN.	0	1	2	3
1.No presta atención suficiente a los detalles incurriendo por ello en errores en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades.				
2.Tiene más dificultades que otros niños para mantener la atención durante la realización de las tareas escolares.				
3.Parece no escuchar, aún cuando se le habla directamente.				
4.No sigue las instrucciones y no finaliza las tareas escolares por la falta de atención.				
5.Tiene dificultades para organizar sus tareas y actividades.				
6.Evita, le disgusta o se "hace el remolón" ante las tareas escolares que requieren un esfuerzo mental sostenido.				
7.Pierde el material escolar.				
8.Se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.				
9.Es descuidado en las actividades diarias.				
TOTAL (sumas de bastantes y muchas veces)				
HIPERACTIVIDAD.				
1.Mueve en exceso las manos y pies o se remueve en su asiento.				
2.Abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en las que se espera que permanezca sentado.				
3.Corre o salta excesivamente en situaciones poco apropiadas (escaleras, aula, pasillos).En adolescentes puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud.				
4.Tiene dificultades para jugar "tranquilamente" con sus compañeros.				
5.No cesa, no para, es como si tuviera "un motor".				
6.Habla en exceso.				
IMPULSIVIDAD.				
1.Se precipita en las respuestas antes de haber finalizado las preguntas.				
2.Tiene dificultades para guardar turno.				
3.Interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros compañeros (ej:se entromete en conversaciones o juegos).				
TOTAL(sumas de bastantes y muchas veces)				

TDAH TIPO COMBINADO (314.01)

6 ó más síntomas de INATENCIÓN + 6 ó más de HIPERACTIVIDAD-IMPULSIVIDAD durante últimos 6 meses.

TDAH TIPO CON PREDOMINIO DEL DÉFICIT DE ATENCIÓN (314.00)

6 ó más síntomas de INATENCIÓN, pero menos de 6 en hiperactividad-impulsividad durante últimos 6 meses.

TDAH TIPO PREDOMINIO HIPERACTIVO-IMPULSIVO (314.01)

6 ó más síntomas de HIPERACTIVIDAD-IMPULSIVIDAD pero menos de 6 en inatención en los últimos 6 meses

TABLA 3

PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS ÚTILES EN EL TDAH

Inteligencia General	WISC-R Test K-ABC	
Atención	Alerta Selectiva o Focal Sostenida Impulsividad Inhibición	Dígitos WISC-R Test de diferencia de caras CPT Emparejamiento de figuras conocidas Stroop
Memoria	Corto plazo, memoria trabajo Reciente/medio plazo Remota /largo plazo	Dígitos WISC-R, memoria especial K-ABC Figura de Rey, memoria narrativa NEPSY Recuerdo figura compleja de Rey
Funciones visuo-perceptivas	Visuo-espaciales Visuo-constructivas	Figura compleja de Rey Rompecabezas, cubos del WISC-R
Lenguaje	Expresivo Comprensión verbal Lecto-escritura	Integración auditiva ITPA, vocabulario K-ABC WISC-R (información, semejanzas, vocabulario, comprensión) TALE/TALEC. Prolec/prolec-SE
Funciones ejecutivas	Resolución de problemas Flexibilidad mental Planificación	Comprensión, semejanzas (WISC-R) Trail Making Test B Historietas (WISC-R)
Problemas de conducta	Memoria trabajo DSM-IV y Conners CBCL (Achenbach), Brief	Dígitos, aritmética (WISC-R)

soma 5p 15.3, y/o en el gen para el receptor de la dopamina (DRD4)^{14,15} en el cromosoma 11p15.5. Estos aspectos de heredabilidad se ponen de manifiesto en muchas ocasiones por primera vez en la consulta cuando los padres se ven identificados con la problemática que ha motivado la consulta de su hijo.

Hay que recoger también los antecedentes fisiológicos del niño de su etapa prenatal, perinatal y postnatal. Es importante recabar datos sobre si existieron hábitos tóxicos de la madre durante el embarazo, si fumó durante el mismo o estuvo sometida a un estrés importante. También hay que preguntar si existen antecedentes de enfermedades crónicas o traumatismos craneales. Los aspectos sobre el desarrollo psicomotor del niño son esenciales, así como los hábitos de sueño. Otros síntomas neurológicos deben de ser evaluados, con especial atención a los cambios recientes de comportamiento y/o deterioro de su actividad intelectual, la presencia de episodios compatibles con crisis de ausencias o cualquier otro tipo de sintomatología comicial o bien la existencia de cefaleas crónicas, que a veces pueden ser producidas por el propio TDAH no tratado. En todas estas situaciones es necesario descartar otras patologías mediante exploraciones complementarias.

Por supuesto es en esta fase donde se deben constatar los síntomas claves del TDAH (inatención, hiperactividad e impulsividad), así como sus comorbilidades, tanto en el ámbito familiar como en el escolar. Se debe obtener esta información mediante preguntas dirigidas a los padres y a partir de la realización de cuestionarios DSM-IV del TDAH o bien cuestionarios de Conners tanto por parte de los padres como de los profesores o tutores.

Es esencial solicitar esta información en el colegio, ya que los profesores o psicopedagogos que trabajan con el niño nos pueden indicar, incluso mejor que los padres, si existen otras dificultades en el aprendizaje (cálculo, lecto-escritura, etc.).

Al realizar la exploración física es importante valorar el fenotipo tanto físico como conductual, recoger aspectos somatométricos, principalmente el perímetro craneal, descartar la presencia de alteraciones cutáneas como discromías, organomegalias o alteraciones esqueléticas.

Se debe realizar una minuciosa exploración neurológica valorando: pares craneales, audición y visión (agudeza visual y fondo de ojo), reflejos osteotendinosos, tono, fuerza y balance muscular, pruebas de coordinación, praxias, lateralidad, equilibrio y marcha.

En el caso de objetivarse alteraciones patológicas a partir de la historia clínica, bien de los datos anamnésticos o de la exploración física, puede ser necesario ampliar el estudio mediante exploraciones complementarias (EEG, PEAT, RMN, TAC, cariotipo, X-frágil, estudio metabólico...) siempre de forma dirigida y nunca de manera sistemática.

Una valoración neuropsicológica es necesaria para completar el proceso diagnóstico teniendo en cuenta las consideraciones comentadas con anterioridad. En la tabla 3 se resumen algunas de las pruebas que pueden ser útiles.

Una vez diagnosticado el niño de un TDAH nos plantearemos las posibilidades terapéuticas.

En el tratamiento del TDAH se puedan aplicar tres tipos diferentes de procedimientos: el farmacológico, principalmente con psicoestimulantes, los programas de intervención conductual y los tratamientos cognitivo-conductuales¹⁶.

Los **programas de intervención de conducta** deben de realizarse en casa y en el colegio y están constituidos por estrategias basadas en el castigo y refuerzo para reducir las conductas negativas y potenciar las positivas.

Los **tratamiento cognitivo-conductual** se basan en la aplicación de técnicas que incrementan el autocontrol emocional y conductual del niño, así como de de los padres y maestros. Se ha demostrado¹⁷ que el tratamiento combinado (conductual y farmacológico) es significativamente superior al tratamiento conductual aislado, incrementa el grado de satisfacción de los padres, mejora las habilidades sociales y disminuye la ansiedad y conductas disruptivas de los niños.

El profesional clínico debe ser el coordinador del tratamiento, fortaleciendo una cooperación estrecha entre los padres, el paciente y el colegio. Se debe individualizar el plan terapéutico de acuerdo a los síntomas observados y los objetivos concretos que se quieran alcanzar. Dada la cronicidad de este trastorno, es necesario

realizar continuos planteamientos terapéuticos ante las nuevas situaciones problemáticas que puedan surgir durante el tratamiento.

Respecto al **tratamiento farmacológico** es importante realizar algunas consideraciones previas sobre las bases biológicas que explican la fisiopatología del TDAH.

Actualmente se considera que una alteración neuroquímica de las vías dopaminérgicas y noradrenérgicas de los lóbulos prefrontales y ganglios basales del cerebro es la responsable de las alteraciones en el sistema de procesamiento de la información y de la ausencia de filtro a los estímulos que impide distinguir entre las cuestiones importantes y las irrelevantes.

También se ha evidenciado mediante estudios de SPECT o PET cerebral¹⁸, que permiten valorar el flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo de la glucosa, que en los pacientes con TDAH se produce una hipoperfusión o hipofunción de las regiones prefrontales y las estructuras estriadas que mejora con la administración de metilfenidato. Paralelamente, la RNM funcional muestra la menor actividad de estas regiones durante la ejecución de tareas cognitivas y atencionales que también mejora con los psicoestimulantes. Todos estos estudios sientan las bases para justificar la utilización de fármacos que actúan sobre la vía dopaminérgica como el metilfenidato y aquellos que lo hacen sobre la vía noradrenérgica como la atomoxetina, antidepressivos tricíclicos y clonidina principalmente. La serotonina es otro neurotransmisor implicado pero con una menor importancia.

Vamos a comentar los aspectos más relevantes sobre estos fármacos, en especial sobre aquellos que más se utilizan en la práctica clínica en nuestro medio^{19,20}.

Metilfenidato. (MTF)

La eficacia y seguridad de éste fármaco está sobradamente demostrada con más de 40 años experiencia en su uso²¹.

Su mecanismo de acción consiste en inhibir la recaptación de dopamina permitiendo aumentar su concentración a nivel sináptico.

En nuestro país están comercializados dos tipos: la forma de liberación inmediata y la de liberación prolongada.

Liberación inmediata (Rubifen ® 5,10, 20 mg): se inicia el tratamiento con dosis de 0,3 mg/kg/

día repartido tres veces al día. El efecto máximo de cada dosis se alcanza en una hora y su efecto dura entre 3 a 4 horas. Se deben realizar incrementos semanales valorando individualmente la dosis óptima según la respuesta clínica y aparición de efectos secundarios (normalmente se alcanza 1 mg/kg/día). Tiene la ventaja de que permite ajustarse la dosis de manera muy eficaz y además es más económico. Sin embargo existen algunos inconvenientes: se deben administrar tres veces al día para cubrir la duración óptima de su efecto con las consiguientes dificultades para la cumplimentación, existen fluctuaciones de los niveles plasmáticos (picos y valles) que reducen su efectividad y pueden producir tolerancia aguda y efecto rebote y por último, en determinados grupos como los adolescentes, y por su efecto inmediato, puede resultar "atractivo" para un uso no terapéutico.

Liberación prolongada: (Concerta ® 18, 36, 54 mg)

Tiene una cubierta que permite una liberación inmediata del MTF y un mecanismo de liberación osmótica que permite obtener unos niveles del fármaco más estables a lo largo de 12 horas. Por ello, con una sola dosis nada más levantarse, se cubre el efecto durante todo el día y por lo tanto se obvian los inconvenientes del MTF de liberación inmediata y lo hace ideal para adolescentes que no necesitarán llevar medicamentos al colegio que puedan "estigmatizarlos".

Por desgracia también tiene algunos inconvenientes: su precio es bastante más caro, existe una menor flexibilidad de dosificación y en ocasiones los niños más pequeños tienen dificultad para tragarlo ya que no se puede fraccionar la cápsula.

Se puede iniciar directamente con dosis de 18 mg e ir aumentando en función del efecto clínico o la aparición de efectos secundarios, o bien se puede cambiar desde el MTF de liberación inmediata.

Los psicoestimulantes en niños con TDAH producen **efectos clínicos** a nivel cognitivo, conductual, académico y social. Mejoran la atención: vigilancia, atención mantenida y selectiva, aumentan el nivel de autocontrol y autorregulación, mejoran las estrategias de resolución de problemas y el procesamiento de la

información y también disminuyen la hiperactividad y las conductas agresivas e impulsivas. Consecuencia de todo ello se produce una mejoría en la eficacia académica y una mejoría a nivel de las relaciones con padres, compañeros y profesores. La tasa de respuesta de este medicamento alcanza el 70-80%.

Sin embargo también aparecen **efectos secundarios** que hay que tener en cuenta. Es necesario avisar a los padres de los mismos antes de iniciar el tratamiento para que no exista un rechazo o abandono terapéutico en el caso de que aparezcan. Los efectos secundarios principales son la disminución del apetito, dificultades para conciliar el sueño, malestar gastrointestinal, cefalea, inquietud motora, tristeza, irritabilidad, ansiedad, ensueñación, aumento de la presión arterial y frecuencia cardíaca y efecto sobre la estatura.

De todos estos efectos los más frecuentes son los dos primeros. La pérdida del apetito normalmente ocurre de forma más intensa las primeras semanas del tratamiento y se puede combatir dando un desayuno y una cena más calórica, no obstante es necesario ajustar las dosis en algunas ocasiones. Se ha demostrado que aunque sí se produce un ligero retraso temporal en la tasa de ganancia de peso y por lo tanto en la altura, no hay un efecto sobre la estatura y peso del adulto²². Esto es muy importante explicárselo a los padres. Los problemas digestivos y el insomnio suelen ser transitorios y disminuyen o desaparecen a los pocos días/semanas de iniciarse el tratamiento. Otros efectos secundarios descritos; como la ansiedad, "nerviosismo", irritabilidad y seriedad con "pérdida de chispa", cuando ocurren de una forma mantenida durante el tiempo que la medicación está activa es probable que sean debidos a que la dosis es demasiado alta. Si estos efectos, principalmente el nerviosismo o irritabilidad, aparecen cuando está desapareciendo el efecto es más probable que se deban a un efecto rebote. Por lo tanto, los ajustes en la dosis y pauta de dosificación serán diferentes en cada caso.

Hasta hace algunos años se consideraba que los tics y la epilepsia eran unas contraindicaciones para el uso del MTF, sin embargo hoy por hoy no hay pruebas en contra de su uso en estas dos situaciones comórbidas. Los tics

pueden mantenerse, mejorar o empeorar, por lo que debe hacerse un seguimiento clínico estricto. El MTF es seguro en niños con epilepsia²³, tanto activa como controlada, no obstante es importante monitorizar la frecuencia de las crisis las primeras semanas o meses desde la introducción del MTF y suspenderse si se incrementan.

Tampoco se aconsejan actualmente las interrupciones de la medicación ni en los fines de semana ni en los periodos vacacionales, excepto en situaciones muy concretas, como la aparición de efectos secundarios significativos en la tasa de crecimiento en el peso y la talla.

Para concluir decir que los niños tratados con MTF deben recibir una monitorización regular. Cuando se ha producido la mejoría y el trastorno está estabilizado, el tratamiento puede interrumpirse cada cierto tiempo, bajo supervisión, para evaluar tanto la progresión del niño como la necesidad de continuar el tratamiento.

Atomoxetina (Strattera®)

La atomoxetina (ATX) es un fármaco no psicoestimulante que inhibe de forma selectiva el transportador presináptico de la noradrenalina permitiendo inhibir su recaptación y aumentar su concentración a nivel sináptico. Su utilización en el TDAH se ha aprobado recientemente por la FDA (año 2003), después de haberse realizado numerosos ensayos clínicos^{24,25,26}, en los que se han tratado a más de 5000 niños, durante seguimientos prolongados que avalan su eficacia clínica en todos los síntomas del TDAH, comparable con el MTF, así como su seguridad y tolerancia a corto y largo plazo. No se comercializará en nuestro país hasta mayo del 2007.

Se administra una vez al día, por la mañana o por la noche, iniciándose con dosis de 0,5 mg/kg/día, con incrementos semanales hasta una dosis de 1,2 mg/kg/día (aunque se puede aumentar hasta un máximo de 1,8 mg/kg/día). Inicia su efecto tras la primera hora y su metabolización se produce hasta en 21 horas en metabolizadores lentos²⁷.

Los efectos secundarios más frecuentes (>10% casos) son: gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolor abdominal), disminución del apetito, cefalea y somnolencia. Estos síntomas suelen disminuir gradualmente después de días o semanas de tratamiento. También aumentan

la frecuencia cardíaca (entre 5 y 9 lpm) y la tensión arterial (1,5-2,5 mmHg) respecto a los controles, sin efecto sobre el intervalo QTc, aunque estas alteraciones no parecen tener ninguna repercusión clínica. Al igual que el MTF puede disminuir la tasa de ganancia ponderal y de la talla, pero tampoco repercute en el crecimiento a largo plazo. En el caso de aparecer síntomas gastrointestinales se puede dividir la dosis en dos tomas para mejorar la tolerancia. Si produce somnolencia es preferible administrar la dosis por la noche.

La ventaja principal de este fármaco respecto al MTF es que al tener una vida media más larga los niños con TDAH son más fáciles de manejar durante todo el día y la noche, tienen menos dificultades para quedarse dormidos y se despiertan con menos irritabilidad y menor oposición. También hay numerosos estudios que avalan la mejoría de los síntomas de ansiedad, que a menudo se asocian al TDAH y que los psicoestimulantes no alivian con tanta eficacia. También tienen un efecto beneficioso ante la presencia de tics comórbidos.

Respecto a las desventajas con respecto al MTF es que no se consiguen beneficios apreciables hasta que el paciente ha tomado el tratamiento diariamente entre tres y cinco semanas y que, al igual que el concerta®, los niños pequeños a veces no pueden o no quieren tragarse la pastilla.

Para el tratamiento del TDAH se puede hacer uso de otros fármacos no psicoestimulantes, aunque esta indicación no está aprobada por la FDA, excepto con la atomoxetina. Por ello sólo haré una breve alusión a ellos, haciendo hincapié en sus principales indicaciones que son el tratamiento de las comorbilidades asociadas al TDAH. No obstante pueden ser una alternativa en el caso de haber sido ineficaz el metilfenidato y la atomoxetina.

-Los **antidepresivos tricíclicos** (amitriptilina, nortriptilina) así como los **inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS)** se utilizan más en el ámbito de la psiquiatría, y principalmente cuando el TDAH se asocia a síntomas de ansiedad y/o depresión.

En el caso de un TDAH junto a un trastorno por ansiedad una primera opción terapéutica podría ser la amotoxetina y si no respondie-

se de forma favorable se podría cambiar por el MTF o realizar asociaciones con ISRS. Los síntomas depresivos leves asociados al TDAH pueden mejorar con el psicoestimulantes, pero si éstos son severos deben ser abordados desde el punto de vista del trastorno depresivo.

-La **clonidina** se ha utilizado para disminuir la hiperactividad e impulsividad, aunque no tiene efecto a nivel cognitivo. Es recomendable monitorizar la tensión arterial y realizar un ECG basal. Su efecto principal es la somnolencia, por lo que puede ser útil asociarlo al MTF por la noche cuando aparece el insomnio como un efecto secundario severo. También es útil para el tratamiento de los tics comórbidos y los problemas de conducta.

-En el caso de existir problemas de conducta asociados al TDAH y no responder al tratamiento con psicoestimulantes, puede ser necesario asociar risperidona, o bien clonidina.

-Otros fármacos como **bupropión** y **guanfacina** no se usan en la práctica habitual en nuestro medio.

Hemos visto que con todas estas alternativas terapéuticas es posible obtener una mejoría clínica significativa en una gran mayoría de los niños que padecen un TDAH. Sólo por esta razón ya es totalmente necesario que estos pacientes sean identificados y tratados precozmente. De esta manera se podrán evitar o mitigar las consecuencias que sufrirán en el caso de seguir su curso evolutivo natural con las conocidas repercusiones tanto a nivel académico, con el consiguiente fracaso escolar, como a nivel afectivo. En esta tarea nos debemos implicar todos los profesionales que trabajamos con estos niños.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSMIV-TR. 4 ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2002.
- 2 How common is attention-deficit/hyperactivity disorder? Towards resolution of the controversy: results from a population-based study. AU - Barbaresi W; Katusic S; Colligan R; Weaver A; Pankratz V; Mrazek D; Jacobsen S SO - Acta Paediatr Suppl 2004 May;93(445):55-9.

- 3 San Sebastián J: Realidad actual del trastorno por déficit de atención en España, 40ª Reunión de la Asociación de Psiquiatría Infanto-Juvenil. Lleida, 3-5 de Junio de 2.004.
- 4 Frick PK, Kamphaus RW, Lahey BB, Loeber R, Christ MA, Hart EL, et al. Academic underachievement and the disruptive behavior disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1991;59,289-294
- 5 Murphy KR, Gordon M. Assessment of adults with ADHD. Barkley R: Attention-deficit disorder. A handbook for diagnosis and treatment. Second ed. New York: The Guilford Press, 1998.
- 6 Mannuzza S, Gittelman-Klein RG. Long-term prognosis in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2000 ;Jul; 9(3):711-26.
- 7 Mannuzza S, Gittelman-Klein RG, et al. Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *American Journal of Psychiatry* 1998;155:493-498
- 8 American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2000; 105 (5): 1158-70. Disponible en <http://www.guideline.gov>. Fecha última revisión 26 de Abril de 2004-04-28
- 9 Biederman J. Influence of gender on Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children referred to a psychiatric clinic. *American Journal of Psychiatry*. 2002;159(1):36-42
- 10 Brown TE. Attention Deficit Disorder Scales for Children and Adolescents: Manual. San Antonio, Tex: Psychological Corporation
- 11 Doyle AE, Biederman J, et al. Diagnostic efficiency of neuropsychological Test Scores for Discriminating Boys with and without Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2000; 68(3):447-488
- 12 Hinshaw SP, Carte ET, Sami N, Treuting JJ, Zupan BA. Preadolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Neuropsychological performance in relation to subtypes and individual classification. *Consult Clin Psychol*. 2002 Oct;70(5):1099-111.
- 13 Kahn RS, Khoury J, Nichols WC, Lanphear BP. Role of dopamine transporter genotype and maternal prenatal smoking in childhood hyperactive-impulsive, inattentive, and oppositional behaviors. *J Pediatr* 2003; 143(1):104-10.
- 14 Langley K, Marshall L, Van den Bree M, Thomas H, Owen M, O'Donovan M, Thapar A. Association of the dopamine D4 receptor gene 7-repeat allele with neuropsychological test performance of children with ADHD. *Am J Psychiatry* 2004; 161(1):133-8.
- 15 Grady DL, Chi HC, Ding YC, Smith M, Wang E, et al. High prevalence of rare dopamine receptor D4 alleles in children diagnosed with attention-deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry*. 2003;8(5):536-45.
- 16 Mulas F, Roselló B, Smeyers P, Hernández S. Trastorno de déficit de atención e hiperactividad: actualización diagnóstica y terapéutica. *Actualidad en TDAH*. 2002. Monografía.
- 17 The MTA Cooperative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 1073-1086.
- 18 Volkow, N.D, Fowler J.S, et al. Mechanism of action of methylphenidate: insights from PET imaging studies. *Journal of Attention Disorders*. 2002;6(S1):S31-43.
- 19 Díaz Atienza J. Tratamiento farmacológico del Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Revista de psiquiatría y Psicología del Niño y del Adolescente*, 2006; 6(1): 20-43.
- 20 Mulas F. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Ed Viguera. 2004.
- 21 Conners C.K. Forty years of methylphenidate treatment in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Attention Disorders*. 2002;6(S1):S17-30
- 22 Roche A.F, Lipman R.S, Overall JE, Hung W. The effects of stimulant medication on the growth of hyperkinetic children. *Pediatrics* 1979;63:847-850
- 23 Tan M, Appleton R. Attention deficit and hyperactivity disorder, methylphenidate, and epilepsy. *Arch Dis Child* 2005;90:57-59
- 24 Kratochvil CJ, Heiligenstein JH, Dittman R, Spencer ThJ, Biederman J, Wernicke J, Newcorn JH, Casat CH, Milton D, Michelson, D. Atomoxetine and Methylphenidate Treatment in Children With ADHD: A Prospective, Randomized, Open-Label Trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2002, 41(7):776-784.
- 25 Michelson D, Faries D, Wernicke J, Kelsey D, Kendrick F, Sallee R, Spencer Th. Atomoxetine in the Treatment of Children and Adolescents With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Randomized, Placebo-Controlled, Dose-Response Study. *Pediatrics* 2001; 108: 83.
- 26 Michelson D, Allen AJ, Busner J y cols. Once-Daily atomoxetine treatment for children and adolescent with attention deficit hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 2002; 159 (11): 1896-90
- 27 Simpson D, Perry CM. Atomoxetine. *Pediatr Drugs* 2003, 5(6): 407-415.

Taller: Controversias en gastroenterología y nutrición

Hidrolizados de proteínas Indicaciones absolutas, discutidas y discutibles.

José María González Cano¹

¹ Médico Adjunto de Pediatría Hospital General de Castellón

INTRODUCCION

Las proteínas de vacuno de alto peso molecular se absorben intactas a través de la mucosa intestinal y la formación de anticuerpos contra ellas es una respuesta fisiológica. Hay niños en los que este mecanismo induce al desarrollo de sensibilización y consecuente respuesta patológica al contacto con estas proteínas. La cantidad de proteínas de vacuno que son necesarias para provocar esa sensibilización varía de unos niños a otros. En niños genéticamente predispuestos, pequeñas cantidades de esas proteínas, son capaces de inducir la respuesta inmune.

De forma genérica, puede decirse que para disminuir la alergenicidad de una proteína hay que reducir su peso molecular con lo cual se reducirá el nº de epitotes (epitote es la zona de la proteína a la que se une el anticuerpo IgE específico). Eso se consigue mediante la hidrólisis por el calor y procedimientos enzimáticos. Después, mediante el calor la proteína se alarga (se plancha) y por último mediante ultra centrifugación se reduce la concentración de ciertos aminoácidos que confieren el mal sabor a estas leches.

Los hidrolizados de proteínas, son unas leches –medicamento de gran utilidad para el tratamiento de la Alergia a las Proteínas de la leche de vaca (APLV) y de la intolerancia a proteínas de vacuno (IPLV).

La gran difusión de estas leches, ha propiciado su uso en patologías y situaciones en las que su uso es más discutible.

Es bien conocida la eficacia de la lactancia materna en la prevención y tratamiento de la

APLV. Sin embargo cuando el niño ya está tomando una fórmula con proteínas de leche de vaca, han surgido controversias entre las diferentes Sociedades Científicas sobre la eficacia, composición y características de las diferentes fórmulas ^{1,2,3,4}.

TIPOS DE FORMULAS HIDROLIZADAS

Dentro de las fórmulas hidrolizadas hay 3 grandes grupos:

- Fórmulas Semielementales
- Fórmulas Extensivamente Hidrolizadas
- Fórmulas Hipoalergénicas

CARACTERÍSTICAS DE COMPOSICION

Los diversos tipos de hidrolizados pueden diferenciarse según su grado de hidrólisis, según el origen de sus proteínas (caseína, proteínas del suero, de ambas y de la soja), por el hidrato de carbono que contienen y por la presencia o no de MCT.

	Grado de hidrólisis	H. De Carbono	Lípidos
F.SEMIELEMENTAL	< 5000 d	Destrinom No lactosa	MCT
F.EXTENS. HIDROLIZ	< 5000 d	lactosa	No MCT
F. HIPOALERGEN.	> 5000 d	lactosa	No MCT

FORMULAS ESPECIALES SEGÚN PROCEDENCIA DE LA PROTEÍNA

	caseína	suero	soja	Lactosa
Alfare	no	si	no	no
Blemil Plus FH	si	si	no	no
Damira 2000	si	si	no	no
Nutramigen	si	no	no	no
Nutriben Hidr	no	si	no	no
Pregestimil	si	no	no	no
Nieda Plus	no	si	no	no
Almiron Pepti	si	no	no	si
LactoDamira 2000	si	no	no	si
Peptinaut Junior	no	si	no	no
Pregomin	no	no	si	no

Aun no se conoce la composición ideal de una fórmula hidrolizada. Así por ejemplo, no está claro que sea una ventaja la presencia de MCT ya que su presencia puede interferir sobre el metabolismo de los ácidos grasos esenciales.

Para conseguir un aminograma lo más similar posible a la leche materna, las proteínas originales del hidrolizado deberán ser un 50 % procedentes de la caseína y el otro 50 % de proteínas sericas.

Con el fin de que los péptidos de las F. Semielementales puedan ser absorbidos por los pacientes con enfermedad digestiva, deben de estar constituidos por entre 2 y 8 aminoácidos, lo cual equivale a un Peso Molecular de unos 1500 dalton. De esa forma, podrán ser hidrolizados por las peptidasas del brush border, incluso en pacientes muy desnutridos ⁵.

A mayor grado de hidrólisis, menor capacidad antigenica⁶. Con 1500 dalton la alergenicidad es muy baja. Con 5000 daltons la alergenicidad aumenta de forma considerable ⁷⁻⁸.

Las Formulas Extensivamente Hidrolizadas, son leches adaptadas a las que solo se les ha modificado –hidrolizándolas– sus proteínas. Estas fórmulas contienen lactosa a diferencia de las fórmulas semielementales que no la contienen. La presencia de lactosa en las Formulas Extensivamente Hidrolizadas, puede ser muy interesante ya que favorece la absorción de calcio. Sin embargo, existe el riesgo de que la

lactosa de las F. Extensivamente Hidrolizadas, este contaminada por alguna proteína de vacuno integra. Se necesitan más estudios para concretar este aspecto.

Las Formulas Hipoalergénicas, son fórmulas adaptadas cuyas proteínas han sido parcialmente hidrolizadas. Tienen un PM mayor de 5000 d, oscilando entre los 10.000 y 20.000 dalton. Se diseñaron para alimentar a lactantes con alto riesgo de sufrir alergia a las proteínas de vacuno, dermatitis atópica etc.

INDICACIONES ABSOLUTAS DE LAS FORMULAS SEMIELEMENTALES Y DE LAS FORMULAS EXTENSIVAMENTE HIDROLIZADAS⁹⁻¹⁰⁻¹¹

Las manifestaciones alérgicas de las proteínas de vacuno pueden ser de 2 tipos: La Alergia a Proteínas de Leche de Vaca (APLV) y la Intolerancia a las Proteínas de la Leche de Vaca (IPLV).

Tanto en la Alergia como en la Intolerancia están indicadas las Formulas Semielementales y también las Formulas Extensivamente Hidrolizadas (EH) siempre que el niño tolere la lactosa.

Las Formulas Extensivamente Hidrolizadas hay que usarlas con precaución ya que la lactosa que contiene puede estar contaminada con proteínas de vacuno. Se ignora si esas pequeñas cantidades de proteínas intactas que acompañan a la lactosa, puede dar clínica en niños sensibilizados.

Otras indicaciones de los Hidrolizados son la Insuficiencia Pancreática (FQ y S. De Swasman) y las situaciones de afectación intestinal grave tales como el S. de intestino corto, de atrofia vellosa etc.

LA APLV es una reacción inmediata, tipo I, o reaginica, que cursa con vómitos, diarrea de inicio súbito, reacción urticarial, shock o hiperreactividad bronquial. Estas reacciones tipo I se deben a la liberación de histamina tras la fijación de los anticuerpos IgE específicos anticaseína, antialfalactoalbumina y antibetalactoalbumina sobre los mastocitos.

En los lactantes pequeños a veces no es fácil el diagnóstico y por ello es necesario hacer

cuanto antes una prueba de Provocación controlada. Esa es la única manera de impedir un sobrediagnostico erróneo con las implicaciones que ello tiene, ya que en caso contrario el niño tomaría durante meses una fórmula que no necesita.

La experiencia diaria en las consultas de Gastro Infantil, es que en muchas ocasiones que se ordena a un lactante una fórmula con alto grado de hidrólisis, se hace de forma muy poco documentada.

En ocasiones el Rast es negativo ya que el niño puede no ser alérgico a la proteína nativa contenida en el Kit de laboratorio y serlo al oligopeptido (subproducto de la digestión en el intestino, de la proteína nativa).

La fiabilidad del Rast es similar a la aportada por el Prick

Para el diagnostico, lo fundamental es la respuesta a la supresión de las proteínas de vacuno y posterior provocación.

LA IPLV es la manifestación crónica de la alergia a la leche de vaca y cursa con una clínica más solapada: malabsorción, pérdida de peso, deposiciones pastosas etc. En este caso, la biopsia yeyunal aporta lesiones de atrofia. Analíticamente hay esteatorrea y la IgE total, Rast y Prick son negativos.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO CON HIDROLIZADO DE ALTO GRADO DE HIDROLISIS

No hay protocolos concretos. Una pauta podría ser la de iniciar la provocación con proteínas de vacuno a los 12 meses de vida. Previamente confirmar que la IgE total y el Rast son negativos.

Iniciar la provocación con leche de continuación en cantidades crecientes: comenzar con 1 ml. A la siguiente toma: 10 ml. A la siguiente: 20 ml. A la siguiente: 50 ml.

Al día siguiente, seguir aumentando a 100 ml. Si con esa cantidad no hay ninguna reacción, se puede considerar superada la alergia a proteínas de vacuno¹².

Si el caso era de Intolerancia a Proteínas de Vacuno, hacer la provocación con alimen-

tos que tengan poca lactosa tales como el yogurt, queso o Petit Suisse.

En el caso hipotético de que el Rast fuese positivo, es razonable esperar 6 meses más para iniciar la provocación.

INDICACIONES DISCUTIDAS Y DISCUTIBLES DE LOS HIDROLIZADOS.

Este apartado es quizás el más interesante y controvertido del tema ya que el consumo de los Hidrolizados se ha disparado en situaciones distintas a la APLV y IPLV. Esas indicaciones podríamos agruparlas en:

- Profilaxis de las enfermedades alérgicas
- Prevención primaria de niños con alto riesgo alérgico
- Prevención secundaria
- Cólicos del lactante

PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS. BASES TEÓRICAS Y CONTRADICCIONES

Durante los últimos años, en Occidente se ha producido un notable aumento de enfermedades alérgicas tales como la hiperreactividad bronquial, rinitis alérgica, dermatitis atópica y alergia alimentaria¹⁴⁻¹⁵. No está claro el porque de este aumento, si bien los factores más probables son:

- cambios en los patrones de alimentación
- cambios en la colonización bacteriana intestinal
- eliminación o disminución de muchas infecciones bacterianas, víricas y parasitarias, como consecuencia de las vacunas, antibióticos etc¹⁴⁻¹⁵. Hoy en día parece claro que los niños en un entorno libre de gérmenes, sin hermanos, que han recibido ATB y muchas vacunas, con pocos lactobacilos y que viven en una sociedad industrial son más proclives a desarrollar alergias, mientras que el haber entrado en contacto con infecciones tempranas, tener hermanos, con pocas o ninguna vacunas y vivir en granjas, parecen ser factores protectores.

La alergia alimentaria es una enfermedad en continuo aumento en la edad pediátrica. La sen-

sibilización a alérgenos alimentarios se produce en los primeros meses de vida, en niños genéticamente predispuestos. Por ello, es en este grupo de edad cuando deberían tomarse las medidas preventivas¹³.

Partiendo de la base indiscutible de que una proteína es tanto menos alérgica cuanto menor sea su PM, surgieron las fórmulas Hipoalérgicas como profilaxis de la APLV y de la alergia en general, en niños con "alto riesgo alérgico".

Ante la popularización del uso de las fórmulas Hipoalérgicas y semielementales como profilaxis de la enfermedad alérgica, los Comités de Nutrición de la Sociedad Francesa de Pediatría, la Sociedad Europea de Alergia Pediatría e Inmunología Clínica (ESPACI) y la Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediatría (ESPGAN), han elaborado documentos sobre el uso de esas fórmulas.

El gran problema para evaluar la eficacia clínica de los hidrolizados, cuando se usan en diversas situaciones clínicas relacionadas con la alergia (dermatitis atópica, hiperreactividad bronquial, rinitis alérgica, APLV, etc) es que en la mayoría de los casos, los pacientes no están diagnosticados correctamente o no está bien establecida su base alérgica. Hasta tal punto es importante la ausencia de diagnóstico correcto de atopia, que en un ensayo con 1827 niños con historia biparental de atopia, solo pudo demostrarse la presencia de alergia en 51 niños (2,8 %).

El desarrollo de las enfermedades atópicas depende de factores genéticos y ambientales.

Se sabe que la alergia e intolerancia a proteínas de vacuno son más frecuentes si los padres son atópicos.

Por otro lado sabemos que los niños con APLV se hacen tolerantes a esas proteínas hacia el 1-2 años de vida.

Un aspecto importante a considerar es que si el sistema inmunitario del niño no tiene contacto con un epítoto, el fenómeno de la "inducción a la tolerancia" a ese alérgeno no podrá desarrollarse. Eso significa que la presencia de pequeñas cantidades de proteínas de vacuno en la leche de mujer, contribuye a inducir la tolerancia a esas proteínas. Por ello a las embarazadas no debe quitárseles las proteínas de

vacuno, ya que impediríamos la inducción a la tolerancia¹⁷⁻¹⁸⁻¹⁹. Generalmente se admite que las proteínas de vacuno presentes en la leche de mujer, no producen sensibilización sino tolerancia. Cuando hay sensibilización a las proteínas de vacuno en un lactante que toma pecho, suele deberse a algún biberón no confesado de fórmula que haya tomado el niño de forma aislada. Aparte de ello, no hay que descartar otras posibilidades de sensibilización, tales como la ingestión de polivitamínicos que lleven elementos traza de proteínas de vacuno, o incluso la inhalación de polvo doméstico con elementos traza de proteínas de vacuno.

Hay numerosos datos que sugieren que a mayor grado de exposición a los alérgenos, habrá una mayor sensibilización a ellos. Sin embargo hay **contradicciones inexplicables**. Por ejemplo en estudios realizados en los Alpes (donde no hay ácaros) y simultáneamente en Méjico (donde hay muchos ácaros), no se han encontrado diferencias significativas.

Esas contradicciones solo se explican porque en la presencia de la enfermedad alérgica hay una **base genética evidente**, estando varios genes involucrados.

Se afirma de forma genérica que la promoción de la lactancia materna por lo menos hasta los 4 o 5 meses, la restricción de alimentos alérgicos en la dieta de la madre en lactante de alto riesgo alérgico, el uso de hidrolizados de proteínas de alto grado de hidrólisis en caso de no tomar pecho y el retraso de la alimentación complementaria (s/t leche de vaca, pescado y huevo) hasta los 12 meses de vida, disminuyen o retrasan la aparición de síntomas alérgicos.

Los niños con lactancia materna exclusiva también pueden desarrollar una APLV si bien su incidencia es unas 5 veces menor que si tomasen fórmula²⁰⁻²¹.

Sin embargo, en contra de esas afirmaciones hay múltiples trabajos en los que no ha podido demostrarse que la lactancia materna tenga un efecto protector frente al desarrollo de la sensibilización alérgica en lactantes sanos. Eso es así porque esa sensibilización también depende del trasfondo genético y otros factores que no conocemos²²⁻²³.

El argumento más importante es que la inmensa mayoría de los niños con antecedentes

familiares alérgicos y que toman fórmula con proteínas de vacuno, no desarrollan dermatitis atópica ni alergia a las proteínas de vacuno. Por tanto, difícilmente su exclusión hubiese podido evitarla.

Los efectos a largo plazo de la lactancia materna sobre el desarrollo posterior de la enfermedad atópica no han sido demostrados de modo definitivo, ni en los ensayos de prevención primaria ni en la prevención secundaria. Incluso en Suecia, hay un aumento de la incidencia de las enfermedades alérgicas en paralelo al incremento de la lactancia materna. Por el contrario, otros trabajos afirman que el pecho hasta los 6 meses disminuye la incidencia de las manifestaciones alérgicas hasta los 4 años de vida.

La conclusión a tantas contradicciones está en el origen multifactorial de la enfermedad atópica.

Publicaciones recientes sugieren que un régimen de exclusión de proteínas de vacuno en la madre durante la lactancia no solo no reduce la atopia sino que por el contrario aumenta la prevalencia de eczema e hiperreactividad bronquial. Ello hace pensar que la exposición a los alérgenos a través de la alimentación materna, aumenta más la tolerancia que la sensibilización.

COMO COLOFÓN a todos los datos contradictorios arriba enumerados, parece razonable que para la prevención primaria en lactantes de alto riesgo alérgico y para la prevención secundaria de las enfermedades alérgicas, se eliminen las proteínas de vacuno, el huevo y el pescado²⁴⁻²⁵. Lo primero debe de hacerse con la lactancia materna y si ello no es posible dando una fórmula con alto grado de hidrólisis (AGH) que lleve lactosa (esto último hay que valorarlo cuidadosamente). Asimismo se aconseja que los niños de alto riesgo alérgico no vayan a la guardería, que no hayan animales domésticos en casa, evitar el polvo y el humo de tabaco, así como retrasar al máximo la introducción del pescado y huevo.

La razón por la cual es difícil hacer recomendaciones generales es porque entre los 6 y 12 m de vida hay múltiples factores ambientales y genéticos no controlables.

Para hacer recomendaciones definitivas son necesarios nuevos estudios con protocolos y criterios más estrictos.

PREVENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA E HIDROLIZADOS.

Se considera "niño de alto riesgo de padecer enfermedad alérgica":

-1-Si padre, madre o hermanos presentan rinitis alérgica, asma o dermatitis atópica.

-2-Nivel aumentado de IgE en sangre de cordón o en época neonatal (> 1 ui / ml). Es un análisis poco fiable ya que puede alterarse por muchas circunstancias. (Food Allergy in Infancy).

-3-Nivel de IgE en sangre materna de 120 ui / ml²⁶.

Para la prevención de las enfermedades alérgicas se diseñaron las fórmulas HA (Hipoantigenicas o con bajo grado de hidrólisis). Se trata de fórmulas adaptadas cuya única modificación ha sido reducir el peso molecular de las proteínas mediante un cierto grado de hidrólisis. Estas leches tienen unos péptidos entre 5.000 y 20.000 dalton, conteniendo incluso proteínas intactas²⁷. Una presunta reducción de incidencia de síntomas alérgicos quedó certificada en un metaanálisis internacional (Baumgartner y col). Posteriormente se han publicado infinidad de trabajos en que se pusieron en solfa esos resultados, sobre todo por razones metodológicas. Hoy en día, estas leches han sido muy criticadas y tanto ESPACI (Soc de alergia e inmunología europea) como ESPGAN, no las aconsejan²⁸⁻²⁹. Están contraindicadas en el tratamiento de la Alergia e Intolerancia a proteínas de vacuno y su utilidad en la prevención de enfermedades alérgicas es muy dudosa.

Con respecto al uso de las Fórmulas Semielementales en la prevención primaria de las alergopatías (en niños de alto riesgo alérgico), hay multitud de trabajos que avalan su uso, afirmando que su uso tiene un papel protector similar a la Lactancia Materna. Por el contrario, hay otros trabajos que no confirman tales ventajas.

Un argumento muy difícil de rebatir es que la mayoría de Lactantes de alto riesgo que toman fórmulas normales, no llegan a desarrollar aler-

gia a proteínas de vacuno, ni posteriormente dermatitis atópica, asma etc.

En estos últimos años, se han relacionado los CÓLICOS DEL LACTANTE con la alergia a las proteínas de vacuno³⁰⁻³¹. Por ello, se ha difundido el uso de los Hidrolizados en los cólicos del lactante.

El cólico del lactante se da en los primeros 4 m de vida y se define como episodios de llanto intenso e inconsolable al menos 3 h al día, 3 días a la semana y durante al menos 3 semanas. Es de predominio vespertino y se acompaña de flexión de piernas sobre abdomen³³⁻³⁴. Los síntomas suelen iniciarse tras la toma, en un niño por lo demás sano (esos son los CRITERIOS DE WESSEL)³².

La ETIOLOGÍA es multifactorial y desconocida. Los estudios que avalan la eficacia de los Hidrolizados en este cuadro, son poco rigurosos y por tanto sus conclusiones carecen de valor.

El problema de todos esos trabajos es metodológico³⁵⁻³⁶.

El mero hecho de que los cólicos del lactante desaparezcan espontáneamente en pocas semanas de forma espontánea, tomen pecho o tomen fórmula, no habla a favor de que las proteínas de vacuno jueguen ningún papel etiológico.

Por el contrario hay múltiples trabajos que niegan la eficacia de los hidrolizados y atribuyen la presunta mejoría al efecto placebo.

De la misma manera, lactantes alimentados al pecho y cuyas madres no toman proteínas de vacuno, también tienen Cólicos del Lactante.

Hay estudios que afirman que los anticolinérgicos- Bentytol- son efectivos y alivian los síntomas³⁷.

El Aerored (dimeticona) no supera el efecto del placebo.

Sobre el efecto analgésico de la glucosa y sacarosa, hay numerosos trabajos³⁸⁻³⁹. La glucosa alivia el dolor mediante la liberación de endorfinas. Merkestad afirma que la sacarosa tiene un efecto apaciguador superior a la glucosa.

Los anisetes (el principio activo es el anetol) no han demostrado su eficacia. Sin embargo en dosis altas, provocan irritabilidad e hipertonia. Por ello, no deben usarse.

El uso de infusiones que contienen manzanilla, regaliz, hinojo y melisa también se usan en

el Cólico del Lactante. No han demostrado mayor eficacia que el placebo.

Lo fundamental es TRANQUILIZAR A LOS PADRES⁴⁰. Taubman ha demostrado, incluso en los casos más severos, que una buena información a los padres es más eficaz que ninguna otra cosa.

En ocasiones, un tacto rectal con una dilatación suave del esfínter anal, proporciona un alivio espectacular.

En cualquier caso lo que si es seguro es que los Hidrolizados no están indicados en los Cólicos del Lactante.

REPERCUSIONES SERICAS CON EL USO DE HIDROLIZADOS

Los hidrolizados con alto grado de hidrólisis han confirmado su extraordinaria utilidad en el tratamiento de la alergia e intolerancia a las proteínas de vacuno.

Sin embargo, teniendo en cuenta que su uso suele prolongarse durante meses, es conveniente valorar los posibles efectos adversos de su uso⁴¹. En general, puede afirmarse que se trata de fórmulas muy seguras si bien hay unas repercusiones que pueden resumirse en las siguientes:

- Aumento de treonina y lisina en suero
- Disminución de tirosina en suero
- Disminución de ferritina
- Elevación sérica de HDL
- Riesgo de hipocalcemia en fórmulas exentas de lactosa.
- Deficit de lactasa en el "borde en cepillo" por falta de sustrato

BIBLIOGRAFÍA

1. Sampson HA, Anderson. Summary and recomendations: classification of gastrointestinal manifestations due to immunologic reactions to foods infants and young children. *J. Pediatr Gastroent Nutr* 2000;30:S 87-S 94.
2. Host A., Halkenh. A prospective study of cow milk allergy in Danish infants during the first 3 years of life. 1990; 45:587-596.
3. ESPGAN. Committee on Nutrition. Comment on antigen-reduced infant formulae. *Acta Paediatr* 1993; 82:314-319.

- 4-ESPGAN. Committee on Nutrition. Comment on antigen-reduced infant formulae. *Acta Paediatr* 1993;82:314-319.
- 7-Plebani A, Restani P, Naselli A. Monoclonal and polyclonal antibodies against casein components of cow milk for evaluation of residual antigenic activity in hypoallergenic infants formulas. *Clin Exp Allergy* 1997 ; 27 (8) : 949-956.
- 8.Maldonado J, Gil A, Narbona, Molina. Special formulas in infants nutrition: a review. *Early Hum Dev* 1998: 53 Sup : S 23-32.
- 9-Martin Esteban, Bone, Martorell, Nevot. Grupo de trabajo sobre Alergia a Proteínas de leche de vaca de la Soc Española de Immunol Clin y Alergología Pediátrica. Reacciones adversas a prot de leche de vaca. *Pediatr* 1998;18:319-354
- 10.Vitoria, Dalmau, Ros, Olivera. Grupo de trabajo de la Soc Españ de Gastroent y Nutr
Pediatr. Enteropatía sensible a proteínas de leche de vaca. *An Esp Pediatr* 1995;42:355-360.
- 11.Schmitz JR.J. Malabsorption. Walker, Durie, Hamilton . *Pediatric Gastrointestinal disease: pathophysiology, diagnosis, management*. Filadelfia: BC Decker, 1991;79-89.
- 12.De Boisseau D, Dupont C. Time course of allergy to extensively hydrolyzed cow's milk proteins in infants. *J Pediatr* 2000; 136 (1) : 119-20.
- 13.Kjellman NIM. Natural history and prevention of food hypersensitivity. Blackwell Scientific Pub Oxford, 1991; 319-331.
- 14.Hanson L, Telemo E, The growing allergy problem. *Acta Paediatr* 1997; 86: 916-918.
- 15.Adlerberht, Carlsson, De Mann. Intestinal colonization with Enterobacteriaceae in Pakistani and Swedish hospital-delivered infants. *Acta Paediatr Scan* 1991: 80: 602-610.
- 16.Hill, Hosking CS, Heine RG. Clinical Spectrum of food allergy in children in Australia and South-East Asia: identification and targets for treatment. *Ann Med* 1999;31 (4): 272-281.
- 17.Tormo R, Potau, Infante. Protein in infant formulas. Future aspects of development. *Early Human Development* 53. Suppl 1998: S 165-S 172.
- 18.Halken S, Jacobsen HP, Host. The effect of hypo-allergenic formulas in infants at risk of allergic disease. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49 Suppl 1: S 77-83.
- 19-.Halken S, Jacobsen HP, Host. The effect of hypo-allergenic formulas in infants at risk of allergic disease. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49 Suppl 1: S 77-83.
- 20.Host A, Cow's milk protein allergy and intolerance in infancy. Some clinical, epidemiological and immunology aspects. *Pediatr Allergy Immunol* 1994; 5 suppl: 5-36.
- 21.Kjellmann NIM, Croner. IgE determination for allergy prediction a follow up to seven years in 1.651 children. *Ann Allergy* 1984; 53 : 167-171.
- 22.Hide DW,. The clinical expression of allergy in breast fed infants. *Immunology of milk and the neonate*. New York: Plenum Press, 1991; 475-480.
- 23.Poysa L, Korppi M. Atopy in childhood and diet in infancy. An in-year follow-up study. *Clinical manifestations. Allergy Proc* 1991; 12: 107-111.
- 24.Hide DW. The clinical expression of allergy in breast fed infants. *Immunology of milk and the neonate*. New York: Plenum Press 1991;475-480.
- 25.Ferguson A, Strobel S. Potential effects of weaning on intestinal immunity. In Ballabriga A, Rey J. *Nestle Nutrition Workshop series vol 10*. New York: Raven Press, 1987; 77-91.
- 26.Societe Francaise de Peditrie. Preparaciones dietéticas hidrolizadas por l'allaitement du nourrisson et prevention de állergie'. *Arch Fr Pediatr* 1988 ; 45 : 435-437.
- 27-Ragno; Giampietro, Bruno G, Businco. Allergenicity of milk protein hydrolysate formulae in children with cow's milk allergy. *Eur J Pediatr* 1993; 152: 760-762.
- 28.Businco, Dreborg, Einarsson, Giampietro. Hidrolysed cow's milk formulae. Allergenicity and use in treatment and prevention. An ESPACI position paper. *Pediatr Allergy Immunology* 1993; 4: 101-111.
29. Oldaeus, Anjou, Bjorksten. Extensively and partially hydrolysed infants formulas for allergy prophylaxis. *Arch Dis Child* 1997; 77:4-10.
- 30.Hill DJ, Hosking CS. Role of adverse reactions in infantile colic. En : de Week AL, Sampson HA eds. *Intestinal immunology and food allergy*. New York: Raven Press, 1995; 131-140.
- 31.Lothe L, Lindberg T. Cow's milk formula as a cause of infantile colic: A double-blind study. *Pediatrics* 1982; 70: 7-10.
- 32.Wessel MA, Cobb JC. Paroxysmal fussing in infancy, sometimes called "colic". *Pediatrics* 1954; 14: 421-435.
- 33.Illingworth RS, Three month's colic. *Arch Dis Child* 1954; 29: 165-174.
- 34.Stagnara P, Blanc JP. Element cliniques du diagnostic de coliques du nourrisson. Enquete chez 2.773 nourrissons ages de 15 a 119 jours. *Arch Pediatr* 1997 : 4 : 959-966.
- 35.Forsyth BW, Colic and the effect on changing formulas : A double-blind, multiple-crossover study. *J Pediatr* 1989 ; 115 : 521-526.
- 36.Le Blanc MH. Soy formula doesn't help colic. *Pediatrics* 1983; 71: 299.

37. Lucassen PLBJ, Assendelf WJJ. Effectiveness of treatments for infantile colic: systematic review. *Br Med J* 1998; 316: 1563-1569.
38. Shide BJ, Blass EM. Opioid effects of intraoral infusion of corn oil and polyose on stress reactions in 10-days-old rats. *Behav Neurosci* 1989; 103: 1168-1175.
39. Carbajal R, Clauvet X. Randomised trial of analgesic effects of sucrose, glucose and pacifiers in term neonates. *Br Med J* 1999; 319: 1393-1397.
40. McKenzie S. Troublesome crying in infants: effect of advice to reduce stimulation. *Arch Dis Child* 1991; 66: 1416-1420.
41. Rigo J, Salle BL, Picaud. Nutritional evaluation of protein hydrolysate formulas. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49 Suppl 1: S 26-38.

Indicaciones de las fórmulas exentas de lactosa

Uso y abuso. Implicaciones

Amalia Nacher Fernández¹

¹ Pediatría. C.S. Barranquet. Castellón

INTRODUCCIÓN

La lactosa es el principal disacárido presente en la leche de los mamíferos y en los primeros meses de vida constituye casi el 100% de los carbohidratos que forman parte de la dieta. Está constituida por una molécula de glucosa y otra de galactosa unidas por un enlace alfa 4.

No es nutriente esencial pero es biológicamente idóneo para el lactante. Tiene una serie de características: al ser poco dulce tiene papel importante en la regulación del apetito -a igual cantidad que glucosa: más energía y menos osmolaridad -aporta galactosa necesaria para formación de los galactolípidos cerebrales y mucopolisacáridos de la pared vascular, también interviene en las reacciones de detoxificación hepática y en la formación del tejido conectivo, facilita la absorción de calcio y magnesio: mineralización ósea, favorece la creación de un pH intestinal ácido mediante la formación de ácido láctico, estimula la flora de fermentación con el crecimiento de bifidobacterias y lactobacilos tan importantes para hacer frente a los patógenos y estimula la formación de la lactasa.

La lactasa es un enzima producida en el intestino delgado, que juega un papel vital en el

desdoblamiento de la lactosa (proceso necesario para su absorción por nuestro organismo) en sus dos componentes básicos: glucosa y galactosa.

Si los niveles de lactasa son bajos o ésta no realiza bien su labor desdobladora, aparecen dificultades para digerir la lactosa. La actividad enzimática de la lactasa en humanos es variable comienza a la 8ª semana de gestación aumentando hasta las 34 semanas siendo en el neonato de 2-4 veces mayor que en el niño de 2-11 meses se mantiene elevada hasta el destete y disminuye progresivamente a los 3 años observándose niveles muy bajos en la vida adulta.

Hablamos de hipolactasia si los niveles de lactasa en la vellosidad están por debajo de lo normal, tanto de forma transitoria como permanente, de malabsorción si existe un defecto en el desdoblamiento de la lactosa lo cual impide su absorción y de intolerancia a la lactosa si la malabsorción da síntomas: dolor abdominal, flatulencia, diarrea, vómitos.

Los síntomas de la intolerancia a la lactosa son variables en los individuos dependiendo de la cantidad de lactosa consumida, del grado de déficit de lactasa, de la forma ó sustancia cómo

es ingerida la lactosa ya que no es lo mismo una solución acuosa que vehiculizada por grasa.

DEFINICIONES

- Intolerancias primarias

* *Déficit primario de lactasa de comienzo inmediato*

* *Déficit primario de lactasa de comienzo tardío (adulto)*

* *Déficit congénito de lactasa :extremadamente raro*

* *Déficit de lactasa del desarrollo (prematuros < 34 semanas)*

- Intolerancias secundarias

* *Déficit secundario de lactasa o daño intestinal*

- EAG por rotavirus, celiacua, giardiasis, etc.

AAP: Committee on Nutrition Pediatrics 2006; 118:127986

Déficit primario de lactasa

Parece que el patrón que interviene es una herencia autosómica recesiva además de otros factores tales como influencia racial y uso diario de derivados lácteos en la dieta. La mucosa intestinal es normal y las determinaciones de niveles de lactasa intestinal nulos ó muy disminuidos. Afecta alrededor del 70% de la población mundial. Máxima prevalencia en asiáticos y americanos nativos (85-100%), Europa mediterránea 60-80%, en España tenemos una prevalencia intermedia siendo en Valencia 28%, Navarra 17%, Barcelona 13-15% y Galicia 32,5% en las poblaciones del norte de Europa 2%. La edad de manifestarse varia, normalmente se manifiesta hacia los 5 años.

Déficit congénito de lactasa

Extremadamente raro-existen sólo unos 45 casos detectados-y se caracterizan por una clínica de diarrea intratable desde el nacimiento ante la introducción de leche humana ó cualquier alimento con lactosa.

Déficit de lactasa del desarrollo

Se observa en pretérminos menores de 34 semanas de gestación cuyos intestinos son deficientes en lactasa.

Déficit secundario de lactasa

Es transitorio y recuperable, siendo el más frecuente en la infancia. Los enterocitos se encuentran dañados encontrándose una disminución en la cantidad y/o actividad de la lactasa intestinal. Es secundario a :diarreas(rotavirus, giardia lamblia, salmonella...),quimioterapia, cáncer, tratamiento antibiótico etc

DIAGNÓSTICO DE INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Cómo en toda patología hay que hacer una buena anamnesis . Los síntomas de intolerancia(deposiciones líquidas, ácidas, explosivas que producen irritación en el área perianal y que pueden acompañarse de vómitos y dolor abdominal) aparecen a los 30 minutos-2 horas tras la ingesta de lactosa que es el tiempo que tarda la lactosa en llegar al intestino. Hay que realizar una buena exploración donde podemos observar: borborismos, dermatitis perianal y afectación del estado general en algunos casos.

La realización de pruebas clínicas ph y cuerpos reductores en heces, test del hidrógeno espirado, prueba de provocación oral de lactosa y determinación de glucemia y sobre todo la confirmación diagnóstica con la mejoría de los síntomas al retirar la lactosa de la dieta ya que dos semanas de dieta exenta de lactosa suelen ser suficientes y vuelta a los síntomas al reintroducir de nuevo la lactosa .

MANEJO DIETÉTICO DEL DÉFICIT DE LACTOSA

Debe de ser individualizado y valorar la importancia de retirar la lactosa de la dieta que tiene sus consecuencias en la disminución en la absorción de calcio y mineralización ósea. Dependerá del nivel de tolerancia, de la cantidad

de lactosa ingerida que da síntomas de la edad del niño y de la gravedad del cuadro.

Las leches sin lactosa están indicadas en el lactante con diagnóstico de intolerancia a la lactosa.

En la práctica diaria el cuadro más frecuente es el de una intolerancia secundaria. A pesar de contar con métodos diagnósticos varios unos más sofisticados-test hidrógeno espirado, medida de la actividad lactásica en la mucosa intestinal-y otros más simples: ph y cuerpos reductores en heces, curva de sobrecarga de leche o lactosa-el diagnóstico no es fácil y prueba de ello es que la utilización de leches sin lactosa en España varía mucho-hasta 5 veces más-en unas comunidades que en otras no pudiéndose justificarse estas diferencias ni por la incidencia de gastroenteritis agudas ni por la composición étnica de la población. Por este motivo debemos ajustar al máximo el diagnóstico.

La retirada de la lactosa de la dieta tiene unos inconvenientes: se favorece la pérdida de la actividad lactásica y sobre todo debido a que se alcanzan cifras de ph intestinal menos ácido se ocasiona una menor absorción de calcio que en situaciones prolongadas puede afectar a un descenso significativo de masa ósea. Si en alguna ocasión se ha de retirar permanentemente la lactosa habrá que suplementar con calcio. En el resto de casos hay que tener en cuenta que la regeneración de la lactasa en las vellosidades intestinales es muy rápido y en 5-6 días el intestino recupera su morfología y actividad enzimática.

Los ensayos clínicos realizados en los últimos años para valorar la eficacia de estas leches han dado resultados muy dispares y difíciles de comparar por la distinta metodología utilizada. Así tenemos un estudio realizado en Tailandia en el 2004 (7) en niños con diarrea y déficit primario de lactasa y tratados con leche exenta de lactosa con buenos resultados frente a una fórmula habitual y otro en el Hospital General de Alicante (8) en el año 1993 en el que siguen 60 niños con diarrea aguda y no encuentran diferencias significativas en cuanto a la duración de la diarrea ni en el aumento de peso entre el grupo al que se le ha suprimido la lactosa y el grupo que ha seguido con fórmula habitual.

El Grupo de Trabajo de la European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN) sobre diarrea aguda puntualiza que el uso de FSL no está justificado como tratamiento inicial en la diarrea aguda. Sin embargo, si la diarrea empeora al reintroducir la fórmula normal debe realizarse determinación de ph y cuerpos reductores en heces recién emitidas, o prueba de hidrógeno espirado tras sobrecarga con la fórmula, y si se confirma la intolerancia a la lactosa debe administrarse una fórmula exenta o pobre en lactosa. En nuestro medio los pacientes de mayor riesgo a padecer este problema son los lactantes de menor edad con malnutrición (cualquiera que sea su causa) y/o deshidratación grave.

Respecto a los niños con lactancia materna la **evidencia científica** disponible establece **mantener en la actualidad, sin restricción alguna, la lactancia materna en los niños con gastroenteritis.**

La buena tolerancia es debida a varias razones, entre ellas a una menor osmolaridad y un mayor contenido en enzimas que la leche de vaca y el aportar factores hormonales y antimicrobianos.

FÓRMULAS EXENTAS DE LACTOSA

Ninguna de ellas tiene lactosa como hidratos de carbono. Como hidratos de carbono utilizan dextrinomaltosa (DTM) ó polímeros de glucosa y almidón con una serie de ventajas: alto peso molecular –no varían mucho la osmolaridad de la fórmula-y son hidrolizadas por los enzimas Sacarasa-Isomaltasa y Maltasa-Glucoamilasa que son poco lábiles. El resto de principios inmediatos es similar al de las fórmulas infantiles normales. Según el origen de su composición proteica se clasifican en:

1. Caseinatos / Proteínatos. Fórmulas especiales exentas de lactosa, en las que el aporte proteico es un 60 % de suero desmineralizado y un 40 % de caseinato cálcico. Como hidratos de carbono contienen dextrinomaltosa, polímeros de glucosa y/o sacarosa. Contienen además proteínas de leche de vaca como alfa-lactoalbúmina y beta-lactoglobulina.

NOMBRE	CARBOHIDRATO	GRASA	PROTEÍNAS
Al 110	Dextrinomaltosa	Láctica (80%) Maíz (20%)	Caseína
Diarical	Dextrinomaltosa	Láctica (18%) Vegetal (82%)	Caseína Proteínas suero
Puleva-L	Dextrinomaltosa	Láctica (52%) Vegetal (44%) MCT (4%)	Caseína Proteínas suero Nucleótidos
Nogamil S.L.	P. glucosa (63%) Sacarosa (37%)	Animal(cerdo 35%) Vegetal (65%)	Caseína Proteínas suero
O-Lac	P. glucosa (100%)	Vegetal (100%)	Caseína Proteínas suero
Blemil plus SL	Dextrinomaltosa	Vegetal (90%)	Caseína Proteínas de suero

2. Fórmulas a base de proteínas de soja

La base es extracto proteína purificada de soja. Es deficitaria en L-metionina, taurina y L-carnitina por lo que necesitan enriquecimiento y deben suplementarse con yodo- el glucopéptido de la soja disminuye la captación tiroidea al yodo- con Ca,P,Zn Mg ,Fe y Cu ya que los fitatos y otras fibras termoestables se unen al Ca, P y Zn y en menor grado al Mg, Fe y Cu. También son ricas en Al, Mn y fitoestrógenos. Están indicadas en la Galactosemia y en dietas para lactantes de padres vegetarianos que no quieren que sus hijos tomen derivados de animales.

NOMBRE	CARBOHIDRATOS	GRASAS	PROTEÍNAS
Alsoy	Dextrinomaltosa	Palma (50%) Soja (30%) Coco (20%)	Soja Metionina, Taurina
Velactin	Dextrinomaltosa	Láctea (53%) Vegetal (47%)	Soja Metionina
Puleva-V	Dextrinomaltosa	Láctea (52%) Vegetal (44%) MCT (4%)	Soja Metionina, Taurina Nucleótidos
Nogamil S.L.	P. glucosa (63%) Sacarosa (37%)	Animal (cerdo 35%) Vegetal (65%)	Soja Metionina
Prosobee	P. glucosa (100%)	Vegetal (100%)	Soja Metionina
Blemil Plus Soja	Dextrinomaltosa	Vegetal (100%)	Soja Metionina L-carnitina Taurina

FORMULAS CON BAJO CONTENIDO EN LACTOSA. INDICACIONES

Han sido diseñadas para estados de recuperación de la gastroenteritis aguda.

En general su indicación debería ser infrecuente. Entre los beneficios que reportan frente a la leche sin lactosa destacan: permite la síntesis de galactocerebrósidos, preserva la absorción de calcio y estimula la maduración de la lactasa intestinal.

CONCLUSIONES

La causa más frecuente de necesidad de prescripción de leches sin lactosa en nuestro medio es la diarrea aguda en lactantes y sobre todo la debida a rotavirus. Antes de prescribir leche sin lactosa hay que valorar muy bien los inconvenientes que puede acarrear tales como problemas en la absorción de calcio y mineralización ósea. No hay que indicar durante mucho tiempo la fórmula sin lactosa un máximo de 21 días suele ser suficiente para una intolerancia secundaria. La lactancia materna es el alimento idóneo para el lactante ya que contiene factores hormonales y antimicrobianos, tiene una menor osmolaridad que la leche de vaca y también dispone de enzimas que favorecen la recuperación ante una diarrea aguda y por ello no se debe restringir ante una gastroenteritis.

BIBLIOGRAFÍA

- Melvin B Herman,MD,MPH,for the Comité on Nutricion American Academy of Pediatrics :” Lactose Intolerante in Infants,Children ,and Adolescents”.Pediatrics Volume 118,3,September 2006.
- Matthews SB,Waud JP,Roberts AG,Campbell AK. Review :”Systemic lactose intolerance:a new perpective on an old problem” Postgrad Med J 2005;81:167-173
- Peña,JA,Alfonso-Sanchez,MA,Garcia-bregón,S,Pérez-Miranda,A :”Persistencia de actividad lactasa en población residente en el País Vasco”Antropo2002,3,51-60. www.didac.ehu.es/antropo.

4. Cilleruelo Pascual ML, fernandez Fernandez S. "Formulas especiales" Rev Pediatr Aten Primaria 2006;8 Supl I :S51-67
5. Suarez L "Prescripción de fórmulas especiales". Bol Pediatr 2005;45:100-102
6. MJ López Rodríguez "Nutrición en algunas patologías digestivas: gastroenteritis aguda, estreñimiento, obesidad y nutrición en hipercolesterolemia: Gastroenteritis aguda". Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. AnEsp Pediatr 2001;55 463-476
7. Simakachorn N, Tongpenyai Y, Tongtan O, Varavithya W. "Randomized, double-blind clinical trial of a lactose-free and a lactose-containing formula in dietary management of acute childhood diarrhea" J Med Assoc Thai 2004 Jun;87 (6):641-9
8. Clemente Yago F, Tapia Collados C, Comino Almenara L, Lopez Pena L, Escriva Tomas P, Gonzalez Peraba J "Lactose-free formula versus adapted formula in acute infantile diarrhea" An Esp Pediatr 1993 Oct;39 (4):309-12
9. Ros I, Membrado J, Ubalde E. "Dietéticum. Vademecum de dietética infantil" 1999
10. Arguelles F "Intolerancia a la lactosa" Pediatr. Integral 1995;1 (2):103-111
11. Roman Riechmann E, Barrio Torres J. "Diarrea Aguda". Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. A. E. P. Tomo 5: 19-26. 2002
12. Ballabriga A, Carrascosa A. "Nutrición en la infancia y adolescencia" Ed Ergon Madrid 1988:33-78

Probióticos y prebióticos. Eficacia real o supuesta

Miguel Ángel Cabañero Pisa¹

¹ Pediatra. C.S. Pintor Soralla. Castellón

El desarrollo y la mejora de las condiciones de vida han hecho cambiar conceptos cotidianos, como el de la finalidad de la alimentación, que ya no sólo es necesaria para la supervivencia y la nutrición sino que representa un camino hacia la promoción de la salud y la prevención de enfermedades. En este contexto han proliferado los probióticos y prebióticos, que podemos encontrar formando parte de alimentos o en presentaciones farmacéuticas.

Los probióticos son ingredientes microbianos vivos alimentarios que tienen un efecto beneficioso en la salud humana. Los más utilizados son bacterias ácido lácticas, pertenecientes a los géneros *Lactobacillus*, *Streptococcus* y *Bifidobacterium*. Los prebióticos son ingredientes alimentarios no digeribles que afectan beneficiosamente al huésped, por una estimulación selectiva del crecimiento o de la actividad de una o varias bacterias del colon. Generalmente se utilizan oligosacáridos de origen lácteo (galactooligosacáridos) o de origen vegetal (fructooligosacáridos).

Los prebióticos han demostrado capacidad de aumentar el número de bifidobacterias fecales y se relacionan con unas heces más blandas y

frecuentes. Los probióticos han evidenciado su utilidad en gastroenteritis. Acortan la duración de gastroenteritis víricas en aproximadamente 24 horas y han demostrado un efecto preventivo. Mejoran la sintomatología de la intolerancia a la lactosa, por su capacidad lactasa. Su administración en lactantes afectados de dermatitis atópica produce una disminución de los síntomas y tienen capacidad de prevenirlos.

Su eficacia es posible en otras patologías, pero son necesarios estudios confirmatorios. A nivel digestivo se ha sugerido su utilidad en el cólico del lactante, intestino irritable, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, enterocolitis necrotizante, encefalopatía hepática y erradicación de *H. pylori*. Se ha planteado su papel en patología extradigestiva como infecciones urinarias, vaginitis, infección por estreptococo B, infecciones respiratorias, cáncer, caries dental, acné, artritis reumatoide, fibrosis quística e hipercolesterolemia.

Sus potenciales utilidades en el campo de la pediatría son prometedoras, pero la evidencia disponible sobre sus efectos clínicos todavía es limitada. La investigación es compleja puesto que las acciones son específicas de género,

especie y cepa y varían según la forma de administración, dosis, tiempo durante el que se administra, tipo de población estudiada y lo observado in vitro no necesariamente se ha de

cumplir in vivo. Es necesario el desarrollo de una normativa específica que regule su producción y comercialización.

Implicaciones para la salud del abuso en el consumo de zumos de frutas y bebidas refrescantes durante la infancia

Miguel Ángel Cabañero Pisa¹

¹ Pediatra. C.S. Pintor Soralla. Castellón

En los últimos años ha aumentado el consumo de zumos y bebidas refrescantes en la población general y en la infancia, tal como evidencian los registros de ventas de bebidas blandas y las encuestas de consumo en nuestro país. Este consumo excesivo conlleva unas repercusiones sobre la salud de sus consumidores.

Un consumo superior a 360 ml al día de zumo podría estar en relación con una disminución de la talla, aunque los resultados de los estudios realizados son discordantes. En general, el consumo de bebidas blandas aumenta a medida que el niño crece y esto se relaciona con un incremento del índice de masa corporal. Podría estar implicado con la presencia de dislipemias e incrementos en la glucemia e insulinemia.

Durante la elaboración de los zumos se produce una hidrólisis de los polisacáridos para mejorar la presentación final del producto, dando lugar a sacarosa, glucosa, fructosa y sorbitol. Las bebidas refrescantes contienen una cantidad importante de azúcares. Fructosa y sorbitol pueden acceder al intestino grueso de forma importante, ocasionando diarrea osmótica así como meteorismo y dolor abdominal tras su fermentación. Por su composición, las bebidas blandas no son una opción adecuada para ser utilizada en rehidratación oral.

El desplazamiento y disminución de la ingesta de leche y derivados es un riesgo para conseguir un pico de masa ósea adecuado. El contacto prolongado del zumo en la boca del lactante al ser administrado con biberón y el consumo

excesivo de bebidas blandas en adolescentes se ha relacionado con la presencia de caries.

Los zumos de frutas no ofrecen ninguna ventaja sobre el consumo de frutas enteras. Conllevan un aporte excesivo de azúcares y de energía de forma rápida, con poca proteína, grasa y fibra (si no se añade la pulpa). Las bebidas blandas aportan pocas vitaminas y minerales, aunque los zumos son una fuente de vitamina C, folato y magnesio.

No se recomienda administrar zumos a los menores de 6 meses ya que se puede producir un desplazamiento de la leche y es preferible ofrecerlo cuando el lactante es capaz de beber de un vaso para evitar el riesgo de caries. Ha de formar parte de una toma y no se ha de utilizar como premio o como calmante. 120-180 ml/día son suficientes y representan el consumo de una pieza de fruta. En niños mayores se ha de limitar a 360 ml/día como máximo.



XXIII
REUNIÓN ANUAL

de la Sociedad
Valenciana
de **Pediatría**

“**Pediatría**
e **inmigración**”

18-19 | 05 | 2007
HOTEL MELIÁ BENIDORM
Benidorm | Alicante



XXIII REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE PEDIATRÍA

COMITÉ DE HONOR

Presidente:

Molt Honorable Sr. D. Francisco Camps Ortíz
Presidente de la Generalitat Valenciana

Vocales:

Honorable Sr. D. Rafael Blasco Castany
Conseller de Sanidad de la Generalitat Valenciana

Ilmo. Sr. D. José Joaquín Ripoll Serrano
Presidente de la Excma. Diputación Provincial de Alicante

Excmo. Sr. D. Manuel Pérez Fenoll
Alcalde-Presidente del Excmo. Ayuntamiento de Benidorm

Excmo. y Magnífico Sr. D. Jesús Rodríguez Marín
Rector de la Universidad Miguel Hernández

Ilmo. Sr. D. Salvador Moll Vives
Concejal de Turismo. Ayuntamiento de Benidorm

Ilma. Sra. Dña. Asunción Sánchez Zaplana
Concejala de Acción Social. Ayuntamiento de Alicante

Ilmo. Dr. D. Ricardo Ferré
Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Alicante

Ilmo. Sr. D. Juan Manuel Caturla Such
Decano Facultad de Medicina. Universidad Miguel Hernández

Ilmo Sr. D. Alfonso Delgado Rubio
Presidente de la Asociación Española de Pediatría

Sr. D. Luis Barcia
Gerente del Hospital de Torrevieja. Torrevieja Salud. Departamento de salud 22.
Agencia Valenciana de Salud.

Sra. Dña. Azucena Moreno
Presidenta de UNICEF-Alicante.

PRESENTACIÓN

Estimados compañer@s:

Bienvenidos a la XXIII Reunión Anual de la Sociedad Valenciana de Pediatría !!

En esta ocasión los pediatras de la Comunidad Valenciana celebramos nuestro congreso científico anual en la localidad alicantina de Benidorm, ciudad que nos ha acogido con los brazos abiertos desde el primer momento.

Hemos elaborado un programa científico con talleres, simposios, conferencias, mesas redondas y sesiones de comunicaciones y pósters, que confiamos sea de vuestro interés y avale el trabajo, rigor e ilusión dedicados durante casi un año en su organización.

Este año hemos centrado la Mesa Redonda principal en el tema de la “Pediatría e inmigración”, y que da título a la reunión. Creemos que el tema tiene gran interés médico y social en nuestro país, en general, y en nuestra Comunidad Valenciana, en particular. El interés del tema y el contexto de la reunión han sido piezas clave para contar con la importante colaboración y apoyo de la Consellería de Salud, la Consellería de Cooperación Internacional, el Ayuntamiento de Benidorm, la Diputación Provincial de Alicante y UNICEF, entre otros organismos oficiales.

Queremos destacar la importancia que, desde hace años, la Junta Directiva da a las comunicaciones libres presentadas (en formato oral o póster) y que se ha traducido en la convocatoria de las becas-inscripción a la Reunión, así como en la elaboración de unos criterios explícitos de evaluación de las comunicaciones, y que incluyen un novedoso concepto de “peer-review”. Todo lo anterior avala el apoyo a la investigación en nuestra Sociedad y desde los distintos ámbitos sanitarios (hospitales terciarios, hospitales comarcales y centros de salud), tal como se traduce en los 5 premios científicos convocados este año.

Hace años, y desde la Sociedad Valenciana de Pediatría, realizamos una encuesta nacional acerca de qué esperaban los pediatras de un congreso científico. Las respuestas incluyeron aspectos como formación, actualización, punto de encuentro de profesionales y compañeros, estrategias éticas de financiación y, sobre todo, rigor científico. Es nuestro deseo que, al finalizar esta reunión, hayamos podido responder con satisfacción a todos estos puntos.

Un cordial saludo a todos,

Dr. José Manuel Martín Arenós
Presidente del Comité Organizador

Dr. Javier González de Dios
Presidente del Comité Científico

PROGRAMA CIENTÍFICO

Viernes 18 de mayo de 2007:

16:15 a 18:00 Apertura de la Secretaría de la Reunión y entrega de documentación.

16:45 a 18:00 Taller: **ENURESIS NOCTURNA EN PEDIATRÍA**

Moderadores:

- **Dra. M^a Isabel Úbeda Sansano**

Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud de La Eliana. Valencia

- **Dr. Roberto Martínez García**

Urólogo. Unidad de Incontinencia Urinaria. Hospital Clínico Universitario. Valencia

- **Dr. Javier Díez-Domingo**

Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Nazaret. Valencia

Apoyo comercial: Laboratorio Ferring

18:00 a 19:00 Taller: **“EL ARTE DE INFORMAR EN PEDIATRÍA: DIMENSIÓN TERAPÉUTICA DE LA COMUNICACIÓN MÉDICA”**

Moderadora:

- **Dra. María Tasso Cereceda**

Unidad de Oncología Pediátrica. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante

19:00 a 19:45 Simposio Satélite: **PAPEL DEL PEDIATRA ANTE LOS NUEVOS RETOS EN VACUNACIÓN**

Moderador:

- **Dr. Carlos Paredes Cencillo**

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Presidente de la Fundación Valenciana de Pediatría

PREVENCIÓN PRIMARIA DEL CÁNCER DE CUELLO DE ÚTERO: VACUNA FRENTE AL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

- **Dr. Jesús Ruiz Contreras**

Departamento de Enfermedades Infecciosas. Hospital Doce de Octubre. Madrid

Apoyo comercial: Laboratorio Sanofi Pasteur MSD

19:45 a 20:30 Conferencia extraordinaria: **ALIMENTOS FUNCIONALES EN PEDIATRÍA**

- **Prof. Manuel Moya Benavent**

Catedrático y Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital Universitario San Juan.

Universidad Miguel Hernández. Alicante

20:30 **Cóctel de Bienvenida y recepción de autoridades**

Sábado 19 de mayo de 2007:

9:00 Entrega de documentación.

9:30 a 11:30 Mesa Redonda: **PEDIATRÍA E INMIGRACIÓN**

Moderador:

- **Dr. Javier González de Dios**

Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital de Torrevieja.

Departamento de Pediatría. Universidad Miguel Hernández. Alicante

VALORACIÓN DEL NIÑO INMIGRANTE

- **Dra. M^a José Mateo Moraleda**

Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Cabo Huertas. Alicante

PATOLOGÍAS INFECCIOSAS PREVALENTES EN EL NIÑO INMIGRANTE

- **Dra. M^a Carmen Otero Reigada**

Unidad de Infectología. Hospital Infantil La Fe. Valencia

PATOLOGÍAS PREVALENTES NO INFECCIOSAS EN EL NIÑO INMIGRANTE

- **Dra. Susana Gamoneda Landeta**

Centro de Salud Pintor Sorolla. Castellón

ASPECTOS SOCIOCULTURALES DEL NIÑO INMIGRANTE Y SU FAMILIA EN RELACIÓN CON EL LUGAR DE PROCEDENCIA

- **Dra. Mercedes Fernández Rodríguez**

Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud de Potes. Madrid

11:30 a 12:00 Pausa - Café

12:00 a 12:15 Apertura Oficial de la Reunión

12:15 a 13:15 Conferencia Magistral: **VACUNAS DEL PRIMER Y TERCER MUNDO. EL EJEMPLO DE LA VACUNA DE LA MALARIA**

- **Dr. Eusebio Macete**

Centro de Investigaçao em Saúde da Manhiça. Maputo. Mozambique.

Centro de Salud Internacional del Hospital Clínic. Barcelona. España

Apoyo comercial: Laboratorio GSK

13:15 a 14:00 Asamblea Administrativa

14:00 a 16:00 Almuerzo de trabajo

16:00 a 18:15 Sesiones de presentación de Pósters

18:20 a 19:30 Sesiones de presentación de Comunicaciones Orales

21:00 Cena de clausura

ORGANIGRAMA

Horario comunicaciones orales y pósters

XXIII REUNIÓN ANUAL SVP BENIDORM 2007

16:00-17:00: Sesiones Póster 1, 2 y 3

	Sala D Póster 1				Sala D Póster 2				Sala C Póster 3			
	Nº	Aut	Tít	Tem	Nº	Aut	Tít	Tem	Nº	Aut	Tít	Tem
16:00-16:08	P01	Llobet Lleó	Mortal Perin	NEO	P15	Castillo Coru	Invag. intest	GAS	P29	* González O	Evoluc. TSH	END
16:08-16:16	P02	* Cerdán Ver	Dacriocistitis	NEO	P16	* Pérez Pére	GEA y conv	GAS	P30	Rodríguez P	Hipogluc. ins	END
16:16-16:24	P03	Alós Muñoz	At. Temprana	NEO	P17	Redón Escar	Meckel e inv	GAS	P31	Bautista Sirv	Ed. hemorrág	GEN
16:24-16:32	P04	Pérez Ramón	Trombos. cer	NEO	P18	Alcalá Minag	Medid. FEV1	NEM	P32	* Morata Alb	Hemo. supra	GEN
16:32-16:40	P05	* Sanz Cort	Sdr. Turner	NEO	P19	Albares Ten	Derm. inmigr	DER	P33	Casanova C	Neutrop. auto	GEN
16:40-16:48	P06	Gil Grangel	Acondroplas	NEO	P20	Esteban Can	Lúes e inmigr	INF	P34	* Cerdán Ver	Tromb. seno	GEN
16:48-16:56	P07	Torres Mart	Candidiasis	NEO	P21	Fuentes Soc	SIDA en lact	INF	P35	Gallardo Ord	Angiofibroma	GEN

17:10-18:15: Sesiones Póster 4, 5 y 6

	Sala D Póster 4				Sala C Póster 5				Sala C Póster 6			
	Nº	Aut	Tít	Tem	Nº	Aut	Tít	Tem	Nº	Aut	Tít	Tem
17:10-17:18	P08	Belda Anaya	Melatonina	NER	P22	Negre Policar	Ins. res. Eos	INF	P36	Margalef Can	Ebstein Urg	GEN
17:18-17:26	P09	Ibáñez Micó	Epil. abdom	NER	P23	Marco Loza	Mycop. pneu	INF	P37	Del Cañizo M	Cist. eosinof	GEN
17:26-17:34	P10	* Pérez Pére	Miller-Dieker	NEO	P24	Marco Puche	Haem. infl. b	INF	P38	Rivera Figue	Lesión cután	GEN
17:34-17:42	P11	* Cerdán Ver	Lact. matern	NEO	P25	Marín Marzal	Osteom. crón	INF	P39	Ferre i Belda	Enf. alérgica	GEN
17:42-17:50	P12	* Morata Alb	Sdr. Poland	NEO	P26	Navalón Rub	Ane. y neum	INF	P40	Sanz Ruiz	Infarto cereb	GEN
17:50-17:58	P13	* Sanz Cort	Lux. rodilla	NEO	P27	* González O	Menin. vírica	INF	P41	Fernández C	Ed. hemorrág	GEN
17:58-18:06	P14	Perona Hern	Artrosis clav	NEO	P28	Pérez Yuste	Fusob. necro	INF	P42	Lucas Costa	Dermatosis	DER
18:06-18:14									P43	Fernández T	Infarto isq	NEO

18:20-19:30: Sesiones Comunicaciones Orales 1, 2, y 3

	Sala F C. Oral 1				Sala G C. Oral 2				Sala H C. Oral 3			
	Nº	Aut	Tít	Tem	Nº	Aut	Tít	Tem	Nº	Aut	Tít	Tem
18:20-18:30	C01	* Khodayar P	Down y diab	GEN	C07	* Sala Langa	Cons. Cardio	GEN	C13	Almendra D	C. Sydenham	NER
18:30-18:40	C02	* Chofre Esc	Drepanocitos	GEN	C12	* Sala Langa	Linez. y TBC	INF	C14	Pantoja Mar	Encef. mitoc	NER
18:40-18:50	C03	* González D	Co. Urg. Ped	GEN	C08	Rivas Jueas	M. ade. quís.	NEM	C15	Espinosa Se	Miastenia gr	NER
18:50-19:00	C04	Amat Madra	Hosp. neum	GEN	C09	Aparici Gonz	EII en lactan	GAS	C16	* Brugada M	Padres prem	NEO
19:00-19:10	C05	* González D	Factor impac	GEN	C10	González-Be	Leishm. Visc	INF	C17	* Chofre Esc	Toxopl. cong	NEO
19:10-19:20	C06	* Khodayar P	Leishm. Visc	INF	C11	Marín Reina	Osteom. Neo	INF	C18	* Brugada M	SatO ₂ partos	NEO
19:20-19:30	C20	Caturla Mart	Midriasis unil	GEN					C19	Rodríguez T	Esofagitis eo	GEN

Los autores con un asterisco presentan varias comunicaciones. Deben comprobar las sesiones y horarios.

Temas: GEN: General. NEO: Neonatos. INF: Infecciosos. NER: Neuro. GAS: Gastro. NEM: Neumo. END: Endocrino. DER: Derma

1. Las Comunicaciones Orales durarán un máximo de 10 minutos:

Máximo 7 minutos de exposición y 3 minutos de discusión.

2. Las Comunicaciones Póster durarán un máximo de 8 minutos:

Máximo 6 minutos de exposición y 2 minutos de discusión.

3. Se ruega puntualidad y no superar el tiempo asignado:

Los moderadores deben cuidar de que el horario no se retrase.

Normas para los autores

Comunicaciones Orales:

La duración máxima de cada comunicación será de 10 minutos. El autor deberá ajustar el tiempo de exposición, resumiendo lo necesario, para no superar los 7 minutos. Se deberán dejar los 3 minutos restantes obligatoriamente para la discusión.

Los moderadores de las mesas avisarán al autor a los 7 minutos si todavía no ha finalizado la exposición y se cortará a los 10 minutos sin posibilidad de preguntas, para pasar a la comunicación siguiente.

De la misma manera se cortará la discusión cuando pasen 10 minutos desde el inicio de la exposición, para pasar a la comunicación siguiente.

Comunicaciones Póster:

La duración máxima de cada póster será de 8 minutos. El autor deberá ajustar el tiempo de exposición para no superar los 6 minutos. Se dejarán los 2 minutos restantes obligatoriamente para la discusión.

Los moderadores de los pósters avisarán al autor a los 6 minutos si todavía no ha finalizado la exposición y se cortará a los 8 minutos sin posibilidad de preguntas, para pasar al póster siguiente.

De la misma manera se cortará la discusión cuando pasen 8 minutos desde el inicio de la exposición para pasar al póster siguiente.

Formato de las Comunicaciones Orales:

Las Comunicaciones Orales se presentarán en PowerPoint.

Formato de las Comunicaciones Póster:

Las Comunicaciones Póster se presentarán en papel impreso pegado en los paneles de exposición convenientemente señalizados.

El tamaño de los pósters será de 100 x 70, 100 x 80 ó 100 x 90 cm, sin poder superar esta última medida.

Entrega de Comunicaciones:

Las Comunicaciones Orales se entregarán en soporte informático a la Secretaría del Congreso, desde el Viernes 18 de mayo a las 16:30 horas, hasta el Sábado 19 de mayo a las 12 horas, para su preparación en los ordenadores correspondientes. No se garantiza la exposición de las comunicaciones entregadas después de las 12 horas.

Las Comunicaciones Póster se colocarán en los paneles de exposición desde el Viernes 18 de mayo a las 16:30 horas, hasta el Sábado 19 de mayo a las 12 horas. Se dispondrá de cinta adhesiva en la Secretaría del Congreso.

Los pósters deberán retirarse el Sábado 19 de mayo entre las 18:30 y las 20 horas.

Comunicaciones póster

16:00 a 18:15

16:00 a 17:00 **Sesión P1. Sala D. Neonatología**

- Moderador: **Dr. Luis Comino**
Pediatra de Atención Primaria
Centro de Salud de Muchamiel. Alicante
- 16:00-16:08 P01 **Natalidad y mortalidad perinatal en la provincia de Castellón en 2005**
Llobet Lleó, José
- 16:08-16:16 P02 **Dacriocistitis neonatal precoz en recién nacida con dacriocistocele**
Cerdán Vera, M^a Teresa
- 16:16-16:24 P03 **Atención temprana en neonatos pretérmino. Desarrollo psicomotor hasta los 2 años de vida**
Alós Muñoz, Araceli
- 16:24-16:32 P04 **Trombosis venosa cerebral neonatal: utilidad de las pruebas de imagen**
Pérez Ramón, David
- 16:32-16:40 P05 **Síndrome de Turner (46Xi) con clítoromegalia**
Sanz Cortés, Carolina
- 16:40-16:48 P06 **Acondroplasia: dificultad en el diagnóstico prenatal. A propósito de un caso**
Gil Grangel, Gloria
- 16:48-16:56 P07 **Candidiasis neonatal invasiva en recién nacido de muy bajo peso al nacimiento: un caso con afectación cerebral**
Torres Martínez, Esther

16:00 a 17:00 **Sesión P2. Sala D. Gastroenterología.**
Dermatología. Neumología. Infeccioso

- Moderador: **Dr. Fernando Vargas**
Jefe de Servicio de Pediatría
Hospital General Universitario de Elche
- 16:00-16:08 P15 **Invaginación intestinal recurrente**
Castillo Corullón, Silvia
- 16:08-16:16 P16 **Gastroenteritis leve y convulsiones benignas**
Pérez Pérez, Juan
- 16:16-16:24 P17 **Divertículo de Meckel como causa de invaginación intestinal**
Redón Escartí, Blanca
- 16:24-16:32 P18 **Validación de un medidor electrónico portátil de FEV1 (PIKO1) en población pediátrica de un Centro de Salud**
Alcalá Minagorre, Pedro
- 16:32-16:40 P19 **Patología dermatológica en niños inmigrantes atendidos en el Hospital General Universitario de Alicante**
Albares Tendero, María Pilar
- 16:40-16:48 P20 **Lúes congénita e inmigración en nuestra área**
Estebán Cantó, Vanesa
- 16:48-16:56 P21 **Debut de SIDA en lactante de un mes de vida: a propósito de un caso**
Fuentes Socorro, Carolina

16:00 a 17:00 **Sesión P3. Sala C. Endocrinología. General**

Moderador: **Dr. José Flores**
 Jefe de Servicio de Pediatría
 Hospital General Universitario de Alicante

- 16:00-16:08 P29 **Evolución de la TSH elevada con tiroxina libre normal en dos grupos de niños (con y sin anticuerpos antitiroideos)**
 González Oliva, Eva
- 16:08-16:16 P30 **¿Se reducen las hipoglucemias con la insulina detemir?**
 Rodríguez Pérez, Carmen
- 16:16-16:24 P31 **Edema Agudo Hemorrágico del lactante: a propósito de un caso**
 Bautista Sirvent, Francisco José
- 16:24-16:32 P32 **Hemorragia suprarrenal neonatal**
 Morata Alba, Julia
- 16:32-16:40 P33 **Neutropenia autoinmunitaria: a propósito de un caso**
 Casanova Cuenca, María
- 16:40-16:48 P34 **Caso clínico: Trombosis de seno sigmoide tras una mastoiditis en una niña de 2 años**
 Cerdán Vera, M^a Teresa
- 16:48-16:56 P35 **Angiofibroma nasofaríngeo juvenil**
 Gallardo Ordoñez, Patricia

17:10 a 18:05 **Sesión P4. Sala D. Neurología. Neonatología**

Moderador: **Dr. Joaquín Carbonell**
 Jefe de Servicio de Pediatría
 Hospital de Virgen de los Lirios. Alcoy (Alicante)

- 17:10-17:18 P08 **Melatonina en los trastornos del sueño pediátricos**
 Belda Anaya, Mónica
- 17:18-17:26 P09 **Epilepsia abdominal: ¿cuándo sospecharla?**
 Ibañez Micó, Salvador
- 17:26-17:34 P10 **Síndrome de Miller-Dieker**
 Pérez Pérez, Juan
- 17:34-17:42 P11 **Estudio comparativo de la opinión de los profesionales sanitarios acerca de la lactancia materna con un intervalo de 10 años**
 Cerdán Vera, M^a Teresa
- 17:42-17:50 P12 **Síndrome de Poland**
 Morata Alba, Julia
- 17:50-17:58 P13 **Luxación congénita de rodilla**
 Sanz Cortés, Carolina
- 17:58-18:06 P14 **Pseudoartrosis congénita de clavícula**
 Perona Hernández, Javier

17:10 a 18:05 **Sesión P5. Sala C. Infeccioso**

- Moderadora: **Dra. Yolanda Herranz**
Médico Adjunto. Servicio de Pediatría
Hospital de la Marina Baixa. Villajoyosa (Alicante)
- 17:10-17:18 P22 **Insuficiencia respiratoria, infiltrados pulmonares y eosinofilia en un lactante**
Negre Policarpo, Sergio
- 17:18-17:26 P23 **Afectación neurológica por *Mycoplasma pneumoniae***
Marco Lozano, Nuria
- 17:26-17:34 P24 **Enfermedad invasiva por *Haemophilus influenzae* tipo b en el contexto de infección por VEB**
Marco Puche, Ana
- 17:34-17:42 P25 **Osteomielitis crónica multifocal recurrente. Controversias del diagnóstico por imagen**
Martín Marzal, Laura
- 17:42-17:50 P26 **Anemia hemolítica autoinmune en un paciente con neumonía y derrame pleural paraneumónico**
Navalón Rubio, María
- 17:50-17:58 P27 **Brote epidémico de meningitis vírica en el área 18 del SVS**
González Oliva, Eva
- 17:58-18:06 P28 **Otomastoiditis y meningitis por *Fusobacterium necrophorum***
Pérez Yuste, Pilar

17:10 a 18:15 **Sesión P6. Sala C. General**

- Moderador: **Dr. Bernardo Mir**
Pediatra de Atención Primaria
Centro de Salud de Rafelbuñol. Valencia
- 17:10-17:18 P36 **Anomalía de Ebstein: presentación de una cardiopatía congénita en urgencias**
Margalef Canuto, Ricardo
- 17:18-17:26 P37 **Cistitis eosinofílica asociada a gastroenteritis eosinofílica**
Del Cañizo Moreira, María
- 17:26-17:34 P38 **Lesión cutánea ulcerosa y adenopatías hiliares en un niño de 19 meses**
Rivera Figueiras, Ana
- 17:34-17:42 P39 **Prevalencia de las enfermedades alérgicas en la población infantil de Elche**
Ferre i Belda, Aina
- 17:42-17:50 P40 **Infarto cerebral isquémico asociado a mutación del gen de la protrombina: a propósito de un caso**
Sanz Ruiz, Isabel
- 17:50-17:58 P41 **Edema agudo hemorrágico en un lactante de 5 meses**
Fernández Carbonell, Cristina
- 17:58-18:06 P42 **Dermatosis neonatales en hijos de inmigrantes nacidos en el Hospital General Universitario de Alicante**
Lucas Costa, Ana
- 18:06-18:14 P43 **Infarto isquémico cerebral agudo en el neonato: A propósito de un caso**
Fernández Tudela, Belén

Comunicaciones orales

18:20 a 19:30

18:20 a 19:30 Sesión C1. Sala F. General

Moderador: **Dr. Antonio Redondo**
Pediatra de Atención Primaria
Centro de Salud Cabo Huertas. Alicante

- 18:20-18:30 C01 **Asociación del Síndrome de Down con la Diabetes Mellitus: Revisión**
Khodayar Pardo, Parisá
- 18:30-18:40 C02 **Drepanocitosis y alguna de sus complicaciones: a propósito de un caso**
Chofre Escrihuela, Laura
- 18:40-18:50 C03 **La representatividad de la Comunidad Valenciana en los Congresos de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas**
González de Dios, Javier
- 18:50-19:00 C04 **Hospitalización por neumonía en la edad pediátrica: casuística del Hospital de La Ribera en 2006**
Amat Madramany, Ana
- 19:00-19:10 C05 **¿Es posible mejorar en España el “Dime que factor de impacto tienes y te diré quién eres”?**
González de Dios, Javier
- 19:10-19:20 C06 **Leishmaniasis Visceral: actualización y revisión de problemas**
Khodayar Pardo, Parisá
- 19:20-19:30 C20 **Midriasis unilateral arreactiva**
Caturla Martínez-Moratalla, Juan

18:20 a 19:20 Sesión C2. Sala G. General

Moderador: **Dr. Fernando Goberna**
Jefe de Servicio de Pediatría
Hospital de la Vega Baja. Orihuela (Alicante)

- 18:20-18:30 C07 **Evaluación de la actividad de la Consulta de Cardiología Pediátrica en un hospital comarcal**
Sala Langa, M^a José
- 18:30-18:40 C12 **Linezolid y Tuberculosis resistente. Una nueva arma terapéutica**
Sala Langa, M^a José
- 18:40-18:50 C08 **Malformación adenomatoide quística. Experiencia de 35 años en un hospital terciario**
Rivas Juegas, Cristina
- 18:50-19:00 C09 **Dificultad diagnóstica de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal en el lactante mayor: a propósito de un caso**
Aparici Gonzalo, Sonia
- 19:00-19:10 C10 **Leishmaniasis Visceral: revisión de casos en los últimos 15 años**
González-Beato Merino, M^a Teresa
- 19:10-19:20 C11 **Osteomielitis en periodo neonatal. Revisión de 19 casos en el Hospital Infantil La Fe de Valencia**
Marín Reina, Purificación

18:20 a 19:30

**Sesión C3. Sala H. Neurología.
Neonatología. General**

- Moderador: **Dr. Antonio Martínez**
Jefe de Servicio de Pediatría
Hospital de Requena. Valencia
- 18:20-18:30 C13 **Corea de Sydenham: un reto diagnóstico**
Almendral Doncel, Raquel
- 18:30-18:40 C14 **Temblor como primera manifestación de una encefalopatía mitocondrial por deficiencia aislada del citocromo oxidasa o complejo IV de la cadena respiratoria**
Pantoja Martínez, Jorge
- 18:40-18:50 C15 **Miastenia Gravis congénita**
Espinosa Seguí, Nuria
- 18:50-19:00 C16 **Diferencias en el grado de ansiedad y depresión en los padres de niños prematuros al ingreso y al alta de una unidad neonatal**
Brugada Montaner, María
- 19:00-19:10 C17 **Toxoplasmosis congénita. Caso clínico**
Chofre Escrihuela, Laura
- 19:10-19:20 C18 **Monitorización de la saturación de oxígeno en el recién nacido a término sano en paritorios**
Brugada Montaner, María
- 19:20-19:30 C19 **Esofagitis eosinofílica**
Rodríguez Torres, Paula

Distribución por autores

Sesiones de Comunicaciones Orales y Pósters

Albares Tendero M^a Pilar			
P19 Patología dermatológica en niños atendidos...	Ses P2	16:00-17:00	Sala D
Alcalá Minagorre Pedro			
P18 Validación de un medidor electrónico portátil...	Ses P2	16:00-17:00	Sala D
Almendral Doncel Raquel			
C13 Corea de Sydenhan: un reto diagnóstico	Ses C3	18:20-19:30	Sala H
Alós Muñoz Araceli			
P03 Atención Temprana en neonatos pretérmino...	Ses P1	16:00-17:00	Sala D
Amat Madramany Ana			
C04 Hospitalización por neumonía en la edad...	Ses C1	18:20-19:30	Sala F
Aparici Gonzalo Sonia			
C09 Dificultad diagnóstica de la Enfermedad...	Ses C2	18:20-19:20	Sala G
Bautista Sirvent Francisco José			
P31 Edema Agudo Hemorrágico del lactante...	Ses P3	16:00-17:00	Sala C
Belda Anaya Monica			
P08 Melatonina en los trastornos del sueño...	Ses P4	17:10-18:15	Sala D
Brugada Montaner María			
C16 Diferencias en el grado de ansiedad y...	Ses C3	18:20-19:30	Sala H
C18 Monitorización de la saturación de oxígeno...	Ses C3	18:20-19:30	Sala H
Casanova Cuenca María			
P33 Neutropenia autoinmunitaria: a propósito....	Ses P3	16:00-17:00	Sala C
Castillo Corullón Silvia			
P15 Invaginación intestinal recurrente	Ses P2	16:00-17:00	Sala D
Caturla Martínez-Moratalla, Juan			
C20 Midriasis unilateral arreactiva	Ses C1	18:20-19:30	Sala F
Cerdán Vera M^a Teresa			
P02 Dacriocistitis neonatal precoz en recién...	Ses P1	16:00-17:00	Sala D
P11 Estudio comparativo de la opinión de...	Ses P4	17:10-18:15	Sala D
P34 Caso clínico: Trombosis de seno sigmoide...	Ses P3	16:00-17:00	Sala C
Chofre Escrihuela Laura			
C02 Drepanocitosis y alguna de sus complicaciones...	Ses C1	18:20-19:30	Sala F
C17 Toxoplasmosis congénita. Caso clínico	Ses C3	18:20-19:30	Sala H
Del Cañizo Moreira María			
P37 Cistitis eosinofílica asociada a...	Ses P6	17:10-18:15	Sala C

Espinosa Seguí Nuria C15 Miastenia Gravis congénita	Ses C3	18:20-19:30	Sala H
Esteban Cantó Vanesa P20 Lúes congénita e inmigración en...	Ses P2	16:00-17:00	Sala D
Fernández Carbonell Cristina P41 Edema Agudo Hemorrágico en un lactante...	Ses P6	17:10-18:15	Sala C
Fernández Tudela Belén P43 Infarto isquémico cerebral agudo en el neonato...	Ses P6	17:10:18:15	Sala C
Ferre i Belda Aina P39 Prevalencia de las enfermedades alérgicas...	Ses P6	17:10-18:15	Sala C
Fuentes Socorro Carolina P21 Debut de SIDA en lactante de un mes...	Ses P2	16:00-17:00	Sala D
Gallardo Ordoñez Patricia P35 Angiofibroma nasofaríngeo juvenil	Ses P3	16:00-17:00	Sala C
Gil Grangel Gloria P06 Acondroplasia: dificultad en el diagnóstico...	Ses P1	16:00-17:00	Sala D
González de Dios Javier C03 La representatividad de la Comunidad... C05 ¿Es posible mejorar en España el...	Ses C1 Ses C1	18:20-19:30 18:20-19:30	Sala F Sala F
González Oliva Eva P27 Brote epidémico de meningitis vírica... P29 Evolución de la TSH elevada con tiroxina...	Ses P5 Ses P3	17:10-18:15 16:00-17:00	Sala C Sala C
González-Beato Merino María Teresa C10 Leishmaniasis Visceral: revisión de casos...	Ses C2	18:20-19:20	Sala G
Ibañez Micó Salvador P09 Epilepsia abdominal ¿cuándo sospecharla?	Ses P4	17:10-18:15	Sala D
Khodayar Pardo Parisá C01 Asociación del Síndrome de Down con... C06 Leishmaniasis Visceral: actualización y...	Ses C1 Ses C1	18:20-19:30 18:20-19:30	Sala F Sala F
Lucas Costa Ana P42 Dermatitis neonatales en hijos de inmigrantes...	Ses P6	17:10-18:15	Sala C
Llobet Lleó José P01 Natalidad y mortalidad perinatal en la...	Ses P1	16:00-17:00	Sala D
Marco Lozano Nuria P23 Afectación neurológica por <i>Mycoplasma</i> ...	Ses P5	17:10-18:15	Sala C
Marco Puche Ana P24 Enfermedad invasiva por <i>Haemophilus</i> ...	Ses P5	17:10-18:15	Sala C

Margalef Canuto Ricardo P36 Anomalia de Ebstein: presentación de un...	Ses P6	17:10-18:15	Sala C
Marín Marzal Laura P25 Osteomielitis crónica multifocal recurrente...	Ses P5	17:10-18:15	Sala C
Marín Reina Purificación C11 Osteomielitis en periodo neonatal. Revisión...	Ses C2	18:20-19:20	Sala G
Morata Alba Julia P12 Síndrome de Poland P32 Hemorragia suprarrenal neonatal	Ses P4 Ses P3	17:10-18:15 16:00-17:00	Sala D Sala C
Navalón Rubio María P26 Anemia hemolítica autoinmune en un...	Ses P5	17:10-18:15	Sala C
Negre Policarpo Sergio P22 Insuficiencia respiratoria, infiltrados...	Ses P5	17:10-18:15	Sala C
Pantoja Martínez Jorge C14 Temblor como primera manifestación...	Ses C3	18:20-19:30	Sala H
Pérez Pérez Juan P10 Síndrome de Miller-Dieker P16 Gastroenteritis leve y convulsiones benignas	Ses P4 Ses P2	17:10-18:15 16:00-17:00	Sala D Sala D
Pérez Ramón David P04 Trombosis venosa cerebral neonatal...	Ses P1	16:00-17:00	Sala D
Pérez Yuste Pilar P28 Otomastoiditis y meningitis por <i>Fusobacterium</i> ...	Ses P5	17:10-18:15	Sala C
Perona Hernández Javier P14 Pseudoartrosis congénita de clavícula	Ses P4	17:10-18:15	Sala D
Redón Escartí Blanca P17 Divertículo de Meckel como causa de...	Ses P2	16:00-17:00	Sala D
Rivas Juesas Cristina C08 Malformación adenomatoide quística...	Ses C2	18:20-19:20	Sala G
Rivera Figueiras Ana P38 Lesión cutánea ulcerosa y adenopatías hiliares...	Ses P6	17:10-18:15	Sala C
Rodríguez Pérez Carmen P 30 ¿Se reducen las hipoglucemias con la insulina...	Ses P3	16:00-17:00	Sala C
Rodríguez Torres Paula C19 Esofagitis eosinofílica	Ses C3	18:20-19:30	Sala H
Sala Langa M^a José C07 Evaluación de la actividad de la Consulta de... C12 Linezolid y Tuberculosis resistente....	Ses C2 Ses C2	18:20-19:20 18:20-19:20	Sala G Sala G

Sanz Cortés Carolina

P05 Síndrome de Turner (46Xi) con clítoromegalia

Ses P1 **16:00-17:00** Sala D

P13 Luxación congénita de rodilla

Ses P4 **17:10-18:15** Sala D**Sanz Ruiz Isabel**

P40 Infarto cerebral isquémico asociado a mutación...

Ses P6 **17:10-18:15** Sala C**Torres Martínez Esther**

P07 Candidiasis neonatal invasiva en recién nacido...

Ses P1 **16:00-17:00** Sala D

Información general

Secretaría Científica:

Sociedad Valenciana de Pediatría
Av. de la Plata, 20. 46013 Valencia
Teléfono y Fax: 963745568
Correo electrónico: socvaped@comv.es
Página web: <http://www.socvaped.org>

Secretaría Técnica:

Viajes El Corte Inglés, S.A.
División de Congresos, Convenciones e Incentivos
Gran Vía Fernando el Católico, 3 bajo
46008 Valencia
Teléfono: 963107189. Fax: 963411046
Correo electrónico: congresos.valencia@viajeseci.es

Inscripciones:

Para inscripciones y reservas dirigirse a la Secretaría Técnica de la Reunión:
Teléfono: 963107189. Correo electrónico: congresos.valencia@viajeseci.es
Inscripción con comida de trabajo y cena de clausura: 140 euros
Inscripción con comida de trabajo: 100 euros

Alojamiento oficial de la Reunión:

Hotel Meliá Benidorm****
C/ Severo Ochoa, 1. 03503 Benidorm (en la zona del Rincón de Loix)
En el hotel tendrá lugar el alojamiento, así como el Programa Científico y Social de la Reunión.

Programa Social:

- **20:30 horas: Viernes, 18 de mayo:**

Cóctel de Bienvenida en los Jardines la Torreta del Hotel Meliá, con la recepción por parte de autoridades del Ayuntamiento de Benidorm

- **21:00 horas: Sábado, 19 de mayo:**

Cena de clausura en el Salón la Torreta del Hotel Meliá.

Durante la misma se hará entrega de los premios científicos de la Sociedad Valenciana de Pediatría:

- Premio SVP a la mejor comunicación científica: 400 euros
- Premio a la mejor comunicación de Atención Terciaria: 200 euros
- Premio a la mejor comunicación de Atención Secundaria (hospitales comarcales): 200 euros
- Premio a la mejor comunicación de Atención Primaria: 200 euros
- Premio a la comunicación más innovadora de investigación: 200 euros

Los premios se otorgarán tras una explícita y rigurosa metodología de calificación por parte del Comité Científico, que se publicará en el Boletín de la SVP para conocimiento de todos los miembros de la SVP.

Nota importante:

Debido a lo ajustado de los horarios, rogamos a todos los participantes la máxima puntualidad en los actos, tanto para su inicio como para su final.

En especial se ruega a los autores que presentan las comunicaciones orales y los pósters que se ajusten a los tiempos indicados (ver Normas para los Autores) y a los moderadores a que sean estrictos en el cumplimiento de los horarios.

Agradecimientos

Patrocinio de becas-inscripción de la SVP 2007:

Ordesa
Nestlé España
Numil Nutrición
Mead Johnson
Alter Nutrición
Milte
Sanofi Pasteur MSD

Expositores y Colaboradores:

Alter Nutrición
Boiron
Ferring
GlaxoSmithKline
Hero
Merck Sharp & Dohme
Nestlé España
Ordesa
Sanofi Pasteur MSD

Otros colaboradores:

Ayuntamiento de Benidorm
Consellería de Cooperación Internacional
Consellería de Sanidad
Diputación Provincial de Alicante
Obra Social CAM
Numil Nutrición
Reckitt Benckiser Healthcare
Sanutri
Wyeth

TALLERES

Taller de enuresis nocturna en pediatría

Úbeda Sansano M I*, Martínez García R**, Díez Domingo J****

*Pediatra C Salud de La Eliana, **Urólogo Unidad Incontinencia Urinaria H Clínico Universitario, *** Pediatra C de Salud de Nazaret. Valencia

Los estudios epidemiológicos ponen de manifiesto que la enuresis nocturna es un trastorno mucho más frecuente de lo que se percibe. Aunque su prevalencia decrece con la edad por la resolución espontánea, ello no se da en todos los casos ni en el momento deseado. En muchos niños o niñas ocurre demasiado tarde y crea un impacto emocional negativo, sobrecarga de trabajo y económica a los padres e incluso problemas en las relaciones sociales.

En las últimas décadas se ha observado que el inicio de la enseñanza del control de los esfínteres tiende a ser más tardío¹. Sin embargo las exigencias de nuestra cultura occidental hacen que los niños salgan a dormir fuera de casa (a casas de amigos, campamentos...) cada vez a edades más tempranas y el hecho de mojar la cama supone un problema para los niños y los padres.

La existencia de terapias para la enuresis con eficacia probada, exige que los pediatras seamos capaces de detectar este problema, aportar ayuda para la resolución temprana y la prevención de las complicaciones, e identificar los casos de mala evolución para evitar los problemas que genera la enuresis nocturna. Para ello debemos conocer perfectamente el tema, su magnitud y la forma de abordarlo de manera eficiente.

Siguiendo la terminología y conceptos recomendados por la ICCS (International Children's Continence Society)², ICS (International Continence Society)³ y el Grupo Español de Urodinámica y de SINUG (Sociedad Internacional de Neurourología y Uroginecología)⁴ se describen a continuación los más útiles para nuestra práctica clínica:

Enuresis o enuresis nocturna: Micción de características normales, involuntaria que tiene lugar durante el sueño a una edad y frecuencia

socialmente inaceptables. Se acepta la edad ≥ 5 años como edad inapropiada, ya que en nuestra sociedad se espera que a dicha edad ya se haya alcanzado completamente el control vesical nocturno. Generalmente una frecuencia < 1 noche/mes puede aceptarse en un niño pequeño, pero es inaceptable para los niños mayores y adolescentes.

Comentario: Enuresis sólo se debe usar como sinónimo de enuresis nocturna, y se refiere únicamente a los niños que mojan la cama mientras duermen. El uso de enuresis en la literatura como sinónimo de incontinencia urinaria ha conducido a serias confusiones y hoy no se acepta.

Incontinencia urinaria: presencia de escapes durante el día o durante el día y la noche.

Comentario: algunos autores han utilizado el término confuso de "síndrome enurético" para referirse a la incontinencia urinaria durante el día y la noche. En la literatura también se ha utilizado "enuresis diurna" o "enuresis" para referirse a la incontinencia urinaria, lo que ha creado confusión.

Enuresis primaria: se considera que la enuresis es primaria si el niño nunca se ha mantenido seco por un periodo mayor o igual a 6 meses.

Enuresis secundaria: si la enuresis aparece después de un periodo seco de al menos 6 meses.

Enuresis monosintomática: si no existen síntomas diurnos que sugieran patología neurológica o urológica de base.

Comentario: La ENPM puede coexistir con otras enfermedades que no alteren la función del aparato urinario (por ejemplo asma, diabetes mellitus...) y no por ello se considera no monosintomática.

Enuresis no monosintomática: es la que se acompaña de síntomas miccionales diurnos que sugieren patología neurológica-urológica, como síndrome de la vejiga hiperactiva (que engloba los de urgencia, frecuencia-urgencia intensa o frecuencia-urgencia-incontinencia), infecciones urinarias frecuentes, goteo continuo y/o disfunción de vaciado (chorro fino con paradas, gran esfuerzo miccional) o micción disfuncional.

Comentario: en la literatura se le ha llamado también enuresis complicada o síndrome enurético.

Nocturia: Es la manifestación de la necesidad de despertarse una o más veces para orinar. También puede referirse al número de micciones registradas durante un sueño nocturno (cada micción es precedida y seguida de un periodo de sueño).

Comentario: Despertarse y orinar una vez cada noche entra dentro de lo normal.

La prevalencia mundial de la enuresis se estima entre el 16% a los 5 años y un 1-3 % en la adolescencia y edad adulta, con mayor incidencia en el sexo masculino (1,5/1). Los datos de la población infantil española muestran una prevalencia semejante a la descrita en otros países europeos⁵⁻⁶. Aunque la mayoría de los estudios de prevalencia engloban todo tipo de enuresis, sin hacer diferencia entre la enuresis primaria, secundaria, monosintomática y no monosintomática, se estima que la ENPM (Enuresis Nocturna Primaria Monosintomática) supone el 85% de la enuresis nocturna⁷.

Basados en las cifras de prevalencia de la enuresis por edades y extrapolando estos datos a la población española, según el censo del 2001, podemos estimar que para el cupo de 1000 niños de un pediatra de Atención Primaria, probablemente 53 de 5 a 14 años padecen enuresis nocturna. Si además consideramos que la ENPM supone el 85% de la enuresis nocturna, de los 1000 niños, 44 tendrían este tipo de enuresis, una cifra nada despreciable.

La percepción desde Atención Primaria es de una prevalencia mucho menor debido a que la mayoría de estos niños no están diagnosticados, bien por la tolerancia de los padres, que en muchos casos también sufrieron el problema, bien porque no le dan importancia, o lo ocultan por vergüenza, y muchas veces por la toleran-

cia del propio pediatra, que no valora suficiente el problema o no tiene confianza en cómo abordarlo.

La intervención sanitaria de la enuresis es factible desde Atención Primaria, donde el pediatra tiene un papel primordial, sobre todo si se tienen en cuenta las características de accesibilidad y el conocimiento de la familia y su entorno. Desde este nivel asistencial es fácil detectar los casos de enuresis, se pueden tratar la mayoría de ellos y derivar al especialista que considere oportuno, sólo los complicados. Sin embargo, la atención correcta de estos pacientes precisa una adecuada formación y actualización del pediatra en esta materia.

Basándonos en estas premisas y en que el tipo de enuresis más frecuente es la ENPM, los autores de este taller elaboramos una guía de práctica clínica basada en pruebas (medicina basada en la evidencia)⁸ incluida en el catálogo de Guías de Práctica Clínica del Sistema Nacional de Salud, con la finalidad de difundir y facilitar los conocimientos actuales sobre el diagnóstico y tratamiento de la enuresis.

En el apéndice I y II se adjuntan los algoritmos de diagnóstico y tratamiento de dicha guía.

Siguiendo esta misma línea se ha diseñado el **Taller de Enuresis**, cuyo **objetivo principal** es ampliar los conocimientos para diagnosticar y tratar correctamente la enuresis.

Objetivos secundarios:

- Capacitar a los alumnos en habilidades para diagnosticar los distintos tipos de enuresis.
- Conocer los instrumentos diagnósticos, los distintos tratamientos y familiarizarse con ellos.
- Identificar, mediante un algoritmo, los casos tratables por el pediatra de Atención Primaria y los complejos que se deben derivar al hospital.

La metodología docente empleada será una presentación teórica breve donde se expondrán los aspectos más relevantes sobre la enuresis que debe conocer el pediatra y a continuación se llevarán a la práctica estos conocimientos. Se plantearán casos clínicos, en grupos reducidos, de modo que los alumnos tengan una participación activa en el taller disponiendo de material didáctico.

ALGORITMOS (NOTAS ACLARATORIAS)

De diagnóstico

1. Se recomienda hacer una búsqueda activa de casos a partir de los 5 años interrogando a los padres o al paciente en cualquier visita por enfermedad o control del desarrollo del niño.

2. El síndrome de la vejiga hiperactiva, de urgencia o de urgencia frecuencia se define como la urgencia, con o sin incontinencia, usualmente asociada a frecuencia y nocturia, en ausencia de infección probada u otra patología. Este concepto, así definido en adultos, es más difícil de valorar en niños.

3. La micción no coordinada o micción disfuncional consiste en una micción obstructiva funcional con vaciado incompleto, sin base orgánica, que se manifiesta por frecuencia y urgencia miccionales e infecciones urinarias de repetición. En caso de duda diagnóstica se recomienda realizar la encuesta de micción no coordinada (anexo 3).

4. Los diarios miccionales (figura 3) se deben realizar siempre, ya que aportan datos que facilitan el diagnóstico y la elección del tratamiento (como se ve en el algoritmo de tratamiento).

5. Micción demorada es una conducta en la que el niño ignora la señal del deseo miccional hasta el último minuto, usualmente cuando está absorto-atrapado en el juego.

De tratamiento

1. Si el objetivo es la sequedad a corto plazo o durante un corto periodo de tiempo, por ejemplo campamentos, se aconseja dar la dosis máxima.

2. Los calendarios de la situación basal deben realizarse durante un periodo suficientemente largo para poder detectar pequeñas variaciones. Usualmente se realizan durante una quincena, pero en los que mojan ≤ 1 vez/semana puede ser conveniente prolongarlo a un mes. La realización de los calendarios sirve como terapia motivacional y se puede prolongar si se observa buena respuesta. Se aprovecha este periodo para el tratamiento de factores asociados a la enuresis. Antes de iniciar el tratamiento se deben pactar los objetivos con el niño y la

familia y advertir de sus ventajas e inconvenientes.

3. Terminología de la respuesta terapéutica:

- Éxito inicial: 14 noches consecutivas secas.

- Respuesta completa: $>90\%$ de respuesta sobre su situación basal. Clínicamente puede considerarse cerca del éxito en niños pequeños.

- Curación: que el niño, una vez finalizado el tratamiento, no moje la cama (éxito inicial sin recaídas en el seguimiento).

- Reducción de impacto: En ocasiones el objetivo es la disminución del número noches mojadas manteniendo un tratamiento de larga duración.

4. En cualquier tratamiento con objetivo primario de curación, se deben realizar controles aproximadamente cada 2 semanas para estimular y valorar la motivación, el cumplimiento y el ajuste de la dosis si lleva tratamiento farmacológico.

5. En este punto no hay pruebas que muestren mayor efectividad de alguna de las dos terapias. Por ello la decisión de emplear alarma o desmopresina se realizará en función de las preferencias de los padres y el sanitario. El número de veces que moja la cama/noche no interviene en la toma de decisiones terapéuticas.

6. Si se decide un tratamiento con alarma, mantener la motivación del niño y la familia es esencial. Se asocia habitualmente a la realización de calendarios con dibujos para monitorización de la respuesta y como terapia motivacional.

7. Durante este tiempo se debe premiar cualquier mínimo avance hacia la sequedad o la colaboración. Si no se consigue el éxito inicial en 3-4 meses o antes si no logra despertarse con la alarma, la mejor opción es tratar con desmopresina. Si ya se trató con desmopresina y no hubo respuesta, se aconseja suspender el tratamiento y volver a tratar pasado un tiempo o remitir al urólogo.

8. Para finalizar, se recomienda realizar un refuerzo administrando líquidos extra (mínimo un vaso de agua más) al acostarse, hasta conseguir de nuevo un mes de sequedad completa, momento en que se puede retirar la alarma.

9. Si se decide un tratamiento con desmopresina se aconseja limitar la ingesta de líquidos a un vaso con la cena. El uso de desmopresina con intención curativa, se asocia habitualmente a la realización de calendarios con dibujos para monitorización de la respuesta y como terapia motivacional. Se puede iniciar el tratamiento con la mínima dosis y aumentarla si la respuesta es insuficiente o comenzar directamente con la dosis mayor, que se puede disminuir posteriormente. Si se utiliza la vía oral es aconsejable tomar la dosis 30 minutos antes de acostarse.

10. Retirada estructurada

Esquema de retirada estructurada. Los días de tratamiento se administra desmopresina a la dosis que ha conseguido el éxito inicial. Los otros días se estimula para que se atribuya el éxito a sí mismo en lugar de a la medicación.

Semana	Domingo	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado
1 ^a	Desm	-	Desm	Desm	-	Desm	-
2 ^a	Desm	Desm	-	Desm	-	-	Desm
3 ^a	-	Desm	-	-	Desm	-	Desm
4 ^a	Desm	-	Desm	-	-	Desm	-
5 ^a	-	Desm	-	-	Desm	-	-
6 ^a	-	Desm	-	-	-	Desm	-
7 ^a	-	-	Desm	-	-	-	Desm
8 ^a	-	-	-	Desm	-	-	-
9 ^a	-	-	-	-	-	-	-
10 ^a	-	-	-	-	-	-	-

Desm: Desmopresina

11. El fracaso de uno o varios ciclos de ambas terapias aconseja cambiar el objetivo a la reducción del impacto o suspender el tratamiento durante un tiempo.

12. Un tratamiento prolongado (meses o años, en función de la necesidad) sin grandes controles ni la realización de calendarios o terapia motivacional asociada es útil para reducir el impacto ante el fracaso de terapias previas, situaciones familiares difíciles o factores de mal pronóstico que desaconsejen los tratamientos con intención curativa. Como la posibilidad de curación existe, se debe retirar el tratamiento 1-2 semanas periódicamente (por ejemplo cada 3-6 meses).

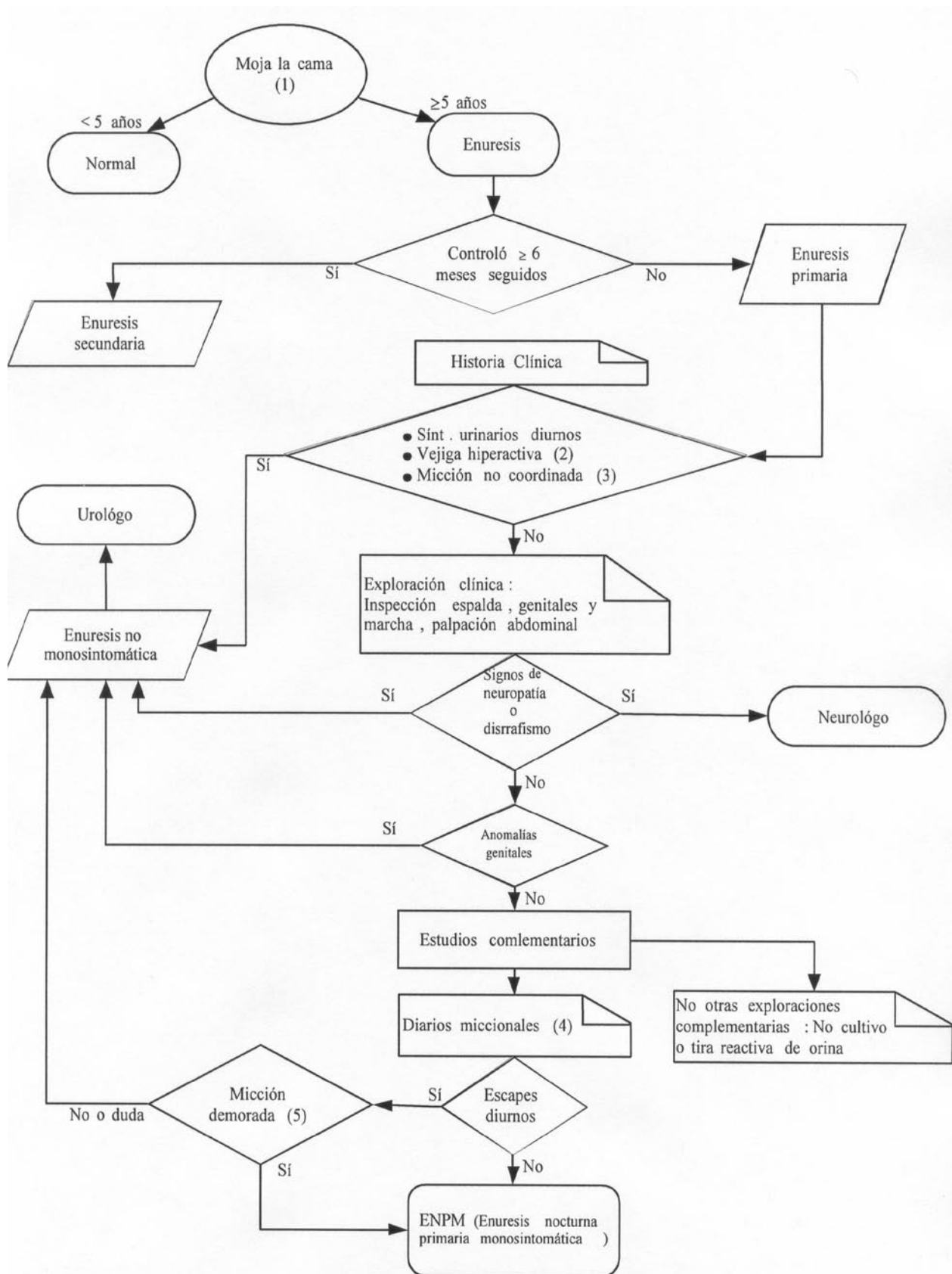
La alternativa es dejar al paciente sin tratamiento y reevaluarlo periódicamente o remitirlo al urólogo.

BIBLIOGRAFÍA

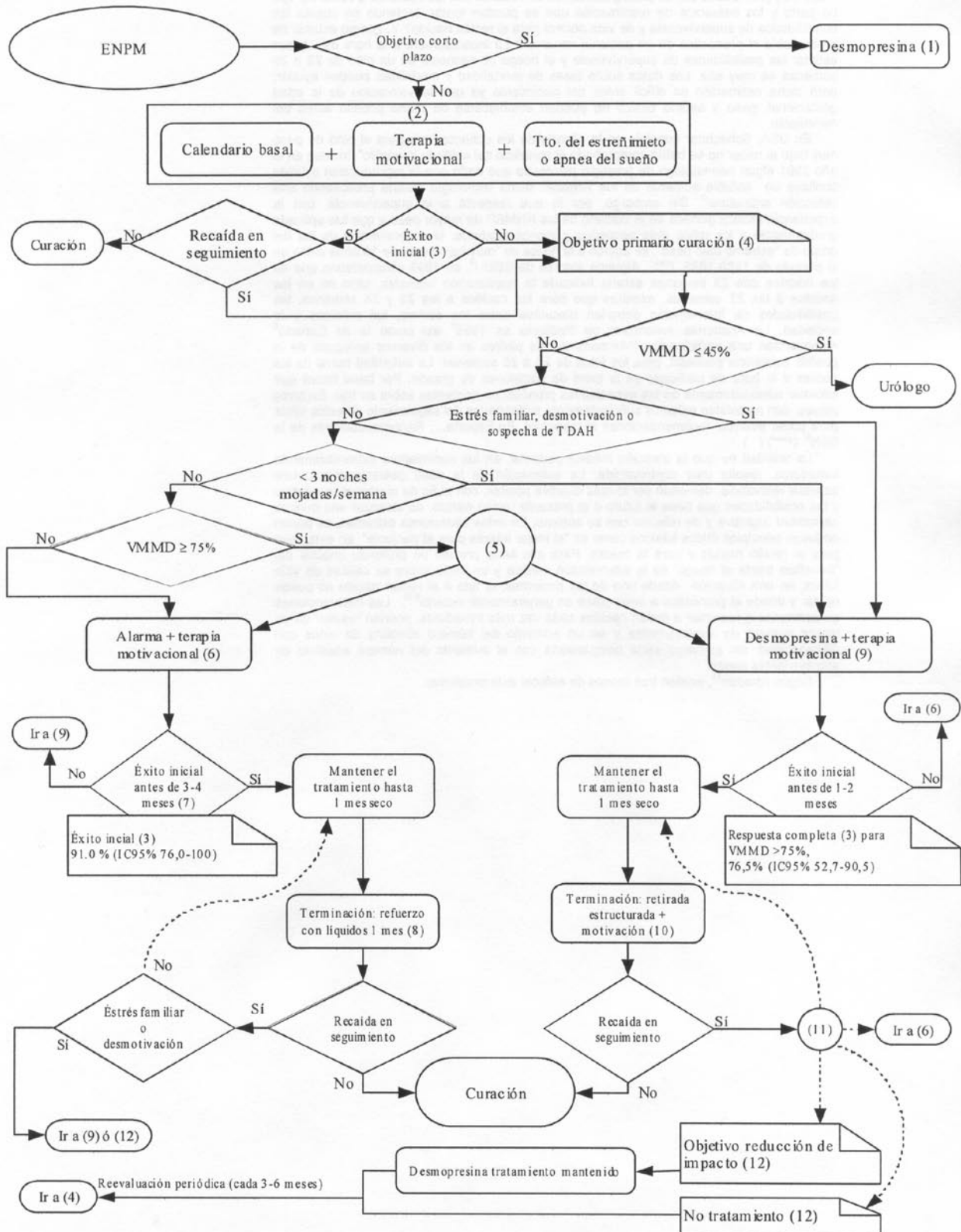
1. Bakker E, Wyndaele JJ. Changes in the toilet training of children during the last 60 years: the cause of an increase in lower urinary tract dysfunction? *BJU Int.* 2000;86(3):248-52.
2. Hjalmas K, Arnold T, Bower W, Caione P, Chiozza ML, von Gontard A, et al. Nocturnal enuresis: an international evidence based management strategy. *J Urol.* 2004;171(6 Pt 2):2545-61.
3. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Subcommittee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn.* 2002;21(2):167-78.
4. Grupo Español de Urodinámica y de SINUG. Consenso sobre terminología y conceptos de la función del tracto urinario inferior. *Actas Urol Esp.* 2005;29(1):16-30.
5. Marugan de Miguel-Sanz JM, Lapeña Lopez de Armentia S, Rodriguez Fernandez LM, Palau Benavides MT, Torres Hinojal MC, Menau Martin G, et al. Análisis epidemiológico de la secuencia de control vesical y prevalencia de enuresis nocturna en niños de la provincia de Leon. *An Esp Pediatr.* 1996;44(6):561-7.
6. Roquer JM, Capdevila J, Hortelano MA, Caveira R, Antoja P. Estudio de l'adquisicio del control vesical nocturn i de la prevalença de l'enuresi nocturna en una ABS. *Pediatría Catalana.* 1999;59:123-6.
7. Lyth N, Bosson S. Nocturnal enuresis. *Clin Evid [Electronic journal].* 2004;[Cited 2004 Feb 24];2004(11):468-77. Available from <http://www.clinicalevidence.com/cweb/conditions/chd/0305/0305.jsp>.
8. Ubeda Sansano MI, Martínez García R, Díez Domingo J. Enuresis nocturna primaria monosintomática en Atención Primaria. Guía de práctica clínica basada en la evidencia. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2005; 7 Supl 3: S7- S151. Disponible en: <http://www.dinarte.es/pap/>

Esta guía ha sido admitida en el catálogo de GuíaSalud (Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud) del Ministerio de Sanidad y Consumo: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_367.pdf

ALGORITMO DIAGNÓSTICO



ALGORITMO TRATAMIENTO



VMMD = Volmen miccional máximo diario (capacidad vesical funcional)
 TDAH = Trastorno de déficit de atención hiperactividad

El arte de informar en pediatría: Dimensión terapéutica de la Comunicación Médica

Dra María Tasso Cereceda.

Pediatra de la Unidad de Oncología Pediátrica. Hospital general Universitario de Alicante

La comunicación médica es un aspecto de la práctica de la medicina al que clásicamente se le ha prestado poca atención en el ámbito de la formación universitaria. De hecho, se da por supuesto que el médico debe “informar” a sus pacientes, y esta capacidad de saberlo hacer, “se le supone” como una más de sus competencias. Pero todos los médicos hemos sentido a lo largo de nuestra carrera profesional, la carencia de haber sido instruidos en esta disciplina, sobre todo al enfrentarnos al hecho de tener que transmitir una mala noticia.

El mundo de la medicina está plagado de malas noticias.

Somos médicos, pero esto no nos convierte en “sanadores universales” aunque en ocasiones es lo que se espera de nosotros. Somos médicos, y el bagaje de conocimientos que hemos acumulado nos capacita para emitir juicios diagnósticos y pronósticos, aplicar las mejores armas terapéuticas a nuestro alcance y sobre todo discernir las limitaciones de la ciencia médica: la cronicidad de ciertas enfermedades, las secuelas y muy especialmente la imposibilidad de curar. Todo esto nos convierte en “profetas” en algún momento de nuestra práctica profesional y nos coloca en una situación de superioridad respecto de los pacientes.

Si bien no es fácil “informar” sobre todo cuando lo que tenemos que decir no son noticias agradables, mucho más difícil es “comunicar”.

“Informar”, según definición de la Real Academia de la Lengua, es “dar noticia de una cosa”, se limita pues a relatar una situación clínica, unas opciones terapéuticas, una evolución previsible o incierta. “Comunicar” es, además, hacerlo con empatía y afectividad, reduciendo esa distancia clásica que de forma inconsciente o no, se crea entre médico y paciente. Implica, pues, “implicarse”, abrir un canal de comunicación con espacios para las dudas, los silencios, las preguntas, los llantos y los sentimientos. Está ampliamente demostrado además, que una buena relación médico-paciente, si bien no modifica el pronóstico de las enfermedades, tiene implicaciones terapéuticas notables.

En el ámbito de la oncología pediátrica, al cual he consagrado los últimos 10 años de mi trayecto-

ria profesional, la circunstancia de comunicar malas noticias forma parte habitual de la práctica diaria. También nos enfrentamos con cierta frecuencia al proceso de la muerte. El hecho de que nuestros pacientes sean niños o adolescentes, añade particularidades singulares a nuestro trabajo. Son los padres los que nos demandan información y comprensión, pero también los niños necesitan saber y entender a su medida. Nuestra atención, focalizada en el niño enfermo, va dirigida al núcleo familiar e intentamos, desde el primer contacto, establecer un proceso de comunicación y apoyo paralelo a la evolución de la enfermedad.

Los pacientes y sus familias necesitan sin lugar a dudas encontrar una buena calidad asistencial en los médicos que les tratan, pero aprecian de una manera extraordinaria descubrir también en ellos personas humanas.

Desde mi experiencia, uno de los momentos de mayor satisfacción para el profesional, más allá de la gratitud por un buen acierto terapéutico; lo constituye, sin duda, el recibir un sincero agradecimiento por asistir en los peores momentos, por ayudar a bien morir. Y esto es algo que no se improvisa, muy al contrario, es el resultado de un trabajo arduo de comunicación que empieza ya con la acogida de la familia en la unidad, y es fruto de la colaboración de todo el equipo que compartimos el privilegio de trabajar con niños enfermos de cáncer y sus familias con el objetivo común de optimizar su bienestar.

Bibliografía

- 1- Art. 10.5 de La Ley 14/86 General de Sanidad. B.O.E. 29 de abril 1986, num.102.
- 2- Carta Europea de los Niños Hospitalizados. Resolución del Parlamento Europeo N° 148/37. Diario Oficial de las Comunidades Europeas. Martes, 13 de mayo de 1986.
- 3- Communicating with patients: Advice for medical practitioners. Australian Government. National Health and Medical Research Council. 2004. <http://www.nhnc.gov.au>.
- 4- Maser G, Spinetta JJ, Jankovic M, et al. Guidelines for a therapeutic alliance between families and staff: A report of the SIOP Working Committee on Psychosocial Issues in Pediatric Oncology. *Med Pediatr Oncol.* 1998; 30:183-186.

5- Ramirez P, Serna D, Tasso M. "Grupo de duelo con padres de niños oncológicos". *An Esp Pediatr*, Mayo 1999; Supl. 127:58.

6- Spinetta JJ, Masera G, Jankovic M, et al. Valid informed consent and participative decision-making in children with cancer and their parents: a report of the SIOP Working Committee on Psychosocial Issues in Pediatric Oncology. *Med Pediatr Oncol*. 2003; 40:244-246.

7- Tasso M. "Medicina humanitaria en países desarrollados: integración de aspectos psicosociales con intención humanizadora en una unidad de oncología pediátrica". Tesina para El Máster Internacional de Medicina Humanitaria: Intervenciones en Salud en la Acción Humanitaria. Universidad Miguel Hernández de Elche. Curso 1999 – 2000.

MESA REDONDA PEDIATRÍA E INMIGRACIÓN

Valoración del niño inmigrante

María José Mateo Moraleda
Centro de Salud Cabo Huertas. Alicante

INTRODUCCIÓN

España ha experimentado un crecimiento progresivo de la población inmigrante, sobre todo en los últimos 10 años. Aproximadamente el 9% de la población es extranjera y de ellos el 15% es menor de 15 años.

Tabla1- Fig 1: Evolución de la población extranjera en España

AÑO	Extranjeros Censados	% total
1.981	198.042	0,52
1.991	360.655	0,91
2.000	923.879	2,28
2.001	1.370.757	3,33
2.002	1.977.946	4,73
2.003	2.664.168	6,24
2.004	3.034.326	7,02
2.005	3.730.610	8,46
2.006	4.144.166	9,27

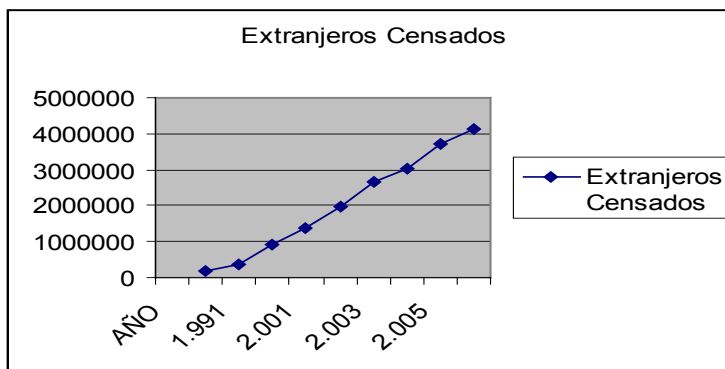
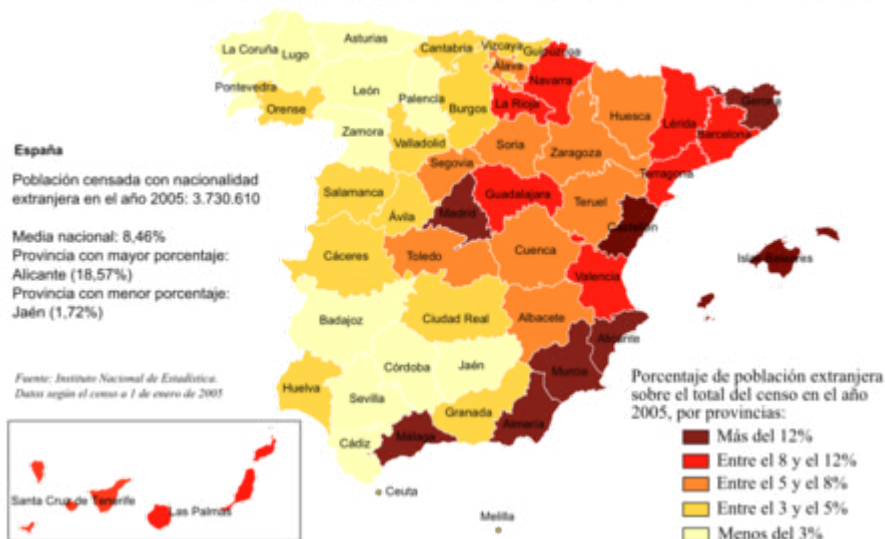


Fig 2 Distribución nacional de población inmigrante

LA POBLACIÓN EXTRANJERA EN ESPAÑA (2005)



La Comunidad Valenciana es, junto con Cataluña y Madrid, la comunidad que mayor crecimiento de población extranjera ha experimentado (según datos aportados por el INE) situándose mas de 3 puntos por encima de la media nacional (12,3%)

Tabla 2 Población inmigrante en la CV

	Alicante	Valencia	Castellón	Total C.V.
Población extranjera	402.902	269.385	97.259	887.362
% Total	18,5 %	7,8 %	12 %	12,3 %

(Fuente: Carlos Gómez Gil a partir de datos oficiales del INE, del Ministerio del Interior y del OPI)

Tabla 3: Evolución de la población extranjera por provincias.

% Extranjeros	Alicante	Valencia	Castellón	Total CV
1.998	5,5 %	0,9 %	1,5 %	2,5 %
1.999	7,2 %	0,9 %	1,7 %	3,2 %
2.000	8,2 %	1,2 %	2,2 %	3,8 %
2.001	8,9 %	2,2 %	3,7 %	4,7 %
2.002	10,7 %	3,0 %	5,3 %	6,0 %
2.003	15,0 %	5,2 %	8,3 %	9,2 %
2.004	15,7 %	6,4 %	9,9 %	10,2 %
2.005	18,5 %	7,8 %	12,0 %	12,3 %

(Fuente: Carlos Gómez Gil a partir de datos oficiales del INE, del Ministerio del Interior y del OPI)

Alicante es la provincia española con mayor porcentaje de extranjeros de toda España, se ha visto incrementado en 13 puntos entre 1998-2005, mientras que Castellón lo ha hecho en 10,5 puntos y Valencia en 7. Alicante sigue recogiendo más de la mitad de toda la población extranjera de esta Comunidad, un 55,6%, frente al 33% de población extranjera que tiene la provincia de Valencia y el 11,4% de Castellón.

Fig 3: Distribución de la población extranjera por provincias en la CV

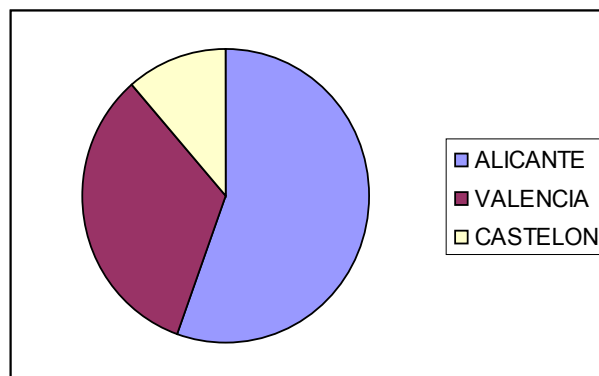


Fig 4: Distribución de la población extranjera, según procedencia, en la CV

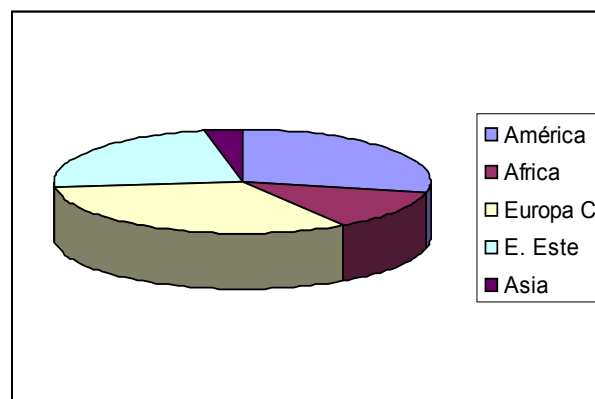


Fig 5: Distribución de la población extranjera en Alicante.

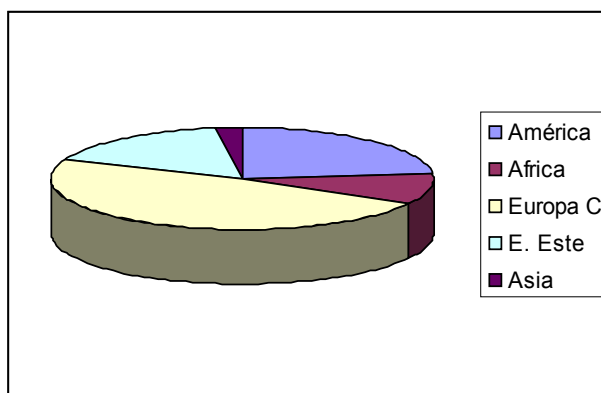
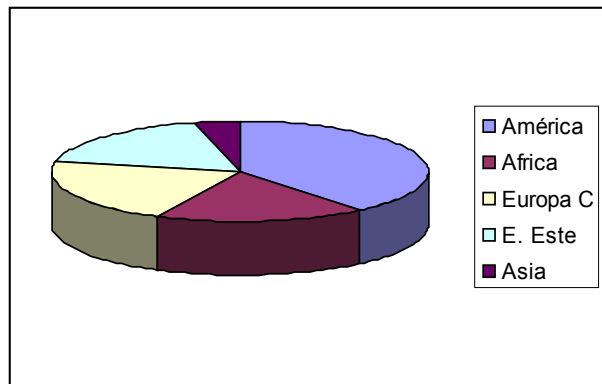


Fig 6: Distribución de la población extranjera según su procedencia en España



En la consulta de atención primaria se ha hecho habitual recibir niños inmigrantes que requieren una atención específica e individualizada y un trato diferenciado por parte del Equipo de Salud. La valoración del lugar de procedencia y las condiciones sociofamiliares son las claves principales para detectar patología, factores de riesgo y establecer las pautas de actuación más adecuadas a nivel multidisciplinar.

EXAMEN DE SALUD

El 96% de los procesos que padecen los niños inmigrantes son similares a las del resto de la población infantil, con más frecuencia enfermedades adquiridas en nuestro medio, solo un 4% se debe a enfermedades importadas.

Las enfermedades infecciosas y las coinfecciones son frecuentes, incluso en niños asintomáticos o que no relatan sintomatología de forma espontánea, es recomendable indagar la presencia de enfermedad teniendo en cuenta el lugar de procedencia y el tiempo que reside en España.

Objetivos:

- Diagnóstico del problema de salud por el que acude
- Detectar problemas de salud no percibidos por la familia
- Incluir el niño en los programas de salud y seguimiento del niño sano
- Valoración de problemática psicosocial y de integración

Anamnesis

- Historia clínica completa con antecedentes familiares, personales, perinatales y psicosociales. Pautas y hábitos higiénicos dietéticos del niño. Escolarización. Enfermedades genéticas
- Indagar signos específicos o síntomas que puedan haber pasado desapercibidos por la familia (Tabla 4.)

Tabla 4. Signos clave

Sintomatología	Enfermedad
Coluria	Hepatitis, Paludismo, Anemia Hemolítica, Esquistosomiasis
Dolor Abdominal	Parásitos
Diarrea	Paludismo, Parásitos, amebiasis
Tos	Parásitos, Tuberculosis, Paludismo
Fiebre recurrente	Paludismo, Tuberculosis, Leishmaniasis
Prurito	Sarna, Filarias cutáneas
Cefalea	Paludismo, anemia
Fiebre, hepatoesplenomegalia, anemia, tos	Paludismo
Esplenomegalia sin paludismo	Leishmaniasis, fiebre tifoidea, brucelosis
Eosinofilia con edemas, linfangitis	Filarias
Neuropatía periférica	Leprosia

Exploración

- Exploración física completa: peculiaridades: piel, visceromegalias, adenopatías.
- Valoración nutricional
- Valoración del desarrollo psicomotor
- Agudeza visual y auditiva

Tabla 5: Relación con el lugar de procedencia

	Frecuentes	Otras
América	Tuberculosis, hepatitis, cisticercosis	Meningitis, cólera, lepra, tripanosomiasis, esquistosomiasis, drepanocitosis, déficit G6PD, déficit lactasa. Malnutrición
África	Paludismo, Filarias, Parásitos, Hepatitis, VIH, ETS	
Asia	Tuberculosis, hepatitis	
Europa Del Este	Tuberculosis, hepatitis, cisticercosis, leishmaniasis	

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Generales:

Mantoux, Hemograma, Bioquímica, Sedimento urinaria, Coprocultivo, Parásitos en heces

Específicas según lugar de procedencia y circunstancias;

serología, gota gruesa, biopsia de piel, ...

Específicas según hallazgos clínicos

VACUNAS

Se debe considerar el lugar de procedencia para valorar la fiabilidad de las vacunas. La cobertura vacunal de América latina es amplia y fiable, no ocurre así con los niños procedentes de África o Asia.

Debemos revacunar cuando no disponemos de datos de vacunación o no son fiables. Si la vacunación es incompleta, solo pondremos las dosis que falten, no es necesario reiniciar el calendario.

Tabla 6: Dosis mínima de vacunas requeridas para una correcta cobertura vacunal

Años	Polio	DTP	TV	Hib	VHB	MCC
< 2	4	4	1	1-4	3	1-3
2-7	4	4-5	2	1-4	3	
7-18	3	3	2		3	
> 18		3	1		3	

Tabla 7: Calendario vacunal en caso de vacunación desconocida o no fiable

Años	Meses a partir de la primera visita						
	0	1	2	4	6	12	24
< 2	VHB MCC DTP Hib VP TV		VHB MCC DTP Hib VP	VHB MCC DTP Hib VP		DTP Hib VP	
2-6	VHB MCC DTP Hib VP TV	VHB	DTP VP		VHB	DTP VP	DTP VP
7-14	VHB Td VP TV MCC	VHB Td VP TV			VHB Td VP		

PAPEL DEL EQUIPO DE SALUD

Acogida a la familia

Información detallada del funcionamiento del Equipo y el Centro

Valoración integral del niño y el entorno sociofamiliar

Facilidades para acudir a los controles siguientes: seguimiento estado salud, integración, escolarización, hábitos alimentación,

Pan de actuación multidisciplinar

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Insitituto Nacional de Estadística. www.ine.es
- 2.- Carlos Gómez Gil . "Evolución de la población extranjera en la Comunidad Valenciana. 1998-2005". Serie IN-

FORMES del Observatorio de la Inmigración de la Sede Universitaria "Ciudad de Alicante", de la Universidad de Alicante. Julio 2.005.

3.- Jansa J, García de Olalla P. Salud e inmigración: nuevas realidades y retos. Gac Sanit 2004; 18 (supl): 207-13

4.- Huerga H, Lopez-Velez R. Estudio comparativo de la patología infecciosa en niños inmigrantes de distintas procedencias. An Pediatr (Barc) 204; 60(1): 16-21

5.- Vall Combelles O, García Algar O. Atención al niño inmigrante. Bol.Pediatr 2001; 41: 325-331

6.- De Aranzabal M. Inmigración: indicadores de nutrición y crecimiento. An Pediatr 2003; 58 (3): 236-40

7.- Hernandez Merino A. Niños de familias inmigrantes y procedentes de adopción internacional. Área 8 de Atención Primaria. Instituto Madrileño de Salud 2.003. www.aepap.es

8.- Orejon deLuna G. y grupo de trabajo de atención al niño inmigrante. Área 11 de Atención Primaria. Instituto Madrileño de Salud. Atención al niño de origen extranjero. Rev Pediatr Aten Primaria 2.003; 5: 299-326

9.- Martín Ruano A, Martín Ruano J. Problemas de salud en el niño inmigrante. www.spapex.org

10.- Masdival RM, Sau I. Protocolo de atención al inmigrante y a los hijos de inmigrantes. Rev Pediatr Aten Primaria 2006; 8 supl 2: S19-39

11.- Vazquez J, Galindo JP, Gámez E. Asistencia inicial a inmigrantes en Atención Primaria. FMC 2.003; 10 (suplemento 4): 83-97

12.- Poch j, Montesdeoca A, Hernández A, Aparicio JL, Herranz M, López R et al. Valoración del niño inmigrante. An. Sist. Sanit. Navar. 2.006; 29 (Supl. 1): 35-47

13.- Realidad del niño inmigrante en España. Vacunaciones. www.aepap.org

14.- Picazo JJ (ed). Guía Práctica de Vacunaciones. Madrid: Marco gráfico, S.L., 2002. URL disponible en: <http://www.vacunas.net>

Patologías infecciosas prevalentes en el niño inmigrante

M^a Carmen Otero Reigada

Unidad de enfermedades infecciosas. Hospital Infantil La Fe

Desde hace 20 años hay un flujo de inmigración elevado en España, no sólo por adopciones sino también por motivos políticos y económicos. Actualmente el pediatra se encuentra con un número importante de problemas como resurgimiento de antiguas enfermedades infecciosas, así como aparición de otras desconocidas hasta este momento en nuestro país (enfermedades emergentes). Además debe valorar alteraciones nutricionales, retraso del crecimiento, enfermedad dental, problemas psicológico-pedagógicos y sociales.

El Sistema Sanitario Público puede y debe proporcionar a estos niños una evaluación y cuidados especiales. Es importante tener en cuenta la diferencia del niño inmigrante adoptado e inmigrante que llega a nuestro país con su familia, ya que aunque tienen puntos de encuentro, no debemos considerarlos en todos los

aspectos iguales. Los problemas infecciosos (tuberculosis, paludismo o parasitosis...) son similares, pero los problemas psicoafectivos, emocionales y madurativos son diferentes por lo que no debemos valorarlos igual.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Las enfermedades infecciosas constituyen una parte importante de los problemas médicos de estos niños, siendo imprescindible una valoración precoz para descubrir problemas no sospechados a su llegada y poder así evitar consecuencias irreparables. En la tabla 1 y 2 se muestran las enfermedades infecciosas que pueden presentar estos niños. La tabla 3 describe la valoración clínica inicial recomendada.

Tabla 1. Enfermedades infecciosas más frecuentes

África	Centro/Sudamérica	Europa	Asia
Tuberculosis	Tuberculosis	Tuberculosis	Hepatitis B
Hepatitis B	VHA, VHB	VHA, VHB	Tuberculosis
Sífilis congénita	Parasitosis intestinal	Sífilis congénita	Parasitosis intestinal
VIH		VIH (Rumania)	VHA, VHC
Parasitosis intestinal			
Paludismo			
Filariasis			

Tabla 2. Enfermedades infecciosas menos frecuentes

África	Centro/Sudamérica	Europa	Asia
Meningitis C	Cólera	Parasitosis intestinal	VIH, sífilis
Cólera, peste, FT	F. hemorrágicas	Infecciones intestinales	CMV
F. hemorrágicas	VIH, sífilis	VHC, VHD	Filariasis
Lepra	Paludismo	Tos ferina (Rusia)	Infecciones intestinales
VHC	Filariasis, leishmaniasis		Poliomielitis *
Poliomielitis*	E. de Chagas		
Esquistosomiasis	Sarampión (Caribe)		
Cisticercosis			
Leishmaniasis			

* Pakistan, India, Nigeria

Tabla 3 . Valoración médica inicial en niños inmigrantes
-Historia clínica minuciosa y exploración completa
-Perfil serológico virus Hepatitis B (HbsAg, anti-HBs, anti-HBc). Si positivo anti-HBc IgM, HBeAG, anti-HBe y hepatitis delta
-Perfil serológico virus hepatitis C. Si Ac positivos LIA confirmatorio y PCR-RNA VIH-1/2 por ELISA. Si positivo confirmar por PCR –VIH
-RPR o VDRL
-Mantoux (PPD). Incluso en niños vacunados con BCG
-Investigación <i>Plasmodium</i> (gota gruesa) si clínica reciente o actual
Examen parasitológico de heces, 3 muestras*
-Anticuerpos difteria y tétanos en niños procedentes de China, Rusia o este de Europa con tres o más dosis de DTP
-En caso de microcefalia o retraso psicomotor, se recomienda determinar TORCH
-Coprocultivo si diarrea
-Hemograma completo (hematología)
-Perfil bioquímico completo
-Orina y sedimento
-ECO tiroides y hormonas tiroideas en niños procedentes de Bielorrusia y Ucrania
-Estudio de hemoglobinas si sospecha de hemoglobinopatía

Abreviaturas; *HbsAg*, antígeno de superficie hepatitis B; *HBC*, core hepatitis B; *ELISA*, enzimoimmunoensayo; *PCR*, reacción en cadena de la polimerasa; *RPR*; *VDRL*; *PPD*, proteína purificada, *TORCH* (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes simple).

*Repetir si vuelve a su país por estancia superior a 2 semanas.

Hepatitis

Hepatitis A

Muchos niños son infectados durante los primeros años de vida en países en vías de desarrollo, pero sólo realizaremos análisis serológicos en caso de hepatitis aguda. Es muy importante que los niños infectados por VHB y VHC sean vacunados de la hepatitis A, ya que la coinfección empeora mucho el pronóstico de estos 2 tipos de hepatitis.

Hepatitis B

La prevalencia de HbsAg en inmigrantes varía entre 1-15%. La tasa más alta se encuentra en niños procedentes de Asia, África y países del Este. Los hijos de madres portadoras de VHB que han recibido la gammaglobulina anti-VHB y la vacuna en la sala de partos pueden tomar el pecho. En caso de que el HbsAg sea positivo, se deberá realizar detección de antígeno VHB

y anticuerpos de hepatitis Delta para descartar dicho virus.

Se presenta con relativa frecuencia en adoptados internacionales, siendo responsable de ello tanto el contagio vertical como el horizontal. Probablemente se debe al retraso en la administración de vacuna y gammaglobulina anti-VHB al nacimiento (Hostetter 1998). La transmisión horizontal guarda relación con el tiempo de permanencia en centros de acogida, orfanatos y maternidades de los países de origen. La alta prevalencia en niños adoptados (3%-5%), unas 10 veces superior a la población normal, y los frecuentes errores de laboratorio en los países de origen justifican un estudio sistemático de detección de VHB (HBs Ag, Anti-Hbs y Anti-core). Nueve por ciento de los niños que contraen hepatitis B en los primeros 12 meses de vida desarrollan hepatitis crónica y de ellos aproximadamente 15%-25% sufren complicaciones tardías como cirrosis o hepatocarcinoma en la segunda década de la vida. La presencia de HbsAg más allá de 6 meses confirma el diagnóstico de infección crónica. La prevalencia de portadores crónicos de hepatitis B varía del 1 al 15%. Los Centers of Disease Control (CDC) aconsejan realizar un perfil serológico completo aunque en el informe de adopción los niños consten como vacunados (Tabla 4). Todos los contactos familiares deben ser inmunizados para evitar la transmisión horizontal.

En el caso de infección, el tratamiento sigue siendo problemático, y se debe derivar a un Centro especializado en Gastroenterología Infantil. Si se detecta HBsAg +, se debe vacunar al resto de familiares convivientes y ellos mismos deben ser vacunados de hepatitis A.

Tabla 4. Infección hepatitis B; perfil diagnóstico				
Tipo infección	HbsAg	Anti-HBc	Anti-HBs	AST/ALT
Aguda	+	+IgM	-	Elevadas
Crónica	+	+IgG	-	Normal/ elevada
Pasada	-	+IgG	+IgG	Normal
Trasferencia pasiva	-	+IgG	+IgG	Normal
Vacuna	-	-	+IgG	Normal

Abreviaturas; *HbsAg*, antígeno de superficie de hepatitis B; *anti-HBs*, core hepatitis b; *AST*, aspartato aminotransferasa; *ALT*, alanina aminotransferasa.

Hepatitis C

Es menos frecuente que la hepatitis B. El VHC se transmite de forma vertical, transfusión de productos sanguíneos o por contacto mucocutáneo. La hepatitis C no parece transmitirse por la lactancia materna. La transmisión perinatal ocurre entre el 1%-10% de RN hijos de madre VHC +. En la coinfección con VIH la transmisión perinatal se eleva a un 20%-40%. El diagnóstico se realiza por RNA + los primeros 16 meses de vida y por Ac + a partir de los 18 meses. El contagio se produce antes o durante el nacimiento y no hay medidas eficaces de control. Hay que evitar amniocentesis y monitorización para disminuir los materiales contaminados. La mayoría de los niños con hepatitis C parecen sanos, pero un 85% de ellos puede desarrollar hepatitis crónica, cirrosis y/o hepatocarcinoma. En el screening de niños adoptados procedentes de China, Rusia, Europa oriental y sudeste asiático se debe incluir Ac anti-VHC y en caso de positividad, confirmar con dos determinaciones de RNA-VHC. Su abordaje terapéutico se realizará en un Centro especializado en Gastroenterología Infantil. La respuesta al tratamiento con interferón y rivavirina parece similar a la de los adultos. Sin tratamiento un 30% eliminan el virus, 70% evolucionan a infección persistente y de ellos aproximadamente un 20% a cirrosis. Estos niños deben ser controlados y vacunados de Hepatitis A y B.

Infección por VIH

Actualmente el VIH es un virus endémico en el mundo y los niños de adopción internacional e inmigrantes sufren un elevado riesgo teórico de padecer esta infección. En el continente Africano hay países con una prevalencia por encima del 10%, por lo que se debe tener en cuenta ya que un diagnóstico precoz supone una profilaxis y tratamientos adecuados. Los niños procedentes del tercer mundo son contagiados por vía vertical de madres infectadas por vía heterosexual. En los niños procedentes de Europa del este (sobre todo Rumania) el contagio puede ser horizontal. Este riesgo se asocia a la frecuencia con que reciben inyecciones con agujas no estériles en las instituciones de acogida en donde pasan su primera infancia. El screening inicial exige una rápida evaluación

para el VIH que debe incluir análisis serológico para los virus VIH-1 y 2 y detección del DNA viral por reacción en cadena de la polimerasa (PCR), en los niños menores de 18 meses de edad o Ac anti-VIH a partir de esta edad, si es positivo debe confirmarse con otra determinación. En los niños adoptados, a pesar del temor que supone la adopción de pacientes infectados, son muy pocos los que resultan ser seropositivos, bien porque son identificados en los países de origen o porque en estos países la supervivencia es poco probable.

Tuberculosis

La prevalencia de infección y de enfermedad tuberculosa es más elevada en niños inmigrantes que en los de nuestro país ya que proceden de situaciones sociosanitarias deficientes. Actualmente es la 2ª infección más frecuente entre los niños de adopción internacional y en niños inmigrantes, después de las lesiones de piel y parasitosis intestinal.

El mayor riesgo de TBC es durante los 2-5 primeros años de abandonar el país de origen. Una vez diagnosticado el niño con **exposición tuberculosa, infección tuberculosa o enfermedad tuberculosa** se tratará como en nuestro país. La radiografía de tórax y/o TAC, obtención de jugo gástrico o esputo para cultivo de BK, estarán siempre indicados ante casos de intradermoreacción positiva ya que es importante aislar el microorganismo. La importancia de este aislamiento es para confirmar la enfermedad y para determinar la sensibilidad del *Mycobacterium tuberculosis* dada la elevada prevalencia y resistencias en algunos países. Es útil conocer el perfil de resistencias de los diferentes países y si existen dudas razonables se puede iniciar tratamiento con 4 drogas. En estos casos, se recomienda asesoramiento por personal experto en Enfermedades infecciosas.

Se recomienda realizar Mantoux en la primera visita, incluso en niños vacunados con BCG (tabla 5).

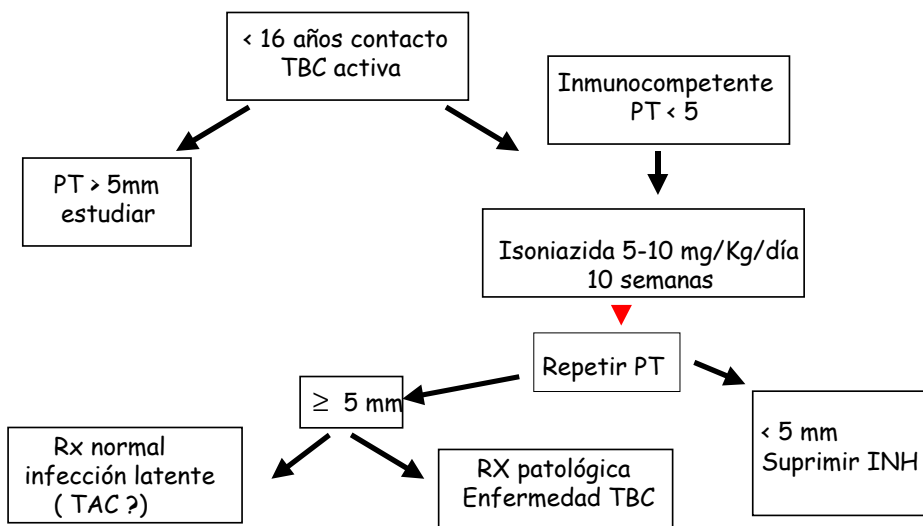
Tabla 5. Interpretación PPD.

Niño con sospecha de TBC (Rx compatible, contacto bacilífero o seroconvertor).	PPD ≥ 5 mm	Positivo
Niño adoptado o inmigrante en screening rutinario que no cumple las condiciones anteriores	PPD > 10 mm	Positivo
Niño sano vacunado con BCG (últimos 3 años)	PPD >14	Positivo
Niño sano vacunado con BCG (últimos 3 años)	PPD 11-14	Individualizar

En caso de negatividad, se recomienda repetir la prueba a los 6-12 meses ya que la respuesta puede verse modificada por infección reciente o concomitante, malnutrición, administración de vacunas con virus vivos, y otras circunstancias como error en la revisión de resultados.

A continuación se expone el manejo del niño ante la exposición e infección tuberculosa.

Tratamiento de exposición e infección tuberculosa



En las tablas 6 y 7 se muestran las pautas recomendadas en el tratamiento de la infección latente y enfermedad tuberculosa.

Tabla 6. Tratamiento infección latente

Fármaco	Dosis/mg/Kg/día	Frecuencia	Duración
INH	5-10 (max 300)	Diaria/3 x semana	6-9 meses
RF	10 (max 600)	Diaria/3 x semana	6 meses
INH + RF	Igual	Igual	3 meses

Tabla 7. Tratamiento de la enfermedad tuberculosa

Fármaco	Dosis/mg/Kg/día	Frecuencia	Duración
INH	5-10 (max 300)	Diaria/3 x semanas	6-9 meses
Rifampicina	10 (max 600)	Diaria/3 x semanas	6-9 meses
Pyrazinamida	20-30 (max 2,5 gm)	Diaria	2 meses

El pediatra es responsable no sólo del correcto diagnóstico y tratamiento sino también de asegurarse su cumplimiento. La responsabilidad recae sobre el Sistema Sanitario por lo que cuando existen problemas de adherencia, es necesario contar con asistentes sociales,

farmacia del hospital, pedir colaboración al colegio, sobre todo si hay resistencias.

Sífilis

Es conocido el aumento de enfermedades de transmisión sexual en adolescentes, sobre todo en países del Este de Europa incluyendo sífilis. En los niños procedentes de esos países debemos prestar especial atención a esta infección ya que con frecuencia las técnicas diagnósticas empleadas no son las correctas (no siempre se hace punción lumbar en el niño), ni los tratamientos son los más adecuados. El tratamiento suele incluir penicilinas o macrólidos por vía oral que no alcanzan niveles suficientes en sangre ni en SNC para erradicar la espiroqueta. Es necesario realizar screening de sífilis con determinación de RPR en toda adopción internacional y si la madre está diagnosticada de sífilis debemos realizar siempre FTA-Abs. Si el niño es menor de 15 meses y su madre ha tenido sífilis, con frecuencia el FTA-Abs es positivo y en ese caso deberá descartarse sífilis congénita mediante radiología de huesos largos y estudio del LCR (bioquímica y VDRL), incluso si el niño recibió tratamiento en el país de origen. Si se confirma, se administrará penicilina G por vía parenteral durante 10-14 días. Los padres deben ser informados que un fallo en el diagnóstico o tratamiento puede manifestarse como un retraso psicomotor a partir de los 2 años de edad.

Tabla 8. Enfermedades de transmisión sexual		
Enfermedad	Profilaxis ocular	Tratamiento
Sífilis	-	Penicilina G iv 4 mU/4h/10-14d
Gonococcia (inicio 2-4ºd. vida)	Nitrato plata 1-2% Eritromicina 0.5% Tetraciclina 1%	Ceftriaxona im, 25-50 mg/kg (max 125 mg)
<i>Chlamydia Trachomatis</i> (inicio 3-10ºd)	-	Eritromicina vo, 50 mg/kg/d, c/6h, 14d

Infecciones de piel y tejidos blandos

Es frecuente que los padres de estos niños consulten por lesiones de piel; por un lado debido a una higiene no muy cuidadosa en sus países de origen, y por otro a razones culturales, como en los niños procedentes de China

donde es costumbre tapar la cabeza o partes del cuerpo. En ellos es frecuente ver abscesos en el cuero cabelludo por *Staph. aureus*, *S. pyogenes* e infecciones por *Candida* o *Pseudomonas aeruginosa*. En este caso un tratamiento adecuado con amx/clav, macrólidos o cefalosporinas de 2ª generación 12-14 días suele ser suficiente para erradicar la infección.

En niños con intenso prurito, principalmente los procedentes de países del Este de Europa, y China, hay que pensar en escabiosis que requiere múltiples tratamientos con permetrina. En estos últimos puede confundirse con folliculitis eosinofílica, más frecuente en esta raza y sólo diferenciada por biopsia de la lesión. Si después de una cuidadosa evaluación y tratamiento adecuado no mejoran, serán necesarios otros estudios de inmunidad o genéticos como en el resto de la población.

Parasitosis intestinal

La parasitosis intestinal está presente en el 50%-60% de los niños inmigrantes, presentando uno o más patógenos intestinales. El patógeno más común es la *Giardia lamblia* que se encuentra en un 19% de los casos y menos frecuentemente *Blastocystis hominis*, *Dientamoeba fragilis*, *Cryptosporidium parvum* y *Entamoeba histolytica*. Otros tienen helmintos, como *Ascaris lumbricoides*, *Trichiuris trichuria*, *Strongyloides estercolaris* y *Hymenolepsis spp.*. La prevalencia de parásitos intestinales es más alta en niños mayores y en los procedentes del Este de Europa, Rusia y algunas áreas del Sur de América.

Su diagnóstico debe ser precoz con el fin de evitar la transmisión entre los contactos del colegio y así la alarma social. Una muestra de heces puede ser suficiente para el examen inicial, salvo en niños con sintomatología digestiva, desnutrición o historia de parasitosis previa, pero la rentabilidad diagnóstica se incrementa cuando se examinan varias muestras. Habitualmente, 3 muestras son suficientes, sin embargo en niños en los que persiste clínica o eosinofilia, aunque hayan pasado meses o incluso años de su llegada a nuestro país, debe insistirse en la búsqueda de parásitos intestinales.

Los niños pueden no tener inicialmente síntomas gastrointestinales, pero muchos están

malnutridos y tienen diarrea crónica. La constatación de síntomas puede ser difícil a causa de la barrera lingüística y la edad de los niños adoptados, por lo que debemos realizar estudio rutinario de heces y de huevos de parásitos recogidos durante 2 ó 3 días. Se recomienda tratamiento para *G. lamblia*, *E. histolytica* y la mayoría de las infecciones helmínticas. Es controvertido el tratamiento para *B. hominis* y *D. fragylis*, pero debe considerarse particularmente en niños con malnutrición, diarrea o sintomáticos (Tablas 9 y 10). No es infrecuente la aparición de síntomas entéricos meses o años después de la integración del niño en nuestro país, ya que el tratamiento no siempre consigue la erradicación completa. Semanas después de finalizado el tratamiento deben repetirse las pruebas para determinar si la infección se ha

curado. En niños que llegan con diarrea aguda, se buscará además bacterias en heces: *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia* y *Campylobacter*. Otras enfermedades tropicales como cisticercosis, esquistosomiasis, tripanosomiasis, etc. no se deben olvidar y consultar con un equipo especializado en caso de sospecha.

Tabla 9. Parásitos intestinales que no requieren tratamiento*	
NEMATODOS	<i>Capillaria hepatica</i> , <i>Dioctophyma renale</i> , <i>Dipetalonema perstans</i> , <i>Dipetalonema streptocerca</i> , <i>Mansonella ozardi</i> , <i>Syngamus laryngeus</i> , <i>Ternides deminutus</i> .
PROTOZOOS	<i>Chilomastix mesnili</i> , <i>Enteromonas hominis</i> , <i>Retortamonas intestinalis</i> , <i>Trichomonas hominis</i> , <i>Trichomonas tenax</i> .
AMEBAS	<i>Endolimax nana</i> , <i>Entamoeba coli</i> , <i>Entamoeba gingivalis</i> , <i>Entamoeba hartmanni</i> , <i>Entamoeba polecki</i> , <i>Iodamoeba buetschlii</i> .

* si no hay clínica

Tabla 10. Patógenos intestinales. Tratamiento recomendado				
Parásito	Fármaco	Dosis	Nº dosis	Duración
G. lamblia*	Metronidazol	15 mg/kg/día	3 dosis	7 días
	Albendazol	10 mg/kg/día	1 dosis	5 días
	Tinidazol	50 mg/kg	1 dosis	Dosis única
	Quinacrina	6 mg/kg	3 dosis	7 días
Blastocystis hominis	Metronidazol	40 mg/kg/día	3 dosis	10 días
A. lumbricoides/ T. trichura	Mebendazol	100 mg	C/ 12 horas	3 días
	Albendazol	400 mg	1 dosis	Dosis única
	Pamoato de pirantel	11/mg	Dosis única	Repetir en 14-21 días
S. estercolaris	Tiabendazol	50 mg/kg/día	C/12 horas	3-5-7 días
H. nana	Prazicuantel	25/mg/kg	Dosis única	
	Niclosamida	2 comp. 1er día	1 comp.	6-7 días más
E. histolytica	Paramomicina	30 mg/kg/día	3 dosis	7-10 días
	Yodoquinol	30-40 mg/kg/día	3 dosis	20 días

*Si no conseguimos su erradicación se administrará un segundo ciclo de tratamiento y si persiste la infección, asociar metronidazol y quinacrina en 3 dosis al día durante 14 días.

Paludismo

Es una enfermedad grave que hay tener en cuenta en niños inmigrantes y adoptados, procedentes de zonas endémicas, que residen en nuestro medio. La mayoría de los niños con paludismo proceden de Africa Subsahariana, India y cuenca del Amazonas. El pediatra debe valorarlos adecuadamente ya que pueden tener un síndrome febril de otras muchas etiologías, pero en caso de no encontrar foco debemos insistir en la búsqueda de *Plasmodium* con gota gruesa seriada y/o detección de antígeno. En ocasiones, incluso es aconsejable ingresar al paciente para repetir la gota gruesa coinci-

diendo con un pico febril. Es importante que el pediatra conozca que algunas especies de *P. falciparum* son resistentes a la cloroquina y por tanto, aunque la hayan recibido, han sido incorrectamente tratados. Otras especies como *P. Vivax* y *P. ovale* que tienen un ciclo hepático, pueden no haber completado el tratamiento con primaquina. Estos niños pueden recidivar presentando episodios palúdicos, incluso años después de abandonar la zona endémica. El tratamiento y seguimiento de estos niños requiere consulta con atención especializada en un servicio de Infecciosas pediátricas (tablas 11, 12, 13).

Tabla 11. <i>P. falciparum</i> sensible		
	Dosis inicial	Continuación
Cloroquina (Resochin®) +	10 mg/kg base (max 600)	5 mg/kg base a las 6 h, 24 h, 48 h (max 300) o 5 mg/kg base a las 6 h, 12 h, 36 h (max 300)
	Doxiciclina (Si persiste fiebre a pesar de la cloroquina en >8 años)	4 mg/kg/día, c/ 12 h 2 mg/kg/día, c/12 h

Tabla 12. <i>P. falciparum</i> resistente			
	Dosis inicial	Dosis	Días
Sulfato de quinina +	25-30 mg base/kg/día	3	3-7
	Clindamicina	30 mg/kg/día	3
	Doxiciclina	2 mg/kg/día	1
Pirimetamina- Sulfadoxina (Fansidar)	<1 año ¼ comprimido 3-3 años ½ comprimido 4-8 años 1 comprimido 9-14 años 2 comprimidos >14 años 3 comprimidos	1	Último día de SQ.

Tabla 13. <i>P. vivax</i>, <i>P. Ovale</i>		
	Dosis	Días
Difosfato Cloroquina (Resochin®) (C. 250 mg=150 mg base)	10 mg/kg base (max 600)	5 mg/kg base a las 6 h, 24 h, 48 h (max 300) o 5 mg/kg base a las 6 h, 12 h, 36 h (max 300)
	+	
Primaquina (realizar G-6Pdh, si existe déficit)	0,25 mg (base) /kg/día (una dosis) (max 15 mg/día)	14 (4º- 18º día)
	0,8 mg (base)/kg/día, una vez semana	4-6 semanas

ECTOPARASITOSIS

Piojos de la cabeza

Infección frecuente que se transmite por contacto personal o fómites (peines, sombreros, tapicería, prendas de vestir, audífonos). Liberan saliva venenosa que causa prurito y dermatitis; Sobreviven durante varias semanas en el cuero cabelludo y sobreviven 1-2 días fuera del huésped. Los padres deben de como examinar a los niños para detectar precozmente la infestación

y tratarla. Como complicación pueden dar dermatitis, impétigo o forunculosis.

Los piojos (difíciles de hallar) en el cuero cabelludo. Se debe observar en las regiones parietal y occipital donde es más frecuente encontrar liendres agrupadas. Como medidas de control se aconseja lavar la ropa de cama, las prendas de vestir y los juguetes de paño con agua caliente (> de 50º) o pasar por secadora a altas temperaturas durante 30 minutos como mínimo. Sumergir los peines con agua caliente durante 10 minutos y un pediculicida. Colocar todo elemento no lavable en bolsas de plástico bien cerradas durante 10-14 días. También se

mueren por la limpieza en seco. Otros objetos (asientos del coche, sofás...) deben aspirarse.

El tratamiento de elección es la loción de permetrina al 1-5%. Se aplica durante 10 minutos, y se lava el después el cabello. Repetir una segunda aplicación a los 7-10 días para eliminar los nuevos piojos (tabla 14). La aplicación durante más de 10 minutos o más frecuente no tiene ventajas y puede producir irritación local. El niño puede volver al colegio al día siguiente de aplicar el tratamiento. No es necesario quitar las liendres, sobre todo si se vuelve a aplicar pediculicida una semana después. Si se quieren eliminar, de debe embeber el cabello con vinagre blanco diluido al 50% en agua seguido de la aplicación de una toalla humedecida en la misma solución durante 30-60 minutos y peinar con peine fino (liendrera). El modo más eficaz de usar la liendrera consiste en separar el cabello en mechones y peinarlo repetidamente hacia abajo. Se recomienda pasar la liendrera todos los días tras el tratamiento y limpiarla cada vez.

Tabla 14 . Pediculosis capitis resistentes
1.- Aplicación de permetrina al 5%
2.- Aceite de oliva en la cabeza al acostarse, contenido con un gorro de ducha
3.- Peinado cuidadoso del cabello a la mañana siguiente previo a su lavado
4.- Limpieza del entorno doméstico mediante aspiradora
5.- Observación diaria del cuero cabelludo durante 3 semanas y peinado con liendreras para detección y eliminación de liendres residuales
6.- Ivermectina (en niños > 15 kg), 200 µcg/kg, 1 dosis, repitiendo a los 10 días.

Otras consideraciones: Cremas de cortisona para la dermatitis secundaria para disminuir el prurito. Dar antibióticos para las lesiones impetiginizadas.

El pediculicida mata los piojos poco después de la aplicación; por lo tanto, observar piojos vivos después del tratamiento indica uso incorrecto del pediculicida, infestación muy intensa o reinfestación o resistencia al tratamiento. Se recomienda un nuevo tratamiento con un segundo pediculicida, con reaplicación de 7 a 10 días después.

Escabiosis (sarna)

La escabiosis se produce por infestación de la capa córnea cutánea por el ácaro de los humanos, *Sarcoptes scabiei*. El único reservorio es el ser humano, se transmiten de persona a persona (no a través de mascotas), afecta a todos los grupos socioeconómicos y no indica mala higiene. El cuadro clínico aparece de 10-30 días tras la infestación. El prurito es el síntoma principal, se acentúa por la noche y con el baño caliente o ducha. El aspecto o la distribución cambian de forma característica con el transcurso del tiempo. Se debe examinar la superficie de todo el cuerpo. Habitualmente la distribución del sarpullido es desde el cuello hacia abajo, las lesiones son más numerosas en las manos, en especial en los pliegues interdigitales. La mitad proximal del pie y el talo son lugares de numerosas lesiones pero también pueden estar afectados cuello y cara. El túnel es la lesión característica de la escabiosis, se encuentra en el 90-95% de los casos y tiene forma de "S acostada" con una base ancha y una línea punteada marrón-negra en el trayecto principal del ácaro. Las lesiones secundarias son más numerosas y evidentes que los túneles, y consisten en pápulas, costras, vesículas pequeñas, pústulas, amplias zonas de dermatitis con excoriaciones y zonas de infección secundaria debido a impétigo y foliculitis. Es frecuente que nos encontremos con el **síndrome postescabiosis**, consiste en prurito causado por hipersensibilidad al antígeno del ácaro, y puede persistir durante dos semanas después de la eliminación del ácaro vivo. El uso de esteroides tópicos puede aliviarle. La aparición de nuevos túneles puede indicar que el tratamiento ha sido ineficaz (generalmente por mala aplicación) y justifican una nueva evaluación).

Es necesario el contacto estrecho con la persona infestada para su transmisión. Los ácaros pueden vivir fuera del cuerpo humano durante 2-3 días.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con todas las enfermedades pruriginosas, en particular: pioderma, dermatitis de contacto, dermatitis atópica, dermatitis herpetiforme, erupción por fármacos, psoriasis y picaduras de insectos.

Tratamiento	Administración	Factores de riesgo	Eficacia
Permetrina crema (5%) ¹	Nocturna, día 1 y 8	Alergia a formaldehído	Buena, alguna resistencia
Lindane Loción (1%) ²	Nocturna, 1 día	Efectos en SNC ³	Resistencia frecuente
Sulfuro (5%) ⁴	Nocturna, 1 noche	ninguno	No evaluada
Crotamitón (10%) ⁵	Nocturna, día 1, 2 y 8	ninguno	Escasa
Ivermectina (0.25-0.4 mg/kg/d) ⁶	Oral, días 1,8	Evitar en < de 15 kg	Excelente

¹En niños > de 2 meses; ²En niños > de 2 años o con VIH; ³ Sistema nervioso central; ⁴Con una base de vaselina en niños mayores; ⁵En lactantes > de 6 meses; ⁶En > de 15 kg, se recomienda consultar con dermatólogo.

Se debe aplicar el tratamiento en todo el cuerpo, no sólo en la piel afectada, desde el mentón a los pies, incluso las uñas y punta de los dedos (tabla 15). Debe mantenerse durante 10 horas y repetir en una semana. Se considera seguro en niños > 2 meses. Al mismo tiempo se debe lavar y secar a altas temperaturas la ropa de la cama, vestidos y objetos de uso personal. Para eliminar el ácaro hay que tratar a toda la familia y personas próximas, aunque no tengan síntomas clínicos (pueden ser portadores asintomáticos) y así prevenir la reinfestación inmediata. El niño puede volver al colegio a las 24 horas del inicio del tratamiento.

OTRAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

La determinación de citomegalovirus (CMV) en orina no es una prueba obligada en el screening inicial debido a la ubicuidad de este microorganismo. Dada la probabilidad de la transmisión horizontal en los contactos domésticos susceptibles, las madres no inmunes con posibilidad de embarazo deberán tenerlo en cuenta. Enfermedades como lepra o amiloidosis son raras en niños adoptados, a excepción de los procedentes del sudeste asiático. Su detección sistemática no se recomienda, salvo en casos de fiebre, anemia, esplenomegalia o eosinofilia.

Filariasis

Existen más de 200 millones de personas afectadas en el mundo y está distribuida por África, Asia, América latina entre otros países. La filariasis linfática se acompaña de fiebre, eosinofilia y edemas crónicos que con los años desembocan en elefantiasis. La *Loa loa* al pasar

por el ojo puede producir conjuntivitis, fotofobia, queratitis y neuritis óptica que conduce a ceguera. El tratamiento se indica en tabla 16).

<i>Marsonella perstant</i>	Mebendazol 100 mg/2 dosis, 30 días o Albendazol 400/mg/2 dosis, 30 días
F. linfáticas (<i>oncocerca, Loa loa</i>)	Ivermectina 0,15 mg/kg dosis única
Asociar corticoides o antihistamínicos para evitar reacción por muerte de parásitos	

Dengue pediátrico

Es un enfermedad infecciosa emergente, endémica sobre todo en el Sudeste asiático, Centro y Sudamérica y hoy es considerada como un problema de salud mundial. Está producida por el **virus Dengue (VDEN)** que pertenece al género *Flavivirus*. Se transmite al ser humano por la picadura del mosquito hembra *Aedes* que se ha adaptado bien a las ciudades y vive en depósitos de agua limpia o estancada donde se acumula agua de la lluvia. Todavía no ha sido posible erradicar el vector en muchas áreas y existe dengue en más de 100 países. Se piensa que hay un subdiagnóstico de la infección y muchos niños susceptibles por lo que se precisan nuevos estudios epidemiológicos para diseñar nuevas estrategias que ayuden a erradicar la infección.

El diagnóstico se realiza por aislamiento del virus en los primeros días de la enfermedad y posteriormente por técnicas de ELISA con detección de Ac IgM. Existen varias formas de presentación, Fiebre (FD), una forma hemorrágica (FDH), y el shock por dengue SSD que causa una elevada mortalidad infantil.

Los síntomas en los niños pequeños son inespecíficos recordando al síndrome gripal, siendo fiebre, cefalea, mialgias, dolor retroorbitario y hematuria los más precoces y hematemesis, petequias y exantema los más tardíos. En la exploración podemos encontrar petequias y esplenomegalia.

No existe tratamiento específico por lo que se administra gammaglobulina (500 mg/kg/día) durante 5 días, fluidos y transfusiones si sangrado.

Enfermedad de Chagas

Se estima que hay 18 millones de personas infectadas con enfermedad de Chagas y 100 millones más con riesgo de infección en países latinoamericanos como México o Argentina. Es la 3ª enfermedad tropical en cuanto a morbimortalidad y aunque en algunos países como Chile se está controlando, es un importante problema socio-sanitario relacionado con la pobreza. Hoy, con los movimientos migratorios se ha convertido en una enfermedad urbana que el pediatra debe conocer e incluir en los diagnósticos y tratamientos diferenciales.

Desde el punto de vista etiológico se trata de una zoonosis y el reservorio son el hombre y muchos animales domésticos (perro, gato, roedores...) y salvajes. La tripanosomiasis humana americana, está causada por el *tripanosoma cruzi* y hay múltiples vectores que transmiten la enfermedad.

En la Clínica, existen 3 fases en esta enfermedad de aproximadamente una semana de duración. **a) fase aguda** con síntomas inespecíficos (fiebre, escalofríos, anorexia, malestar general, linfadenopatía, cefalea, y miocarditis). A veces se asocia una lesión local en cualquier parte del cuerpo llamada chagoma (zona cutánea, dura de color rojo y temperatura local alta) que ayuda a identificar la enfermedad y el signo de **Romaña** (hinchazón elástico e indoloro del párpado superior e inferior de un solo ojo, conjuntivas rojas e hinchazón del mismo lado de la cara). En esta fase se puede producir la muerte sobre todo en niños <2 años y adultos jóvenes. **b) fase indeterminada** o de latencia que se caracteriza por no presentar síntomas. En esta fase se diagnostica por análisis parasitológicos o serológicos. Se puede permanecer en esta

fase toda la vida. c) **fase crónica** se desarrollan en 1/3 de los pacientes y se manifiesta por un cuadro cardiológico (cardiomegalía, bloqueos de rama, arritmia e insuficiencia cardíaca, digestivo (megaesófago, megacolon), y del SNC (meningoencefalitis). (Villa Villanueva 2005). Es importante realizar estudios serológicos en embarazadas procedentes zonas endémicas para detectar infección congénita y tratar precozmente al RN. El tratamiento y las dosis según edad se muestra en la tabla 17.

Nifurtimox	Dosis	Duración
< 11 años	15-20 mg/kg/4 dosis	90 días
11-16 años	12,5-15 mg/kg/4 dosis	90 días
Adultos	8-10 mg/kg/4 dosis	120 días

INMUNIZACIONES

La mayoría de los niños vacunados en orfanatos de China, Rusia y este de Europa no presentan niveles protectores de anticuerpos. Hay dos aproximaciones para determinar los programas de inmunización de niños adoptados internacionalmente. La primera es medir los niveles de anticuerpos y la segunda, teniendo en cuenta que la medida de anticuerpos es posiblemente más costoso que la reinmunización, despreciar la inmunización y reinmunizar. En la actualidad, existe consenso en iniciar el calendario vacunal completo según la edad, en casos de no disponer de calendario oficial del país, si es poco fiable como en aquellos inmigrantes procedentes de China o países del Este, o si han recibido menos de 3 dosis de DTP o polio en sus países de origen. En aquellos niños con más de 3 dosis, se podría cuantificar el título de anticuerpos y administrar las dosis de vacuna en función de los resultados siguiendo las pautas del Comité Asesor de Vacunas de la AEP. (Tablas 18-19).

Visitas	< 7 años	> 7 años
Primera	DTPa, VPI, HB, Hib, MC, SRP	Td, VPI, HB, SRP
1 mes	DTPa, VPI, HB	
2 meses	DTPa, VPI	Td, VPI, HB, SRP
6-14 meses	DTPa, VPI, HB	Td, VPI, HB
4-6 años	DTPa, VPI	

VHB	3 dosis	0, 1, 6 meses
VHA	1 dosis 1 mes antes	2ª dosis 6-12 meses después
Td	1 dosis cada 10 años	
VPI	1 dosis recuerdo	Si no vacuna en la infancia
SRP	1 dosis recuerdo	Si no vacuna en la infancia
Antigripal	1 dosis (población riesgo)	Noviembre-abril
Otras	Cólera, F. Tifoideas, Men A-C, f. Amarilla, rabia, E. Japonesa Consultar Servicio Internacional Comunidad Autónoma	

CONCLUSIÓN

En todos los niños adoptados o venidos con sus familias del extranjero, dada la alta y distinta incidencia de problemas médicos y prevalencia de enfermedades graves (hepatitis B, tuberculosis, parasitosis intestinales...) en sus países de origen se debe realizar una minuciosa historia clínica, una exploración física completa y un estudio especial dirigido. Ello permitirá el diagnóstico precoz de las enfermedades infecciosas potencialmente tratables, y evitará así la repercusión en la salud del niño y en la de su entorno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albers LH, Johnson DE, Hostetter MK, Iverson SM, Miller LC. Health of children adopted from the former Soviet Union and Eastern Europe. *JAMA* 1997; 278: 922-924.
2. Allué X. Adopciones transnacionales. Cuestiones médicas y éticas. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 39-42.
3. American Academy of Pediatrics. In Pikerling LK, ed. Red Book: Report of the Committee of Infectious Diseases 2003: 173-180.
4. Giménez Sánchez Francisco. Inmigración y pediatría: un nuevo reto para el futuro. *An Esp Pediatr* 2002; 56 Spp 6: 311-313.
5. Hostetter MK. Infectious diseases in internationally adopted children: findings in children from China, Russia, and Eastern Europe. *Advances in Pediatric Infectious Diseases* 1999, 14: 147-161.
6. Huerga Aramburu H, López-Vélez R. Estudio comparativo de la patología infecciosa en niños inmigrantes de distinta procedencia. *An Esp Pediatr* 2004; 60: 16-2.

7. Jeffrey R, Starke. Diagnosis of tuberculosis in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 1093-1096.

8. Larru B, Quiroz E, Bellon JM, Esquivel R, Nieto Guevara J, Xáez-Llorens X. Dengue pediátrico en Panamá. *Ann Pediatr* 2006; 64: 517-522.

9. Mellado Peña MJ. Patología emergente en enfermedades infecciosas pediátricas. *An Esp Pediatr* 2002; 56:423-426.

10. Mellado Peña MJ. Milagros García-Hortelano, Cilleruelo MªJ. Otras parasitosis importadas. *An Pediatr Contin* 2005,3: 229-238.

11. Morell JJ. Protocolo de atención a los niños de familias inmigrantes. *An Pediatr Cont* 2004: 181-186.

12. Nuñez-Samudio V. Niños contra el dengue. *An Esp Pediatr* 2007; 66:8990.

13. Olivan Gonzalvo G. Adopción internacional; guía de informaciones y evaluaciones médicas. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 135-140.

14. Piqueras AI. La Salud Infantil y su Atención Médica. Colección Interciencias 21, 1ª Ed. Centro Francisco Tomás y Valiente. UNED Alcira Valencia, 2003.

15. Saiman L, et al. Prevalence of infectious diseases among internationally adopted children. *Pediatrics* 2001; 108: 608-612.

16. SEIP. Documento de consenso sobre el tratamiento de la exposición a tuberculosis y de la infección tuberculosa latente en niños. *An Pediatr* 2006, 64: 59-65.

17. Staat MA. Infectious disease issues in internationally adopted children. *Pediatr Infect Dis* 2002; 21: 257-258.

18. Vera J. Hepatitis C (HC) en niños y adolescentes. *Rev Colom Gastroenterol* 2004; 19: s41-s44.

19. Villa Villanueva L, Escrivá JM, Parreño Rodríguez F. Resultados del tratamiento de la enfermedad de Chagas en menores de 15 años en el proyecto de médicos sin fronteras en Tarija (Bolivia). *Rev Pediatr Aten Primaria* 2005; 7: 61-76.

Consultas Internet

- <http://www-nt.who.int/accines/globalsummary/pags2000.cfm> (cualquier país)
- <http://www.aepap.org/calvaces/calvaces.php> (del Estado Español)
- <http://www.vacunasaep.org> (recomendado por la AEP)
- <http://www.Paho.org/english/hvp/hvivaccinationsked2000.pdf>

Patologías prevalentes no infecciosas en el niño inmigrante

Susana Gamoneda Landeta.
Pediatra. Centro de Salud Pintor Sorolla. Castellón

Es frecuente que los primeros contactos del pediatra de Atención Primaria con los niños inmigrantes se vean entorpecidos por diversos inconvenientes: la dificultad del idioma, la premura de tiempo....Sobre todo en niños en edad escolar sucede muchas veces que vienen sin cita, si mas papeles que el pasaporte familiar y lo que quieren, sobre todo, que se les firme el certificado escolar para acudir al colegio.

En estas condiciones generalmente nuestra atención se centra en la revisión y actualización del calendario vacunal y en la presencia o no de alteraciones infecciosas. El posponer para mas adelante una revisión más completa tiene muchas veces el riesgo, si son niños considerados por sus familias como no enfermos y dadas las condiciones en las que viven, de no volverlos a ver en mucho tiempo.

Es necesario pues aprovechar desde el primer contacto para realizar una revisión lo más completa posible, y hemos de tener en cuenta aquellas patologías no infecciosas que son frecuentes en sus zonas geográficas de origen

ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO Y NUTRICIÓN

Para valorar el estado nutricional existe la posibilidad de conseguir las tablas de crecimiento de algunos países. Como patrón internacional se recomiendan las tablas del NCHS (*Nacional Center for Health Statistics*). En cualquier caso podemos utilizar las tablas de crecimiento del país de acogida, siendo la más importante la curva velocidad de crecimiento, con controles cada 6 meses si son precisos, y controlando que se realiza el *catch-up*. Asimismo pueden usarse los índices nutricionales, para clasificar el estado de nutrición y evaluarlo en el tiempo y como respuesta a las medidas terapéuticas.

Dentro de los déficits de vitaminas y minerales podemos encontrarnos con niños con déficit de vitamina A, que presenta una fuerte asociación con la muerte por diarrea, sarampión y tos ferina.

En los niños de piel oscura, con lactancia materna prolongada y escasa exposición a la luz solar pueden aparecer déficits de vitamina D, llegando a veces a presentar clínica de raquitismo.

Es muy importante el déficit de yodo, frecuente en zonas de interior de África, Asia y Latinoamérica, muchas veces con una alimentación inadecuada, que puede producir bocio, endémico cuando afecta a más del 10% de la población, hipotiroidismo o cretinismo. Tener en cuenta que estas patologías son causa de retraso mental fácilmente prevenibles con medidas educativas y sociales de coste moderado.

Dentro de este apartado podemos incluir la intolerancia primaria a la lactosa, que afecta a un elevado porcentaje de población, en algunos grupos étnicos hasta el 60-100%, y si bien no produce graves alteraciones si es causa de problemas abdominales y disconfort que interfiere en la vida normal del individuo. En la ultima revisión del Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría no recomiendan la supresión total de la lactosa de la dieta, sino el uso de derivados como queso o yogur, mas fácilmente digerible, y la atención a mantener en la dieta unos niveles adecuados de calcio y vitamina D.

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS

Dentro del grupo de las anemias hemolíticas por factores intracorpúsculares y de causa hereditaria nos encontramos tres tipos de alteración por;

- Déficit enzimático: déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenada.

- Alteraciones en la membrana del hematíe: drepanocitosis o anemia de células falciformes.

- Alteraciones en síntesis de globina: talasemia.

Estos tres tipos de anemias hemolíticas son muy frecuentes en las zonas endémicas de paludismo, y el estado de portador protege contra las formas graves de dicha enfermedad.

La drepanocitosis es una enfermedad genética muy frecuente en el mundo, que produce graves síntomas como crisis vasooclusivas abdominales, síndrome del tórax agudo, ACVA, síntomas osteoarticulares... Es causa de muerte antes de los 5 años en muchos niños que no pueden recibir tratamiento. En España, la Sociedad Española de Hematología Pediátrica tiene desde el año 2002 un protocolo sobre esta enfermedad, recomendando el diagnóstico mediante cromatografía de alta presión y electroforesis de Hb en pacientes de riesgo, así como recomienda sea incluido su despistaje en las pruebas de cribado neonatal.

Recordar la importancia en estos enfermos de las vacunas antineumocócicas y antimeningocócicas.

En cuanto a las talasemias, sobre todo la beta talasemia menor, se debe tener presente su elevada presencia en nuestra zona mediterránea, como portadores asintomáticos pero que deberían ser diagnosticados en base a un consejo genético posterior. De ahí la recomendación de realizar a todos los adolescentes, si no se les ha hecho antes, al menos una analítica de sangre en busca de microcitosis e hipocromía en pacientes sin anemia ferropénica.

ALTERACIONES BUCODENTALES

Según un estudio publicado el pasado año por V. Paredes Gargallo et al. sobre prevalencia de caries en el niño inmigrante, realizado sobre 600 escolares de nuestra Comunidad, dicha prevalencia es superior al 15% tanto en dentición temporal como en dentición permanente en comparación con el niño autóctono.

Sin embargo, en un estudio de salud oral de la población infantil de nuestra comunidad, publicado también el pasado año por Almerich y al. sobre 1.399 niños incluidas todas las procedencias, concluyen que la tendencia descendente de caries continúa en el grupo de edad de 15 a 16 años, pero se encuentra estabilizada entre los 6 y 12 años. Debe insistirse en las campañas de prevención, tanto por parte de pediatras, odontólogos así como en las escuelas, sobre todo en el grupo de inmigrantes, que presenta unos niveles de caries extremadamente altos.

ALTERACIONES PSICOLÓGICAS

Los principales factores que influyen en la aparición de alteraciones psicológicas en el niño inmigrante serían la edad, la causa que determinó el hecho de inmigrar, la dinámica interna familiar y el grado de aceptación en el nuevo medio.

Achotegui describe el Síndrome del inmigrante con estrés crónico y múltiple (o Síndrome de Ulises), pues dadas las adversidades que implica el hecho de inmigrar es fácil recordar al héroe griego lejos de sus seres queridos luchando contra las adversidades.

En los niños las manifestaciones psicológicas más frecuentes serían: el silencio, como mecanismo de defensa, el sentimiento de desarraigo, con una hipervaloración de los aspectos positivos del medio anterior, con el riesgo de aparición de síntomas con componente neurótico.

Aparecen además síntomas de ansiedad, con desorientación, nostalgia, pena, temor al futuro y gustación.

El sentimiento continuado de soledad les hace refugiarse en sí mismos, buscar escape en ensoñaciones, recurrir a manipulaciones de su propio cuerpo y en casos más serios a la creación de personajes imaginarios.

En cualquier caso da la impresión que los problemas psicológicos de los niños inmigrantes están más contemplados desde el ámbito escolar que desde el sanitario. Pocas son las ocasiones en que uno de estos niños acude a la consulta de pediatría por este tipo de problemas, y menos aún las que son derivados a las unidades especializadas de Salud Mental.

Probablemente es el momento de darse cuenta de que tenemos a nuestro cargo pacientes que pueden estar presentando trastornos emocionales, e incorporar una valoración de problemática psicológica a nuestra dinámica de trabajo.

. Achotegui J. La depresión en los inmigrantes extracomunitarios.

. Web para la paz. Dossieres. Programas multiculturales en educación infantil. El niño, la niña y la situación de inmigración .Problemática psicológica.

BIBLIOGRAFÍA

- López-Velez R, García Rodríguez F, Morato Agustí ML, Navarro Alonso JA, Ruiz Contreras J, Treviño Maruri B. La salud del inmigrante con especial referencia a la población pediátrica. 2006.

· OLIVAN GONZALBO, G. *Perfil auxológico de las niñas adoptadas en China*. An.Ped. Jul.2006 Vol. 65.88-90

· Martínez Acosta C, Pedrón Giner C. Valoración del estado nutricional. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría

· De Aranzabal Agudo M. El niño inmigrante desde el punto de vista sanitario.

· Monnier C, Vwercauteren M, Susanne C. Estudio de crecimiento de la población escolar de Quito. Antropo 5, 9-20.

· Chang KSF, Lee Marjorie MC, Low WD, Chui S, Chow M. Standards of Height of Sothern Chinese Children. Far East Medical Journal 1,101-109

· Melvin B, Herman MD. Lactose Intolerante in Infants, Children, an Adolescents. Pediatrics Volumen118, Number 3, September 2006

· Cantalejo López MA. Sociedad Española de Hematología Pediátrica. Protocolo de Anemia de Células Falciformes o Drepanocitosis. 2002.

· Gómez-Chiari M, Tusell Puigbert J,Ortega Aramburu T. Drepanocitosis, Experiencia de un centro. Anales de Pediatría. Vol.58. 02,95-99. Febrero 2003

· Dulin Iñiguez E, Cantalejo López MA, Cela de Julian ME.. Galaron Garcia P. Detección precoz de anemia falciforme y otras hemoglobinopatias en la comunidad autónoma de Madrid. Anales de Pediatría. Volumen 58 02, 146-155. Febrero 2003

· Juncá Piera J. Beta talasemia 1998. Med. Clin. 1998;110:373-374.

· Almerich Silla JM, Montiel Company JM. Encuesta de salud oral en la población infantil de la Comunidad Valenciana. Med. Oral. Patol.Oral.Cir.Bucal 2006;11:E-69-81

· Paredes Gallardo V, Paredes Cencillo C, Mir Plana B. Prevalencia de caries dental en el niño inmigrante: estudio comparativo con el niño autóctono. Anales de Pediatría Octubre 2006. Vol. 65. 337-341

Aspectos socioculturales del niño inmigrante y su familia en relación con el lugar de procedencia

*Dra Mercedes Fernández Rodríguez.
Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud de Potes. Madrid.*

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos 20 años España se ha convertido en un país receptor de población inmigrante con un saldo migratorio positivo, sobre todo a partir de 1998¹. En algunas comunidades, Madrid, islas y litoral de la zona mediterránea, la población extranjera supera el 10% de la población total. Este colectivo procede fundamentalmente de América Latina y Marruecos, con una población cuya mayoría es joven, sana con un nivel socioeconómico desfavorable y en una situación de búsqueda de unas mejores expectativas de vida. Estas personas, con los hijos anteriores y los que han tenido durante su situación de inmigración, han generado un incremento en la natalidad global. Este hecho unido a que la asistencia sanitaria en el estado español garantiza la cobertura universal en la población de 0 a 18 años, independientemente de su situación administrativa, explica que el incremento en población infantil se ha traducido en un aumento de las consultas pediátricas.

Por ello estamos ante un nuevo colectivo: los niños de origen extranjero, con un riesgo superior de no tener un adecuado acceso a los servicios sanitarios y de tener unos resultados en salud peores al resto de la población pediátrica de nuestro medio². Por otro lado los profesionales responsables de la atención pediátrica han tomado contacto con una nueva realidad que ha producido inseguridad y desconcierto: la valoración de pacientes procedentes de países diferentes con una realidad sociocultural muy distinta a la habitual; a esto se han sumado las dificultades en la comunicación. El objetivo de este trabajo es facilitar el abordaje en esta población, inicialmente de mayor riesgo, mediante la iniciación al conocimiento sociocultural y la adaptación de la comunicación médico-paciente a esta nueva realidad.

DISPARIDADES EN SALUD

Desde hace tiempo es conocido que las minorías tanto étnicas como raciales presentan peores resultados en salud^{2,3}: mayor tasa de enfermedades crónicas, un mayor número de hospitalizaciones evitables, mayor morbilidad y menor acceso a medidas terapéuticas (tratamiento del dolor, trasplantes, cateterización coronaria, etc). Aunque se atribuían estos resultados a las conductas de los pacientes, van surgiendo estudios que implican a las conductas de los clínicos y a las instituciones con estos datos desfavorables. Las dificultades detectadas aparecen en la accesibilidad, el desconocimiento cultural y un fallo en la comunicación médico-paciente.

BARRERAS EN LA ATENCIÓN A LA POBLACIÓN DE OTRAS CULTURAS

Los problemas en el acceso a los servicios sanitarios pueden proceder por parte del mismo sistema, bien por una dificultad para adaptarse a él debido a horarios de consulta rígidos, existencia de cita previa,... Hay estudios⁴ sobre la percepción de los inmigrantes de diferentes grupos raciales que refieren un buen contacto inicial con el clínico, así como perciben el interés por tratarlos; sin embargo, encuentran desconocimiento en conocer cómo viven, en entender lo que sienten; en otros casos refieren que los médicos tienen estereotipos en relación al grupo al que pertenecen (" tener diabetes por ser indio y tener sobrepeso", "me pregunta si fumo o bebo porque soy indio") . En otros estudios³ refieren que reciben un trato con falta de educación, falta de comprensión hacia sus valores y creencias, problemas de comunicación , no se sienten escuchados y por ello no cumplen

los tratamientos y no aceptan los consejos sanitarios.

Este tipo de condicionantes que refieren los pacientes en el acceso a la salud están relacionados con barreras lingüísticas y culturales.

- Barreras lingüísticas: el hablar o escribir un lenguaje distinto es una barrera fundamental que puede paliarse con el uso de intérpretes, aunque esto no asegura una buena comunicación considerando los aspectos interpretativos del lenguaje que se pierden en la traducción.

- Barreras culturales: competencia cultural y concepto de medicina transcultural ^{5,6}. El concepto de competencia cultural apareció hace unos años en EE.UU. en relación con la percepción de la dificultad de acceso de las poblaciones inmigrantes a la salud y los peores resultados en salud que existían en estas poblaciones. Surgió la necesidad y se generó el compromiso por parte de las autoridades estatales de reorientar la atención sanitaria para las minorías. El concepto de medicina transcultural hace referencia a la aplicación de la medicina desde una orientación antropológica, donde se valora la relación médico-paciente en el contexto de la cultura médica explorando las interacciones entre cultura, creencias y conductas sanitarias del paciente. Se describe que en la concepción de salud occidental se han potenciado los aspectos biológicos, abandonando la importancia de la cultura y factores psicosociales en la salud.

El concepto de cultura ⁷ hace referencia a la gama de creencias, valores y actitudes compartidas y transmitidas dentro de un colectivo social que constituye un grupo cultural. Dentro de los componentes culturales individuales se encuentran la raza, idioma, origen geográfico, religión, estructura familiar y otros. La cultura tiene componentes objetivos y subjetivos, se aprende, se enseña, se reproduce y evoluciona constantemente ⁶. Esta herencia cultural influye en los comportamientos, creencias sobre la vida, la muerte, enfermedad y los cuidados de salud.

Por tanto, la cultura va a relacionarse con las creencias y las prácticas sanitarias fundamentales ³. Los distintos conceptos de salud y enfermedad, valores, estilos de comunicación y estructura familiar influyen en como los clínicos

proporcionan los cuidados médicos adecuados y en la respuesta del paciente. Su desconocimiento se transforma en una importante barrera en la relación con nuestros nuevos pacientes.

En la cultura oriental el concepto de salud / enfermedad se basa en el desequilibrio entre el cuerpo, la mente y el espíritu; esto se contrapone al modelo occidental, en el que el abordaje de esas dimensiones se realiza de forma separada teniendo un concepto de enfermedad como de ausencia de salud.

En relación con las normas, valores y costumbres la relación con la salud /enfermedad es más independiente (individualista) en occidente y de tipo interdependiente (colectivo) en oriente. Durante las consultas pueden aparecer otros valores a los que se les puede conferir una mayor importancia en función de los distintos grupos como son el respeto, la deferencia a la autoridad, y la importancia que le dan al destino

El estilo de comunicación, con sus componentes verbal y no verbal, puede influir en la relación con el paciente y, por tanto, en sus resultados en salud. El contacto visual con el médico se puede considerar irrespetuoso por parte de habitantes de Asia, África y latinos.

No se debe olvidar la dinámica familiar, que puede involucrar a otros miembros de la familia en la toma de decisiones.

COMPETENCIA CULTURAL

El proporcionar unos cuidados médicos culturalmente adecuados requiere estar familiarizado con los aspectos que puedan influir en las creencias sobre la salud, conductas sanitarias y expectativas con el tratamiento. De esta manera nace el concepto de competencia cultural ⁵, que se define como un conjunto congruente de conductas, actitudes y políticas que llevan a un sistema, agencia y profesionales a realizar un trabajo efectivo en condiciones de cruce cultural. La aplicación de la competencia cultural implicaría la valoración y análisis crítico de nuestros conceptos culturales, valores, reflexionando si se producen situaciones en la consulta que pueden reflejar los estereotipos, prejuicios y discriminaciones dados en la propia sociedad.

Sería por tanto la integración de una nueva aptitud en el marco general de la competencia profesional de la práctica médica

De manera inicial, y para facilitar el conocimiento de estos nuevos patrones culturales, se puede hacer una valoración de los distintos sistemas conceptuales relacionados con la salud con las fundamentales diferencias entre el modelo biomédico frente a los no biomédicos. Los pacientes se encontrarán entre el espectro de los dos extremos, mostrando amplias modificaciones en función de otros elementos como puede ser la experiencia con el sistema sanitarios del nuevo país. Se debe evitar caer en estereotipos y generalizaciones empleando la información inicial en un abordaje que permita la profundización en los conocimientos, valores y creencias de los pacientes concretos³ (Tabla 1).

La competencia cultural se plantea como un proceso en el que se llega a un equilibrio entre los conocimientos sobre los distintos grupos culturales y la adquisición de actitudes y habilidades orientadas a mejorar la comunicación y valorar el contexto sociocultural del individuo. El proceso de adquirir la competencia y sensibilidad cultural se irá desarrollando en el tiempo existiendo distintos modelos⁵ en el abordaje planteado, unos de tipo más dinámico (que lo presentan como la evolución de distintas etapas) y otros de tipo más normativo (basados en guías).

El modelo LEARN (Berlin & Fowkes) lo plantea como algo añadido a la entrevista médica y propone estos componentes: escuchar con simpatía, explicar las percepciones del problema, valorar y discutir las diferencias y similitu-

Tabla 1.

Conceptos básicos	Técnicas biomédicas	Técnicas no biomédicas Físico	Técnicas no biomédicas Espiritual/mental
Origen de la enfermedad	Patógenos, factores ambientales (estrés, pobre nutrición..)	<ul style="list-style-type: none"> Fuerzas impersonales (frío, calor, viento, humedad) o condiciones que provocan un desequilibrio en los humores corporales o alteración en la función física. Alimentos, cambios físicos (embarazo..), emociones o ambiente. 	<ul style="list-style-type: none"> Agentes externos que puede ser sobrenaturales, no humanos o que se transformen. Lesión del alma, mente o funciones físicas.
Diagnóstico dirigido	<ul style="list-style-type: none"> Identificar patógenos o procesos bioquímicos reponsables. Exámenes físicos y pruebas de laboratorio 	<ul style="list-style-type: none"> Identificar la fuerzas que contribuyen a al desequilibrio corporal. Tomar el pulso, examen de lengua, o de ojos para determinar el estado de los órganos internos, desequilibrios frío/calor; ying/yang. Restablecer el equilibrio de las funciones fisiológicas. Puede incluir hierbas, combinaciones de alimentos, restrincciones dietéticas, acupuntura, masajes, emplastos, ventosas (<i>cupping</i>), <i>coinning</i>, suspender tratamientos occidentales. La prevención incluye evitar factores mentales, ambientales y emocionales que provoquen desequilibrios. 	<ul style="list-style-type: none"> Identificar el agente responsable y transformarlo en inofensivo. El diagnóstico físico es secundario al conocimiento de la causa de la enfermedad.
Tratamiento dirigido	<ul style="list-style-type: none"> Eliminar o extirpar la causa de la enfermedad o controlar las funciones alteradas 	<ul style="list-style-type: none"> Restablecer el equilibrio de las funciones fisiológicas. Puede incluir hierbas, combinaciones de alimentos, restrincciones dietéticas, acupuntura, masajes, emplastos, ventosas (<i>cupping</i>), <i>coinning</i>, suspender tratamientos occidentales. La prevención incluye evitar factores mentales, ambientales y emocionales que provoquen desequilibrios. 	<ul style="list-style-type: none"> Tratamiento primario: rituales de sanación. Tratamiento secundario dirigido a los síntomas físicos, empleo de hierbas. Prevención asegurarse el apoyo social de las personas, dioses y ancestros.
Tipo de profesional	Médicos, enfermeras, psiquiatras, farmacéuticos, cirujanos y especialistas.	Herborista, <i>body workers</i> , parteras, santiaguadora, curanderos etc.	Sacerdotes, <i>shamans</i> , espiritistas, hechiceros, vudú, etc.
Lugares donde se practica	USA, Europa.	China(tradicional), India (<i>Ayurveda</i>), Grecia, Latinoamérica, Caribe, Filipinas, Pakistán, Malasia.	Grupos indígenas de América, tribus africanas, tribus asiáticas, latinoamericanos, grupos del Caribe (Cuba, Puerto Rico, Haití, etc).

des y negociar. Otros autores (Borkan & Neher) lo plantean como un proceso desde una valoración inicial etnocéntrica a una etnosensitiva. Se atravesarían distintas fases desde el temor ante el grupo específico, denegación, superioridad, minimización, relativismo, empatía y, finalmente, integración. El modelo "sunrise" de Leininger es un modelo holístico con nueve componentes que varían desde los estilos de vida al conocimiento de los sistemas tradicionales de cuidados empleados. Otros modelos son más normativos, como el de Pachter, con tres componentes para ser un clínico con sensibilidad cultural: estar informado sobre las prácticas de salud de los grupos de la comunidad, valorar la posibilidad de estos comportamientos en cada paciente individual y negociar entre los dos sistemas.

La competencia cultural se basa en una atención centrada en el paciente como un todo, con los aspectos subjetivos (*illness*) y objetivos (*disease*) de la enfermedad. Otro aspecto clave para adquirir esta competencia es la capacidad para entender y comunicarse: es necesario el desarrollo de una comunicación efectiva a través de habilidades en la entrevista clínica, aplicando modelos que permitan conocer el modelo del paciente para entender su propia enfermedad. Por otra parte, el clínico debe implicarse en el acceso a servicios lingüísticos a través de intérpretes adecuados.

Por último, es necesario el conocer la existencia de cuidados de salud alternativos, las prácticas y creencias populares, que a diferencia de las medicinas alternativas, están integradas en la cultura personal.

Sobre todo en la fase inicial puede ser útil contactar con mediadores sociales y agentes comunitarios. También se deben conocer las redes de apoyo social.

CRUCE CULTURAL: CONOCER LA PERSPECTIVA DEL PACIENTE. APROXIMACIÓN AL DIAGNÓSTICO

Para conocer la perspectiva del paciente ³ respecto a su modelo explicativo de la enfermedad (*illness*) se plantea una adaptación de la fase diagnóstica mediante alguno de los mode-

los comentados que permita conocer el punto de vista de la enfermedad y tratamiento.

Saber cómo el paciente percibe su problema: "¿cómo llama a su problema?" "¿qué piensa que le causa su problema?", "¿cómo le afecta y que expectativas de tratamiento tiene?", etc.

Hay que considerar que el síntoma, como percepción subjetiva del paciente ⁸, está muy relacionado con la realidad cultural. En relación con el componente simbólico de la enfermedad se describen los denominados "síndromes dependientes de la cultura": *los ataques de nervios* en la población del Caribe y latinomediterránea, *los nervios*, el *susu* o pérdida del alma de México, centro y Sudamérica; el koro de Malasia o suo yang chino con el miedo a la involución de los caracteres sexuales secundarios, la *locura*....

Se deben conocer las expectativas en relación a los procedimientos diagnósticos (exámenes físicos, pruebas de laboratorio, procedimientos quirúrgicos) ya que pueden provocar conflictos con sus creencias y prácticas culturales. Por ejemplo, el examen físico puede ser un tabú, el análisis de sangre puede interferir con el equilibrio entre los humores corporales y los trasplantes de órganos pueden ir en contra de algunas creencias religiosas.

La ventaja de considerar el punto de vista del paciente en la enfermedad y/o tratamiento es que permite identificar discrepancias en las prácticas y creencias culturales relativas a la salud, asegura un lenguaje común y genera confianza involucrando al paciente en la negociación y la toma de decisiones.

VALORACIÓN SOCIOCULTURAL DEL PACIENTE

Dentro de la valoración sociocultural del proceso de inmigración es importante considerar los distintos condicionantes de salud, así como la aparición del duelo migratorio.

Los condicionantes de salud ⁹ han sido definidos por la Organización Mundial de la Salud como "el conjunto de factores personales, sociales, económicos y ambientales que determinan el estado de salud de los individuos o poblaciones" (Tabla 2)

Tabla 2

Estilos de vida:

- Malas condiciones de la vivienda y hacinamiento.
 - No residencia fija.
 - Hábitos tóxicos, conductas de adicción.
 - Alimentación.
 - Estrés.
- Situación laboral y económica.
- Desempleo.
 - Deudas en el país de origen o para el viaje.
 - Empleos precarios y condiciones laborales de riesgo.
 - Falta de recursos económicos.

Situación social y cultural.

- Cambios socioculturales respecto a su país de origen.
 - Necesidad de adaptación al país receptor.
 - Xenofobia, discriminación.
 - Exclusión social.
 - Separación familiar.
- Situación legal.
- Legislación vigente respecto al inmigrante, que va cambiando en el país receptor.
 - Itinerario burocrático.
 - Situación irregular.
- Educación.
- Problemas con el idioma.
 - Titulaciones no convalidadas en el país receptor.
 - Nivel de estudios bajo.
- Edad y género.
- La mujer inmigrante en algunas culturas está supeditada al hombre y tiene más dificultad de integración en el país receptor.
- Cultura sanitaria.
- Desconocimiento del funcionamiento de los servicios sanitarios.
 - Diferente concepto salud/enfermedad.
 - Prácticas de medicina tradicional.

Medio ambiente.

- El clima es diferente.
- Ambiente más ruidoso en países industrializados.
- Contaminación ambiental.
- Polución.

Factores biológicos.

- Situación inmunitaria y cobertura vacunal a veces incompleta en el país de origen.
- Enfermedades de base genética.

Estos factores aparecen en las distintas etapas del proceso migratorio, siendo las condiciones de la vivienda y el trabajo los más influyentes en el país receptor .

Respecto al cambio producido durante la inmigración ¹⁰ se puede distinguir una etapa inicial relacionada con las particularidades de la zona de origen (hábitos dietéticos, rasgos culturales, tradiciones populares en salud,...), las consecuencias de las desigualdades sociales y económicas entre países (formación deficitaria, falta de control sanitario de los alimentos,..) y las vinculadas al proceso migratorio (agotamiento físico y emocional, malas condiciones de trabajo, de vivienda,...).

En una etapa posterior aparecen las alteraciones relacionadas con las desigualdades sociales y económicas (evolución a enfermedad de infecciones latentes, ausencia de control del embarazo, trastornos nutricionales).

Con el tiempo se produce una identificación con la población del país de origen desde la perspectiva de salud (uso de recursos de salud, actividades preventivas, modificación de patrones alimentarios..). La valoración del sistema sanitario ¹⁰ va a estar muy determinada por la experiencia en el país de origen, en muchos casos con sistemas precarios, caros y poco accesibles. En este marco se entiende que las prácticas sanitarias se realizaban, sobre todo en zona rural y no siempre relacionadas

con el nivel cultural (los universitarios también adoptaban estas métodos),utilizando remedios tradicionales, prácticas ocultistas con chamanes, *culebreros* o hechiceros o a través de la consulta a urgencias o a través de médicos privados. La situación legal puede actuar como una barrera para acceder al sistema sanitario y pueden emplearse las urgencias y oficinas de farmacia como puertas de entrada.

El proceso migratorio provoca la aparición del duelo migratorio como una reacción normal ante las pérdidas y su posterior adaptación. Puede aparecer la denominada “enfermedad del inmigrante” con estrés y depresión. Se distinguen distintos procesos de adaptación al país de acogida: integración, asimilación, separación y marginación ⁷.

Esta valoración sociocultural se irá desarrollando en los distintos encuentros sanitarios con el objeto de identificar los factores culturales (identidad racial o étnica, estructura familiar, religión/espiritualidad, comportamientos alimenticios...), sociales (red social, nivel socioeconómico, nivel de educación , nivel de alfabetismo, hábitos de salud) y ambientales (conocimiento del nuevo sistema sanitario y del anterior, aculturación, frecuencia de retorno a su país,...) cuya influencia predomina en los valores, conductas y normas. Se debe realizar un registro de estos datos.

Dentro de los distintos grupos culturales, el concepto de salud es un valor esencial que se vincula a la capacidad de trabajar, al mantenimiento del cuerpo a través de la alimentación y al cuidado del cuerpo a través de la higiene y descanso (marroquies). Otro factor importante en el imaginario de la enfermedad es la influencia de la religión (concepto de enfermedad como transgresión de la norma del Corán)y la petición de analítica, que en algunas culturas (latino, algunos subsaharianos) se vincula con la alteración del cuerpo ¹⁰.

En el Anexo se aporta una clasificación orientativa de los distintos grupos étnicos en relación con diversos aspectos socioculturales. Nuevamente no se debe olvidar que dentro de cada grupo hay una amplia diversidad y que la situación sociocultural por la que transcurran estas personas irá cambiando con el tiempo de permanencia en el nuevo país.

PLAN DE TRATAMIENTO Y ADHERENCIA

El tratamiento planteado no sólo debe ser médicamente efectivo, sino compatible con los valores, preferencias y necesidades del paciente ³.

Se deben tener en cuenta las prácticas culturales relacionadas con la salud, el papel de la familia en la implicación en el tratamiento, los factores socioeconómicos y ambientales (condiciones del trabajo) que pueden influir en los objetivos del tratamiento.

Hay casos en los que puede plantearse un pacto que permita el mantenimiento de las prácticas tradicionales que no se consideren nocivas para la salud.

COMUNICACIÓN Y EDUCACIÓN SANITARIA

En el estilo de comunicación influyen los valores culturales, las barreras del lenguaje, que el paciente/familia no se sienta valorado en el diagnóstico y tratamiento, que el paciente perciba precipitación y los sesgos del clínico ⁵.

- Comunicación verbal: el empleo de la lista de preguntas empleadas de forma habitual en los procesos diagnósticos se pueden percibir como que el médico no les escucha. Se aconseja el empleo de preguntas abiertas, no en forma de cuestionarios sino como conversación, evitar interrumpir, dejar tiempo para preguntar, explicar sin términos médicos, demostrar que se escucha.

- Comunicación no verbal: el evitar el contacto visual no se debe interpretar como que hay desinterés por parte del paciente. Limitar el empleo de gestos, cuidar las posturas (cruzar las piernas). El estrechar las manos, los toques en la cabeza pueden ser considerados ofensivos en algunas culturas.

SERVICIOS DE INTÉRPRETES ADECUADOS

La entrevista clínica es una poderosa herramienta clínica. En EE.UU. el proporcionar el lenguaje adecuado para acceder a los servicios sanitarios es uno de los estándares de calidad propuestos para la atención a las minorías ⁵.

La comunicación es un aspecto clave en la relación médico- paciente y las barreras de tipo lingüístico pueden provocar fallos desde el diagnóstico hasta la adherencia al tratamiento.

Es necesario el empleo de intérpretes profesionales adecuados y cualificados ³. Las principales limitaciones relacionadas con la traducción se deben a:

- 1) El lenguaje del paciente es limitado.
- 2) La delegación de la comunicación en familiares.
- 3) Empleo de otros pacientes o personal en la labor de traducción.

Lo ideal sería que el médico fuera bilingüe o que los intérpretes tuvieran conocimientos interculturales estandarizados. Por otra parte el médico debe tener práctica en el trabajo con intérpretes.

En el trabajo con intérpretes se recomienda:

- Reunirse previamente con él para comentar los objetivos de la visita.
- Considerar que la entrevista conlleva un tiempo extra.
- Debe verse al paciente y realizarle a él las preguntas.
- Se debe evitar el lenguaje médico.
- Se debe hacer una traducción literal.
- Se debe procurar la continuidad del intérprete si hay contactos posteriores
- Formación cultural del intérprete similar al paciente si es posible.
- Informe al final de la entrevista.

Es común la falta de recursos en el abordaje de las barreras con el lenguaje aunque existen distintos tipos de estrategias:

- Intérpretes que trabajen en la comunidad.
- Servicios telefónicos de intérpretes.
- Material multilingüístico.
- Proporcionar material básico con preguntas, palabras, frases, al personal sanitario.

En la adquisición de estas competencias es fundamental un compromiso institucional.

Se deben conocer los recursos locales de soporte social y lingüístico.

CONCLUSIONES

En la atención a los niños de origen extranjero y a sus familias son fundamentales los aspectos de índole sociocultural.

Loa profesionales deben sensibilizarse ante estas nuevas necesidades asistenciales procurando iniciar el camino hacia la adquisición de unos conocimientos básicos sobre las distintas culturas para profundizar e individualizarlos con las experiencias obtenidas a través de sus pacientes con el objetivo de establecer una relación que permita la confianza, el entendimiento, mejores resultados en salud y un mutuo enriquecimiento personal y cultural.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Dinámicas y perfiles de la inmigración extranjera en la comunidad de Madrid 2006. [Fecha de acceso: 2 Mar 2007] Disponible en: <http://www.madrid.org/iestadis/fijas/informes/download/dinamicaextranjeros2006.pdf>
- 2) Stevens G, Shi L. Racial and ethnic disparities in the quality of primary care for children. JFP online 2002; 51
- 3) Physician toolkit and currículo. Resources to implement cross-cultural clinical practice guidelines for medical practitioners. University of Massachusetts Medical School Office of Community Programs. U.S. Department of Office Health and Human Services Office of Minority Health. 2004.
- 4) Barr DA, Wanat SF. Listening to patients: cultural and linguistic barriers to health care access. Fam Med 2005;37:199-204.
- 5) Teaching cultural competence in health care: a review of current concepts, policies and practices. Office of Minority Health U.S. Department of Office Health and Human Services Office of Minority Health. 2002.
- 6) Allué X. Los límites de la competencia cultural. Workshop internacional Migraciones, Interculturalidad y salud. Universidad de Tarragona "Rovira i Virgili". 2004. [Fecha de acceso: 16 Mar 2007] Disponible en: <http://ldei>.

ugr.es/webequal/EQUALArena/FormacionProfesional/ModuloD/Textos.html

7) Area 11 Atención Primaria. Instituto Madrileño de la Salud Atención al niño de origen extranjero. Madrid; 2002

8) Rico M M B. La interculturalidad en la relación asistencial. FMC 2003;10:393-8.

9) Fuertes C, Martín LMA. El inmigrante en la consulta de atención primaria. Analesnavarra.es

10) Jansá JM, García PO. Salud e inmigración: nuevas realidades y nuevos retos. Gac Sanit 2004;18(Suppl):207-13.

11) Inmigración, salud y servicios sanitarios. La perspectiva de la población inmigrante. Documento Técnico de Salud Pública D091. Instituto de Salud Pública. Dirección General de Salud Pública y Alimentación. Consejería de Sanidad y Consumo. Comunidad de Madrid. 2004 [Fecha de acceso: 14 Mar 2007] Disponible en: http://www.publicaciones-isp.org/detalle_producto.asp?id=223

12) Estudio del mapa alimentario de la población inmigrante residente en la Comunidad de Madrid: marroquíes, ecuatorianos y colombianos. Documento Técnico de Salud Pública D084. Instituto de Salud Pública. Dirección General de Salud Pública y Alimentación. Consejería de Sanidad y Consumo. Comunidad de Madrid 2003 [Fecha de acceso: 14 Mar 2007] Disponible en: http://www.publicaciones-isp.org/detalle_producto.asp?id=291

13) Hedayat KM, Pirzadeh R. Issues in Islamic biomedical ethics: a primer for the paediatrician. Pediatrics 2001;108:965-71.

14) Área 9 Atención Primaria. Instituto Madrileño de la Salud .Programa de Atención al Niño: Protocolo de atención al Inmigrante. Madrid; 2002.

15) Latré-Gato LA. Las mujeres y el sida en África: aspectos socioculturales de la infección por el VIH/SIDA. [Fecha de acceso: 12 Mar 2007] [Disponible en: <http://www.unesco.org/issj/rics/161/lawsonspa.html>]

16) Beveridge S. Oral health beliefs, traditions and practices in the somalí culture. [Fecha de acceso: 12 Mar 2007] Disponible en: http://ethnomed.org/ethnomed/cultures/somali/som_oral_health.html

17) Feldman K. Pearls of cross cultural care: circular burn scarring on asian and african patients. [Fecha de acceso: 12 Mar 2007] Disponible en: <http://ethnomed.org/ethnomed/pearls/burnpearl.htm>.

18) Graham EA. Pearls of cross cultural care: skin decorations in East African patients. [Fecha de acceso: 12 Mar 2007] Disponible en: http://ethnomed.org/ethnomed/pearls/p_henna.html

19) Estrategia de la OMS sobre medicina tradicional 2002-2005.WHO/EDM/TRM/2002.1. [Fecha de acceso: 9 Mar 2007] Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2002/WHO_EDM_TRM_2002.1_spa.pdf

ANEXO: CARACTERÍSTICAS SOCIO-CULTURALES DE DISTINTOS GRUPOS ÉTNICOS

1) Población de Latinoamérica.^{7,12}

a) Salud reproductiva y sexual. Embarazo, parto y puerperio. No existe la cultura de la anticoncepción. El aborto está prohibido. Tradición católica. Aceptan el control del embarazo pero no lo reconocen públicamente hasta pasados tres meses, tanto por miedo al aborto por no tener una concepción del seguimiento del embarazo como se tiene aquí. En este aspecto coinciden con las mujeres magrebíes.

b) Alimentación e higiene. En la preparación de los biberones se emplea la medida onza (equivalente a 30 ml). La introducción de los alimentos a los lactantes es más precoz, empleo de aceites vegetales (excepto el de oliva). Se emplea el arroz en la comida diaria (como nosotros el pan) mezclándolo con tubérculos (patata, yuca), legumbres (fríjoles), verduras y plátano. Comen menos carne y pescado. La comida suele consistir en un entrante (sopa) y el resto de los alimentos juntos. No beben agua en las comidas (toman zumos y coladas), debido a la desconfianza de las medidas sanitarias en su localidad y salvo los niños se toma poca leche. Con el proceso de aculturación van incorporando platos del país receptor debido a la falta de tiempo para hacer comidas tan elaborados como en su país y a la mejora en el nivel de vida. Consideran que aquí se come menos, que el aceite de oliva tiene un sabor fuerte y que los alimentos son más seguros, pero menos naturales.

c) Costumbres, actitudes y creencias Valoran el trato personalizado, simpatía y respeto. Importancia de la familia en las decisiones de salud. Fiestas: familiares, religiosas y nacionales Empleo de expresiones diferentes a las nuestras para determinadas afecciones (“no estar enferma” por no tener la regla), solicitar tratamientos (“desparasitar”). Se debe intentar aclarar si hemos entendido el mensaje con preguntas aclaratorias.

d) Tradiciones y prácticas culturales. Pueden utilizar tratamientos nocivos por las hierbas empleadas con efecto psicoactivo o por el contenido en plomo de los recipientes donde se preparan. El *mal de mollera* (fontanela deprimida) puede retrasar el diagnóstico de deshidratación y al intentar corregirlo pueden provocar un síndrome de niño zarandeado y el *mal de ojo* al que atribuyen fiebre, llanto y vómitos.

e) Roles familiares. La mujer trabaja fuera y dedica menos tiempo al hogar. Puede adquirir costumbres a través de su trabajo y puede existir un cierto reparto de tareas domésticas. Los niños pueden estar solos o al cuidado de otros menores varias horas al día.

2) Población del Magreb ^{7,12,13.}

a) Salud reproductiva y sexual .Embarazo, parto y puerperio. El control del embarazo depende de la zona en la que se viva. Tras el parto, los primeros días no salen a la calle. Las relaciones sexuales se dan el marco del matrimonio. Se acepta el uso de métodos anticonceptivos y está prohibido el aborto. Están muy definidos los límites de la sexualidad entre hombres y mujeres, considerando algunos temas tabú (la menarquia).

b) Alimentación e higiene. Para los musulmanes existen una serie de alimentos permitidos (*halal*, como verduras, frutas, pescado) y prohibidos (*haram*, dentro de estos últimos están el cerdo y derivados). Hay interpretaciones más o menos rígidas sobre los alimentos permitidos: contaminación entre alimentos por proximidad, preparación o almacenamiento e incluso en la forma de sacrificar los animales (cordero, aves), desprovisto casi totalmente de sangre por considerar que es una vía de transmisión de enfermedades. Suelen realizar 4 comidas con un ritual en la mesa, comen en mayor cantidad que nosotros y emplean especias con preferencia por los guisos con carne y pescado además de grasa. Existen celebraciones muy ligadas a una comida como son el festejo por el nacimiento de Mahoma y la fiesta del cordero. Las comidas suelen ser tradicionales sobre todo si la madre no trabaja y en las celebraciones familiares: *cus-cus*, *jarira* (sopa tradicional de la fiesta del fin del Ramadán). La lactancia materna está aconsejada por el Corán, por lo que puede existir un cierto rechazo al destete. La introducción de los alimentos en su país de origen es más precoz incorporando la leche de vaca, sal y aceite a partir del 3º-4º mes.

La higiene va a estar condicionada por las condiciones en las que vivían (la mayoría de las casas no tiene ducha y la higiene no es diaria) y las condiciones en las que viven en el país receptor. Abluciones antes de las oraciones y son estrictos con la higiene genital.

c) Costumbres, actitudes y creencias. La mayoría son musulmanes, siguen la doctrina del Islam. Esta doctrina se basa en 5 pilares: la fé, la oración, la limosna (*zakat*), el ayuno y la peregrinación. El Ramadán, 9º mes del calendario lunar, es un mes de purificación y bendición a través del ayuno y la oración. Cada año la Mezquita del país fija el inicio del Ramadán que tiene una duración de 29 ó 30 días.El ayuno se inicia desde el alba hasta la puesta de sol y durante este tiempo se abstiene de comer, beber, fumar, inyectarse y realizar actos sexuales. Después de la puesta de sol realizan una comida. Están eximidos de cumplir el Ramadán los niños hasta la pubertad, las niñas hasta la primera menstruación, enfermos y aquellos que por indicaciones médicas no deben hacerlo

(lactancia, embarazo, enfermos crónicos). Puede existir resistencia a no cumplir con el Ramadán e incluso a iniciarlo antes de ser obligatorio. Existe un “aprendizaje “ en los niños de forma que hacen pequeños ayunos. Cuando se planteen algunos conflictos en relación con la interpretación de la doctrina se aconseja consultar con alguna autoridad religiosa. El periodo de ayuno puede afectar a los tratamientos médicos si se hace el Ramadán se debe intentar adaptar las posologías.

d) Tradiciones y prácticas culturales. Para la diarrea: agua de arroz. Para el dolor de estómago: infusión de manzanilla, agua con aceite y canela, frotar la tripa con aceite, leche con menta. Dolor de dientes: clavo, sal gorda, enjuagues con agua salada. Encías: agua con vinagre. Dolor de cabeza: rodajas de patata con sal en la frente, frotar con vinagre. Si no deposición estimular con perejil. Dolor de menstruación coca-cola caliente o con sal.

Los niños siguen las revisiones. Se prefiere a un facultativo preferentemente musulmán y del mismo sexo. Si es un varón puede influir en que la mujer no utilice los servicios sanitarios. Son aceptadas las vacunas, las transfusiones y la co-sanguineidad no plantea problemas. Se permite fumar, no alcohol.

e) Roles familiares. Están repartidos en la familia: el padre la manutención e impone la autoridad y la madre actúa más directamente de la educación de los hijos. Durante el proceso de inmigración los hijos y el trabajo de la mujer influyen en la aculturación. El varón se considera adulto a los 15 años y la mujer al tener la menstruación. En Marruecos se pactan los matrimonios, algunos vuelven a su país a casarse. La virginidad se considera un valor fundamental. Respecto al lenguaje, los varones suelen llegar unos años antes y suelen tener un mayor conocimiento del idioma. Las esposas si no trabajan fuera de casa tienen poca práctica con el idioma del país receptor. Alta tasa de analfabetización en árabe.

3) Población del África Subsahariana ^{7,14,15,16,17,18}

a) Salud reproductiva. Embarazo , parto , puerperio. Aceptan la revisión periódica del embarazo. La elección del tipo de lactancia depende de la capacidad económica de los progenitores.

b) Alimentación e higiene. Se da importancia a la lactancia materna, pero creen que el calostro no es leche. Si no disponen de medios económicos para dar fórmula adaptada, en el país de origen pueden dar leche de cabra o de vaca diluida. Se introducen los alimentos sólidos de forma más precoz y asocian la obesidad con la salud. La incorporación de alimentos es progresiva, cereales, frutas y carnes. La duración de la lactancia materna es variable de cuatro meses a dos años. El desayuno consiste en arroz frito, pan, buñuelos, restos del día anterior, no toman leche. La comida suele ser tardía y consiste en verduras, en salsa con carne o pescado. La fruta no se toma en las comidas.

El baño es diario y conceden importancia a la higiene dental. La dieta que emplean baja en azúcares les protege frente a las caries. Aceptan las vacunaciones.

c) Costumbres, actitudes y creencias. No se explica el desarrollo puberal hasta la primera menstruación, porque preguntar se considera que equivale a "conocer a los hombres". La virginidad al casarse no es un valor en algunas sociedades. Hay países donde se acepta la poligamia (Senegal); la promiscuidad de los varones es tolerada. Estos factores, así como la práctica de la ablación, determinados rituales de protección en los que se incluyen cortes, influyen en la transmisión del VIH. Salvo la población musulmana y algunos evangelistas, no realizan ayunos.

d) Tradiciones y prácticas culturales. Emplean remedios caseros para bajar la fiebre: hielo en una toalla aplicada a la cabeza, "hierbas" calentadas a modo de tisanas, bañar al niño sin secarlo. Si la fiebre no cede usan antitérmicos. Atribuyen a la dentición fiebre, vómitos y diarrea y si estos síntomas persisten en algunos países los tratan extirpando los dientes o cúspides dentarias. Algunas tradiciones pueden confundirse con maltrato: quemaduras circulares en abdomen y tronco así como en dorso de muñecas para tratar la malaria o realizar quemaduras circulares para curar el "evil eye" al que atribuyen problemas abdominales. Para tratar la ictericia se realizan quemaduras circulares en tobillos y codos. Hay prácticas compartidas con la población del Magreb como es la decoración de la piel con *henna*, se suele emplear en celebraciones y no se suele utilizar en niños. Puede provocar dermatitis de contacto, hemólisis y edema angioneurótico al combinarse con PPD. En África hasta el 80 % de la población utiliza la medicina tradicional. La ablación femenina se realiza en 28 de estos países. Senegal, Gambia, Malí, Mauritania. En España está tipificada como delito. Se debe informar a los padres de los riesgos tanto físicos como psicológicos precoces y tardíos de esta práctica. Se debe prevenir y detectar los casos con riesgo de practicarla.

e) Roles familiares. El concepto de familia es más extenso, confianza y respeto hacia los parientes. El valor de la mujer está en relación con la capacidad para tener hijos. Los matrimonios son precoces. La mujer al casarse recibe una dote, en función del tipo de familia (patrilineal o matrilineal) existiendo una relación entre la cuantía y la pérdida de sus derechos: adopta la familia del marido y ser parte de su herencia (es el caso del levirato). Vinculan a la sangre del hombre la transmisión de la descendencia. La mujer suele tener dependencia social y económica del varón y mucha menos instrucción, puede trabajar fuera de casa.

4) Población asiática ^{7,14,19}

a) Salud reproductiva y sexual. Embarazo, parto y puerperio. Varía según viva en ambiente urbano o rural, se suele realizar seguimiento del embarazo con controles variables pero no se notifica el sexo del feto para evitar abortos selectivos del sexo femenino. El embarazo se considera una condición (*hot*) y el puerperio una condición fría (*cold*). Tras el nacimiento están entre 30 ó 40 días en reposo con el fin de restablecer el equilibrio entre las dos condiciones (*hot* y *cold*), se evita la exposición a alimentos y bebidas frías, así como el baño o ducha. La lactancia materna suele ser prolongada. El biberón y las papillas a partir de polvo de arroz se introducen a partir de los dos meses. Si se necesitan aportes de leche extra introducen la leche de vaca precozmente, aunque estén con lactancia materna.

La sexualidad es un tema tabú entre padres e hijos, Aceptan los métodos anticonceptivos.

b) Alimentación e higiene. La incorporación de alimentos es diferente: zumos de frutas a los dos meses, entre los dos y tres meses el huevo escalfado, a los cuatro meses el pescado y después la carne. A partir del año han introducido todos los alimentos.

Dan mucha importancia a la alimentación: debe existir un balance entre los alimentos que tienen energía positiva (*Yang, hot food* o alimentos calientes) y aquellos con energía negativa (*Yin, cold food* o alimentos fríos). Alimentos fríos son la fruta, verdura, pescado y alimentos calientes son la leche, huevo, ternera, sandía. En determinadas situaciones comerán más alimentos de uno u otro grupo que podría ocasionar carencias nutricionales.

Es frecuente la intolerancia a la lactosa por lo que pueden sustituir la leche por soja o tofu.

Realizan baño diario y confieren importancia a la higiene dental. Importancia de la vacunación, no tiene prejuicio con el sexo del médico.

Generalmente proceden del este asiático (China) y en menor número del sudeste asiático (Filipinas). La mayoría de los chinos pertenecen al grupo étnico Han.

c) Costumbres, actitudes y creencias. La concepción de salud/enfermedad se basa en las relaciones de equilibrio o desequilibrio entre elementos corporales y extracorporales.

Los cuidados de los hijos los suele asumir la madre, si tiene escaso conocimiento del idioma suele llevar a alguien que actúe como intérpretes. Suelen enviar a los hijos unos años a su país para mantener la cultura. La circuncisión del varón se realiza entre musulmanes. Los pacientes del sudeste asiático (Filipinas, Indonesia, Camboya, Vietnam), suelen tener dificultad en comprender los conceptos de enfermedades crónicas sin que ellos perciban molestias (hipertensión); rechazan la información sobre riesgos o pronósticos porque entienden que eso les puede determinar. Las disfunciones psicosociales y enfermedades mentales son muy frecuentes en estos colectivos por el antecedente de estancias en campos de concentración y refugiados. Al tener una distinta concepción de la salud mental, los síntomas los atribuyen a pérdida del alma y buscan remedios en sanadores. Son reticentes a hacerse análisis de sangre por vincularlo a una pérdida del alma.

d) Tradiciones y prácticas culturales. Hay prácticas terapéuticas susceptibles de catalogarse como maltrato: quemaduras circulares para tratar algunas afecciones como se ha descrito con la población subsahariana. El *coining* consiste en aplicar aceite sobre la espalda o tórax y rascar con una moneda, se emplea para tratar la fiebre y cefalea y no se aplica en menores de un año. Otra tradición similar es el *spooning*, que consiste en que tras un masaje con agua salada frotan con una cuchara hasta que aparecen equimosis.

El "*Cao Gio*" (*coin rubbing*) es una práctica de dermoabrasión cutánea con la que intentan aliviar síntomas de enfermedades.

El uso de la medicina tradicional está muy extendida entre estas poblaciones, estando incluido su estudio en la enseñanza universitaria y en las prestaciones de los sistemas sanitarios en sus distintas variantes: uso de hierbas tradicionales, acupuntura, etc.

COMUNICACIONES PÓSTER

16:00-17:00: Sesiones Póster 1, 2 y 3									
		Sala D	Póster 1		Sala D	Póster 2		Sala C	Póster 3
	Nº	Autor	Título	Nº	Autor	Título	Nº	Autor	Título
16:00-16:08	P01	Llobet Lleó	Mortal Perin	P15	Castillo Coru	Invag. intest	P29	* González O	Evoluc. TSH
16:08-16:16	P02	* Cerdán Ver	Dacriocistitis	P16	* Pérez Pére	GEA y conv	P30	Rodríguez P	Hipogluc. ins
16:16-16:24	P03	Alós Muñoz	At. Temprana	P17	Redón Escar	Meckel e inv	P31	Bautista Sirv	Ed. hemorrág
16:24-16:32	P04	Pérez Ramón	Trombos. cer	P18	Alcalá Minag	Medid. FEV1	P32	* Morata Alb	Hemo. supra
16:32-16:40	P05	* Sanz Cort	Sdr. Turner	P19	Albares Ten	Derm. inmigr	P33	Casanova C	Neutrop. auto
16:40-16:48	P06	Gil Grangel	Acondroplas	P20	Esteban Can	Lúes e inmigr	P34	* Cerdán Ver	Tromb. seno
16:48-16:56	P07	Torres Mart	Candidiasis	P21	Fuentes Soc	SIDA en lact	P35	Gallardo Ord	Angiofibroma
17:10-18:15: Sesiones Póster 4, 5 y 6									
		Sala D	Póster 4		Sala C	Póster 5		Sala C	Póster 6
	Nº	Autor	Título	Nº	Autor	Título	Nº	Autor	Título
17:10-17:18	P08	Belda Anaya	Melatonina	P22	Negre Policar	Ins. res. Eos	P36	Margalef Can	Ebstein Urg
17:18-17:26	P09	Ibáñez Micó	Epil. abdom	P23	Marco Loza	Mycop. pneu	P37	Del Cañizo M	Cist. eosinof
17:26-17:34	P10	* Pérez Pére	Miller-Dieker	P24	Marco Puche	Haem. infl. b	P38	Rivera Figue	Lesión cután
17:34-17:42	P11	* Cerdán Ver	Lact. matern	P25	Marín Marzal	Osteom. crón	P39	Ferre i Belda	Enf. alérgica
17:42-17:50	P12	* Morata Alb	Sdr. Poland	P26	Navalón Rub	Ane. y neum	P40	Sanz Ruiz	Infarto cereb
17:50-17:58	P13	* Sanz Cort	Lux. rodilla	P27	* González O	Menin. vírica	P41	Fernández C	Ed. hemorrág
17:58-18:06	P14	Perona Hern	Artrosis clav	P28	Pérez Yuste	Fusob. necro	P 42	Lucas Costa	Dermatosis
18:06-18:14							P 43	Fernández T	Infarto isq
Los autores con un asterisco presentan varias comunicaciones. Deben comprobar las sesiones y horarios.									

NATALIDAD Y MORTALIDAD PERINATAL EN LA PROVINCIA DE CASTELLON EN 2005

Llobet J*, Aguilera R**, Colomer J***, Rabasco MD****

*Servicio de Pediatría. Hospital Rey D. Jaime. Castellón. **Servicio de Neonatología. Hospital General de Castellón. Castellón. ***Servicio de Pediatría. Hospital de La Plana. Villarreal. ****Servicio de Pediatría. Hospital de Vinarós

Grupo de Estudios Neonatales de Castellón (Comisión de mortalidad)

INTRODUCCIÓN: Estudio seriado de las tasas de natalidad y mortalidad perinatal en la provincia de Castellón.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se recogen los datos sobre natalidad y mortalidad perinatal de los centros de maternidad de nuestra provincia y se comparan con años previos.

RESULTADOS: En cuanto a la natalidad, aunque se sigue notando un ascenso de la misma con respecto a años previos se nota una deceleración de dicho aumento con un aumento con respecto al 2004 de apenas un 2%. La prematuridad ha sido de un 9,9% (ligeramente superior a años previos), siendo la incidencia de muy bajo peso al nacimiento ligeramente por encima del 1%. La mortalidad neonatal se mantiene en torno al 2 por mil y la perinatal en el 6 por mil cifras bastante parecidas al año 2004 que reafirman el descenso de mortalidad conseguido en años previos.

DISCUSIÓN: Se confirma el aumento de la natalidad, aunque con un paro en la aceleración de la misma con respecto a años previos. Las tasas de mortalidad se mantienen en cifras acordes a años previos confirmando el descenso de la misma con respecto a periodos anteriores y se nota un leve ascenso de la tasa de prematuridad.

DACRIOCISTITIS NEONATAL PRECOZ EN RECIÉN NACIDA CON DACRIOCISTOCELE

Cerdán Vera MT*, Esparza Sánchez MA*, Aguilera Olmos R*, Tarazona Casany I*, Lanuza García A**

*Sección de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. Castellón. **Servicio de Oftalmología. Hospital General de Castellón. Castellón.

INTRODUCCIÓN: La obstrucción de la vía lagrimal durante el período fetal puede dar lugar a la dilatación del saco lagrimal con formación de un dacriocistocele, que se manifiesta como una tumoración azulada en el canto palpebral medial y que puede estar presente al nacimiento. El acúmulo de lágrimas en la vía lagrimal excretora favorece el sobrecrecimiento bacteriano, llegando a provocar taponamiento proximal del saco, el cual puede infectarse y provocar una dacriocistitis aguda, que se manifiesta por aparición de un absceso en el canto interno, que precisará antibioterapia sistémica y, en ocasiones drenaje quirúrgico.

CASO CLÍNICO: Recién nacida a término procedente de una gestación de una madre sana, de origen marroquí, con diabetes gestacional, que presenta al nacimiento tumoración en ojo derecho. Se practica analítica de riesgo infeccioso por ser la madre SGB positivo que resulta normal y se remite a su domicilio con tratamiento conservador para seguir controles por Oftalmología. Ingres a los 8 días de vida por dacriocistitis aguda. A la exploración presenta zona inflamada, eritematosa y caliente en zona inferior e interna de ojo derecho, siguiendo el trayecto del conducto lagrimal con discreta hiperemia conjuntival. El cultivo del exudado conjuntival fue positivo a *Staphylococcus sp* bilateral. El resto de analíticas resultaron normales. A su ingreso se instaura tratamiento con ampicilina y gentamicina intravenosos durante 15 días, tobramicina local y masaje lagrimal. Es valorada por Oftalmología realizándose sondaje de conducto lagrimal en dos ocasiones. Al alta todavía presenta secreción purulenta con evacuación nasal y lagrimal por lo que se recomienda seguir aplicando masajes.

COMENTARIOS: La dacriocistitis aguda neonatal es una afección muy rara que consiste en la inflamación purulenta del saco lagrimal en la cual la región del saco está tumefacta, enrojecida y sensible, y los pacientes presentan en ocasiones signos sistémicos de infección como fiebre e irritabilidad. Aparece con más frecuencia en neonatos a partir de las dos semanas de edad o más, pudiendo manifestarse como sepsis tardía. Existe un predominio del sexo masculino.

La etiología en el recién nacido es muy difícil de precisar, existiendo varias causas, siendo las más frecuentes la canalización imperfecta del cordón epitelial a partir del cual se forma el conducto nasal y la obstrucción del conducto nasolagrimal congénito. Publicaciones recientes sugieren que la dacriocistitis puede estar asociada a presencia de quistes del conducto lagrimonasal o dacriocistocele, como el caso de nuestra paciente, de presencia no muy común, causado por fallo en la perforación distal del conducto lagrimal.

Para confirmar el diagnóstico se toma una muestra de exudado y se realiza cultivo y antibiograma. De entre los gérmenes hallados destacan por orden de frecuencia descendente: estafilococos, neumococos, estreptococos no hemolíticos, *Escherichia coli* y otros bacilos gram negativos. Se han descrito actinomicas y candidas.

Revisando la literatura encontramos escasas publicaciones en nuestro país sobre casos de dacriocistitis aguda neonatal. El tratamiento consiste en antibioterapia sistémica, siendo la más usada la asociación de ampicilina y gentamicina intravenosas, y para control de la inflamación aguda y de la posible permeabilidad del conducto lagrimal obstruido termoterapia y masaje del saco lagrimal. En fase aguda es preferible el tratamiento conservador, no siendo aconsejables la exploración, sondaje ni instalación del conducto, reservando estas medidas para aquellos casos donde no se observe mejoría tras varios días de tratamiento, y después de haber controlado la fase aguda. Al alta, el Servicio de Oftalmología debe continuar el seguimiento de los pacientes para aplicar, en caso que lo requieran, tratamientos definitivos, entre ellos sondaje e incluso cirugía.

ATENCIÓN TEMPRANA EN NEONATOS PRETÉRMINO. DESARROLLO PSICOMOTOR HASTA LOS 2 AÑOS DE VIDA

Alós Muñoz A, Marco Lozano N, Vizcaíno Díaz C, Quiles Durá JL
Sección de Neonatos. Servicio de Pediatría. HGU Elche

INTRODUCCIÓN: En las últimas décadas se ha observado un incremento en la supervivencia de los neonatos pretérmino. En el presente estudio nos hemos centrado en la adquisición del desarrollo psicomotor en niños pretérmino sometidos a un programa de Atención Temprana. Objetivos: Establecer el porcentaje de niños que alcanza a los 2 años de edad cronológica los ítems incluidos para las áreas Postural y Coordinación en la escala de desarrollo psicomotor Brunet-Lezine. Objetivar si existe tendencia a la adquisición temprana o tardía de dichas áreas teniendo en cuenta unos determinados factores.

PACIENTES Y MÉTODO: Población: Niños nacidos pretérmino en el HGU de Elche entre enero de 1997 y junio de 2004, incluidos en el programa de Atención Temprana del Centro Fundación Salud Infantil. Criterios de inclusión: a) edad gestacional entre 30 y 34 semanas y 6 días; b) aplicación de la escala Brunet-Lezine. Treinta y nueve niños cumplían dichos criterios. Tras la exclusión de 8 pacientes, la muestra de estudio queda formada por 31 sujetos. Método: Estudio longitudinal retrospectivo mediante revisión de historias clínicas y expedientes psicológicos evolutivos. Para evaluar el desarrollo psicomotor se utiliza la escala de Brunet-Lezine. Los datos fueron recogidos y analizados con el programa SPSS de Windows 12.0.

RESULTADOS: Los niños nacidos a las 30 semanas de gestación (SG) superan el área Postural con 17 meses de media, los nacidos a las 31 semanas con 15,8 meses, los niños de 32 SG lo hacen con 14 meses de media, los de 33 SG con 12,3 meses y los de 34 con 13 meses. En cuanto al área de Coordinación, los niños nacidos a las 30 SG la superan con 15,5 meses de media, los nacidos a las 31 SG con 18 meses, los niños de 32 semanas lo hacen con una media de 17 meses, los de 33 SG con 12 y los de 34 con 14 meses de media. Los niños con un peso al nacimiento ≤ 1500 gr adquieren Postural con una edad media de 18 meses, frente a los 12 meses de los nacidos con peso entre 1501 y 2000 gr y a los 14 meses en los que pesaron entre 2001 y 2500 gr. Analizando el área Coordinación, se observa que los niños ≤ 1500 gr adquieren los ítems con una media de 21 meses, respecto a los 13 meses de los nacidos con un peso entre 1501 y 2500 gr. Los

niños pequeños para su edad gestacional (PEG) superan el área Postural con una media de 16,6 meses y Coordinación con 18,4 meses, mientras que aquellos que nacieron con un peso adecuado a su edad gestacional (AEG) adquieren Postural con una edad media de 12,6 meses y Coordinación con 13,4 meses. Los varones adquieren Postural con una media de 12,3 meses, mientras que las mujeres lo hacen con una media de 14,7 meses de vida. En el área Coordinación, la edad media tanto en varones como en mujeres es de 14,6 meses. Los niños que precisaron ventilación mecánica en el periodo neonatal adquieren Postural con una edad media de 15 meses y Coordinación con 19 meses. Aquellos que no la han precisado adquieren Postural con una edad media de 13,6 meses y Coordinación con 14 meses. Los que presentan una puntuación del test de Apgar a los 5 min > 7 , alcanzan el área de Coordinación con una edad media de 14,5 meses y la de Postural con 13,7 meses. Aquellos que presentan test de apgar a los 5 min < 7 , alcanzan Postural con 15 meses de media y Coordinación con 17 meses.

DISCUSIÓN: El 93,5% de los individuos de nuestra muestra han alcanzado las áreas estudiadas durante los 2 primeros años de vida. Observamos diferencias en cuanto a la edad de adquisición de ambas áreas comparando los diferentes edades gestacionales. Se evidencia una tendencia a la adquisición tardía de los ítems analizados en los individuos nacidos con ≤ 1500 gr. No parece existir diferencia en la edad media de adquisición del área Postural comparando niños PEG con AEG, aunque sí parece existirla en el área de Coordinación. Las variables sexo, ventilación mecánica y puntuación del test de Apgar a los 5 minutos, no parecen en nuestro estudio un factor de riesgo para la adquisición tardía de las áreas estudiadas. Limitaciones del estudio: El Centro Fundación Salud Infantil inició su labor en 1997, factor que condiciona el reducido tamaño muestral. La baja potencia del estudio permite vagamente obtener resultados comparables con estudios previos. Sin embargo, se trata de un interesante punto de partida en la investigación del desarrollo psicomotor en niños nacidos pretérmino entre la 30 y 34 semanas de gestación, población poco considerada en la bibliografía actual.

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL NEONATAL: UTILIDAD DE LAS PRUEBAS DE IMAGEN

Pérez Ramón D*, Aparici Gonzalo S*, Sanchis Calvo A*, Barber Hueso C**, Poyatos Ruipérez C**

*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. **Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

INTRODUCCIÓN: La trombosis venosa cerebral es una patología poco frecuente y que puede tener distintas formas de presentación clínica así como múltiples factores de riesgo. Hoy en día, su diagnóstico es más frecuente debido a la mejor atención médica y al aumento de la sensibilidad de las técnicas de imagen. Esto contribuye a su diagnóstico precoz, que es esencial pues el tratamiento disminuye el riesgo de complicaciones y secuelas.

CASO CLÍNICO: Recién nacido varón que ingresa en el cuarto día de vida por haber presentado movimientos clónicos en miembro superior e inferior izquierdos, de 3-4 minutos de duración que ceden espontáneamente. En Urgencias repite una crisis de las mismas características y duración.

Primer hijo (G1P1) de una mujer sana de 30 años procedente de una gestación normal. Serología TORCH y SGB negativos. Parto finalizado por ventosa por deceleraciones variables; pH de cordón normal. Apgar 9/10. Alta de la sala de Maternidad a las 48 horas de vida sin incidencias. No antecedentes familiares de convulsiones ni alteraciones hematológicas ni diabetes.

Peso 3,15 kg. Longitud 50 cm. PC 35,5 cm. Tª 36°C. TA: 95/61. FR 54 rpm. FC 108 ppm. SatO₂ 95%. Buen aspecto general, sin signos de deshidratación. FA amplia y plena. Ausencia de caput o cefalohematoma. Ligera ictericia de piel y mucosas. Tono, reflejos y postura normales, con ligera hipertonia de extremidades izquierdas y tendencia a mantener el pulgar izquierdo en adducción palmar. Resto de exploración física normal.

A las pocas horas del ingreso repite movimientos clónicos en hemicuerpo izquierdo que se tratan satisfactoriamente con fenobarbital iv. Se solicita de urgencia: sedimento urinario, hemograma, bioquímica, gasometría capilar y coagulación estándar que son normales salvo ligero aumento de dímero D (872 mcg/ml). Se extrae un hemocultivo que es negativo y se decide punción lumbar, en la que se obtiene un líquido hemorrágico, con celularidad y microbiología normal. Al descartar analíticamente trastornos del hematocrito, metabólicos e infecciosos y ante la normalidad entre las crisis, la edad de aparición y la presencia de sangre en la punción lumbar se realizan estudios de imagen cerebral. La primera prueba realizada fue una ecografía transfontanelar que ob-

jetivó una lesión talámica derecha acompañada de una posible alteración del flujo Doppler en la vena cerebral interna derecha. En la TAC se detecta un componente hemorrágico en la porción superior y anterior del tálamo derecho y trombosis de la vena cerebral interna derecha y vena de Galeno. Se mantiene fenobarbital oral en niveles de mantenimiento sin que presente nuevas crisis, ni aparezcan nuevos fenómenos trombóticos. Se realiza un estudio trombofílico a la madre que es normal. La exploración neurológica permanece normal, desapareciendo la adducción de pulgar el 5º día. Se suspende el tratamiento a los 10 días tras electroencefalograma normal.

A los 16 días de vida inicia febrícula con afectación del estado general. Tras la toma de cultivos se diagnostica infección urinaria por *E. coli*, pautándose antibiótico iv durante 10 días.

CONCLUSIÓN: La trombosis venosa cerebral es una entidad poco frecuente en la infancia y con múltiples formas de presentación. Debemos pensar en ella ante crisis comiciales y síntomas neurológicos difusos (más característico del neonato) o focales (más frecuente en el niño mayor). Así mismo, los signos de hipertensión intracraneal y el hallazgo de varios infartos hemorrágicos no limitados a un territorio vascular en la TAC deberían también recordarnos esta entidad.

Los factores perinatales de riesgo más frecuentes son sepsis, parto distócico, deshidratación, policitemia y coagulopatías. En nuestro caso, detectamos como único factor de riesgo el uso de ventosa durante el expulsivo.

Detallamos los hallazgos de las pruebas de imagen por la importancia de éstas en el diagnóstico precoz. Ante la sospecha de esta patología, como primera prueba de imagen podemos utilizar la ecografía Doppler transfontanelar que permite un diagnóstico rápido, no invasivo y al mismo tiempo un control evolutivo. Las técnicas más sensibles para el diagnóstico de esta entidad son la TAC y la RMN con estudio venográfico.

SÍNDROME DE TURNER (46Xi) CON CLÍTOROMEGALIA

Sanz Cortés C, González Santacruz M, García Martínez R, Jiménez Cobo B
Sección de Neonatología. Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Turner, resultante de la pérdida de uno de los cromosomas X, es uno de los trastornos cromosómicos más frecuentes en mujeres. Se da con una prevalencia al nacimiento de 1/2500 RN vivos. Describimos el caso de una recién nacida con clítoromegalia y cariotipo 46Xi (Xq).

CASO CLÍNICO: RN de tres días de vida que ingresa para estudio por clítoromegalia, hiponatremia e hiperpotasemia. AF: madre de 34 años, sana. Embarazo controlado normoevolutivo. Parto a las 37 semanas, vaginal, eutócico, Apgar 9/9. Somatometría: Peso: 2480 gr (p10-25). Talla: 45 cm (p10-25). PC: 32,5 cm (p10-25). TA: 69/48 mmHg. BEG. Hidratación normal. ACP: normal. ABD: normal. Genitales externos femeninos con labios mayores aplanados y clítoromegalia (long: 1,6 cm, ancho: 2 cm), sin pigmentación cutánea. No masas en trayecto inguinal. Ano: normal. Exploración neurológica normal. El estudio de la función renal, Na⁺ y K⁺ urinarios, niveles de 17 OH-progesterona, cortisol y ACTH fue normal. El estudio cardiológico no apreció cardiopatía estructural, y el estudio ecográfico de glándulas suprarrenales, hígado, vías, páncreas, bazo, riñones y vejiga fue normal. Se observó un útero prepuberal con ovarios no visibles. El análisis citogenético de la sangre periférica mostró un cariotipo 46Xi (Xq). En todas las metafases se observó un isocromosoma de brazos largos del X, por lo que se diagnosticó una disgenesia gonadal, con rasgos turnerianos atenuados. Las alteraciones electrolíticas se corrigieron progresivamente con restricción hídrica y tras completar el estudio clínico fue remitido a Consultas de Endocrinología Infantil para seguimiento.

fluorescente (FISH), por riesgo de presentar gonadoblastoma y disgerminoma. En cualquier caso, el diagnóstico y el manejo de estos pacientes no implica solo el aspecto físico, sino también el psicosocial.

DISCUSIÓN: Los trastornos de la diferenciación sexual, como el Síndrome de Turner, constituyen un grupo complejo de entidades y síndromes. Los rasgos principales de este síndrome sólo los presentan las pacientes con monosomía X. Si las alteraciones cromosómicas son la isocromía del Xq como en nuestro caso, a menudo sólo presentan disgenesia gonadal. El diagnóstico diferencial se debe realizar principalmente con la hiperplasia suprarrenal congénita que muestra virilización y alteraciones electrolíticas. En pacientes con Síndrome de Turner se recomienda la búsqueda de material del cromosoma Y, mediante técnica molecular de hibridización *in situ*

ACONDROPLASIA: DIFICULTAD EN EL DIAGNÓSTICO PRENATAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Gil Grangel G, Pisa Gatell S, Esparza Sánchez MA, Aguilera Olmos R, Martín Arenós JM

Servicio de Pediatría. Sección de Neonatología. Hospital General de Castellón. Castellón de la Plana

INTRODUCCIÓN: El 90% de los casos de acondroplasia son debidos a mutaciones de novo sin factores de riesgo evidentes, lo que dificulta el diagnóstico prenatal temprano.

CASO CLÍNICO: Recién nacido de raza negra que al nacimiento impresiona de aspecto dismórfico: extremidades cortas, frente prominente y puente nasal hundido. Se revisa la historia obstétrica materna y se evidencian datos de biometría fetal por debajo de los límites de la normalidad. Ante la sospecha de una condrodistrofia se realiza estudio de serie ósea esquelética, que nos confirma el diagnóstico: acortamiento de huesos largos con morfología en copa de la zona metafisaria, hipoplasia de huesos ilíacos, escotadura ciática pequeña, disminución de la altura de los cuerpos vertebrales, hiperlordosis lumbo-sacra y tórax campaniforme.

COMENTARIOS: La acondroplasia es una enfermedad hereditaria monogénica, autosómica dominante, con una incidencia estimada de 1/40000 nacidos vivos. Se trata de una condrodistrofia debida a una mutación en el gen FGFR3 situado en el cromosoma 4, la cual inhibe el gen cuya función es inhibir el crecimiento óseo.

En el caso de no existir antecedentes familiares de primer grado no es posible el diagnóstico prenatal precoz ya que los hallazgos en biometría fetal no son evidentes hasta la semana 23-24. Se realiza estudio genético por biopsia de vellosidades coriales en caso de padres acondroplásicos, ya que la mutación homocigota implica la muerte por fallo respiratorio. Recientemente se han publicado estudios utilizando DNA fetal circulante en plasma materno. También está indicado el diagnóstico genético postnatal para confirmación, especialmente en presentaciones atípicas que requieren diagnóstico diferencial con otras displasias.

CANDIDIASIS NEONATAL INVASIVA EN RN DE MUY BAJO PESO AL NACIMIENTO: UN CASO CON AFECTACIÓN CEREBRAL

Torres Martínez E, Rivas Juesas C, Andrés Moreno M, Fernández Gilino C
UCIN. Hospital Infantil La Fe. Valencia

INTRODUCCIÓN: Candidiasis invasiva se define como la existencia de clínica séptica y el aislamiento de *Candida sp* en sangre, LCR, dos urocultivos consecutivos o hallazgo multiorgánico en la necropsia. Se trata de una enfermedad emergente por aumento de la supervivencia de los recién nacidos de muy bajo peso al nacimiento (RNMBP) dados los avances en los tratamientos y las técnicas en las UCIN. Se estima su frecuencia en 0,6% de los RN ingresados en UCIN, siendo mayor (3-5%) en RNMBP. La especie más frecuente es *C. albicans* (45%). La afectación del SNC poco frecuente (20%), suele aparecer en estadios avanzados de la infección y es causa de mayor morbi-mortalidad. Presentamos un caso en el que además de la complicación a nivel del SNC, presentó afectación renal.

CASO CLÍNICO: Mujer, recién nacida pretérmino (24sem+6), con PN 700 g y Apgar 4/8. 2ª gemela. Madre 32años, antecedentes de epilepsia en tratamiento con lamotrigina y carbamacepina, sin hábitos tóxicos. Cultivo exudado vaginal y perianal: levaduras. Se administran 2 dosis de corticoides. Parto espontáneo, vaginal, eutócico. 6 días de bolsa rota. LA claro. A su ingreso en UCIN precisa intubación y ventilación asistida. Se administra surfactante. Catéter arterial y venoso umbilical (3 y 8 días). Por factores de riesgo infeccioso se inicia tratamiento antibiótico con ampicilina y amikacina. Hemocultivo (HC) negativo. A los 8 días de vida presenta empeoramiento clínico y aumento de PCR. Se retira CVU (*S. epidermidis*) y se canaliza epicutáneo. Se realiza HC y se inicia vancomicina y ceftacídima. A las 24 horas el HC es positivo a levaduras spp. Se asocia anfotericina-B liposomal. Se retira epicutáneo (cultivo negativo), se realiza punción lumbar (PL) (cultivo LCR negativo). Urocultivo: >100.000 ufc *C. albicans*. Ecografía SNC, renal y ecocardiografía no muestran complicaciones. En 24 horas, por oligoanuria, se repite ecografía renal que muestra hallazgos compatibles con candidiasis renal. Se añade al tratamiento 5-fluorocitosina iv. Evoluciona estable hasta los 22 días de vida en que presenta empeoramiento con clínica digestiva. En la Rx de abdomen aparecen hallazgos compatibles con isquemia intestinal. Se realiza laparotomía evidenciándose perforación. Se asocia tratamiento con meropenem. En ecografía de

SNC de control a los 23 días de vida se observan múltiples imágenes ecogénicas y otras hipoeoicas con halo periférico sugestivos de diseminación fúngica. Se asocia fluconazol. Fallece a los 29 días de vida.

COMENTARIOS:

1.- La candidiasis neonatal invasiva es una entidad con clínica inespecífica de sepsis. Inicio insidioso con una edad media de presentación de 15-30 días, por lo que es importante identificar factores de riesgo infeccioso para diagnosticarla y se recomienda iniciar tratamiento ante sospecha, así como retirar las vías centrales.

2.- El tratamiento de elección es anfotericina-B liposomal. Su RAM (reacción adversa a medicamentos) más importante es a nivel renal por mecanismo de toxicidad tubular directa y vasoconstricción. Es dosis dependiente y reversible, y aumenta si se administra junto a 5-fluorocitosina.

3.- La diseminación de la enfermedad hace que puedan aparecer infecciones localizadas, en forma de microabscesos en riñón, ojo, tejido endocárdico y SNC, preferentemente, lo que hace necesario realizar exploraciones complementarias específicas para detectarlas.

4.- La afectación del SNC es poco frecuente y puede existir aún sin alteraciones en LCR, por crecimiento lento y baja concentración de hongo en LCR, por lo que se recomienda la realización sistemática de ecografía. Está relacionada con el uso de catéteres centrales. Su presencia empeora mucho el pronóstico. Recomendamos asociar fluconazol por alcanzar concentraciones en LCR elevadas.

5.- Es importante aplicar en las UCIN medidas de prevención, como disminuir el riesgo de colonización de piel y mucosas, tratamiento de madres con candidiasis previo al parto, control de antibioterapia, uso juicioso de catéteres centrales, retirada oportuna de VM y extremar la asepsia del personal.

MELATONINA EN LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO PEDIÁTRICOS

Belda Anaya M*, Gómez Gosálvez F*, Rubio Soriano A*, Sala Sánchez AG*, Pérez Rueda C*, Escrivá Tomás P*, Gómez Cabrera G**, Carbonell Nadal J*

*Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de Los Lirios de Alcoy. Alcoy (Alicante). **Centro de Salud de Bañeres. Alcoy (Alicante)

INTRODUCCIÓN: El sueño es una función fisiológica compleja que requiere una integración cerebral completa y durante el cual se modifican todos los procesos fisiológicos. La clasificación de los trastornos del sueño es muy amplia; entre ellos se encuentran las disomnias, siendo especialmente frecuentes los trastornos de la iniciación y mantenimiento del sueño y los trastornos del horario vigilia-sueño. En estos últimos se ha utilizado la melatonina, un agente hipnótico no sedante. Es una neurohormona producida durante la oscuridad por la glándula pineal. Se comenta la experiencia de dicho tratamiento en varios pacientes de la Consulta de Neuropediatría.

dres. Se tolera bien y es inocuo en cuanto a efectos colaterales a corto y largo plazo.

CASOS CLÍNICOS:

1- Niña de 9 años afecta de una PCI tipo tetraplejia espástica secundaria a encefalopatía hipóxico-isquémica, con problemas para el inicio del sueño desde los 4 años. Con melatonina (3 mg) se resuelve el problema al 3^{er} día. Siguen desde entonces un tratamiento intermitente. Se tratan otros dos pacientes muy semejantes con iguales resultados.

2- Niña de 2 años con Síndrome de Angelman que asocia cuadro de impulsividad, trastorno para conciliar el sueño y despertares frecuentes. Respuesta espectacular a 0,5 mg de melatonina.

3- Niño de 7 años afecto de un TDAH con excelente respuesta al metilfenidato pero con un importante trastorno en la conciliación del sueño con gran agitación. Respuesta exitosa a la melatonina al 4^o día (3 mg). Otros dos pacientes semejantes han respondido bien a diferentes dosis.

4- Niño de 4 años, sano, que durante un ingreso hospitalario por gastroenteritis aguda se evidencia un grave cuadro de trastorno del inicio del sueño. Responde satisfactoriamente a 3 mg de melatonina.

COMENTARIO: El uso de melatonina exógena mejora los trastornos del sueño que tienen patrones irregulares del mismo. Produce fundamentalmente una inducción rápida del sueño y es muy efectiva en la regulación del mismo en los niños discapacitados, niños con trastornos graves del sueño, problemas para su inicio y despertares precoces. Provoca una gran mejoría en la calidad de vida de pacientes y pa-

EPILEPSIA ABDOMINAL: ¿CUÁNDO SOSPECHARLA?

Ibáñez Micó S*, Olivares Rossell JM*, Rodríguez Pérez N**

*Servicio de Pediatría. Hospital de Torrevejea. Torrevejea. **Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital de Torrevejea. Torrevejea

INTRODUCCIÓN: Una serie de sensaciones abdominales (aura abdominal), tales como dolor, náuseas, meteorismo y sensación de hambre suelen preceder a una crisis motora, especialmente en la epilepsia del lóbulo temporal. En ocasiones, los signos y síntomas gastrointestinales pueden ser la principal (o la única) manifestación de las convulsiones. Este fenómeno se define como epilepsia abdominal. Los principales criterios para establecer el diagnóstico de epilepsia abdominal, postulados por Moore en 1945, son: 1) molestias gastrointestinales paroxísticas que no se expliquen por otra causa, tras una evaluación completa; 2) síntomas de afectación del SNC; 3) EEG alterado, con hallazgos específicos de patología convulsiva; 4) desaparición mantenida de los síntomas tras la instauración de tratamiento anticonvulsivante.

CASO CLÍNICO: Varón de 7 años, que consulta en Urgencias por un cuadro de dolor abdominal de 10 minutos de duración, seguido de un vómito. Asocia cuadro vagal intenso (palidez y acrofríaldad intensas) con somnolencia posterior de una hora de evolución. No pérdida de consciencia, ni otra sintomatología. No fiebre ni otros desencadenantes. A su llegada el paciente ya no refería dolor abdominal. Los padres referían múltiples episodios similares desde los 2 años, aunque más breves (escasos segundos) y de menor intensidad, siempre precedidos de dolor abdominal. No había presentado otros episodios convulsivos. No otros antecedentes personales de interés. Antecedente de migraña en rama materna, resto sin interés. Desarrollo psicomotor normal. Buen rendimiento escolar.

Había sido valorado por Cardiólogo Infantil (ECG Holter) y por Gastroenterólogo Infantil (ecografía abdominal, examen de heces), sin apreciar patología.

La exploración en Urgencias, incluida la neurológica, fue normal.

Ante la posibilidad diagnóstica de epilepsia abdominal, se decide ingreso para estudio, y en el EEG basal se aprecian descargas paroxísticas epileptiformes generalizadas de predominio anterior. En EEG con privación de sueño se aprecia actividad epileptiforme centro-parietal bilateral, de predominio derecho, con tendencia a la generalización durante el sueño. Se instaura tratamiento con oxcarbacepi-

na, que es bien tolerada, y se consigue el control de las crisis.

COMENTARIOS: La estimulación de algunas estructuras del lóbulo temporal, como la amígdala, el hipocampo y la corteza insular parece inducir sensaciones abdominales, como náuseas, hambre y sensaciones agradables.

Gastaut y Poirier postularon que los síntomas abdominales pueden proceder de estímulos viscerales reales que, mediante sus conexiones con el cerebro pueden desencadenar convulsiones. Sin embargo, se han descrito casos de epilepsia abdominal en relación con traumatismos craneales, tumores cerebrales, esclerosis mesial temporal, retrasos del desarrollo y cicatrices gliales, lo cual sugiere que la lesión primaria, al menos en algunos casos, se encuentra en el cerebro.

El aura abdominal precede en numerosas ocasiones a la aparición de una convulsión tónico-clónica generalizada, y también se suele localizar en el lóbulo temporal. Además, muchos pacientes que se han diagnosticado de epilepsia abdominal han tenido, al menos una vez, una convulsión tónico-clónica generalizada. Por todo ello, más que identificar la epilepsia abdominal como una entidad diferente, puede ser más apropiado hablar de pacientes que tienen síntomas gastrointestinales significativos como manifestación de sus crisis epilépticas. En algunos casos estos síntomas pueden preceder el inicio de una crisis generalizada, por lo que debe hablarse de aura abdominal. En otros, pueden aparecer aislados o asociados a mínimos síntomas neurológicos, como confusión o letargia. En estos casos su etiología puede ser difícil de identificar.

SINDROME DE MILLER DIEKER

Pérez Pérez J, Herranz Sánchez Y, García Cantó E, Velasco García R
Servicio de Pediatría. Hospital de La Marina Baixa. Villajoyosa. Alicante

INTRODUCCIÓN: Las malformaciones histológicas del desarrollo cortical se conocen desde mediados del siglo XIX, pero es con el desarrollo de los estudios de imagen y fundamentalmente con la aparición de la Resonancia Magnética (RM) cuando ganan importancia como diagnóstico.

El Síndrome de Miller Dieker (SMD) fue descrito por dos autores de forma independiente en los años 1963 y 1969. Se caracteriza por la asociación de lisencefalia generalmente severa (tipo I), en ocasiones asociada a agenesia total ó parcial del cuerpo calloso y rasgos craneo-faciales dismórficos (frente prominente y estrecha, estrechamiento ó hundimiento bitemporal, surco medial en la frente, nariz pequeña, filtrum largo, labio superior prominente y micrognatía). El pronóstico es desalentador presentando los pacientes retraso mental severo, tetraparesia, epilepsia rebelde y en ocasiones malformaciones a otro nivel. El diagnóstico se basa en el estudio de RM craneal que demuestra la ausencia de surcos cerebrales y en el estudio genético que identifica patrones de herencia conocidos en algunos casos.

CASO CLÍNICO: Niña nacida en nuestro centro con gestación de 38 semanas controlada en la que se detectó una ventriculomegalia bilateral en el 3^{er} trimestre. Peso 2520. Apgar: 4/9. Reanimación tipo III. A la exploración llama la atención una microcefalia con rasgos faciales característicos (foto), y una cierta hipotonía general con succión poco efectiva y reflejos normales, siendo el resto normal. Los exámenes complementarios evidencian: analítica con despistaje metabólico normal y una eco cerebral neonatal con hidrocefalia leve triventricular. La confirmación diagnóstica se realizó con la RM cerebral que manifestó una lisencefalia grado I (foto). El EEG manifiesta ondas lentas de gran amplitud así como puntas y polipuntas multifocales.

COMENTARIOS: El proceso de diferenciación, migración y emplazamiento de las células cerebrales está dirigido por genes específicos. La afectación de estos genes y/o la ingerencia de diferentes noxas (infecciones por CMV, drogas tóxicas, venenos, irradiaciones ó problemas hipóxico-isquémicos) entre la 11^a y la 13^a semana de EG pueden desencadenar una baja actividad migratoria y por tanto una lisence-

falia. En nuestro caso la presencia de una hidrocefalia congénita asociada a microcefalia al nacer orientó el diagnóstico neonatal. La RM y posteriormente el estudio genético confirmaron el diagnóstico. La delección del cromosoma 17 se puede encontrar hasta en un 80% de los pacientes con SMD, estando presente en nuestro caso. No se han apreciado en nuestra paciente malformaciones a nivel de otros órganos. Marta aún no tiene crisis convulsivas evidentes a pesar de que el trazado EEG es francamente patológico como es habitual en estos pacientes. Como única intercurrentia presentó una ITU por *E. coli* que respondió bien a los antibióticos. El diagnóstico certero en estos casos permite el consejo genético en una patología de pronóstico nefasto.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA OPINIÓN DE LOS PROFESIONALES SANITARIOS ACERCA DE LA LACTANCIA MATERNA CON UN INTERVALO DE 10 AÑOS

Cerdán Vera MT, Aguilera Olmos R, Pérez Monferrer J, Moliner Monedero A, Tirado Soliva I, Marcos González E, Gil Bagán N

Comisión de Lactancia Materna. Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. Castellón.

INTRODUCCIÓN: Se trata de conocer el estado de opinión sobre diferentes aspectos relacionados con la lactancia materna entre los profesionales sanitarios de nuestro hospital que puedan tener alguna influencia sobre la misma, comparando los resultados con los obtenidos hace 10 años.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se ha usado una encuesta con 20 preguntas y se han cuantificado las respuestas de manera global, comparando con los resultados de esta misma encuesta realizada en el año 1997. Se ha utilizado el programa estadístico G-Stat v2.0 para aplicar la prueba chi-cuadrado, con un nivel de significación del 5%.

RESULTADOS: Se registraron 125 respuestas de 256 posibles, que supone un 49%. Por categorías respondieron el 29% de los médicos, el 60% de las enfermeras o matronas y el 40% de auxiliares pertenecientes a las áreas de Maternidad y Pediatría.

Analizando las 20 preguntas planteadas se obtuvo un 72% de respuestas correctas frente al 70% hallado en 1997. En relación con la encuesta realizada en 1997 se ha apreciado un aumento en el porcentaje de respuestas correctas, encontrando diferencias estadísticamente significativas con más acierto en las cuatro preguntas relacionadas con los siguientes aspectos: 1. La consideración de que la lactancia materna protege más frente a infecciones. 2. La recomendación de la lactancia materna a demanda. 3. La afirmación de que cualquiera de las dos posiciones, sentada o tumbada, es válida para el amamantamiento. Y 4. La opinión de que la mejor postura del niño para dormir es en decúbito supino. Y menos acierto en la pregunta referente a si la doble pesada es suficientemente fiable para detectar un déficit de alimentación, encontrando un mayor porcentaje de profesionales que la creen útil para detectar dicho déficit.

Otros resultados con diferencias no estadísticamente significativas, fueron los siguientes: aunque en 2006 más profesionales piensan que la información dada a las madres, tanto antes de decidir el tipo de lactancia como en el momento del amamantamiento es suficiente, entre un 70-76% continúa opinando que la información es insuficiente; un menor porcentaje es partidario de ofrecer soluciones glucosadas

o agua entre las tomas cuando el niño llora y, por el contrario, un mayor porcentaje sigue considerando que el uso de las tetinas o los chupetes tranquiliza al bebé entre las tomas siempre que el niño llore.

DISCUSIÓN: Desde el año 1997 se vienen impartiendo cursos sobre Lactancia Materna a través de la Comisión de Lactancia Materna del Hospital General de Castellón y sorprende el pequeño aumento de respuestas correctas en la encuesta actual, en relación con la encuesta realizada en 1997. Una posible causa podría ser los numerosos cambios de personal que se han producido en los últimos meses. Destaca el aspecto referente a la información dada a las madres, donde la mayoría de los profesionales opina que todavía no se da suficiente información, punto fundamental que debemos tener en consideración pues a pesar de los 10 años de diferencia la opinión prácticamente no ha cambiado.

SÍNDROME DE POLAND

Morata Alba J

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Valencia. Valencia

INTRODUCCIÓN: Fue descrito por primera vez por Poland en 1841. Este síndrome es un defecto muscular congénito caracterizado por ausencia unilateral del pectoral mayor, sindactilia (fusión congénita o accidental de dos o más dedos entre sí) unilateral, hipoplasia o ausencia del pezón. No se ha observado en los pacientes deficiencia mental, ni transmisión genética de la enfermedad. Se presenta con una frecuencia entre 1/20000 y 1/32000 nacidos. Esta anomalía está presente en el 10% de los pacientes que presentan sindactilia; de ellos el 75% pertenece al sexo masculino. Aproximadamente el 70% de los casos afectan al lado derecho. Aunque la causa exacta del Síndrome de Poland no se conoce, se cree que el defecto principal parece estar en el mesodermo, por disminución del flujo sanguíneo en dicha región pectoral. Parece deberse a un defecto primario en el desarrollo de la arteria claviclar proximal.

CASO CLÍNICO: Niño de 2 años de edad diagnosticado de Síndrome de Poland al nacimiento que acude a control en la Consulta Externa de Neurología.

Se trata de un recién nacido a término varón, hijo de madre de 30 años afecta de bronquitis asmática sin tratamiento antiinflamatorio. Antecedentes perinatales negativos. Embarazo controlado y parto eutócico sin anomalías.

El RN ingresó en el centro neonatal para estudio de síndrome malformativo (Síndrome Poland).

En la exploración destacaba escasa pigmentación de areola izquierda, hipoplasia de pectoral mayor, laxitud cutánea en hemitórax izquierdo y mano izquierda de menor tamaño que la contralateral, con simbraquidactilia (cortedad y unión de dedos) de dedos centrales de mano izquierda (ipsilateral a la anomalía torácica), aunque se palpan estructuras óseas.

No otras anomalías, salvo pies calcáneos valgus posturales.

Se efectuó cariotipo del paciente con resultado 46 XY, cariotipo normal.

Tras realizar las pruebas complementarias y controles pertinentes, dada la buena evolución se decide el alta hospitalaria realizando controles en Consultas Externas.

A los 7 meses de edad es reevaluado por el Servicio de Cirugía Reparadora. Ante la sindactilia del segundo al quinto dedo de la mano izquierda sin limitación de la flexión y extensión, se recomiendan ejercicios de movilización articular con abducción de la mano izquierda y ser reevaluado en unos 4 meses para programar intervención quirúrgica.

A la edad de 13 meses y medio se realiza intervención quirúrgica de la mano izquierda corrigiendo la fusión a nivel cutánea de los dedos centrales de mano izquierda.

El resultado de la intervención fue satisfactorio con buena movilidad de los dedos y mejorando la capacidad de manipulación del niño. La mano izquierda continúa siendo de menor tamaño que la contralateral, con menor capacidad manipulativa pero permite una prensión y movilidad adecuada.

COMENTARIOS: En nuestro caso no se ha realizado corrección quirúrgica del defecto torácico hasta el momento, dado que no existen anomalías óseas ni repercusión clínica. En un futuro se podrá realizar relleno del tejido hipoplásico si el paciente por razones estéticas así lo desea.

Salvo las alteraciones en tórax y MMSS, como es propio del Síndrome de Poland, nuestro paciente presenta un comportamiento clínico dentro de la normalidad y realiza una vida como otro niño de su edad con un adecuado desarrollo psicomotor, nutricional y de crecimiento.

LUXACIÓN CONGÉNITA DE RODILLA

Sanz Cortés C, García Martínez R, González Santacruz M, Jiménez Cobo B
Sección de Neonatología. Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN: Presentamos el caso de una recién nacida con luxación congénita de rodilla sin otras anomalías asociadas.

CASO CLÍNICO: Recién nacida a término, de peso adecuado (37+3 SG, 2640 gr) que ingresa procedente de Maternidad por deformidad de pierna derecha.

Antecedentes personales y familiares: Gestación poco controlada, madre fumadora. Parto eutócico de presentación cefálica. Apgar 9-10. Madre 23 años sana. 5 gestaciones previas, 2 abortos. 3 hijos sanos. Antecedentes familiares de hiperlaxitud articular.

A la exploración física destacaba: Microcefalia (PC: 30 cm (< p5)). Luxación de rodilla derecha con hiperextensión de pierna sobre muslo de hasta 270°, y con limitación de la flexión de la rodilla a 90°. No doloroso. Hiperlaxitud articular en rodilla izquierda con subluxación de la misma a la hiperextensión. Manos con dedos largos e hiperlaxitud en articulaciones metacarpofalángicas. Ortolani negativo. No limitación en la abducción de ambas caderas. Pies normales.

Pruebas complementarias: RX ambas rodillas: luxación de rodilla derecha; RX columna: normal; ecografía cerebral: normal; ecografía caderas: ambas caderas laxas; estudio cardiológico: foramen oval amplio.

Evolución: Tras ser vista por Traumatología Infantil se coloca yeso con flexión a 90°. Se inicia estudio de hiperlaxitud articular, siendo todos los resultados normales. La evolución es satisfactoria, quedando reducida la luxación en 5 semanas.

COMENTARIOS: La luxación congénita de rodilla fue descrita por primera vez en 1822. Desde entonces han sido publicados aproximadamente 450 casos. Su incidencia se estima en 1/100.000 nacidos vivos, siendo de 40 a 80 veces menos frecuente que la luxación congénita de cadera. Es más frecuente en mujeres y en comunidades africanas. Aunque existen casos con agregación familiar, la mayoría son esporádicos.

En función de las anomalías asociadas, se pueden distinguir tres grupos de pacientes: 1) Luxación de rodilla como única alteración. 2) Luxación de rodilla junto con otras anomalías musculoesqueléticas

asociadas (las más frecuentes: pie zambo y luxación de cadera). Y 3) Luxación de rodilla como parte de un síndrome (artrogriposis múltiple, síndrome de Larsen...). La etiología es desconocida. El hallazgo más característico en la histopatología es la fibrosis, contractura y acortamiento del cuádriceps.

Existen dos modalidades de tratamiento: conservador y quirúrgico. El tratamiento conservador debe iniciarse lo antes posible tras el nacimiento y consiste en la realización de fisioterapia y la colocación de férulas que vayan reduciendo progresivamente la luxación. Existen varios casos descritos de reducción espontánea. La cirugía está indicada en los casos en los que el tratamiento conservador no sea efectivo. El tratamiento conservador da mejores resultados en los casos sin anomalías asociadas.

PSEUDOARTROSIS CONGÉNITA DE CLAVÍCULA

Perona Hernández J*, Doménech Fernández P**, Botella López V*, Sánchez Carbonell M*, Frontera Losa J*
*Residente de Pediatría. Hospital General Universitario Alicante. **Médico adjunto COT Infantil. Hospital General Universitario Alicante

INTRODUCCIÓN: La pseudoartrosis congénita de clavícula es una rara patología de la cintura escapular, de etiología desconocida. Se debe a la falta de unión entre el tercio externo y medio de la clavícula. Es más frecuente en el sexo femenino. Suele ser unilateral, predominando en el lado derecho en el 95%, aunque es bilateral en el 10% de los casos.

Se manifiesta por una deformidad, normalmente asintomática. La radiografía de clavícula proporciona el diagnóstico. El tratamiento quirúrgico está indicado cuando existe alteración funcional o estética.

CASOS CLÍNICOS:

- RN de sexo femenino, que en la exploración de menos de 24 horas, se palpó deformidad en el tercio medio de clavícula derecha, no dolorosa, sin crepitación ni limitación funcional.

- Lactante de 3 meses, sexo femenino, remitido al Servicio de Traumatología Infantil desde hospital secundario, por persistencia de deformidad y crepitación después de ser diagnosticado de fractura de clavícula. No dolorosa, no limitación funcional. Se acompañaba de luxación congénita de caderas bilateral.

- Varón de 18 meses remitido por su pediatra por deformidad asintomática de clavícula derecha.

Ninguno de ellos refería historia familiar de pseudoartrosis.

COMENTARIOS: La pseudoartrosis congénita de clavícula puede pasar desapercibida al ser una anomalía asintomática, de ahí la importancia de la exploración, siendo diagnosticada en algunas series en preescolares o niños de mayor edad, bien por revisiones del pediatra o por los padres.

Debe formar parte del diagnóstico diferencial junto a la disostosis cleidocraneal, la neurofibromatosis, la pseudoartrosis postraumática, la fractura de clavícula y el síndrome de clavícula corta.

En nuestros 3 casos coincidió el lado derecho al igual que otras series. La detección de la alteración fue a edades más precoces que en otras revisiones. El diagnóstico se llevó a cabo mediante controles radiográficos.

El tratamiento quirúrgico ha sido propuesto a los padres que será realizado a partir de los 2 años de edad.

INVAGINACION INTESTINAL RECURRENTE

Castillo Corullón S, Villar Vera C, Escrivá Cholvi L, Cervera Montero I, Gascón Casaredi I, Moreno Ruiz MA, Martínez Costa C
Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN: La invaginación intestinal en la mayoría de los pacientes de 6 meses a 2 años es idiopática, pero en un 2 a 10 % de los escolares existe una causa objetivable.

CASO CLÍNICO: Niño de 5 años, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que acude a Urgencias por dolor abdominal cólico periumbilical, irradiado a fosa ilíaca derecha, de 14 horas de evolución. Las deposiciones son de menor consistencia, sin productos patológicos. No presenta vómitos, transgresión dietética, rechazo alimentario ni fiebre.

En la exploración clínica presenta peso y talla en percentil 25-50, con constantes vitales normales. Regular aspecto general por palidez cutánea y facies de dolor. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen doloroso a la palpación superficial y profunda, con defensa muscular a nivel de fosa ilíaca derecha. Signo de McBurney positivo, Blumberg positivo, resto de maniobras apendiculares negativas. Tacto rectal doloroso, dedil impregnado de heces, sin sangre. Resto de exploración por aparatos anodina.

Ante el cuadro clínico de abdomen agudo se realiza: Hemograma: leucocitosis con neutrofilia y discreta anemia microcítica e hipocroma. Química hemática normal con proteína C reactiva de 57,1 mg/dl. Tira reactiva de orina normal. Estudio coproparasitológico negativo. Radiografía abdominal: imagen de impronta en ciego, con aumento de densidad y ausencia de aire en su interior. Ecografía abdominal: imagen en diana a nivel de fosa ilíaca derecha.

Dada la sospecha clínica y ecográfica de invaginación intestinal, se realiza neumoenema. Tras la desinvaginación, persiste el dolor abdominal, objetivándose ileítis en las ecografías de control. El tránsito intestinal muestra desestructuración del patrón mucoso, con pequeñas ulceraciones e imagen de íleon espiculado, sugerentes de ileítis inflamatoria, diagnóstico que se confirma con biopsia ileal. Se descarta divertículo de Meckel con gammagrafía con tecnecio 99. Ante la estabilidad clínica y la normalidad analítica se decide alta hospitalaria y seguimiento en Consultas Externas de Gastroenterología. A los 2 y 3 meses de evolución presenta nueva invaginación intestinal, con estudios microbiológicos, parasitológicos, perfil celíaco, metabolismo férrico, ASCA y ANCA normales. Persiste ileítis en ecogra-

fía, y en el tránsito intestinal ocupación de fosa ilíaca derecha, con desplazamiento de asas intestinales, tanto de ciego como de íleon terminal, con desflecamiento en la porción externa del íleon, sin afectación del patrón mucoso, ni identificación de apéndice cecal. Ante estos resultados se decide hacer una tomografía axial computerizada con contraste oral, donde se objetiva una imagen tubular de pared gruesa, con contenido líquido (sin relleno de contraste oral) en fosa ilíaca derecha antececal.

Se realiza intervención quirúrgica extirpándose apéndice cecal de 4 cm de longitud, de pared gruesa y rígida con base de implantación ancha. En la anatomía patológica se describe hiperplasia linfoide con afectación transmural, sugerentes de apendicitis crónica.

COMENTARIOS: La invaginación recurrente es poco frecuente, y puede ser debida a causa infecciosa (*Yersinia sp*, parásitos, *M. tuberculosis*, *E. coli* O:157, adenovirus, rotavirus, virus Norwalk...), divertículo de Meckel, hiperplasia nodular linfoide (que a su vez puede ser por infección, enfermedad inflamatoria intestinal, alergia alimentaria mediada por IgE, idiopática), tumoral (hemangioma, linfoma, neurofibroma, pólipo intestinal, páncreas ectópico), malformativa (duplicidad gastrointestinal, quiste entérico, gastrosquisis, malrotación, apéndice vermiforme) u otras menos frecuentes como la invaginación secundaria a vacunación (polio oral y rotavirus), tricobezoar, traumatismo abdominal, complicación de enfermedades sistémicas (púrpura de Schönlein-Henoch, fibrosis quística, enfermedad de Hirschsprung...) o la toma de determinados fármacos (procinéticos, mediadores inflamatorios, antibióticos).

En resumen, la presentación clínica y radiológica de la invaginación intestinal en escolares plantea el diagnóstico diferencial con la apendicitis aguda, siendo la ecografía muy útil en estos casos. Es importante recordar que pueden presentar una causa objetivable que actúe como cabeza de invaginación y pueda ser responsable de recurrencias posteriores si no se aplica el tratamiento adecuado. Se deben realizar estudios complementarios en aquellos pacientes que presenten más de un episodio de invaginación, o bien cuando ésta sea de difícil resolución.

GASTROENTERITIS LEVE Y CONVULSIONES BENIGNAS

Pérez Pérez J, Vilaplana Cantó J, Gómez Granell A
Servicio de Pediatría. Hospital de la Marina Baixa. Villajoyosa. Alicante

INTRODUCCIÓN: La asociación entre convulsiones benignas y gastroenteritis leve se ha descrito fundamentalmente en Asia, sobretodo asociadas a rotavirus. En España son pocos los casos comunicados. Se trata de un proceso benigno que no aumenta el riesgo de epilepsia ni produce deterioro en el desarrollo neuropsíquico del paciente.

CASO CLÍNICO: Varón de 17 meses de edad que presenta en el contexto de una gastroenteritis leve de 48 horas de evolución y estando afebril, 4 episodios convulsivos en 24 horas caracterizados por pérdida súbita de conciencia, retroversión ocular, hipertonia de tronco y extremidades con clonías posteriores de extremidades inferiores de duración estimada inferior a 3 minutos. Todas las crisis respondieron a tratamiento con diazepam rectal inicialmente y posteriormente con midazolam. La bioquímica sanguínea, el LCR, el trazado EEG y la TAC fueron normales. Los cultivos fueron negativos para rotavirus.

COMENTARIOS: No se conoce muy bien la fisiopatología que postula el porqué algunos virus como el rotavirus, calicivirus, astrovirus o adenovirus entre otros, favorecen la presencia de crisis convulsivas. En algunos casos como el nuestro no llega a identificarse el virus en heces. Habitualmente como en este caso no existen antecedentes de convulsiones febriles ni de tipo familiar, si bien están descritas en la literatura. La presentación de crisis frecuentes, en racimo, breves, no asociadas a fiebre, es la forma más frecuente de presentación. En ocasiones las crisis pueden preceder al episodio diarreico. La mayoría responden adecuadamente a los antiépilepticos habituales (diazepam, fenobarbital y lidocaína fundamentalmente). Los exámenes complementarios son normales, aunque en algunos pacientes se ha descrito alteraciones en el EEG postictal con buena evolución posterior y sin llegar a desarrollar epilepsia. Las crisis parecen ser en su origen focales con generalización rápida posterior. Los paciente como en nuestro caso tienen un adecuado desarrollo psicomotor y no se ha descrito una mayor incidencia de epilepsia. Es muy probable que esta asociación clínica este infradiagnosticada en nuestro país y que

muchos de estos pacientes se diagnostiquen de convulsiones febriles atípicas.

DIVERTÍCULO DE MECKEL COMO CAUSA DE INVAGINACIÓN INTESTINAL

Redón Escartí B*, Ferrer Vázquez M*, Montalvo García JA**, Gil Grangel G*, Martín Arenós JM*

*Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. **Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital General de Castellón

INTRODUCCIÓN: El divertículo de Meckel (DM) es la malformación congénita del tracto gastrointestinal más frecuente con una incidencia entre el 2-3 % de la población. Su importancia radica en sus posibles complicaciones. Una de ellas es la invaginación intestinal, una urgencia médico-quirúrgica frecuente en la población de edades comprendidas entre los 3 meses y los 3 años. La mayoría de casos de invaginación intestinal son idiopáticos pero existe un pequeño porcentaje debido a una causa orgánica, entre ellas el divertículo de Meckel.

CASO CLÍNICO: Lactante varón de seis meses que consulta por cuadro de vómitos de 18 horas de evolución con intolerancia oral. Antecedente de dolor abdominal tipo cólico con crisis de llanto intenso y encogimiento de piernas. Afebril. A la exploración presenta regular aspecto general, palidez cutánea y deshidratación leve. A la palpación abdominal no se evidencian masas, presencia de peristaltismo de lucha. No signos de rectorragia, tacto rectal negativo. En la radiografía de abdomen se aprecia intensa dilatación de asas del intestino delgado con ausencia de aireación distal. Ante la sospecha de invaginación intestinal se solicita ecografía abdominal que confirma el diagnóstico. Se intenta su reducción con neumoenema sin éxito procediéndose a la intervención quirúrgica. Se realiza desinvaginación manual, resección y anastomosis termino-terminal de unos 5 centímetros de íleon que contiene en su interior un divertículo de Meckel, que se comporta como cabeza invaginante.

COMENTARIOS: El DM se presenta clínicamente en la infancia de forma más habitual como dolor abdominal, seguido de sangrado digestivo bajo, siendo la invaginación intestinal una forma menos frecuente de debut. A pesar de la baja incidencia del DM en la población general, hasta en un tercio de los casos presenta complicaciones, disminuyendo el riesgo de las mismas con la edad. Con respecto a la invaginación intestinal ésta es mayoritariamente de causa idiopática, cifrado según algunos estudios en un 10% de causa orgánica, y concretamente estimándose en 1-3% el Divertículo de Meckel como causa primaria de la misma. El hecho de presentarse un caso de oclusión por invaginación intestinal debe plantear, a

pesar de la baja incidencia, el diagnóstico diferencial de invaginación por causa orgánica, donde se encuentran el Linfoma, la Adenitis Mesentérica, el Tumor Carcinoide o el Divertículo de Meckel entre otros. En cualquier caso se debe seguir la secuencia habitual diagnóstico-terapéutica, teniendo en cuenta que las causas orgánicas tienen un índice de fracaso terapéutico conservador elevado, y en el caso de reducirse con neumoenema tienden a recidivar, precisando intervención quirúrgica.

VALIDACIÓN DE UN MEDIDOR ELECTRÓNICO PORTÁTIL DE FEV1 (PIKO-1) EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE UN CENTRO DE SALUD

Alcalá Minagorre PJ*, García Cantó EM**, Pérez Gómez O***

*Consulta de Pediatría. Centro de Salud de Alfaz del Pí. **Servicio de Pediatría. Hospital Comarcal de la Marina Baixa. ***Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN: El parámetro aislado más útil para medir el grado de obstrucción de la vía aérea en pacientes asmáticos es el volumen máximo exhalado en el primer segundo de una espiración forzada (FEV1). Se ha comercializado un dispositivo electrónico portátil (Piko-1, ATS, Luisville USA) que efectúa la medición del flujo espiratorio pico (Peak Flow) y del FEV1. Este instrumento ya ha sido validado en población adulta, tanto sana como con obstrucción respiratoria, pero no en edad pediátrica. El objetivo del estudio es validar las mediciones de FEV1 obtenidas por el medidor electrónico Piko-1 en niños de 5 a 14 años.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio comparativo entre las mediciones de FEV1 obtenidas con el Piko-1 con las de la técnica de referencia, la espirometría convencional. Se incluyeron a 30 pacientes entre 5 y 14 años que habían acudido a la consulta del Centro de Salud. Con cada uno de ellos se realizaron tres mediciones de FEV1 con el espirómetro (Datospir 110 Sibelmed), y otras tres con Piko-1, seleccionando el mejor valor obtenido con cada aparato. Se añadió a la determinación de Piko-1 el factor de corrección observado por el fabricante. Para el análisis de las diferencias entre las determinaciones se empleó la prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas.

RESULTADOS: Se realizaron las pruebas a 30 sujetos (54,5% varones). La media de edad fue de 7,89 años \pm 2,40, la talla media de 126,63 cm \pm 18,96, y el peso de 30,03 kg \pm 14,23. El 16,5% tenía antecedentes de asma. La media de FEV1 del espirómetro fue de 1,55 (L) \pm 0,68, y la del Piko-1 de 1,53 (L) \pm 0,70. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,6178$) entre las determinaciones de FEV1 obtenidas con ambas técnicas.

DISCUSIÓN: Se observa que el Piko-1 proporciona una medición de FEV1 válida en sujetos colaboradores en edad pediátrica. Ofrece como ventajas su precio y fácil manejo, y puede ser un instrumento útil para el autocontrol del paciente asmático, su seguimiento en la consulta, y en el manejo de las cri-

sis en los Servicios de Urgencias. Sin embargo, no puede sustituir a la espirometría en el diagnóstico de asma, ya que esta técnica proporciona una mayor información sobre otros parámetros: capacidad vital forzada (FVC), flujos espiratorios medios, relación FEV1/FVC, además de la morfología de las curvas de flujo/volumen. Deben realizarse estudios limitados a población pediátrica sintomática y con enfermedades respiratorias crónicas para determinar con precisión el rendimiento de la prueba en esas condiciones.

PATOLOGÍA DERMATOLÓGICA EN NIÑOS INMIGRANTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE

Albares Tendero MP*, Belinchón Romero I*, Ramos Rincón JM**, Martínez Miravete MT***, Betlloch Mas I*, Silvestre Salvador JF*, Bañuls Roca J*, Ramón Sapena R*, Guijarro Llorca J*, Botella Antón R*, Mataix Díaz J*, Lucas Costa A*, Pérez Crespo M*

*Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. **Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario de Elche. Elche (Alicante). ***Unidad de Pediatría. Centro de Salud de los Ángeles. Alicante

INTRODUCCIÓN: Algunas áreas geográficas de nuestro país, como Alicante, son uno de los principales destinos de los movimientos migratorios. En el campo de la asistencia sanitaria la inmigración supone un reto para los clínicos ya que deben incluir en su diagnóstico diferencial enfermedades endémicas de las áreas de procedencia. En Dermatología esto se ve agravado por la dificultad en explorar pieles de diferente color. En los últimos años se han publicado numerosos trabajos científicos en nuestro país analizando diferentes aspectos de los problemas de salud del colectivo de inmigrantes, pero apenas existen estudios en los problemas dermatológicos y menos en el colectivo infantil.

OBJETIVO: Estudiar las características sociodemográficas y de la patología cutánea de la población inmigrante infantil y compararlas con las del grupo control. **Ámbito de estudio:** Área de actividad asistencial dependiente del Servicio de Dermatología del Área de Salud nº 19 de Alicante.

MATERIAL Y MÉTODOS: Durante el año 2005 se han recogido de modo prospectivo, los datos epidemiológicos, de historia clínica y de exploración dermatológica de todos los pacientes inmigrantes atendidos en el ámbito de estudio. Se ha considerado como inmigrante a toda persona nacida en un país diferente de la Unión Europea o de estados con un producto nacional bruto *per cápita* superior al de España, incluyendo a los hijos de inmigrantes nacidos en España y a los niños adoptados nacidos fueran de España que lleven menos de 6 años en nuestro entorno. Para el estudio del grupo pediátrico se han recogido los datos de todos los pacientes menores de 14 años y como grupo control se ha utilizado una muestra de los niños no inmigrantes atendidos en nuestro Servicio.

RESULTADOS: Se atendieron un total de 1089 inmigrantes, de los cuales el 21% eran niños. El análisis del grupo pediátrico obtuvo los siguientes resultados: La edad media de los pacientes atendidos fue de 6,7 años (50,7 % niños y 49,3% niñas). El 55,9% eran inmigrantes, el 41% hijos de inmigrantes

nacidos en España y el 2,6% niños adoptados. La mayoría de los niños fueron atendidos en consulta ambulatoria (71,6%), seguida en frecuencia por la consulta urgente (14,4%). En el grupo control la mayoría de los niños también fueron atendidos en el ambulatorio (56,9%), y en segundo lugar en la consulta hospitalaria (23,6%). El área geográfica de la que procedía el grupo más numeroso fue Latinoamérica (62%). Los pacientes de raza indioamericana fueron el 46,7%, seguidos por los de raza blanca (25,8%), árabes (12,7%), negros (8,7%), orientales (3,5%), indioasiático (1,3%) y mulatos (0,4%). Las patologías más frecuentes fueron las enfermedades eritematoescamosas (38%), seguidas de la patología infecciosa (28,4%). En el grupo control las patologías más frecuentes fueron la patología inflamatoria (25,2%) y los tumores melanocíticos (22,8%).

DISCUSIÓN: De nuestro trabajo, queremos resaltar a grandes rasgos, los siguientes aspectos en el grupo de inmigrantes:

- 1) Un mayor porcentaje de enfermedades eritematoescamosas.
- 2) Una mayor frecuencia de patología infecciosa debida a la mayor incidencia de *molluscum contagiosum* y de escabiosis.
- 3) Una menor frecuencia de tumores melanocíticos que en el grupo control.

LÚES CONGÉNITA E INMIGRACIÓN EN NUESTRA ÁREA

Esteban Cantó V, González Oliva E, Galán Bertrand L, Ortiz Ortiz L, Aleixandre Blanquer F, Jover Cerdá J
Servicio de Pediatría. Hospital General de Elda. Elda

INTRODUCCIÓN: La inmigración es una nueva realidad en nuestro país en los últimos años y podría estar contribuyendo a la reaparición de enfermedades que creíamos ya superadas.

OBJETIVO: Describir los últimos casos de sífilis congénita en nuestro centro hospitalario en los tres últimos años.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión retrospectiva de los casos de sífilis en neonatos en los años 2005 a 2007.

RESULTADOS: Ver tabla siguiente:

DISCUSIÓN: En nuestra área observamos un aumento en los últimos tres años de la lúes en recién nacidos, la mayoría de ellos hijos de inmigrantes. En los doce años anteriores la prevalencia de este problema fue menor. El principal factor de riesgo para su adquisición es la falta o insuficiente asistencia prenatal, que puede ocurrir en la población inmigrante. La sífilis congénita es prevenible en la mujer embarazada mediante la pesquisa con pruebas no treponémicas confirmadas posteriormente. Esto supone un menor costo que el tratamiento y seguimiento de los niños infectados. El tratamiento (antes de la 20ª semana) con penicilina benzatina, una o dos dosis con un intervalo de una semana según autores, evita la transmisión vertical. No lo hace cuando se trata más tarde.

Caso/Año	TCV 2004	AELM 2005	ACS 2005	NPG 2006	YMB 2006	MKF 2007
Días de vida	5 meses	3	2	0	0	1
País padres	Argelia	Argelia	Rumanía	España	Argelia	Ucrania
Control embarazo	Sí	Sí	Últimos 2 meses	Sí	Sí	No
Primera serología madre	1 ^{er} TRIM RPR (-)	1 ^{er} TRIM RPR 1/2 FTA-Abs 1/320	3 ^{er} TRIM RPR 1/32 Hemag 1/1280	2 ^o TRIM RPR 1/64 Hemag 1/5120 FTA-Abs +++	1 ^{er} TRIM RPR 1/2 Hemag 1/320	Postparto RPR 1/32 FTA-Abs 1/1250
Tto. madre	Bien tratada	Bien tratada	Bien tratada	Bien tratada	Bien tratada	Bien tratada
Clínica niño	HEM + conjuntivitis serosa	No	No	No	No	No
Serie ósea niño	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Primera serología niño	5 meses RPR 1/512 Hemag > 1/640	2 ^o día RPR (-)	1 ^{er} día RPR (-)	1 ^{er} día RPR 1/4 FTA-Abs 1/280	-	1 ^{er} día RPR 1/32 FTA-Abs 1/2560
1 ^{er} LCR	Leucos 18/mm ³ Hemat 0/mm ³ Gluc 57 mg/dl Prot 39 mg/dl VDRL 1/2 Cultivo (-)	Leucos 10/mm ³ Hemat 0/mm ³ Gluc 44 mg/dl Prot 66 mg/dl VDRL + Cultivo (-)	Leucos 20/mm ³ Hemat 45/mm ³ Gluc 65 mg/dl Prot 68 mg/dl VDRL (-) Hemag (-) Cultivo (-)	No	No	Leucos 43/mm ³ Hemat 2810/mm ³ Gluc 40 mg/dl Prot 84 mg/dl VDRL (-) PCR T. Pallidum (-) Cultivo (-)
Diagnóstico	SÍFILIS CONGÉNITA (Bien tratada)	NEUROSÍFILIS (Bien tratada)	Niño no infectado	SÍFILIS CONGÉNITA (Bien tratada)	SÍFILIS CONGÉNITA (Bien tratada)	SÍFILIS CONGÉNITA (Ver evolución)

DEBUT DE SIDA EN LACTANTE DE UN MES DE VIDA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Fuentes Socorro C*, Bautista Sirvent FJ*, Fernández Silveira L*, Mascuñan Díaz I**, Otero Reigada MC***, Pérez Tamarit A***, Asensi Botet F***

*Médico residente de 2º año Pediatría. Hospital Infantil La Fe. Valencia. **Pediatra Centro de Salud de Paterna. Valencia. ***Médico adjunto. Servicio de Infecciosas. Hospital Infantil La Fe. Valencia

INTRODUCCIÓN: A pesar de los controles que se realizan de forma rutinaria durante el embarazo, hoy en día en nuestro país todavía nos encontramos con casos de debut de VIH en lactantes como resultado de una transmisión vertical inadvertida, bien sea por ser el resultado de un embarazo no controlado, por realizarse el screening durante el periodo ventana o por ser uno de los casos en los que el contagio materno se produce tras el screening del primer trimestre. Por tanto conocer las formas de presentación tanto típicas como atípicas del VIH en el lactante adquiere una gran relevancia.

CASO CLÍNICO: Lactante de 37 días de vida que consulta por cuadro de dificultad respiratoria de escasas horas de evolución. En la exploración física (EF) la paciente se encuentra afebril con regular estado general, cianosis peribucal, tiraje supra e intercostal, polipnea y aleteo nasal. La auscultación cardiopulmonar revela únicamente soplo sistólico I/VI en 4º espacio intercostal izquierdo. Resto de la EF dentro de la normalidad. Mantiene saturaciones de oxígeno cerca del 85%. La radiografía de tórax muestra patrón intersticial que sugiere cardiopatía que no se confirma por ecocardiografía. Se sospecha neumonía atípica y se inicia tratamiento con claritromicina sin objetivar mejoría. A los 5 días la madre informa que el padre ha sido diagnosticado de SIDA recientemente. Ante este dato se sospecha neumonía por *P. jiroveci* (PJ) en contexto de infección congénita por VIH. Se solicitan serologías a la madre y a la niña que son positivas. Se instaura triple terapia anti-retroviral y trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) durante 25 días evidenciando mejoría progresiva.

COMENTARIOS: La infección oportunista más frecuente en niños es la causada por el PJ. En lactantes pequeños puede presentarse como apneas o hipoxemia sin otra clínica asociada y precediendo a las alteraciones radiológicas. Hay que realizar un diagnóstico diferencial con otros patógenos como infecciones víricas (CMV), fúngicas (*aspergillus*, *criptococo*, *histoplasma*) y bacterianas. Ante la sospecha de neumonía por PJ conviene iniciar de forma precoz tratamiento con TMP-SMX dada la agresividad de la infección, sin esperar a la confirmación bacteriológica, que en muchos casos no es posible.

Infecciones respiratorias severas, hipoxemia o apneas aislada, diarreas prolongadas, encefalopatía progresiva de etiología desconocida, infecciones recurrentes del tracto respiratorio superior (sobre todo si se aíslan pseudomonas, anaerobios o levaduras), gingivostomatitis recurrente, herpes zóster atípico, y otras presentaciones más infrecuentes como anemia autoinmune, Síndrome de Sweet o pancitopenia, deben ponernos en alerta ante una posible infección subyacente por VIH.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA, INFILTRADOS PULMONARES Y EOSINOFILIA EN UN LACTANTE

Negre Policarpo S, Marín Reina P, Ortolá Puig J, Maragat Idarraga U, Cortell Aznar I, Cabezuelo Huerta G, Abeledo Mezquita G
Servicio de Pediatría. Hospital Infantil La Fe. Valencia

INTRODUCCIÓN: Desde que Löffler describió en 1932 un síndrome consistente en infiltrados pulmonares, eosinofilia periférica y síntomas sistémicos variables, se han descrito numerosas enfermedades que presentan estas características en común, agrupadas bajo la denominación PIE (pulmonary infiltrates with eosinophilia). Dado que se trata de una asociación relativamente infrecuente en edad pediátrica, manifestación de una gran variedad de entidades nosológicas y que presenta en muchas ocasiones una morbimortalidad significativa, requiere una alta sospecha diagnóstica. Dentro de este grupo, la infección neonatal por *Chlamydia trachomatis* no forma parte de la mayoría de clasificaciones propuestas, a pesar de su frecuencia y potenciales complicaciones a corto y largo plazo.

CASO CLÍNICO: Recién nacido varón, de 38 semanas de gestación, que consulta a los 35 días de vida por vómitos tras todas las tomas, de 5 días de evolución. Afebril. Deposiciones normales. Falta de medro desde el nacimiento. Tos escasa de inicio al 4º día de vida, con aumento progresivo tanto en frecuencia como en intensidad. Lactancia materna exclusiva hasta los 14 días de vida, siendo posteriormente artificial.

Padres rumanos de 20 años. Embarazo controlado ambulatoriamente, sin incidencias, con serologías y urocultivos negativos. Parto vaginal, eutócico. Peso al nacimiento: 3050 g, con pérdida de un 3% hasta el momento de consulta.

En la exploración destaca aspecto de desnutrición severa, coloración pálida de la piel, tiraje subcostal bajo, crepitantes inspiratorios de predominio derecho y saturación de O₂ de 89%.

El paciente ingresa en UCI por acidosis respiratoria severa, realizándose hemograma, que muestra leucocitosis (18.000), con PCR de 11 mg/dL. La RX de tórax muestra hiperinsuflación, con afectación intersticio-alveolar de pulmón derecho y llingula. Tamaño cardíaco normal.

Aumento progresivo de eosinofilia, alcanzando un máximo de 1500 eosinófilos totales.

Estudio inmunológico: aumento de IgA (59 mg/dL), IgM (319 mg/dL) e IgG (2080 mg/dL). Cultivos seriados negativos. Serologías negativas, con positividad para IgG de *C. trachomatis*.

Lavado broncoalveolar: positividad de Ag de *C. trachomatis* (detección por inmunofluorescencia directa), con abundantes leucocitos polimorfonucleares. Ziehl negativo.

Serología materna: elevación de IgM frente a *C. trachomatis*. Ag positivo en frotis vaginal.

Se inicia tratamiento con claritromicina iv (15 mg/kg/día), que se mantiene durante 15 días.

Alta a los 55 días de vida, precisando 20 días de ingreso, 4 de ellos en UCI, con requerimientos de oxígeno suplementario durante 10 días.

COMENTARIOS: *C. trachomatis* se asocia en edad pediátrica a muerte fetal, parto prematuro, conjuntivitis, otitis, faringitis, rinitis y neumonía, entre otros. La neumonía cursa habitualmente con accesos de tos, rechazo de tomas, pausas de apnea, escasa ganancia ponderal, taquipnea y cianosis, siendo la ausencia de fiebre muy característica. En la radiografía de tórax son habituales la hiperinsuflación, infiltrados intersticiales bilaterales difusos, atelectasias y excepcionalmente condensaciones. Los hallazgos de laboratorio son variables, aunque orientan la eosinofilia y el aumento de inmunoglobulinas.

La mayoría de los casos tienen una presentación subclínica, pudiendo ser manejados ambulatoriamente. Un pequeño porcentaje, que es el más conocido y estudiado, requiere ingreso hospitalario, siendo excepcional que estos pacientes precisen oxígeno suplementario.

La infección por *C. trachomatis* debe sospecharse en menores de 6 meses de edad, con sintomatología de vías respiratorias bajas, datos de PIE y elevación de inmunoglobulinas, siendo los estudios serológicos y la detección del Ag de superficie la clave diagnóstica. Serían recomendables las pruebas de cribado tanto en las embarazadas con factores de riesgo, como en poblaciones de inmigrantes de zonas con prevalencia elevada. Del mismo modo, consideramos necesaria la búsqueda de este germen en las primeras fases de evaluación de pacientes con clínica y exámenes complementarios compatibles con PIE, dado su sencillo tratamiento, así como buena relación coste-beneficio en comparación con otras rutinas diagnósticas.

AFECTACIÓN NEUROLÓGICA POR *MYCOPLASMA PNEUMONIAE*

Marco Lozano N, Alós Muñoz A, Ruiz Gonzalez E, Vargas Torcal F
Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Elche. Elche

INTRODUCCIÓN: La infección por *Mycoplasma pneumoniae* puede manifestarse extrapulmonarmente. La afectación del sistema nervioso central se estima en aproximadamente un 0,1%. Las complicaciones neurológicas incluyen: encefalitis, meningoencefalitis, encefalomielitis, polirradiculoneuropatía, cerebelitis, psicosis, mielitis transversa y coma. Presentamos un caso de una mielitis transversa en el contexto de una infección por *M. pneumoniae*.

CASO CLÍNICO: Mujer de 12 años, que presenta de forma brusca, sin traumatismo ni esfuerzo previo, dolor súbito en abdomen seguido de dolor lumbar, tras lo cual siente dolor brusco en tobillo derecho, que asciende por toda la extremidad. Inicia entonces sensación de parestesias en EEl y pérdida total de fuerza en la extremidad inferior derecha.

A la exploración neurológica presenta una paraparesia flácida bilateral asimétrica, con la sensibilidad propioceptiva y termo-algésica alterada desde nivel medular T11.

El reflejo rotuliano es hipoactivo en miembro inferior derecho y el aquileo arrefléxico bilateralmente. Los reflejos cutáneos abdominales se mostraban abolidos desde T11. El reflejo cutáneo plantar era flexor en el lado izquierdo e indiferente derecho. En las exploraciones complementarias muestra: Hemograma y bioquímica normales. CK normales. LCR: bioquímica normal, cultivo y PCR de virus neurotrofos negativos. Bandas oligoclonales: negativo. Hemocultivo y coprocultivo, negativos. Determinación de poliovirus, rotavirus y enterovirus en heces: negativo. Serología en sangre de HS, VZ, CMV, sarampión, VEB, Parvovirus B19, Coxiella, Legionella, Borrelia, Brucella: todo negativo. Serología de Polio positiva, pero no título significativo de infección reciente. *Mycoplasma* IgM positiva, hemaglutinación 1/640. Tras 15 días: IgM positiva, hemaglutinación 1/320 (indica infección aguda). EMG Y ENG: No afectación SN periférico, no denervación. Potenciales Evocados visuales, acústicos y somestésicos EESS normales. Potenciales evocados somestésicos EEl: afectación de vías somatosensoriales a nivel medular, probable defecto de conducción en médula dorsal de predominio en EID.

RMN de columna: mínima alteración de la señal de la médula espinal a la altura de D9-D12, en secuencia T2 y STIR. No captación anómala del contraste.

Evolución: Presenta empeoramiento clínico en las primeras 24-48 horas, sin mejoría en las semanas siguientes: muestra paraparesia flácida bilateral, con reflejo rotuliano y aquileo ausentes en MID, y débiles en MII. Sensibilidad superficial/propioceptiva disminuida en MII, ausente en MID. Reflejo cutáneo plantar indiferente EID, flexor débil en EII. Atonía anal. No reflejos cutáneos abdominales desde T 11.

COMENTARIOS: Las manifestaciones neurológicas por *Mycoplasma pneumoniae*, son más frecuentes en niños. Ocurren entre 1 y 21 días después de haber comenzado con un cuadro respiratorio, aunque alrededor del 20% de los pacientes no refieren síntomas respiratorios previos. El compromiso neurológico puede regresar o dejar déficit residual, con una incidencia de 20 a 30% de secuelas neurológicas permanentes. El tratamiento de las manifestaciones neurológicas es controvertido. El uso de antimicrobianos estaría indicado sólo en aquellos cuadros con un pródromo menor a 5 ó 7 días. El uso de corticosteroides es todavía dudoso y no se ha demostrado de manera uniforme su eficacia, incluso cuando se ha utilizado en fases tempranas de la enfermedad.

ENFERMEDAD INVASIVA POR *HAEMOPHILUS INFLUENZAE B* EN EL CONTEXTO DE INFECCIÓN POR VEB

Marco Pucho A*, Ruiz Alcántara I*, Navarro Moreno C*, Otero Reigada MC*, Pérez-Tamarit A*, Asensi Botet F*, Santos M**

*Unidad de Pediatría de Infecciosos. Hospital Infantil La Fe. Valencia. **Servicio de Microbiología. Hospital Universitario la Fe. Valencia

INTRODUCCIÓN: La Mononucleosis Infecciosa por Virus Epstein Barr (VEB) es un cuadro autolimitado, que evoluciona hacia la curación espontánea en la mayoría de los pacientes; de forma excepcional puede tener una evolución tórpida e incluso mortal.

CASO CLÍNICO: Lactante de 2 años de edad previamente sano, vacunado correctamente, que ingresa por síndrome febril de 5 días de evolución asociado a elevación de transaminasas (GOT 196,1 UI/l, GPT 815 UI/l) y radiografía de tórax normal en el contexto de cuadro catarral.

Exploración física: Hepatomegalia y esplenomegalia de 2-3 cm bajo reborde costal, adenopatías y exudados blanquecinos en amígdalas.

Exploraciones complementarias:

- IgM + para VEB.
- DNA de VEB en médula ósea.
- Hemocultivo y frotis nasal: Hib.
- Cuantificación de inmunoglobulinas, poblaciones linfocitarias, complemento, estudio genético para descartar Síndrome de Duncan: normales.

Evolución: Se produce normalización de la función hepática, pero presenta neumonía con derrame que evoluciona a cavitación. Posteriormente presentó buena evolución hasta su resolución.

COMENTARIOS: El descenso de la respuesta inmunitaria inducido por la infección por VEB podría explicar la bacteriemia con neumonía secundaria producida por Hib en un paciente inmunocompetente colonizado por este microorganismo y correctamente vacunado.

La introducción de la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo b en los años 90, permitió disminuir drásticamente la incidencia de enfermedad invasiva por este microorganismo.

En países europeos como Reino Unido y Holanda se está produciendo un aumento del número de casos de fallos vacunales. En España, los casos son esporádicos hasta el momento, sin embargo podría producirse un aumento en los próximos años.

OSTEOMIELITIS CRÓNICA MULTIFOCAL RECURRENTE. CONTROVERSIAS DEL DIAGNOSTICO POR IMAGEN

Marín Marzal L*, Rulz Alcántara I*, Pérez Tamarit MD*, Marcos De La Torre P**

*Servicio de Pediatría Infecciosa. Hospital Infantil La Fe. Valencia. *Servicio de Traumatología Pediátrica. Hospital Infantil la Fe. Valencia

INTRODUCCIÓN: La osteomielitis crónica multifocal recurrente (OCMR), es una enfermedad inflamatoria de origen incierto. Afecta de forma multifocal al hueso (predominantemente metafisario) con una edad media al diagnóstico de 9 a 14 años, predominantemente en el sexo femenino. Se manifiesta de forma insidiosa, similar a una osteomielitis infecciosa con exacerbaciones y remisiones que no se modifica con el empleo de antibiótico. Cursa de forma característica con afectación ósea multifocal y simétrica con evolución subaguda o crónica. El diagnóstico es de exclusión y presenta varias alternativas de tratamiento.

CASO CLÍNICO: Niña de 10 años que consulta por tumefacción dolorosa en porción medial de clavícula derecha de 7 días de evolución, sin signos inflamatorios locales sin antecedente traumático ni fiebre durante los días previos. La radiografía simple muestra patrón permeativo con reacción perióstica. Antecedente de dos consultas previas por talalgia y dolor con edema en hallux, ambas con estudio radiológico normal. Se solicita tomografía en la que aparece lesión lítica en metáfisis medial de clavícula derecha con rotura de la cortical, reacción perióstica de capa gruesa y aumento de partes blandas circundante. Se completa el estudio con una punción-biopsia de la lesión que muestra un infiltrado de células polimorfonucleares neutrófilos e histiocitos, compatible con osteomielitis subaguda con cultivos negativos (incluyendo micobacterias). Ante estos hallazgos, se inicia tratamiento antibiótico oral con amoxicilina-clavulánico durante 6 semanas, tras lo cual desaparece la clínica. A las 3 semanas de haber finalizado el tratamiento, consulta de nuevo por reaparición de la sintomatología asociada a fiebre. Con sospecha de recidiva de osteomielitis, se decide ingreso y se inicia antibioterapia intravenosa con amoxicilina-clavulánico (100 mg/kg/día). A la exploración física destaca prominencia dolorosa en porción proximal de clavícula derecha y tumefacción en zona metatarsofalángica del primer dedo del pie derecho. El estudio analítico muestra normalidad de la serie blanca, anemia microcítica y valores de VSG aumentados (alcanzando hasta 80 mm en la 1ª hora) con valores negativos de PCR. Ante la recurrencia del cuadro y la existencia de nueva zona de inflamación ósea se realiza resonancia magnética nuclear corporal, en la que se aprecian múltiples

focos óseos de hiperintensidad de señal de carácter inflamatorio situados a nivel de extremidad proximal de clavícula derecha, ambas ramas isquiopubianas, extremidad distal de diáfisis femoral derecha, pie derecho (calcáneo, falange proximal de primer dedo y metatarso del segundo dedo) y pie izquierdo (falange proximal de primer dedo y base del primer metatarsiano). Los hallazgos del estudio de imagen son compatibles con el diagnóstico de osteomielitis multifocal recurrente por lo que se suspende antibioterapia, iniciando tratamiento con ibuprofeno a dosis antiinflamatorias, objetivándose mejoría clínica con desaparición del dolor en clavícula y disminución de la tumefacción ósea.

COMENTARIOS: La osteomielitis crónica multifocal recurrente (OCMR) es una entidad poco frecuente que afecta sobretodo a huesos largos, representando del 2% al 5% de todas las osteomielitis. Se han propuesto varias causas, incluyendo factores genéticos, infecciones por gérmenes no detectados en cultivos habituales y alteraciones del sistema inmune. Esta última es la vertiente más aceptada dada la relación que presenta con otras enfermedades autoinmunes como la colitis ulcerosa o SAPHO (Sinovitis, Acné, Pustulosis, Hiperostosis, Osteitis). Es un diagnóstico de exclusión que requiere descartar previamente la existencia de Artritis Crónica Juvenil, patología infecciosa o tumoral. La prueba de imagen clásica de esta entidad es la gammagrafía ósea pero en los últimos años se propone el empleo de resonancia nuclear magnética corporal en un primer momento. En ocasiones, como ocurre en nuestro caso, puede existir una discordancia entre el número de focos inflamatorios hallados en la resonancia y la exploración clínica. Queda por determinar la necesidad de realizar más pruebas de imagen en estos pacientes para alcanzar un diagnóstico de certeza, puesto que en general, se trata de una enfermedad benigna que tiende a la curación espontánea. Además, no existe un tratamiento específico de elección, aunque la mayoría de series comunicadas responden bien al tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos. Otras alternativas son la azitromicina, por su efecto inmunomodulador y antiinflamatorio, la calcitonina y los bifosfonatos, ambos últimos pocos utilizados en la práctica clínica.

ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE EN UN PACIENTE CON NEUMONÍA Y DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO

Navalón Rubio M, Ruiz Pérez L, Vicent Castelló MC, Herrero Galiana A

*Servicio de Pediatría. Sección de Lactantes. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante

INTRODUCCIÓN: La anemia hemolítica autoinmune es una enfermedad poco frecuente en la edad pediátrica. La forma más frecuente en niños es la infantil aguda, que suele ir precedida por un cuadro de viriasis. Se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos que se unen a antígenos de la membrana eritrocitaria provocando destrucción de los glóbulos rojos y anemia. En el diagnóstico es fundamental la positividad del test de Coombs. El tratamiento consiste en abordar la enfermedad de base y terapia corticoidea, disminuyendo la dosis en función de los datos clínicos y analíticos. Si el grado de anemia es severo y/o hay insuficiencia cardíaca o disfunción cerebral, puede requerirse transfusión previa administración de corticoides.

CASO CLÍNICO: Lactante de 8 meses con fiebre, tos, dificultad respiratoria y deposiciones diarreicas. Exploración física: Regular estado general, palidez cutánea. Distrés respiratorio con hipoventilación en base y campos medios izquierdos. Otoscopia: Otitis media aguda. Pruebas complementarias: Hemograma (leucocitosis con neutrofilia, aumento de reactantes de fase aguda). Rx tórax (condensación y derrame pleural izquierdos), ecografía y TAC torácico (condensación lóbulo inferior izquierdo con derrame pleural izquierdo, anecoico, no loculado, menor de 1 centímetro de espesor). Hemocultivo (positivo a *S. pneumoniae*), Mantoux (negativo). Coprocultivo (positivo a rotavirus). Ecografía abdominopélvica (normal), sedimento de orina (normal), gasometría venosa (normal). Se inicia antibioterapia intravenosa con cefotaxima y vancomicina. A las 48 horas, ante persistencia de fiebre y clínica respiratoria, se realiza toracocentesis diagnóstica (engrosamiento pleural con escasas zonas anecoicas; citoquímica de exudado). A los 5 días desaparece el síndrome febril y mejora el estado general. Tras 48 horas afebril, inicia nuevos picos febriles junto con palidez cutánea, taquicardia sinusal, soplo II/VI y hepatoesplenomegalia. Estudio de sangre periférica: anemia hemolítica autoinmune (Coombs directo positivo IgG). Se inicia tratamiento con corticoides, precisando una transfusión de hematíes. Recuperación clínica y analítica favorable.

COMENTARIOS: Las anemias hemolíticas autoinmunes por anticuerpos calientes de clase IgG representan la mayoría de los casos en los niños. Se

presentan de forma primaria, generalmente con un antecedente de un proceso viriásico o de forma secundaria en enfermedades autoinmunes. En nuestro caso la paciente presentó un cuadro de gastroenteritis por rotavirus en el contexto de una neumonía neumocócica. Este proceso pudo ser el desencadenante de la anemia hemolítica.

El tratamiento de elección son los corticoides sistémicos. La respuesta es muy buena en la mayoría de los casos, y la enfermedad remite en semanas o meses. La dosis se reduce paulatinamente hasta aquella en que se consiga mantener una cifra de hemoglobina aceptable para la edad del paciente y los efectos secundarios sean mínimos o nulos. La prueba de Coombs directo puede mantenerse positiva durante muchos meses. La mortalidad en la fase aguda es muy rara. La cronicación puede producirse hasta en el 30% de los casos, pero suele estar asociada a una enfermedad subyacente como lupus eritematoso sistémico, linfoma o leucemia, y la mortalidad, por lo tanto, está vinculada a estos procesos.

BROTE EPIDÉMICO DE MENINGITIS VÍRICA EN EL ÁREA 18 DEL SVS

González Oliva E, Esteban Cantó V, Ortiz Ortiz L, Aleixandre Blanquer F, Jover Cerdá J
Servicio de Pediatría. Hospital de Elda

INTRODUCCIÓN: En todos los países de Europa y en varias comunidades españolas se han descrito brotes epidémicos de meningitis por enterovirus.

OBJETIVO: Comunicar las características clínico-epidemiológicas y de laboratorio de un brote epidémico de meningitis vírica que tuvo lugar entre abril y julio de 2006 en el Área 18 del Hospital General de Elda de Alicante.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión de las historias clínicas de 18 niños (6 niñas) con fiebre, cefalea, náuseas y rigidez de nuca. En LCR se determinaron: proteínas, glucosa, celularidad, Gram, cultivo y serología vírica (Majadahonda). Se calculó el score de Boyer en cada niño.

RESULTADOS: Ver tablas.

COMENTARIO: Los enterovirus son una amplia familia de virus que engloba a poliovirus (3 serogrupos), coxsackievirus (A: 23 serogrupos y B: 6 serogrupos) y echovirus (28 serogrupos). Producen enfermedades comunes en los niños como la enfermedad mano-pie-boca, herpangina e infecciones respiratorias. En general curan sin complicaciones aunque pueden causar encefalitis- romboencefalitis, parálisis flácida aguda y meningitis aséptica. Al igual que en nuestra área, se han descrito epidemias de meningitis víricas por enterovirus en países de Europa, y en EE.UU. En Asturias (1996-97) hubo una epidemia de 60 casos de meningitis entre mayo y julio, de ellos un 43% enterovirus. Esta epidemia es de características similares a la nuestra, ya que en ambos grupos se analizaron prácticamente las mismas variables, con buena evolución clínica de los pacientes, no presentando ninguna secuela.

Síntoma/Signo	Casos (%)
Cefalea	100
Vómitos	100
Meningismo	100
Fiebre	88,8
Petequias/exantema	0
Hipotensión	0

Gram y cultivo LCR	Serología LCR Enterovirus
Negativo 18 (100%)	Positiva 6 (33,3%)

Parámetros clínicos	Media
Edad	6,8 años
Estancia	2,7 días
Días con fiebre	1,2 días

Score de Boyer	Nº casos
0	5
1	10
2	3
Total	18

OTOMASTOIDITIS Y MENINGITIS POR *FUSOBACTERIUM NECROPHORUM*

Pérez Yuste P*, Herranz Sanchez Y*, Alcalá Minagorre P**, Vilaplana Cantó J*, López Perezagua M***
*Servicio de Pediatría. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. **Centro de Salud de Alfaz del Pí. ***Servicio de Microbiología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa

INTRODUCCIÓN: El *F. necrophorum* es un bacilo gramnegativo anaerobio estricto capaz de originar enfermedades graves en individuos sanos tras una infección faringoamigdal. También es uno de los principales agentes responsables de meningitis por anaerobios en niños. Presentamos un caso de otitis media supurada, mastoiditis y bacteriemia por *F. necrophorum* acompañada de meningitis.

CASO CLÍNICO: Niña de 5 años, en tratamiento con ciprofloxacino ótico por otitis externa, que es traída por aparición de diarrea, vómitos y fiebre elevada. A la exploración presentaba adenopatías cervicales dolorosas, hipertrofia e hiperemia faringoamigdal, otorrea derecha, sin signos de mastoiditis y con signos meníngeos negativos. Tras la toma de cultivos, se inició antibioterapia empírica con cefotaxima. En las siguientes horas aparecieron cefalea temporal, cervicalgia y otorrea sero-sanguinolenta. En la TAC se apreciaba ocupación de conducto auditivo externo, y de cavidades timpánica y mastoidea. El LCR: 550 leuc/mm³ (81% PMN), glucosa: 41 mg/dl, proteínas: 22 mg/dl, Gram: no se observan gérmenes. Ante la persistencia de la fiebre, se sustituye la cefotaxima por meropenem. En la RNM se encontraron hallazgos compatibles con mastoiditis derecha. A los 5 días se informó del crecimiento de *F. necrophorum* en el hemocultivo, sensible a penicilina y cefotaxima, siendo negativos el resto de cultivos. Ante la persistencia de la fiebre se asoció metronidazol, quedando afebril a los 4 días. Se completaron 16 días de tratamiento con meropenem, y 24 de metronidazol intravenoso y 16 días más por vía oral.

COMENTARIOS: *F. necrophorum* es el responsable del síndrome de Lemierre, caracterizado por infección orofaríngea, tromboflebitis séptica de la yugular interna y abscesos metastásicos. Cuando el foco inicial es una otomastoiditis son más frecuentes las complicaciones intracraneales por extensión directa de la infección. Aunque es una causa poco común de meningitis en niños, un retraso en su diagnóstico y tratamiento se acompaña de importante morbimortalidad. Se han de obtener cultivos para anaerobios en caso de meningitis asociada a otitis, mastoiditis o sinusitis y prolongar el tiempo del cultivo. La experiencia en el tratamiento de las infeccio-

nes sistémicas por *F. necrophorum* demuestra una pobre correlación entre la sensibilidad in vitro y la respuesta clínica. No existe un consenso sobre el tratamiento de la meningitis por este germen, pero varias comunicaciones recomiendan una biterapia para cubrir infecciones mixtas por aerobios y anaerobios, que prolongue el metronidazol hasta 5 ó 6 semanas.

EVOLUCIÓN DE LA TSH ELEVADA CON TIROXINA LIBRE NORMAL EN DOS GRUPOS DE NIÑOS (CON Y SIN ANTICUERPOS ANTITIROIDEOS)

González Oliva E*, Esteban Cantó V*, Ortiz Ortiz L*, Aleixandre Carrera L**, Aleixandre Blanquer F*, Jover Cerdá J*

*Servicio de Pediatría. Hospital de Elda. **Facultad de Medicina. UAB

INTRODUCCIÓN: Es cada vez más frecuente que con la generalización de las determinaciones analíticas por los motivos más peregrinos se encuentren cifras elevadas de TSH en niños sin ningún signo o síntoma de enfermedad tiroidea.

OBJETIVO: Conocer la evolución de una TSH elevada con fT4 normal en dos grupos de niños: (1) sin anticuerpos anti-tiroideos y (2) con presencia de anticuerpos anti-tiroideos.

MATERIAL Y MÉTODOS: La TSH se midió por electroquimioluminiscencia de 3ª generación (sensibilidad de 0,003 mcU/ml). Se definió TSH basal elevada si $\geq 2,85$ mcU/ml. Cuando los niños llegaron a la Consulta de Endocrinología se dividieron en dos grupos tras medir los anticuerpos antitiroideos (AAT): Grupo 1: 34 niños con TSH elevada y sin AAT. Grupo 2: 11 niños con TSH elevada y con AAT. Se compararon los valores de la mediana inicial y final de TSH y fT4 para cada uno de los dos grupos mediante la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon para muestras pareadas (test no paramétrico). Para TSH y fT4 se muestran la mediana y los percentiles 25 y 75. Para los años de seguimiento se muestra la media y la desviación típica.

RESULTADOS: Ver Tabla 1. En el grupo 1 la TSH final fue menor que la inicial, al contrario que en el segundo grupo. No hubo diferencias entre ambos grupos para las cifras de fT4.

COMENTARIO: El hipotiroidismo subclínico (HSC) se da en los EE.UU. en el 1,7% de adolescentes, en el 6,4% de niños de los Andes venezolanos y en el 0,95% de niños italianos. Un 50 - 70% de niños con HSC presentan AAT. En Cerdeña el 15,6% de niños con HSC presentan AAT frente a sólo el 2,8% de niños con TSH normal. La frecuencia de AAT aumenta desde el eutiroidismo hasta el hipotiroidismo franco.

Nuestros breves resultados muestran, al igual que ocurre en otras series más grandes, que la presencia de AAT es un riesgo para el desarrollo de hipotiroidismo clínico, a pesar de que en nuestra serie ninguno de los niños seguidos llegó a desarrollarlo.

El 41% de niños venezolanos con HSC (sin AAT) normalizaron la TSH a los 4 meses y en otra serie el 39% lo hicieron en 5 años.

Por todo ello el HSC puede ser un evento transitorio, pero si están presentes los AAT su seguimiento debe ser diferenciado y más prolongado pues existe una mayor tendencia al desarrollo de hipotiroidismo clínico.

	TSH elevada sin AAT	TSH elevada con AAT
N:	34	11
TSH-i	7,50 (6,00 - 9,46) ***	5,84 (3,20 - 7,03) **
TSH-f	5,35 (4,09 - 6,91)	7,84 (5,30 - 11,07)
Seguimiento	1,70 \pm 1,95 (ns)	1,93 \pm 1,02

	TSH elevada sin AAT	TSH elevada con AAT
N:	34	11
fT4-i	1,22 (1,16 - 1,31) (ns)	1,18 (1,09 - 1,28) (ns)
fT4-f	1,11 (0,97 - 1,40)	1,03 (0,90 - 1,23)
Seguimiento	1,70 \pm 1,95 (ns)	1,93 \pm 1,02

Tabla 1. Valores hormonales iniciales y finales en ambos grupos de niños
(***p < 0,001; **p < 0,01; *p < 0,05)

¿SE REDUCEN LAS HIPOGLUCEMIAS CON LA INSULINA DETEMIR?

Rodríguez Pérez Carmen, Lizondo Escuder Alicia, López García María José, Alpera Lacruz Rosa
Sección de Endocrinología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN: En los niños diabéticos son frecuentes las hipoglucemias condicionadas por la existencia de una actividad física y unos hábitos alimentarios impredecibles. La insulina detemir parece conseguir una disminución de dichas hipoglucemias.

OBJETIVO: Valorar la utilidad de la insulina detemir (ID) en la disminución de las hipoglucemias leves/moderadas en niños con diabetes tipo 1.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se cambia de insulina a 13 pacientes con hipoglucemias leves/moderadas frecuentes. La edad media es de $11,5 \pm 1,5$ años y la hemoglobina glicosilada de $7,8 \pm 0,5$ %.

Criterios de inclusión: 1) Más de un año de evolución. 2) Realizar al menos 4 controles de glucemia capilar al día de forma fiable. 3) Tratamiento con multidosis de insulina NPH y rápida.

Se programan dos dosis de insulina detemir (desayuno y cena) y análogo de insulina rápida antes de cualquier ingesta ≥ 2 raciones. Se establece estudio comparativo entre las glucemias aportadas en las 2-3 visitas anteriores y posteriores al cambio. Se considera hipoglucemia un valor ≤ 60 mg/dl y como hipoglucemia grave aquella en la que el paciente precisa de la ayuda de otra persona para recuperarse. Se interroga directamente a la familia sobre el temor a hipoglucemia.

RESULTADOS: Se analizan un total de $881 \pm 162,7$ glucemias por paciente. Se objetiva una tendencia, no estadísticamente significativa, a la disminución del porcentaje de hipoglucemias globales ($7,7 \pm 3,9$ vs $6,9 \pm 2,7$) y nocturnas ($11,3 \pm 7,8$ vs $10,6 \pm 7,7$). La HbA1c permanece sin cambios de consideración ($7,8 \pm 0,5$ vs $7,7 \pm 0,6$ %). Por parte de la familia el grado de temor ante la hipoglucemia parece haber disminuido, por lo que reconocen mejorar su calidad de vida.

CONCLUSIONES: Bajo tratamiento con ID existe una tendencia a la disminución de las hipoglucemias leves/moderadas, a expensas principalmente de las nocturnas, por tanto la preocupación de los padres y pacientes hacia esta complicación es menor, con una consecuente mejoría de su calidad de vida.

EDEMA AGUDO HEMORRÁGICO DEL LACTANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Bautista Sirvent FJ*, Marín Reina P*, Fernández Silveira L*, Abeledo Mezquita G**

*Médico residente de 2º año de Pediatría. Hospital Infantil La Fe. Valencia. **Jefe de Sección de Lactantes Pediátricos. Hospital Infantil La Fe. Valencia

INTRODUCCIÓN: El edema agudo hemorrágico del lactante (EAHL) es una entidad poco frecuente, de pronóstico benigno, caracterizada por la tríada de fiebre, lesiones cutáneas purpúricas y edema de aparición brusca. Ante dichos síntomas, debemos considerar esta entidad y realizar el diagnóstico diferencial con patologías que pueden cursar de forma similar.

CASO CLÍNICO: Niña de 9 meses que consulta por exantema cutáneo acompañado de edema de manos y pies de 24 horas de evolución. Cuadro cataral en la semana previa por el que había recibido tratamiento con amoxicilina. Fiebre en las 48 horas previas. Orinas y deposiciones normales. Exploración física: Constantes normales. Buen estado general. Exantema maculopapular con lesiones purpúricas, con centro hemorrágico, halo blanquecino y borde eritematoso, en ambas mejillas, pabellones auriculares y miembros, que respetan palmas, plantas, cuero cabelludo y mucosas. Edema con fóvea en regiones distales de los miembros. Orofaringe hiperémica. Resto de exploración física normal. Hemograma, bioquímica y pruebas de coagulación normales. Sedimento de orina normal. Urocultivo negativo. Serologías víricas *negativas*. Evolución favorable con resolución del cuadro en 21 días. Controles clínicos y analíticos dentro de la normalidad.

COMENTARIOS: El primer caso de EAHL descrito en la literatura data de 1913 y desde entonces son escasas las referencias encontradas en la literatura. Forma parte de las vasculitis agudas leucocitoclásticas de pequeño vaso, que aparece en niños entre los 4 y 24 meses de edad. Más frecuente en los meses invernales. Se relaciona con cuadros de infección de vías respiratorias superiores, vacunaciones o ingesta de fármacos en los días previos, lo que sugiere un mecanismo mediado por inmunocomplejos. El diagnóstico es eminentemente clínico. Se caracteriza por la presentación brusca de placas edematosas y lesiones purpúricas, anulares y bien delimitadas de predominio en cara y extremidades, que contrasta con el buen estado del niño. La afectación visceral es excepcional. El estudio anatómopatológico revela la presencia de depósitos de IgA en un tercio de los pacientes, no siendo necesaria ni

suficiente su presencia para definir la enfermedad. El diagnóstico diferencial debe hacerse con patologías como la urticaria aguda, el eritema multiforme, el Síndrome de Sweet y la Púrpura de Schönlein-Henoch, con la que aún continúa la controversia sobre si forman parte o no de un mismo proceso. Evoluciona a la desaparición espontánea en 2-3 semanas, sin recaídas. No se ha demostrado que el tratamiento con corticoides modifique su curso. Se aconseja el uso de antibióticos si se demuestra un proceso infeccioso asociado.

HEMORRAGIA SUPRARRENAL NEONATAL

Morata Alba J

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Valencia. Valencia

INTRODUCCIÓN: La hemorragia suprarrenal es una entidad relativamente frecuente en el neonato; cursa habitualmente de modo unilateral y asintomática, pudiendo incluso pasar desapercibida en la edad neonatal. La hemorragia en una o ambas glándulas suprarrenales tiene como principal factor el trauma obstétrico. Otros factores menos frecuentes son la anoxia, shock o infecciones. La mayoría no supone un compromiso para el RN, pero la dificultad en realizar un diagnóstico diferencial y la ocasional evolución a insuficiencia suprarrenal aguda hacen cobrar importancia a la entidad.

CASO CLÍNICO: Recién nacido a término que ingresa en el centro neonatal por anemia.

Procede de la primera gestación de una madre sana de 29 años. G1A0V1. Grupo O, Rh positivo. Embarazo controlado, serologías negativas salvo IgG positiva para rubeola, ecografías normales. SGB negativo. Tensiones arteriales y glucemias normales. A la edad gestacional de 41 semanas + 4 días se produce el parto. Parto vaginal con presentación cefálica, líquido claro, finalización por ventosa. Nace un niño bradicárdico, hipotónico, pálido, con una vuelta de cordón, recuperándose progresivamente tras ventilación con O₂ con presión positiva. Apgar 3/9/10. pH de cordón: 7,24.

En la exploración al ingreso presenta temperatura de 37,2 °C, FC: 145 lpm, FR: 52 rpm. Peso: 2795 gramos. Longitud 48 cm. PC: 34 cm. SatO₂: 98 %. Buen estado de hidratación con palidez cutánea y menos de mucosas. No exantemas, ni petequias. Fontanela anterior normotensa de 2x2 cm. Caput de ventosa. No masas cervicales. Clavículas íntegras. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando, depresible, destaca la palpación de una masa en hipocondrio izquierdo del tamaño de una nuez, aparentemente no dolorosa. Resto de la exploración dentro de la normalidad.

Se realiza un hemograma en el que se objetiva: Leucocitos 25200 (N 78%, L 16,5%, M 4,3%). Hb 9,1 g/dl. Hto 28,4%. VCM 105 fl. Plaquetas 256000. Na 139. K 5,1. Cl 101. Glucosa 76. Urea 31. Creatinina 1,2. PCR 1,2.

Ante la anemia y la palpación de la masa abdominal se decide estudio:

En la ecografía abdominal: Suprarrenal izquierda con imagen heterogénea de 3,4 x 1,8 cm, con área hipoecoica en su interior, compatible con hemorragia

suprarrenal. Glándula suprarrenal derecha de tamaño y morfología normal.

Se realizan otras pruebas complementarias para completar el estudio: 17-OH-progesterona y cortisol, objetivándose los valores dentro de la normalidad; estudio de hormonas en orina (catecolaminas totales 15,1 mcg / 24 horas; noradrenalina 1,8 mcg / 24 horas; adrenalina 0,4 mcg / 24 horas; dopamina 12,9 mcg / 24 horas). Con estos resultados y la buena evolución de la clínica, podemos descartar insuficiencia suprarrenal en nuestro paciente, así como también descartar el diagnóstico diferencial de neuroblastoma.

El resto de pruebas complementarias realizadas (eco transfontanelar, estudio de la coagulación, urino cultivo, hemocultivo) fueron normales.

Se mantiene actitud expectante con observación clínica estricta. En los controles ecográficos posteriores se objetiva disminución progresiva del tamaño de la hemorragia suprarrenal, normalizándose los valores analíticos de la serie roja. El recién nacido permanece en todo momento asintomático con tensiones arteriales, saturación arterial de oxígeno, frecuencia cardíaca y respiratoria dentro de la normalidad. Ante los cambios evolutivos de la ecografía y la buena evolución de la clínica se decide el alta hospitalaria con controles posteriores y seguimiento en Consultas Externas.

COMENTARIOS: Las HS son más frecuentemente unilaterales y de ellas el 75-80% son derechas (en nuestro caso es izquierda). En cuanto a la presentación por sexos, hay predominio en algunas series de varones. La clínica comienza entre el 2º y 7º día de vida y es muy variable en intensidad. La sintomatología más frecuente es leve, principalmente con la tríada clínica de ictericia, anemia y masa abdominal. En nuestro caso se manifestó como una anemia leve. Ocasionalmente se establece una insuficiencia suprarrenal aguda que requiere un tratamiento inmediato.

La conducta a seguir es la observación clínica estricta sin tratamiento inicial y realizar un tratamiento precoz si se producen incidencias. Junto con la observación se debe realizar un control ecográfico evolutivo. Los cambios evolutivos en la ecografía son el pilar básico para confirmar el diagnóstico de HS y para su diagnóstico diferencial (fundamentalmente con el neuroblastoma, con el absceso suprarrenal y con la hidronefrosis del polo superior del riñón).

NEUTROPENIA AUTOINMUNITARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

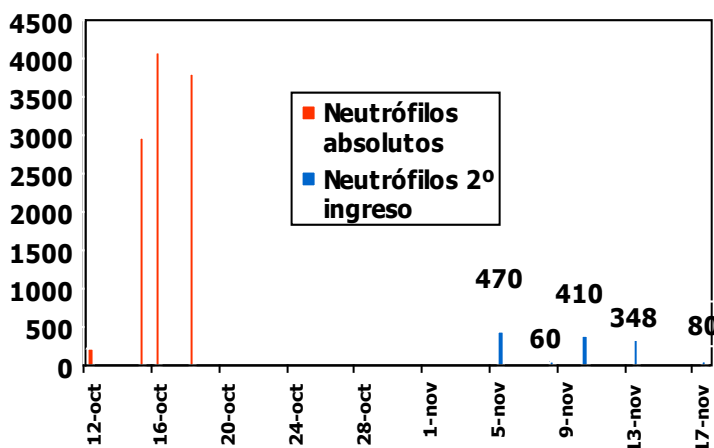
Casanova Cuenca M, Ferre Belda A, Fuentes Castelló MA, Belenguer Font MJ
Servicio de Pediatría. Hospital d'Elx. Alacant

INTRODUCCIÓN: Aunque la mayoría de las neutropenias durante la lactancia son debidas a infecciones víricas transitorias con resolución espontánea, existen otras probables etiologías que deben considerarse cuando no se da la evolución habitual.

CASO CLÍNICO: Lactante mujer de 8 meses que acude por fiebre (máxima 38,7 °C) de 3 días de evolución asociada a síntomas catarrales. En hemograma de urgencias presenta neutropenia con recuento absoluto de neutrófilos (RAN) de 244, que desaparece el tercer día de su estancia en planta, siendo diagnosticada de rinofaringoamigdalitis vírica con neutropenia transitoria de probable etiología vírica. A los 17 días del alta hospitalaria acude por síndrome febril y aparición de placas eritematosas sobreelevadas de 24 horas de evolución, que al inicio presentaban pústula central y que habían aumentando progresivamente de tamaño, objetivándose de nuevo neutropenia en hemograma (RAN: 470). Se aísla *Staphylococcus aureus* en cultivo de las lesiones, siendo diagnosticada de ectima estafilocócico y tras tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico intravenoso y posteriormente oral, y mupirocina tópica en las lesiones presenta mejoría clínica. La neutropenia alcanza valores mínimos de 60 neutrófilos, recuperándose progresivamente, por lo que en este momento se sospecha una neutropenia cíclica, cuyos criterios básicos (valores inferiores a 200 neutrófilos y oscilación de cifras neutropénicas cada 18-24 días) cumplía la paciente. Pero en controles posteriores se evidencia de nuevo una disminución de los valores de neutrófilos (ver gráfica adjunta). Se realiza biopsia de médula ósea que resulta normal

y a pesar de anticuerpos antineutrófilos negativos se diagnostica de neutropenia autoinmune. Se administra inmunoglobulina intravenosa que consigue inducir cifras normales de neutrófilos a la espera de nuevos controles.

COMENTARIOS: La neutropenia autoinmune suele aparecer entre los 5 y 15 meses, preferentemente en mujeres, como es el caso de nuestra paciente. Generalmente presentan RAN inferiores a 500 y asocian infecciones leves. Suele tener un curso benigno y la mayoría no precisan tratamiento, aunque la administración de inmunoglobulinas intravenosas y factor estimulante de colonias granulocíticas consiguen remisiones temporales en aquellos lactantes con infecciones graves o que vayan a ser intervenidos quirúrgicamente.



CASO CLÍNICO: TROMBOSIS DE SENO SIGMOIDE TRAS UNA MASTOIDITIS EN UNA NIÑA DE DOS AÑOS

Cerdán Vera MT*, Lucas García J*, Tarazona Casany I*, Almela Cortés R**, Badía Mayor JL*

*Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. Castellón. **Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General de Castellón. Castellón

INTRODUCCIÓN: El diagnóstico de las complicaciones intracraneales de la otitis requiere un elevado índice de sospecha dado su escasa expresividad clínica, su infrecuencia y, en ocasiones, por enmascaramiento de los síntomas y signos por el empleo de antibioticoterapia. La trombosis de seno sigmoide secundaria a mastoiditis es una complicación infrecuente y que debe ser tratada con antibioticoterapia sistémica a dosis elevadas y de modo precoz.

CASO CLÍNICO: Presentamos el caso de una niña de 2 años y 11 meses diagnosticada de otitis media aguda derecha y tratada con antibioticoterapia domiciliaria, que posteriormente ingresa en el hospital con la sospecha de mastoiditis. A la exploración presenta estrabismo convergente de ojo izquierdo, otorrea, eritema y tumefacción retroauricular dolorosa. De las analíticas practicadas al ingreso únicamente destaca una discreta leucocitosis con desviación izquierda así como una leve elevación de PCR. Se instaure corticoterapia y antibioticoterapia (ceftriaxona y gentamicina) intravenosas a dosis altas. El TAC muestra osteítis temporo-mastoidea con realce de seno sigmoide y bulbo de la yugular. Por RMN se confirma el diagnóstico de mastoiditis con trombosis del seno sigmoide. Se practica miringotomía y drenaje transtimpánico por parte del Servicio de ORL. La evolución es favorable con mejoría clínica y analítica en las primeras 48 horas. Se remite a nuestro hospital de referencia donde es intervenida por el Servicio de Neurocirugía practicando intervención consistente en fresado extradural del hueso infectado y por Hematología pautando heparina subcutánea a dosis terapéutica que después se mantiene en su domicilio a dosis profiláctica.

COMENTARIOS: La trombosis de los senos venosos es una de las posibles complicaciones intracraneales de los procesos infecciosos del oído medio. Se produce por extensión de la infección del oído medio o de la mastoidea a cualquiera de los senos venosos del cráneo, siendo el lateral o sigmoide el más frecuentemente afectado. Otras complicaciones intracraneales consisten en meningitis y absceso epidural y cerebral. El porcentaje de complicaciones intracraneales a consecuencia de una otitis media aguda se sitúa desde el 0,24 hasta el 6,8% según

autores, encontrado también variación en las tasas de mortalidad, hallando en la literatura cifras de casi el 8-10 %.

Clínicamente la trombosis de seno sigmoide como complicación de un proceso infeccioso ótico se caracteriza por fiebre, cefalea, otalgia, vómitos, compromiso de pares craneales, disminución de la agudeza visual y un estado tóxico-infeccioso generalizado. Debido a la potente antibioticoterapia actual la forma de presentación puede ser muy inespecífica aumentando la dificultad para su diagnóstico.

Las técnicas de imagen (TAC y RMN) permiten establecer el diagnóstico definitivo, fundamental para el planteamiento quirúrgico.

Aunque el tratamiento sigue siendo controvertido, lo fundamental es la instauración lo más precoz posible de antibioticoterapia intravenosa a dosis altas previa extracción de hemocultivo. La indicación quirúrgica no está clara y se reserva a complicaciones neurológicas añadidas o en casos refractarios al tratamiento. Existe controversia en el empleo de la anticoagulación por la baja incidencia de embolismos y riesgo de hemorragia cerebral masiva.

ANGIOFIBROMA NASOFARÍNGEO JUVENIL

Gallardo Ordóñez P, Tornador Gaya E, Pisa Gatell S
Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. Castellón.

INTRODUCCIÓN: El angiofibroma nasofaríngeo juvenil es un tumor histológicamente benigno compuesto por una mezcla de tejido fibroso y vascular maduro. Es localmente invasivo. Se presenta casi exclusivamente en adolescentes varones y suelen involucionar de forma espontánea con los años requiriendo ocasionalmente cirugía.

CASO CLÍNICO: Niño de 12 años que acude al Servicio de Urgencias por epistaxis masiva de más de una hora de evolución.

Antecedentes personales: no contributorios.

Antecedentes patológicos: Seguido en Consultas Externas de Endocrino por retraso constitucional del crecimiento. Cuadro de epistaxis de repetición de un año de evolución, habiendo requerido taponamiento nasal y antifibrinolíticos tópicos en alguna ocasión. No refiere historia de equimosis espontáneas o con traumatismos leves ni ingesta de anticoagulantes. Estaba siendo estudiado en Consulta Externa de Pediatría General; en la valoración inicial por Otorrinolaringología se aprecia mucosa nasal friable e hipertrofia adenoidea, por lo que se realizan estudios de alergia resultando normales. Ante la persistencia de la clínica se solicitan estudios para descartar coagulopatía con hemostasia básica, factores II, VII, VIII, IX, Factor Von Willebrand, cofactor de Ristocetina y test de agregabilidad plaquetar que resultaron normales.

En la exploración a su ingreso destaca intensa palidez cutáneo-mucosa sin otros signos externos de sangrado, 120 pulsaciones/min, TA: 100/55, resto de la exploración normal. En la analítica se evidencia anemia con un hematocrito de 25,1; hemoglobina de 7,8 con microcitos (VCM: 64,9) e hipocromía (CHCM: 20,2). Se realiza taponamiento nasal y transfusión de concentrado de hematíes.

Ante la severidad del último episodio se completa estudio con resonancia magnética nuclear de base de cráneo y de cavum objetivándose lesión originada en el techo de cavidad nasal posterior, ocupando parcialmente el cavum y protruyendo anteriormente a la fosa nasal izquierda provocando desviación del tabique nasal; caudalmente se extiende hacia orofaringe; con la administración de contraste se realza la imagen sugiriendo el diagnóstico de angiofibroma nasofaríngeo.

Tratamiento y evolución: Se realiza cirugía endoscópica sin presentar recidiva hasta el momento actual.

COMENTARIOS: La epistaxis nasal es común por la fragilidad de los vasos sanguíneos que revisten la mucosa nasal, generalmente no ponen en peligro la vida del paciente. En casos de epistaxis de repetición hay que descartar patología de base, causas generales y locales. Dentro de las causas locales están traumatismos, procesos irritativos, inflamatorios agudos y crónicos de la mucosa nasal, como la rinitis, y con menor frecuencia procesos tumorales. Cabe destacar en varones adolescentes y adultos jóvenes el angiofibroma nasofaríngeo como causa de epistaxis de repetición.

ANOMALÍA DE EBSTEIN: PRESENTACIÓN DE UNA CARDIOPATÍA CONGÉNITA EN URGENCIAS

Margalef Canuto R^{*}, Marín Serra J^{*}, Bretón Martínez JR^{*}, Sanz Ruiz I^{*}, Del Castillo Villaescusa C^{*}, Ruiz Giménez J^{*}, Hernández Marco Roberto**

^{*}Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. ^{**}Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Universidad de Valencia. Valencia

INTRODUCCIÓN: La anomalía de Ebstein consiste en una implantación anormalmente baja de la válvula tricúspide que origina una hipoplasia del ventrículo derecho con una aurícula derecha dilatada e hipertrofiada. En los casos graves, se desarrolla cianosis e insuficiencia cardíaca congestiva en los primeros días de vida. Sin embargo, los casos más leves, pueden presentarse durante la infancia con disnea durante el ejercicio o como descompensaciones de la cardiopatía en el curso de infecciones respiratorias. Presentamos un caso de Anomalía de Ebstein diagnosticado en el contexto de una bronconeumonía.

CASO CLÍNICO: Niña de 2 años y 9 meses, sin antecedentes de interés, traída a Urgencias por dificultad respiratoria de 5 días de evolución con tos y congestión nasal. Apareció fiebre 48 horas antes de su ingreso. Valorada en ese momento, se pautó tratamiento antibiótico con amoxicilina y salbutamol en aerosol presurizado, con desaparición de la fiebre en las siguientes 24 horas. Sin embargo, los padres acudieron por persistencia de la dificultad respiratoria. A la exploración presentaba taquicardia de 160 ppm, frecuencia respiratoria de 38 rpm, TA: 100/60 mmHg, saturación de oxígeno: 92%. Buena coloración cutáneo-mucosa sin cianosis, buena perfusión periférica, relleno capilar menor de 2 segundos y pulsos periféricos palpables y simétricos. No hepatomegalia. Auscultación cardiopulmonar: espiración alargada con subcrepitantes diseminados, roncus en base posterior derecha y tonos cardíacos rítmicos y sin soplos. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia (índice cardiorácico de 0,57), patrón intersticial peribroncovascular con infiltrado neumónico basal derecho, mínimo derrame que borraba el seno costofrénico derecho y líneas B de Kerley en base derecha. ECG: ritmo sinusal con eje QRS desviado a la derecha (+145°), hipertrofia auricular derecha (p pulmonale) e hipertrofia del ventrículo derecho. El estudio ecocardiográfico puso de manifiesto que se trataba de una Anomalía de Ebstein por implantación anormalmente apical de la válvula tricúspide con insuficiencia tricuspídea leve-moderada, dilatación de la aurícula derecha y de la porción restante del ventrículo derecho y comunicación interauricular ostium secundum de 8 mm. En la actualidad no requiere tratamiento farmacológico.

CONCLUSIONES: Las infecciones respiratorias pueden descompensar cardiopatías congénitas que hasta ese momento habían pasado desapercibidas. La presentación clínica de estas descompensaciones como manifestaciones de dificultad respiratoria en el contexto de bronquiolitis, broncoespasmo y neumonía pueden ser difíciles de diagnosticar. Sin embargo, los datos clínicos y radiológicos que alertan sobre la existencia de una cardiopatía son la falta de mejoría de la dificultad respiratoria al tratamiento habitual, la taquicardia mantenida, la hepatomegalia, la presencia de cardiomegalia en la radiografía de tórax y los signos de congestión pulmonar pasiva. En nuestro caso la taquicardia, la leve cardiomegalia y sobre todo, la identificación de las líneas B de Kerley en la radiografía de tórax, llevaron a la realización de un ECG y éste a un ecocardiograma que fue diagnóstico. Nuestro caso era una forma leve de Anomalía de Ebstein levemente sintomática hasta ese momento.

CISTITIS EOSINOFÍLICA ASOCIADA A GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA

Del Cañizo Moreira M, Juan García L, Ballester Asensio E, Marín Serra J, Pons Morales S
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

INTRODUCCIÓN: La cistitis eosinofílica es una rara enfermedad, cuya incidencia real se desconoce. Excepcionalmente, puede asociarse a trastornos gastrointestinales eosinofílicos primarios. Ambas entidades son más frecuentes en varones y su etiología, se postula que se basa en un mecanismo alérgico no mediado por IgE. Es importante realizar un diagnóstico diferencial con otras enfermedades (síndrome hipereosinofílico primario, parasitosis) y descartar patología que pudiera estar asociada a este grupo de trastornos (alergia alimentaria, asma, rinoconjuntivitis). Las pruebas de imagen realizadas en la cistitis eosinofílica muestran un engrosamiento difuso de la pared vesical, una imagen frecuentemente indistinguible de un tumor vesical. En sangre periférica suele existir eosinofilia. En el tratamiento se han utilizado corticoides, antihelmínticos, fármacos antialérgicos e incluso la eliminación de todos los posibles alérgenos alimentarios. El pronóstico es bueno aunque son frecuentes las recidivas.

CASO CLÍNICO: Preescolar varón de 3 años, sin antecedentes personales de interés (no ITU, broncoespasmo, ni urticaria), que presenta disuria, polaquiuria, incontinencia urinaria secundaria y tenesmo rectal (5-6 deposiciones/día blandas y escasas). Se realiza sedimento urinario en el que existe leucocituria, ante la sospecha de una infección urinaria baja se inicia tratamiento con cefuroxima. Cinco días después persiste la clínica y el urinocultivo es negativo, por lo que se remite a nuestro centro. No fiebre u otros síntomas acompañantes, sólo refieren discreta disminución del apetito desde unos 15 días antes. A la exploración: TA: 97-47 mmHg, peso y talla p25-50. Buen aspecto general, buena coloración de piel y mucosas. No edemas. Abdomen: blando y depresible, no hepato-esplenomegalia. Ligeramente doloroso en hipogastrio, palpándose masa redondeada blanda. Raquis normal. Genitales normoconformados. Tacto rectal: esfínter con tono normal, ampolla rectal vacía. Exploraciones complementarias: urinalisis y sedimento (proteinuria 500 mg/dl, nitritos y leucocitos negativos), cultivo de una segunda muestra de orina negativo. Hemograma en el que destacan 18.800 leucocitos/mm³ de los cuales son 35% neutrófilos, 30% linfocitos, 5% monocitos, 30% eosinófilos (5.600 x 10⁹ / l). Bioquímica: anodina. PCR < 5. Recuento de células en orina: leucocitos 100/μl (46% eosinófilos). El análisis de heces para virus, bacterias y parásitos es negativo. Ecografía abdominal: hígado, vesícula, bazo, páncreas y riño-

nes normales. No hay dilatación de la vía excretora renal. Asas intestinales de pared normal. Importante engrosamiento difuso de la pared vesical, con disminución de su capacidad. Hallazgos sugestivos de cistitis. En controles analíticos posteriores aumenta la eosinofilia hasta un máximo de 14.700/mm³ (50,9%) en 28.800 leucocitos/mm³ y aparece hipoproteinemia (proteínas totales: 5,4, albúmina: 3,1) con hipogammaglobulinemia global, secundaria a un síndrome pierde proteínas.

Se descartan alteraciones que pudieran sugerir origen alérgico: Ig E total 98 kU/l, Ig E específica a pólenes, mohos, ácaros, caseína, lactoalbúmina, lactoglobulina, huevo y leche de vaca negativa. Se estudia también una posible etiología autoinmune que es negativa. La morfología de sangre periférica únicamente muestra hipereosinofilia sin alteraciones morfológicas, neutrofilia, sin mielema ni blastos. Se realiza RMN visualizando un engrosamiento de la pared vesical de predominio lateral y posterior, que va en disminución, sin observar hidronefrosis ni otras alteraciones en riñones. Aparece también un engrosamiento de asas de intestino delgado de forma concéntrica y en capas, de aspecto similar al engrosamiento vesical; el aumento es a expensas de la muscularis-mucosa y la pared yeyunal mide unos 7 mm. Existe líquido libre en moderada cantidad. La evolución es favorable y no precisa tratamiento específico. A los 11 días del inicio del cuadro presenta vómitos y crisis de dolor abdominal tipo cólico. La clínica miccional desaparece en 14 días y la ecografía vesical es prácticamente normal, así pues, se decide suspender la biopsia vesical. Al asociar clínica digestiva se realiza, posteriormente, una endoscopia y biopsia digestiva alta en la que se observa una mucosa esofágica con eosinófilos intraepiteliales.

Ante estos hallazgos tenemos dos diagnósticos principales de presunción que son una cistitis eosinofílica y una gastroenteritis eosinofílica.

COMENTARIOS: Destacar la importancia de la obtención de varias biopsias de forma precoz ya que es el único método para tener un diagnóstico de certeza, pudiendo así diferenciar estas entidades de otras que presentan clínica e incluso imágenes endoscópicas similares. Aunque en nuestro caso, la rápida mejoría del síndrome miccional junto con la asociación de clínica digestiva, permitió el diagnóstico solamente con las biopsias de tracto digestivo, evitando así la toma de biopsias vesicales.

LESIÓN CUTÁNEA ULCEROSA Y ADENOPATÍAS HILIARES EN UN NIÑO DE 19 MESES

Rivera Figueiras A, Romero Gómez M, Botella López V, Flores J, Loeda C, Herrero A
Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN: La tuberculosis es una enfermedad crónica de amplia difusión mundial provocada por micobacterias. La infección se transmite persona a persona, a través de gotas plüge y en otras ocasiones a través de productos contaminados (leche, carne, etc). La forma de presentación más frecuente es la pulmonar. La tuberculosis extrapulmonar constituye un 10% de los casos de tuberculosis, siendo la tuberculosis cutánea una pequeña proporción de éstos. En la población infantil merece especial atención la forma cutánea, ya que se ha observado una mayor incidencia en niños menores de 10 años.

CASO CLÍNICO: Niño de 19 meses que presenta un lesión parduzca úlcero-costrosa en la frente de un mes de evolución. En la exploración se palpan adenopatías laterocervicales bilaterales, de gran tamaño, no dolorosas y de consistencia dura. Tras varios ciclos de antibioterapia sin mostrar mejoría, es remitido a nuestro hospital para valoración y estudio. Ante la sospecha de tuberculosis se realiza prueba de Mantoux, resultando positiva. La radiografía de tórax evidencia un ensanchamiento mediastínico con morfología en chimenea compatible con adenopatías y la tomografía computada (TC) torácica evidencia una afectación parenquimatosa en el lóbulo pulmonar superior izquierdo y adenopatías hiliares bilaterales y retrocarinales. Posteriormente se biopsia la lesión, en la que se observan bacilos ácido-alcohol resistentes. Ante la alta sospecha se inicia el tratamiento antituberculoso con triple terapia (isoniacida, rifampicina y pirazinamida). La punción aspiración con aguja fina (PAAF) de una de las adenopatías cervicales mostró granulomas epiteloideos abscesificados con necrosis caseosa. En la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de la punción de la adenopatía se detecta ácido desoxirribonucleico ribosómico (ARNr) del complejo *Mycobacterium tuberculosis*. El resto de las pruebas de diseminación no mostraron alteraciones. Se realiza posteriormente un estudio de contactos detectándose varios casos de infección y de enfermedad en la familia.

COMENTARIO: Como en nuestro caso, la lesión cutánea tuberculosa se desarrolla más frecuentemente en pacientes que han sufrido primoinfección pulmonar, siendo la primoinfección cutánea muy rara o excepcional. El diagnóstico requiere la evidencia

de *M. tuberculosis* en las secreciones o en los cortes histológicos de las lesiones cutáneas y su aislamiento en medios de cultivos especiales como el Löwenstein Jensen. Una de las técnicas más reciente y rápida para llegar al diagnóstico es el uso de la PCR con una alta sensibilidad y especificidad. Los regímenes terapéuticos en caso de tuberculosis cutánea son los mismos que para la tuberculosis pulmonar. Creemos importante incluir la tuberculosis cutánea como diagnóstico diferencial de lesiones cutáneas ulcerativas rebeldes al tratamiento convencional, teniendo en cuenta el aumento de la inmigración y de las inmunodeficiencias adquiridas que puede cambiar el espectro de la tuberculosis cutánea en un futuro.

PREVALENCIA DE LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS EN LA POBLACIÓN INFANTIL DE ELCHE

Ferre i Belda, A*, Calviño Ramón A*, Casanova Cuenca M*, Garde Garde, J**

*Servicio de Pediatría. Hospital de Elche. Alicante. **Servicio de Alergología infantil. Hospital de Elche. Alicante

INTRODUCCIÓN: Las enfermedades alérgicas tienen una gran importancia, ya que ocupan el sexto lugar en frecuencia con respecto al resto de las enfermedades. Las enfermedades alérgicas pueden debutar a cualquier edad pero la mayor prevalencia es en la infancia y adolescencia.

OBJETIVOS: Conocer la prevalencia de las principales enfermedades alérgicas (considerando como tales la rinitis, la dermatitis atópica, el asma y la alergia a fármacos y alimentos) en la población infantil de Elche.

MÉTODO: Se realiza un estudio mediante un cuestionario de 36 preguntas dirigido a los padres de los alumnos de 2 colegios de Elche escogidos al azar. En el cuestionario se incluyen preguntas sobre el diagnóstico realizado por un médico de asma, rinitis, dermatitis atópica y alergia a fármacos y alimentos, conociendo de esa manera una aproximación a la prevalencia de dichas enfermedades.

RESULTADOS: Tenemos datos de 352 niños de entre 4 y 14 años, sin diferencias en cuanto a sexo. El 10% ha sido diagnosticado de asma por un médico. Se obtiene una prevalencia de: rinitis 9%, alergia a fármacos 5%, a alimentos 6%, dermatitis atópica 12%.

CONCLUSIONES: Los resultados de este trabajo confirman la elevada prevalencia de las enfermedades alérgicas en nuestro medio, prevalencia que se aproxima a las publicadas, a excepción de la rinitis alérgica, que es inferior. En los últimos años se evidencia una tendencia ascendente en la prevalencia de estas enfermedades. Sugerimos la necesidad de elaborar estudios de este tipo en los próximos años para conocer la incidencia y prevalencia de estas enfermedades en nuestra área.

INFARTO CEREBRAL ISQUÉMICO ASOCIADO A MUTACIÓN DEL GEN DE LA PROTROMBINA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Sanz Ruiz I*, Aparici Gonzalo S*, Del Cañizo Moreira M*, Pérez Ramón D*, Tortajada Soriano JL*, Pons Morales S*, Estellés Cortés A**

*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. **Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia

INTRODUCCIÓN: Los síndromes vasculares cerebrales agudos (SCVA) son procesos patológicos primarios o secundarios con afectación de vasos cerebrales. Se acompañan de daño cerebral por disminución del aporte sanguíneo, dificultades en el drenaje venoso o hemorragia. El infarto cerebral agudo (isquémico o hemorrágico) es un déficit neurológico focal de más de 24 horas de duración con evidencia de lesión en neuroimagen. Los isquémicos tiene una incidencia superior y en niños se afecta sobre todo el territorio carotídeo, siendo rara la afectación vertebrobasilar.

CASO CLÍNICO: Niña de 4 años con alteración en la marcha de 10 días de evolución, dolor de rodilla/pie izquierdos seguido de disminución de fuerza y "temblor" de mano izquierda. Al 5º día, cefalea que cede espontáneamente. No cuadro infeccioso febril previo.

Madre 37 años, sana. Metrorragia a las 8 semanas y 7º mes. No otros antecedentes de interés, no muertes prematuras ni alteraciones hematológicas. Parto y perinatal normales. Desarrollo psicomotor normal. Bien vacunada. Varicela en noviembre 2002.

Peso 22,9 kg (p90). Talla 108 cm (p90). Tª 36°C. TA: 99/50 mmHg. FC 101 lpm. Tonos cardíacos rítmicos, soplo I/VI. Abdomen no masas ni megalias. No lesiones cutáneas.

Pupilas isocóricas, normorreactivas, desviación de la comisura bucal a la derecha, pares craneales normales. Marcha inestable, tendencia a arrastrar y hacer girar la pierna con el pie extendido. Tono pronador de miembro superior izquierdo aumentado con mano péndula. Movimientos de tipo coreico ocasionales en extremidad superior izquierda, coincidentes con la marcha. Sensibilidad conservada. ROT presentes y simétricos, leve exaltación del rotuliano izquierdo. Discreta disminución de fuerza 4/6 a nivel de miembro superior e inferior izquierdos. Dismetría izquierda (p.dedo-nariz). Romberg/Babinsky negativos.

TAC: Área hipodensa en cabeza de núcleo caudado, sugestiva de lesión hipóxico-isquémica, sospechándose un síndrome vascular cerebral agudo. RNM con gadolinio y angi resonancia: lesión hipóxico isquémica en cabeza y cuerpo del núcleo cau-

dato derecho; hiperintensidad en cabeza de núcleo pálido derecho. En angiografía, marcada estenosis de porción distal de carótida interna derecha con afectación de primeros segmentos de cerebral media y cerebral anterior.

EEG: Actividad paroxística subcortical que posteriormente se normalizó. Fondo de ojo, ECG y ecocardiografía normales. Hemograma y coagulación estándar normales. Anticoagulante lúpico negativo. Complemento normal.

Estudio de factores de coagulación: Antitrombina III, proteína C, plasminógeno, proteína S, resistencia a la proteína C (factor V de Leiden): normales. Mutación de la protrombina: G20210A +.

Tratamiento antiagregante con ácido acetil-salicílico y rehabilitador. Actualmente asintomática sin secuelas neurológicas. La madre presenta la misma mutación en el gen de la protrombina.

COMENTARIOS: Los SCVA son raros en la infancia, un 1% de trombosis y un 5% de embolias ocurren en < 30 años. Incidencia de 13,02/100000. 7,9 casos/100000 son isquémicos.

Representan un grupo importante de niños que necesitan tratamiento y asesoramiento posterior sobre riesgos de recurrencia y sobre la prevención de factores adicionales de riesgo como, por ejemplo, el tabaco, los anticonceptivos orales o la importancia de una dieta adecuada.

La mutación de la protrombina (sustitución de guanina por adenina en la posición 20210 del gen de la protrombina), es un defecto hereditario AD con una prevalencia de 2,2 a 6,2%. Está asociada a trombosis cerebral (arterial o venosa) y embolia pulmonar. Las personas portadoras tienen 6 veces más probabilidades de sufrir una trombosis que la población normal.

EDEMA AGUDO HEMORRÁGICO EN UN LACTANTE DE CINCO MESES

Fernández Carbonell C, Sánchez Carbonell M, Romero Gómez M, Vicent Castelló MC, Ruiz Pérez L, Herrero Galiana A
Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN: El edema agudo hemorrágico del lactante es una vasculitis leucocitoclástica de origen desconocido consistente en tumefacción y lesiones purpúricas de aparición brusca. Pese a lo llamativo de las lesiones la evolución es favorable con resolución espontánea en la mayoría de casos. Presentamos el caso de un lactante de cinco meses que de forma brusca inicia equimosis facial y auricular llamativas sin otros síntomas.

CASO CLÍNICO: Lactante de cinco meses, con cuadro catarral de dos días de evolución, que de forma súbita presenta tumefacción de ambos pabellones auriculares y lesiones purpúricas y equimóticas en cara y pabellones auriculares. No refiere antecedentes personales ni familiares de interés en relación al caso. No alergias conocidas. No traumatismos ni ingesta medicamentosa reciente.

A su llegada a Urgencias está afebril, con buen estado general, sin otros hallazgos significativos a la exploración salvo las lesiones arriba mencionadas. Ante la sospecha de vasculitis se contacta con el servicio de Dermatología para biopsia. Durante el ingreso se objetiva la aparición de nuevas lesiones, en ocasiones con morfología anular, sobre áreas de edema preexistente en tronco y extremidades. Pruebas complementarias: Hemograma y bioquímica normal, PCR 7,2 mg/dl, proteinograma: normal, hemocultivo, coprocultivo y frotis faríngeo negativos, sedimento de orina normal, serología vírica: negativa. Pese al aspecto llamativo de las lesiones se mantiene actitud expectante por la evolución benigna de la entidad sospechada. El resultado de la biopsia revela una vasculitis leucocitoclástica que refuerza el diagnóstico de edema hemorrágico del lactante. La evolución ha sido favorable, desapareciendo las lesiones progresivamente sin precisar tratamiento.

DISCUSIÓN: El edema agudo hemorrágico afecta en su forma típica a lactantes menores de 2 años con historia reciente de infección de vías respiratorias altas como en el caso de nuestro paciente. También se ha relacionado con ingesta de fármacos y administración reciente de vacunas. Se trata de una vasculitis leucocitoclástica de pequeño vaso en la que diversas evidencias apuntan a un daño mediado por inmunocomplejos (reacción tipo III).

La erupción cutánea se inicia con la aparición súbita de pápulas y placas edematosas y purpúricas que van adquiriendo una morfología anular o en escrapela, afectando a la cara, pabellones auriculares y extremidades, sin afectación visceral. Es característico el contraste entre lo aparatoso de las lesiones y el buen estado general. La evolución es benigna, con recuperación espontánea en 1 a 3 semanas sin secuelas. Las recidivas son excepcionales. El diagnóstico es clínico dado el característico aspecto del cuadro cutáneo, por lo que no es necesaria la biopsia. Hay que diferenciarlo de otros procesos purpúricos como la urticaria aguda, eritema multiforme o el lupus neonatal. Sus características clínicas, la edad de aparición, el curso evolutivo benigno y la excepcional afectación visceral permiten diferenciarlo de la Púrpura de Schönlein-Henoch. Sin embargo diversos autores consideran que ambas son manifestaciones clínicas de una misma entidad que comparten una base anatomopatológica. El tratamiento con corticoides es controvertido. Su curso clínico autolimitado y benigno y la práctica ausencia de complicaciones y recidivas aconsejan una actitud terapéutica expectante.

DERMATOSIS NEONATALES EN HIJOS DE INMIGRANTES NACIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE

Lucas Costa A, Betlloch Mas I, Martínez Miravete MT*, Pérez-Crespo M, Mataix DiazJ, Belinchón Rome-rol, Albares Tendero MP, Oñate P*

Servicio de Dermatología y Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante. *Servicio de Pediatría. Centro de Salud Los Ángeles. Alicante

INTRODUCCIÓN: En los últimos años el número de nacimientos se ha incrementado en nuestra área, principalmente debido al aumento de población inmigrante. Existen ciertas dermatosis neonatales, tanto fisiológicas como patológicas, que podrían darse con mayor o menor frecuencia en hijos de inmigrantes (HI). Existen varios estudios epidemiológicos sobre la piel del recién nacido en otras poblaciones, pero en nuestro ámbito son escasos. En el curso de un estudio que estamos realizando sobre las características de la piel del neonato, nos hemos planteado un análisis del subgrupo de recién nacidos hijos de inmigrantes.

OBJETIVO: Describir la frecuencia y las características de las distintas manifestaciones cutáneas en los neonatos hijos de inmigrantes.

MATERIAL Y MÉTODOS: Durante el año 2006, se ha estudiado una muestra representativa de los recién nacidos a término en el HGUA. Se han recogido datos epidemiológicos, de historia clínica (antecedentes patológicos maternos y antecedentes obstétricos) y de exploración dermatológica, en las primeras 48 horas de vida. Las principales variables dermatológicas recogidas fueron: color de piel, dermatosis transitorias, marcas de nacimiento, eritema tóxico y lesiones yatrógenas. Se han considerado como HI aquellos cuyo padre, madre o ambos, hubieran nacido en un país diferente a la Unión Europea o de Estados con un producto nacional bruto *per cápita* inferior al de España, y como no inmigrantes (NI) al resto. Se han comparado los datos de los HI y los NI.

RESULTADOS: De una muestra de 327 neonatos, 76 (23%) fueron HI. De 60 (78,9%), los dos padres eran inmigrantes, y del resto sólo uno. Los países de procedencia paternos más frecuentes fueron los latinoamericanos: Ecuador 13 (17,1%) y Colombia 6 (7,8%). No existen diferencias en la edad materna ni en los antecedentes patológicos maternos entre HI y NI. Entre los antecedentes obstétricos, se ha observado que es más frecuente en madres NI el hábito tabáquico (17,6%, frente a 6,6% en HI), la fecundación in vitro (3,8% frente a 1,3%) y la amniocentesis (8,8 % frente a 1,3%). En madres de HI se

habían producido más abortos espontáneos previos (35,5% frente a 22% en NI), mayor positividad para estreptococo (39,5% frente a 20,4%) y mayor utilización de antibióticos durante el parto (57,9% frente a 45,6%). El tipo de parto y la utilización de anestesia durante el mismo fueron similares en ambos grupos. No hay diferencias en el número de neonatos que requieren ingreso hospitalario. La exploración dermatológica aporta los siguientes resultados: En los HI, 26 (34,2%) eran blancos, 23 (30%) indioamericanos, 13 (17,1%) árabes, 12 (15,7%) negros y 2 (2,6%) orientales. Las principales diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) entre HI y NI las encontramos en la mayor presencia en HI de áreas de hiperpigmentación (55,3% frente a 9,6%), mancha mongólica (40,8% frente a 11,6%), y manchas café con leche (7,9% frente a 1,2%). Existe también una tendencia a presentar más ictericia, aunque no es significativa (31,6% frente a 20,8%). Las lesiones yatrógenas se dan por igual en los dos grupos.

DISCUSIÓN: El mayor porcentaje de HI son hijos de latinoamericanos, como reflejo de la población inmigrante. Los antecedentes patológicos maternos y los datos de asistencia al parto no presentan diferencias significativas entre HI y NI, pero sí que se han observado algunas diferencias en ciertos datos obstétricos. En cuanto a la exploración dermatológica, destaca la mayor presencia en HI de áreas de hiperpigmentación, mancha mongólica y manchas café con leche.

INFARTO ISQUÉMICO CEREBRAL AGUDO EN EL NEONATO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Fernández Tudela B*, Fuentes Socorro C*, García Carbonell N*, Mesado Vives C**, Díaz C

*Servicio de Pediatría. Hospital Infantil La Fe. Valencia. **Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. Castellón

INTRODUCCIÓN: El infarto isquémico cerebral agudo es aquel evento cerebrovascular ocurrido perinatalmente con evidencia clínica o radiológica de infarto arterial focal.

Se trata de una patología poco frecuente, con una incidencia estimada de 1,35/100.000 recién nacidos vivos, que suele infradiagnosticarse debido a que su forma de presentación puede ser sutil o inespecífica.

Tiene lugar preferentemente en recién nacidos a término, primogénitos, producto de parto eutócico, que debutan a las horas o días de vida con convulsiones y/o afectación del estado general.

Describimos a continuación un caso reciente diagnosticado en nuestro Servicio.

CASO CLÍNICO: Recién nacido a término que ingresa a las 30 horas de vida por episodios frecuentes de movimientos rítmicos de extremidades izquierdas desde el nacimiento, no asociados a cambio de coloración, fijación de la mirada, ni vómitos. Fruto de tercera gestación de madre de 22 años, fumadora y vegetariana estricta, con un aborto previo. Producto de parto eutócico con fiebre materna intraparto y taquicardia fetal atribuidas a anestesia epidural. Peso al nacimiento 3500 g, Apgar 7/10, precisa reanimación con O₂ a presión positiva durante 1 minuto. Al ingreso presenta nuevo episodio convulsivo de hemituerpo izquierdo, por lo que se inicia tratamiento con fenitoína. El electroencefalograma y la ecografía cerebral (3 días de vida), así como la bioquímica sanguínea y de líquido cefalorraquídeo, son normales. En la resonancia magnética nuclear cerebral (5 días de vida) se aprecia infarto en área de arteria cerebral media con transformación hemorrágica. Clínicamente presenta discreta hipoactividad y tendencia a la rotación izquierda de la cabeza.

COMENTARIOS: Se han postulado muchos factores de riesgo, aunque en muchos casos no se encuentra causa identificable. En nuestro caso sólo existe el antecedente de aborto previo y tabaquismo materno, con estudio de trombofilia normal.

Se trata de una patología de baja mortalidad (<10%) y recidiva (3%), aunque las secuelas son frecuentes (hasta el 60%), asociándose con un peor pronóstico las alteraciones en el electroencefalogra-

ma en la primera semana, afectación concomitante de hemisferio, ganglios basales y cápsula interna, así como el diagnóstico tardío.

COMUNICACIONES ORALES

18:20-19:20: Sesiones Comunicaciones Orales 1, 2, y 3									
	Sala F C. Oral 1			Sala G C. Oral 2			Sala H C. Oral 3		
	Nº	Autor	Título	Nº	Autor	Título	Nº	Autor	Título
18:20-18:30	C01	* Khodayar P	Down y diab	C07	* Sala Langa	Cons. Cardio	C13	Almendral D	C. Sydenham
18:30-18:40	C02	* Chofre Esc	Drepanocitos	C12	* Sala Langa	Linez. y TBC	C14	Pantoja Mar	Encef. mitoc
18:40-18:50	C03	* González D	Co. Urg. Ped	C08	Rivas Jueas	M. ade. quís.	C15	Espinosa Se	Miastenia gr
18:50-19:00	C04	Amat Madra	Hosp. neum	C09	Aparici Gonz	EII en lactan	C16	* Brugada M	Padres prem
19:00-19:10	C05	* González D	Factor impac	C10	González-Be	Leishm. Visc	C17	* Chofre Esc	Toxopl. cong
19:10-19:20	C06	* Khodayar P	Leishm. Visc	C11	Marín Reina	Osteom. Neo	C18	* Brugada M	SatO2 partos
19:20-19:30	C20	Caturla M	Midriasis unil				C19	Rodríguez R	Esofagitis eos

ASOCIACIÓN DEL SÍNDROME DE DOWN CON LA DIABETES MELLITUS: REVISIÓN

Khodayar Pardo P

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia

INTRODUCCIÓN: La Diabetes Mellitus (DM) es el trastorno endocrino-metabólico más frecuente en la infancia y la adolescencia. Las formas más frecuentes son la DM tipo 1 y 2; hay otros mecanismos etiopatogénicos.

Existe un grupo de riesgo especialmente importante: los individuos con Síndrome de Down (SD). Se admite una prevalencia neonatal que oscila según países y edades de 1/400 a 1/2000. Es el síndrome polimalformativo más frecuente. La DM en individuos con SD menores de 30 años se da en un 3,3%, lo que equivale a triplicar el riesgo de la población general, y en menores de 20 años el riesgo es 6 veces mayor de lo esperado, a expensas principalmente de la DM tipo 1.

Intentar comprender los mecanismos etiopatogénicos y fisiopatológicos de la DM en el SD es el objetivo del presente estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizará una búsqueda en la literatura médica reciente en los tratados y revistas médicas de mayor impacto de aquellos trabajos que puedan explicar la asociación entre la DM tipo 1 y 2 y el SD en la infancia y la adolescencia.

RESULTADOS: Los pacientes con SD fueron diagnosticados de DM significativamente de forma más precoz que la población general: media de 6,7 años en SD vs 8 años en el resto de la población e incluso antes de los 2 años en un 22% vs 7%, respectivamente; lo que sugiere un fenómeno inmune muy agresivo.

Inicialmente profundizaremos en el estudio de la base genética del SD. Se ha delimitado una región en el brazo largo del cromosoma 21 (21q 22"1-22"3) donde se localizan los genes causantes del SD. Por otra parte, suelen coexistir varios desórdenes autoinmunes con el SD, la pareja formada por el hipotiroidismo adquirido y la DM tipo 1 es la más habitual. Sugiere descartar una etiopatogenia común con la poliendocrinopatía autoinmune tipo 1 (candidiasis mucocutánea crónica, hipoparatiroidismo y enf. de Addison, asociadas a dicha pareja en un 10% de los casos); el gen responsable, AIRE 1, ha sido localizado en el cromosoma 21q 22"3 y en homocigosis codifica un factor de transcripción con función inmunitaria. Dos copias idénticas heredadas del progenitor causante de la trisomía regular por no disyunción en la primera división meiótica, el mecanismo de herencia de SD más frecuente, explicaría su expresión; sin embargo, estudios de casos (SD+DM) y

controles (SD) no encuentran diferencias significativas en cuanto a su presencia en la región.

Otra línea de investigación busca determinar si la DM tipo 1 asociada a HLA clase II es mayor en los niños con SD y si estas asociaciones son las mismas que la diabetes tipo 1 de la población general. Se observa una mayor asociación de la DM tipo 1 y HLA tipo II compatibles en los niños con SD, sin embargo son más susceptibles de portar los genotipos de bajo riesgo (DR3-DQ8 y DR4-DQ2; no el DR2-DQ6). Así el exceso de autoinmunidad en el SD no es atribuible a diferencias en el HLA.

Estudios recientes pretenden determinar si existe evidencia de una autoinmunidad incrementada en niños con SD: objetivan la existencia de un incremento de autoanticuerpos GADA, IA-2 y AII de forma subclínica en los niños con SD respecto a controles sanos de la población general.

En el SD hay una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad en la época puberal, factor que se encuentra estrechamente relacionado con la etiopatogenia de la DM tipo 2. Sería interesante conocer el nivel de insulinoresistencia en dichos pacientes: la dificultad de llevar a cabo métodos de estudio basados en el test de tolerancia oral a la glucosa ha llevado al empleo del "Homeostasis Model Assessment" (HOMA) que se basa en el estudio de la glucosa plasmática en ayunas y los niveles de insulina. Si bien no hay estándares de referencia de resistencia insulínica en SD en la literatura, estudios de adolescentes con SD obtienen valores de HOMA progresivamente mayores de forma proporcional al IMC y estadio de Tanner, acompañados de hiperinsulinemia y euglucemia.

Diversas publicaciones sugieren una diferente distribución de la grasa corporal con un patrón androide (intrínseca al fenotipo y/o por hipotonía muscular abdominal) y en consecuencia adiposidad visceral, independiente del valor del IMC, lo que es un factor etiopatogénico de hiperinsulinismo estudiado ampliamente.

DISCUSIÓN: En la literatura revisada se han planteado hipótesis enormemente interesantes acerca de la base etiopatogénica de la DM en el grupo formado por las personas con SD, sin embargo no se ha llegado a conclusiones certeras; es importante continuar con el estudio de dicha asociación pues el conocimiento de la DM en este grupo de riesgo podría permitir saber más acerca de la DM en la población general, las enfermedades autoinmunes y los factores de riesgo cardiovascular.

DREPANOCITOSIS Y ALGUNA DE SUS COMPLICACIONES. A PROPÓSITO DE UN CASO

Chofre Escrihuela L, Amat Madramany A, Juan Martínez J, Gastaldo Simeón E
Servicio de Pediatría. Hospital de la Ribera. Alzira (Valencia)

INTRODUCCIÓN: La drepanocitosis es una anemia hemolítica crónica consecuencia de una mutación en la molécula de globina B que conlleva la formación de hemoglobina S, la cual confiere mayor rigidez a los hematíes. Clínicamente estos paciente presentan característicamente anemia, dolores óseos y articulares y mayor predisposición a padecer infecciones graves.

instruimos en el correcto manejo de estos pacientes cada vez más frecuentes.

CASO CLÍNICO: Niña de 24 meses de raza negra que consulta por dolor a la movilización del miembro superior derecho sin otros síntomas asociados. Antecedentes personales: Hija única. Gestación controlada sin patología. Perinatal normal. Drepanocitosis SS homocigota diagnosticada a los 15 meses a raíz de padecer una osteomielitis por Salmonella. Exploración clínica: Afebril. Constantes normales. Tumefacción a nivel del húmero distal derecho junto con dolor a la movilización del mismo. Resto normal. Exploraciones complementarias: Hb 10,1 g/dl, Hto 26,3%, 15440 leucocitos con fórmula normal, VSG 15, PCR 38 mg/L. Bioquímica normal. Gammagrafía ósea sugestiva de infarto óseo. Ingresa para fluidoterapia y analgesia con evolución favorable.

Acude de nuevo a los 30 meses por fiebre de 3 días de evolución de hasta 39°C junto con disuria y astenia. Exploración por aparatos normal. Exploraciones complementarias: Hb 6,8 g/dl, Hto 17,6%, leucocitosis de 35690 (86,7% N, 8,7% L, 4,3% M). PCR 330 mg/L. Bioquímica: Creatinina 1,1 mg/dl, Urea 107 mg/dl. Sedimento de orina: Intensa bacteriuria e intensa piuria. Urinocultivo y hemocultivo positivos para E. coli. Ecografía renovesical normal. Gammagrafía renal compatible con pielonefritis izquierda. Ingresa para antibioterapia intravenosa, fluidoterapia parenteral y se realiza una primera transfusión.

A los 5 días del ingreso remite la fiebre e inicia clínica de tos presentando sibilancias a la auscultación y edemas en los pies, radiografía de tórax con infiltrado pulmonar en lóbulo superior derecho. Con una Hb de 7,2 y ante la clínica descrita se decide nueva transfusión sanguínea. Evolución favorable a partir de este momento.

COMENTARIOS: La drepanocitosis empieza a ser una enfermedad emergente en nuestro país debido a los movimientos migratorios. La forma homocigota presenta peor pronóstico por asociar los síntomas más graves, de ahí la importancia de diagnosticarla y tratarla correctamente. Los pediatras debemos

LA REPRESENTATIVIDAD DE LA COMUNIDAD VALENCIANA EN LOS CONGRESOS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS

González de Dios J*, Sirvent Mayor MC**

*Servicio de Pediatría. Hospital de Torrevieja. Departamento de Pediatría. Universidad Miguel Hernández. Alicante. **Pediatra. Centro de Salud Hospital Provincial. Alicante

INTRODUCCIÓN: La Sociedad Española de Urgencias Pediátricas (SEUP) es una de las 24 especialidades actualmente consideradas en la Asociación Española de Pediatría. Es una de las sociedades más jóvenes, habiendo desarrollado hasta la fecha 11 congresos científicos. Se constata un progresivo aumento de los socios (110 en el año 1998 y 256 en el año 2006), con una distribución asimétrica por Comunidades Autónomas. El objetivo de esta comunicación es valorar la representatividad de los hospitales de la Comunidad Valenciana en los congresos de la SEUP, aprovechando los datos de un estudio bibliométrico solicitado por la Junta Directiva de la SEUP.

MATERIAL Y MÉTODOS: Fuente de estudio: todas las comunicaciones científicas presentadas en los congresos de la SEUP en dos bienios (2000-01 y 2005-06). Variables analizadas: indicadores bibliométricos cuantitativos (de producción), cualitativos (de accesibilidad estadística) y de evidencia científica (nivel de calidad de la evidencia científica de los tipos de diseño y utilización de conceptos metodológicos propios de la medicina basada en la evidencia -MBE-). Análisis bibliométrico global y su comparación con la contribución de los hospitales de la Comunidad Valenciana.

RESULTADOS: Se publicaron 753 comunicaciones en los 4 años de estudio (aumento anual progresivo, desde 166 en el año 2000 hasta 227 en el 2006), la mayoría en formato póster (80%) y estructuradas (96%), con una media y mediana de 6 autores por comunicación. Se reconocen 25 áreas temáticas, si bien las cuatro principales (Infectología, Epidemiología-Organización, Accidentes y Neurología) comprenden el 56% del total. Se reconocen 71 hospitales firmantes, con tres zonas de productividad de Bradford: el núcleo está representado por sólo tres hospitales (San Juan de Dios con 96 comunicaciones, Cruces con 77 y Gregorio Marañón con 70). Un 84% de las comunicaciones presentan una accesibilidad < 2, y > 7 sólo un 0,7%. La gran mayoría de los tipos de estudio (96%) son descriptivos, lo que implica calidad de la evidencia científica aceptable (A + B) sólo en el 3,8%.

La productividad por Comunidades Autónomas sitúa a la Comunidad Valenciana en un discreto sexto lugar, con 28 comunicaciones, por detrás de Catalu-

ña (248), Madrid (168), País Vasco (103), Andalucía (40) y Canarias (40). De estas 28 comunicaciones, 19 corresponden a la provincia de Valencia y 9 a la de Alicante; en este sentido Valencia es la séptima provincia en productividad, por detrás de Barcelona (220), Madrid (168), Vizcaya (84), Las Palmas de Gran Canaria (36), Navarra (28) y Tarragona (28). En la Comunidad Valenciana sólo cuatro hospitales han participado activamente en las reuniones de la SEUP: Dr. Peset (13 comunicaciones), General de Alicante (9), General de Valencia (4) y La Fe (2); todos los hospitales se incluyen en la zona 3 de Bradford. Áreas temáticas dispersas, destacando Epidemiología-Organización (5 comunicaciones), Infectología (4), Hemato-Oncología (3) y Neumología (3).

DISCUSIÓN: La Comunidad Valenciana ocupa el cuarto lugar en la SEUP en número de socios (23, al igual que Andalucía), por detrás de Cataluña (59), País Vasco (44) y Madrid (40). Sin embargo, su productividad científica en los congresos de la SEUP está por debajo de lo esperado y concentrada en dos hospitales (Dr. Peset y General de Alicante). El análisis DAFO (Debilidades, Amenazas, Fortalezas y Oportunidades) que se deriva de un análisis bibliométrico, permite realizar algunas consideraciones especiales en el contexto de la Comunidad Valenciana. En el conocimiento de que la composición de los Servicios de Urgencia Pediátricos es muy variable y un tema de continuo debate, cabe considerar el liderazgo de algunos hospitales ("benchmarking") permitiendo un adecuado equilibrio entre hospitales de distinto nivel asistencial. La investigación derivada de ciertos Servicios de Urgencia hace conjeturar una mejor organización, que permite no sólo atender a la sobrecarga asistencial (por la conocida hiperfrecuentación), sino desarrollar algunas líneas de estudio. Sin duda, mantener un equilibrio entre la asistencia, docencia e investigación permite que el "burn-out" pueda demorarse y los Servicios de Urgencias es un lugar donde este síndrome acaece pronto y a muchos.

HOSPITALIZACIÓN POR NEUMONÍA EN LA EDAD PEDIÁTRICA: CASUÍSTICA DEL HOSPITAL DE LA RIBERA EN 2006

Amat Madramany A, Chofre Escrichuela L, Pérez Tarazona S, Juan Martínez J, Gastaldo Simeón E
Servicio de Pediatría. Hospital de la Ribera. Alzira (Valencia)

OBJETIVO: Describir la casuística y las características clínicas de los niños hospitalizados por neumonía bacteriana en un hospital secundario durante el año 2006.

PACIENTES Y MÉTODOS: Revisión de las historias clínicas de los pacientes que precisaron ingreso por neumonía a lo largo de dicho periodo, seleccionando aquellos casos con criterios clínicos, analíticos o radiológicos sugestivos de etiología bacteriana.

RESULTADOS: Fueron ingresados por neumonía 136 pacientes, de los que se seleccionaron 84 casos con origen presumiblemente bacteriano (9% del total de ingresos en Pediatría). El promedio de edad al ingreso fue de 3,7 años (DE 2,6). El 13% de los pacientes tenía antecedentes de ingreso por neumonía y el 11% antecedentes de asma. Existió una distribución homogénea del número de ingresos a lo largo de las diferentes estaciones del año, con excepción de los meses de verano en los que hubo un descenso importante de los mismos. La vacunación neumocócica heptavalente había sido completada en el 43% de los pacientes, era incorrecta o ausente en el 26%, y no se hizo constar en la historia en el 31%. El promedio de duración de la fiebre al ingreso fue de 2,9 días (DE 2,4). El 25% de los niños había recibido tratamiento antibiótico ambulatoriamente. El antígeno de neumococo en orina (Agn) y el hemocultivo fueron determinados sólo en el 65% de los pacientes; el Agn fue positivo en la mitad de ellos, mientras que el hemocultivo lo fue en 3 (2 casos neumococo; 1 caso pseudomonas). El antibiótico más empleado al ingreso (64% de los casos), y al alta (68%), fue la cefuroxima iv y la cefuroxima-axetilo respectivamente. La duración media del tratamiento antibiótico intravenoso fue de 3,7 días (DE 1,2), mientras que la estancia media hospitalaria fue de 4,4 días (DE 1,5). La única complicación a destacar fue la aparición de derrame pleural en 16 pacientes (19%), ya presente al ingreso en todos ellos. De éstos, 12 precisaron traslado a un hospital terciario con UCIP. La toracocentesis evacuadora fue curativa en todos los casos, siendo necesario el uso de fibrinolíticos en el 55%.

COMENTARIOS: Cabe destacar el elevado porcentaje de ingresos hospitalarios por neumonía

respecto al total de ingresos en Pediatría. La gran mayoría de los casos afectaron a niños sin patología de base y sin antecedentes de ingreso por neumonía. La única patología de base a destacar fue el asma. Podemos considerar que el diagnóstico de neumonía se realizó de forma precoz; quizá por este motivo el 75% de los pacientes no había iniciado tratamiento antibiótico. El porcentaje de pacientes en los que no se efectuó estudio etiológico fue muy elevado (35%). Aunque la rentabilidad diagnóstica del hemocultivo es baja, es una prueba complementaria obligatoria en todo niño ingresado con sospecha de neumonía bacteriana. En los casos en que éste es negativo, la determinación del Agn puede servir de ayuda para establecer el diagnóstico etiológico y el tratamiento. Por otra parte, el curso evolutivo de los pacientes fue en general favorable, sin apenas necesidad de recurrir a antibióticos de amplio espectro. Los traslados hospitalarios fueron en su mayoría motivados por la situación clínica inicial y no por una supuesta falta de respuesta al tratamiento.

¿ES POSIBLE MEJORAR EN ESPAÑA EL “DIME QUÉ FACTOR DE IMPACTO TIENES Y TE DIRÉ QUIÉN ERES”?

González de Dios J*, Aleixandre Benavent R**, Valderrama Zurián JC**, González alcalde G**

*Servicio de Pediatría. Hospital de Torrevieja. Departamento de Pediatría. Universidad Miguel Hernández. Alicante. **Instituto de Historia de la Ciencia y Documentación López Piñero. Universidad de Valencia-CSIC. Valencia

INTRODUCCIÓN: El factor de impacto (FI) de Science Citation Index (SCI) es el indicador bibliométrico más conocido y utilizado. Se conocen sus ventajas, pero también sus limitaciones, entre las que destaca el sesgo de cobertura favorable a las revistas angloamericanas: de las más de 6000 revistas incluidas en 2005 en SCI sólo 17 corresponden a revistas biomédicas españolas. Este sesgo de cobertura limita el uso del FI como instrumento para la evaluación de la actividad científica española y la calidad de las revistas españolas. El estudio “Factor de impacto potencial de las revistas médicas españolas”, elaborado por el Instituto de Historia de la Ciencia y Documentación López Piñero (IHCD), determina el Factor Impacto Nacional (FIN) e Internacional (FII) de las revistas biomédicas españolas. El objetivo de esta comunicación es dar a conocer la utilidad de esta herramienta bibliométrica en España.

MATERIAL Y MÉTODOS: Fuente de estudio: base de datos http://ime.uv.es/imecitas/impacto_ime.asp. Variables analizadas: FIN y FII correspondiente al 2005 de alrededor de 100 revistas nacionales (revistas fuente o citadoras), cuyo criterio de selección ha sido su inclusión en la base de datos IME y en alguna otra base de datos internacional (Medline, Embase y SCI). Para calcular el FIN de una determinada revista se han sumado todas las citas que ha recibido en los dos años anteriores al del cálculo y se han dividido por el número total de artículos publicados en esos dos años. En este denominador solamente se han analizado las citas de los artículos citables: artículos originales, revisiones y notas (se han excluido editoriales, cartas, comunicaciones a congresos y ponencias). Para calcular el FII de las revistas españolas ha sido necesario sumar, en el numerador, dos tipos de citas de distinta procedencia: por una parte, las citas procedentes del análisis anterior y, por otra, las citas que las revistas fuente han recibido en el SCI. También se ha considerado el Índice de Inmediatez: relación entre las citas que han recibido en el año del cálculo y los artículos que se han publicado ese año. Se ha estudiado específicamente el FIN y FII de las revistas pediátricas, considerando la evolución de estos indicadores desde el año 2001 a 2005.

RESULTADOS: En orden de frecuencia, las 10 revistas con mayor FIN-2005 son Rev Esp Cardiol

(1,900), Aten Primaria (1,451), Med Clin (1,346), Arch Bronconeumol (1,293), Enferm Infecc Microbiol Clin (1,027), Rev Esp Salud Publica (0,806), Gac Sanitaria (0,761), Gastroenterol Hepatol (0,725), Ed Medica (0,722) y An Pediatr (0,694). En el otro extremo se encuentran hasta seis revistas con FIN de 0. Las revistas que han publicado mayor número de artículos ese año son Rev Neurol (1034), Med Clin (627), An Pediatr (438), Arch Esp Urol (424) y Act Urol Esp (423). Se detectan Índices de Inmediatez muy deficientes, a excepción de Rev Esp Cardiol (0,612), Med Clin (0,530) y Arch Bronconeumol (0,278).

En orden de frecuencia, las 10 revistas con mayor FII-2005 son J Investig Allergol Clin Immunol (3,333), Rev Esp Cardiol (2,494), Int J Dev Biol (2,051), Histol Histopathol (2,033), Med Clin (1,683), J Physiol Biochem (1,676), Arch Bronconeumol (1,638), Aten Primaria (1,563), Enferm Infecc Microbiol Clin (1,533), Gastroenterol Hepatol (1,125).

De las seis revistas pediátricas incluidas en este repertorio el orden del FIN-2005 es An Pediatr (0,694), Rev Esp Pediatr (0,330), Act Pediatr Esp (0,118), Pediatr Cat (0,084), Pediatrika (0,075) y Cir Pediatr (0). Desde el año 2001 An Pediatr y Rev Esp Pediatr han mostrado un ascenso progresivo de su FIN, mientras el resto han descendido cada año. El Índice de Inmediatez oscila entre 0,088 (An Pediatr) a 0 (Pediatrika y Cir Pediatr). El orden del FII-2005 de estas revistas pediátricas es An Pediatr (0,804), Rev Esp Pediatr (0,330), Act Pediatr Esp (0,124), Cir Pediatr (0,107), Pediatr Cat (0,101) y Pediatrika (0,0806).

DISCUSIÓN: El uso que se está haciendo del FI en algunos círculos académicos y científicos está produciendo malestar en una buena parte de los investigadores, debido a las importantes limitaciones metodológicas que tiene este indicador y a los abusos que se cometen cuando se aplica en la evaluación de sus actividades científicas y profesionales. Si decidimos entrar en el juego del “dime qué factor de impacto tienes y te diré quien eres” (impactología), dando más importancia al impacto que a la calidad e importancia científica de las publicaciones, utilicemos entonces bases de datos más próximas a nuestra realidad, sin penalizar las publicaciones en español. Anales de Pediatría tiene una importancia cuantitativa y cualitativa en España que la hace merecedora de disponer de FI en el SCI.

LEISHMANIASIS VISCERAL: ACTUALIZACIÓN Y REVISIÓN DE PROBLEMAS

Khodayar Pardo P

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia

INTRODUCCIÓN: Según datos de la OMS se estima existen aproximadamente 12 millones de personas afectadas por la Leishmaniasis Visceral (LV) en zonas tropicales y subtropicales y anualmente se producen en torno a 500.000 nuevos casos (la décima parte de éstos fallecerán). La cuenca mediterránea es también una zona de alta prevalencia para la enfermedad. Podemos afirmar que en la actualidad España es un país hipoendémico para LV.

El objetivo del presente trabajo es revisar las bases teóricas fundamentales de la enfermedad y exponer las novedades de orientación diagnóstico-terapéutica de la misma.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizará una búsqueda en la literatura médica reciente en los tratados y revistas médicas de mayor impacto de aquellos trabajos que actualicen los conocimientos acerca de la etiopatogenia, clínica, diagnóstico y tratamiento de la LV en nuestro medio.

RESULTADOS: El complejo *L. donovani* incluye: *L. donovani* sp, *L. infantum* sp y *L. chagasi* sp que existen como promastigotes flagelados extracelulares en el intestino de las moscas de la arena hembras (familia Psychodidae: Phlebotomus y Lutzomyas) y se transforman en amastigotes en huéspedes animales y humanos. En el Mediterráneo se afectan los niños de 1 a 14 años, el reservorio animal son los cánidos y prevalece *L. infantum*.

La Leishmaniasis Visceral (LV) afecta a todo el sistema reticuloendotelial. En cuanto a los hallazgos clínicos, la fiebre intermitente (95%), la palidez (77%) y la esplenomegalia masiva (99%) son casi universales en la población afectada. La hepatomegalia (85%), linfadenopatías (39%) y gingivorragia (2%) son otras manifestaciones comunes. Los test de laboratorio muestran trombocitopenia por debajo de 150.000 plaquetas/l (80%), anemia normocítica y normocrómica con Hb por debajo de 10 g/dl (77%), leucopenia por debajo de $2,4 \times 10^3/l$ (62%) e hipergammaglobulinemia, como resultado de la activación policlonal de células B (100%); los niveles séricos de las transaminasas hepáticas suelen estar elevados, los inmunocomplejos circulantes y el factor reumatoide están presentes en la mayoría de los pacientes.

La demostración del parásito es considerado el criterio diagnóstico por excelencia. Es posible emplear muestras de diferentes orígenes: el aspirado medular se considera el procedimiento más simple

y el que implica menos riesgo para el paciente. Se recomienda EMD y cultivo en medio Novy-Mc Neal-Nicolle.

La demostración del ADN se hace necesaria debido a las limitaciones inherentes a las técnicas anteriores. La reacción en cadena de la polimerasa es el método más prometedor como alternativa para la detección del parásito. Su utilidad reside en la alta sensibilidad (S) y especificidad (E) para diagnóstico de casos asintomáticos, clasificación taxonómica, diagnóstico diferencial entre recidiva y reinfección y controles tras tratamiento (junto con test de aglutinación directa, para conocer el título antigénico).

Con los años, un número de técnicas serológicas han sido desarrolladas para mostrar la respuesta inmune humoral a la infección por *Leishmania* spp. La detección de antígenos es más específica que la detección de anticuerpos, por ej: el hallazgo de 2 fracciones de 72-75 kDa y 123 kDa en la orina de enfermos de LV con S 96% y E 100% y su negatividad tras 3 semanas de tratamiento tiene gran valor como método diagnóstico cuando el aspirado medular no es factible y como parámetro pronóstico. En cuanto a la detección de Ac específicos, de gran interés es el ELISA que presenta alta S y E variable según el Ag empleado. El Ag rK39 es específico para pacientes con LV por el complejo *L. donovani* y muy predictivo de la instauración de enfermedad aguda, otro aspecto importante es la correlación del título de Ac con la actividad de la enfermedad.

En referencia a los fármacos disponibles: el anti-moniato de meglumina (Glucantime) desde 1930 ha sido el fármaco de primera línea para el tratamiento de la LV; pero presenta grandes desventajas como la administración parenteral prolongada y reacciones adversas medicamentosas. La anfotericina B liposomal (Ambisome) muestra menor toxicidad y mayor eficacia por mayor dosis permitida/día.

La Miltefosina (Impavido) resulta prometedora como alternativa a los fármacos de uso parenteral.

DISCUSIÓN: Conocer los avances diagnóstico-terapéuticos en la LV es fundamental debido a que asistimos, con una frecuencia progresivamente mayor, a pacientes donde existe una sospecha clínica alta de la enfermedad, donde no puede objetivarse por los medios diagnósticos habituales, y al cambio terapéutico actual de un fármaco tradicionalmente efectivo, Glucantime, a un nuevo componente, Ambisome, en base a una mayor seguridad y coste-efectividad.

EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA CONSULTA DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA EN UN HOSPITAL COMARCAL

Sala Langa MJ, Tomás Aguirre B, Uribe Larrea Sierra A, Revert Gomar M, Sequí Canet JM
Servicio de Pediatría. Hospital Francisco de Borja. Gandía

INTRODUCCIÓN: Con el aumento del uso de la ecocardiografía como herramienta diagnóstica en las consultas de Cardiología Pediátrica de los hospitales comarcales, aportando una mayor precisión en el diagnóstico de cardiopatías congénitas con escasa semiología clínica, ha aumentado el número de consultas procedente de los pediatras de atención primaria, fundamentalmente para valoración de soplos cardíacos.

Hemos recogido durante el pasado año los datos de nuestra consulta para poder evaluar la demanda real existente. Así mismo recogemos también las recomendaciones de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica para la remisión de pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS: Realizamos un estudio estadístico, observacional y analítico, de las primeras visitas realizadas en la Consulta Externa de Cardiología Infantil de nuestro hospital de enero a diciembre del pasado 2006, teniendo en cuenta que la consulta se realiza tres días por semana. Analizamos el motivo de consulta, el lugar de procedencia de la interconsulta, el diagnóstico final y la edad de remisión. El estudio se ha realizado mediante el análisis de la base de datos de nuestro servicio utilizando la última versión del programa Excel.

RESULTADOS: Durante el pasado 2006 realizamos 173 primeras visitas.

En cuanto a la procedencia de los pacientes, un 61% acuden remitidos por su pediatra, un 13% remitidos desde otra consulta externa de Pediatría, un 7% remitidos desde otro hospital (desde el H. de Denia para diagnóstico y seguimiento y desde el H. La Fe para seguimiento) y en menor porcentaje desde Urgencias, la sala de hospitalización, la Maternidad o por iniciativa propia. Por edades, observamos un pico durante el primer año, con otro ascenso en torno a los 5-6 años y otro en la preadolescencia y adolescencia.

El diagnóstico mayoritario (un 50%) es el de soplo funcional, con un 27% el de cardiopatías congénitas de diferente entidad (se descarta como diagnóstico de cardiopatía congénita la C.I.A. tipo foramen oval permeable) y con porcentajes por debajo del 10% otros diagnósticos. Resaltar un 6% de casos en los que se realiza el estudio cardiológico dentro del estudio global de síndromes polimalformativos.

Dentro de las cardiopatías congénitas, con una incidencia por encima de la media (37 casos para 1304

nacimientos en nuestro hospital; aunque en nuestra consulta también valoramos niños de nuestra área nacidos en otros hospitales y niños remitidos desde otros centros), observamos un predominio de las cardiopatías congénitas no cianóticas, con un 79% del total, destacando fundamentalmente las comunicaciones interventriculares, lo que coincide con lo recogido en la literatura.

También aportamos el dato del número de niños seguidos en nuestra consulta y a los que, por ser portadores de cardiopatías hemodinámicamente significativas se les ha administrado la inmunoprofilaxis para el virus respiratorio sincitial, incluyendo a algunos de ellos dentro del estudio CIVIC. Durante la pasada temporada se administró la profilaxis a 9 niños.

CONCLUSIONES: La presencia de pediatras con especial interés por la Cardiología Pediátrica y la extensión de la ecocardiografía como herramienta diagnóstica o la posibilidad de utilizar otros medios como la resonancia magnética, el estudio Holter o la ergometría en los hospitales comarcales facilita el acceso de cada vez más niños a un diagnóstico preciso de las cardiopatías congénitas de escasa semiología clínica. Así mismo, los pediatras de atención primaria cuentan con un recurso que les permite "tranquilizar" a los familiares de los niños con supuestos "soplos inocentes", tras la realización de una valoración cardiológica.

Este motivo, así como el aumento de niños con cardiopatías congénitas debido al fenómeno de la inmigración (por la llegada de niños con cardiopatías congénitas no detectadas o descompensadas y por el aumento de embarazos mal controlados) hace que aumente el número de visitas en las consultas de Cardiología Infantil de los hospitales comarcales.

El hecho de que el diagnóstico final sea en la mitad de los casos el de soplo funcional, podría hacer pensar que la remisión al especialista pueda no estar justificada. Por todo ello, la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica propone unos criterios para remisión de los niños a las consultas de Cardiología Infantil.

MALFORMACIÓN ADENOIDE QUÍSTICA. EXPERIENCIA DE 35 AÑOS DE UN HOSPITAL TERCIARIO

Rivas Juevas C*, Valdés Diéguez E*, Brick Spinelli M**, Gutiérrez Sanromán C***, López Andreu JA*

*Servicio de Pediatría. Hospital Infantil La Fe. Valencia. **Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital La Fe. Valencia. ***Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil La Fe. Valencia

INTRODUCCIÓN: La malformación adenomatoide quística pulmonar es una enfermedad congénita infrecuente, de la que se derivan complicaciones médicas y quirúrgicas. La posibilidad del diagnóstico prenatal ha cambiado sustancialmente la historia natural de la enfermedad.

OBJETIVO: Revisar la casuística de nuestro hospital, y analizar el impacto de las nuevas pruebas diagnósticas antenatales en el manejo de la enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODOS: Trabajo retrospectivo, mediante la revisión de historias clínicas, muestras anatomopatológicas y la radiología de los pacientes diagnosticados de malformación adenomatoide quística pulmonar entre los años 1971 y 2006.

RESULTADOS: Un total de 40 pacientes se han diagnosticado en este periodo de tiempo, 20 mujeres y 20 varones. El diagnóstico prenatal se realizó en 15 (37,5%) pacientes. Los pacientes que nacieron a partir del año 1996 (13 en total) fueron diagnosticados intraútero, excepto una paciente procedente de Ecuador y una diagnosticada a los 2 años por hallazgo casual. La media de la semana gestacional en la que se hizo el diagnóstico fue 23. Contamos con el control ecográfico posterior en la gestación de 9 madres, hallando resolución de la lesión en 2 pacientes. Tras el diagnóstico, hubo una interrupción voluntaria del embarazo (fuera de nuestro centro) y una pérdida fetal espontánea con desplazamiento mediastínico en la semana 23. De los 15 pacientes diagnosticados prenatalmente, 4 asociaron malformaciones visibles antenatalmente (2 de ellos hipoplasia del pulmón contralateral, 1 ectasia piélica bilateral, y otro atresia intestinal múltiple).

El diagnóstico postnatal se realizó en 25 pacientes: 7 en el periodo neonatal (6 por distrés respiratorio y 1 fortuitamente) y 16 después del mes de vida (13 por infecciones pulmonares recurrentes).

Dos pacientes nacieron prematuramente (24 y 32 semanas respectivamente). De los nacidos a término, la media es de 39 semanas.

No hubo mortalidad postnatal.

El diagnóstico anatomopatológico, según la clasificación de Stocker, fue de MAQ tipo I: 29 pacientes (el 76%), MAQ II: 3 (7,8%) pacientes, MAQ III: un

solo paciente (2,6%), y lesiones mixtas: 2 pacientes (5,2%).

Se sometieron a cirugía en nuestro hospital 31 pacientes. Las complicaciones postquirúrgicas inmediatas fueron neumotórax (42%), atelectasia (28%), enfisema subcutáneo (28%), derrame pleural (14,2%) y quilotórax (7%). Sólo dos pacientes padecieron complicaciones tardías, uno de ellos, sometido a neumectomía, escoliosis torácica moderada; y el otro pectus excavatum.

De los pacientes intervenidos, controlados en la Consulta de Neumología, el 46% se mostraban asintomáticos, y el resto presentaban broncoespasmo recurrente.

DISCUSIÓN: El diagnóstico prenatal permite la detección precoz de estas malformaciones, siendo excepcional el diagnóstico por complicaciones infecciosas o distrés respiratorio. Posibilita la derivación de las embarazadas a centros terciarios y la cirugía programada de los pacientes. Los enfermos con MAQ generalmente presentan afectación de un solo lóbulo pulmonar. La lobectomía es una intervención muy bien tolerada y la evolución de estos enfermos es satisfactoria. Estos hallazgos coinciden con los de otras series publicadas, considerándose sólo la interrupción del embarazo cuando coexiste hidrops fetal, que no apareció en nuestra revisión.

DIFICULTAD DIAGNÓSTICA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN EL LACTANTE MAYOR: A PROPÓSITO DE UN CASO

Aparici Gonzalo S, Margalef Canuto R, Sanz Ruiz I, Ballester Asensio E, Vega Senra MI, Codoñer Franch P, Pons Morales S

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Universidad de Valencia

INTRODUCCIÓN: La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) agrupa dos entidades clínicas bien diferenciadas entre sí, la Colitis Ulcerosa (CU) y la Enfermedad de Crohn (EC). La CU se caracteriza por una afectación difusa del colon, con compromiso del recto, que se extiende de manera proximal y continua. El proceso inflamatorio habitualmente se localiza en mucosa y submucosa colónica.

La incidencia de EII ha ido en aumento a lo largo de las dos últimas décadas, tanto en niños como en adultos; se estima que sobre el 25% y el 30% de todos los pacientes diagnosticados de EII lo son antes de cumplir 20 años. La incidencia de CU es de entre 3,9 y 7,3 casos por 100.000 y la tasa de incidencia de EC en zonas de alta prevalencia se calcula entre 1,7 y 3,5 casos por 100. El pico de máxima incidencia en la edad pediátrica se produce entre los 10 y 14 años, y aproximadamente entre un 15-30% de los casos de EII son diagnosticados en menores de 15 años. En el grupo de 0-12 años la incidencia es de 0,9/10⁵.

Se presenta el caso de un niño de 2 años diagnosticado de colitis ulcerosa y se revisa la incidencia de la enfermedad inflamatoria intestinal en nuestro medio en los últimos 5 años.

CASO CLÍNICO: Niño de 24 meses de edad remitido por hemorragia digestiva baja de 3 meses de evolución. Refieren deposiciones de consistencia más blanda de lo habitual, 2-3 al día, malolientes, con sangre fresca, inicialmente en cuantía escasa, pero con aumento progresivo posterior. Leve dolor abdominal previo a la deposición, sólo en las semanas previas. No rechazo de la ingesta, no aparente pérdida de peso. No vómitos. Fórmula exenta de proteínas de vaca desde un mes antes sin mejoría clínica. No otros antecedentes personales o familiares de interés. En la exploración física, palidez cutáneo-mucosa, piel seca, discreta distensión abdominal; la palpación no impresiona de dolorosa; discreta hiperemia perianal, tono del esfínter anal normal. Resto normal. De forma ambulatoria se descarta patología infecciosa intestinal (coprocultivos y parasitológicos negativos) y se realiza despistaje de enfermedad celíaca. En la ecografía abdominal sólo se observa distensión de recto-sigma. Se solicitó gammagrafía para descartar divertículo de Meckel, y ante resultado negativo, colonoscopia, que mos-

tró signos sugestivos de colitis ulcerosa leve. En la biopsia intestinal se vieron signos inflamatorios inespecíficos sin eosinofilia significativa. Se completó estudio, destacando anemia microcítica hipocrómica con ferropenia, positividad para los anticuerpos anticitoplasmáticos (Ac anti-PR3-ANCA 13 U/ml) y valores elevados de calprotectina en heces (>500). La IgE total y el RAST para proteínas de vaca resultaron normales. Se instauró tratamiento sistémico con sulfasalazina y tópico con mesalazina mejorando clínicamente.

Se revisaron las historias clínicas de pacientes controlados por EII en la Unidad de Gastroenterología del Servicio de Pediatría de nuestro hospital: desde marzo de 2002 a marzo de 2007 se han diagnosticado 15 casos de EII (8 CU y 7 EC), 10 niños y 5 niñas con una edad media al diagnóstico de 11,1 años (rango 2-14 años). Los casos de CU debutaron con diarrea sanguinolenta y los de EC predominantemente con dolor abdominal. Destacar el caso presentado por la edad de inicio de la clínica.

COMENTARIOS: Es importante realizar un exhaustivo diagnóstico diferencial con otras enfermedades que puedan confundirse con la EC o CU (sobre todo en los estadios iniciales de sospecha de EII).

El curso evolutivo de una enfermedad diagnosticada en la infancia tiene el riesgo potencial de complicaciones a largo plazo y efectos secundarios con la medicación.

Los trastornos en el crecimiento, debidos a la propia enfermedad, o asociados con el tratamiento farmacológico, son aspectos únicos e importantes en estas edades.

El mejor método diagnóstico (patrón de oro) para la EII, es la endoscopia digestiva, que permite la observación directa del compromiso en la mucosa intestinal y se pueden obtener biopsias para el estudio histopatológico de las lesiones encontradas.

Los niveles de calprotectina fecal se correlacionan tanto con la severidad de la inflamación intestinal, como con la extensión, siendo en el momento actual el marcador bioquímico más fiable de EII.

LEISHMANIASIS VISCERAL: REVISIÓN DE CASOS EN LOS ÚLTIMOS 15 AÑOS

González-Beato Merino M*, Lucas García J*, Pronzato Cuello F*, Gomila Fard B**, Téllez Castillo C**, Tripliana JL*, Martín Arenós JM*

*Servicio de Pediatría. H.G.Castellón. **Servicio de Microbiología. H.G. Castellón

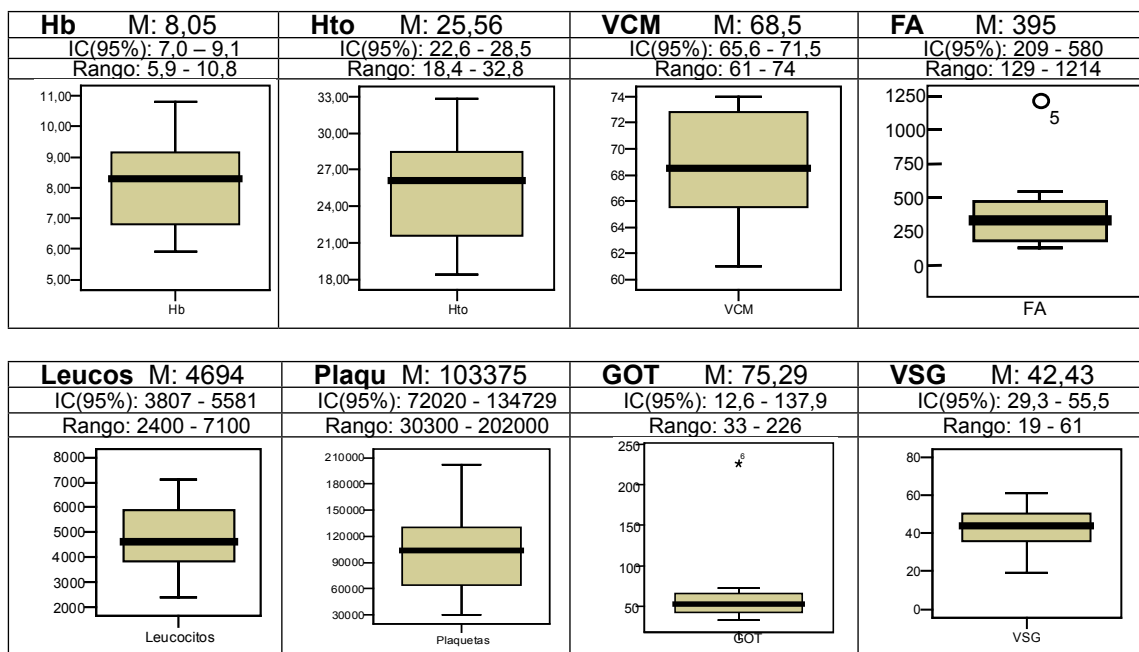
INTRODUCCIÓN: La Leishmaniasis visceral o Kala-azar es una enfermedad infecciosa zoonótica producida por protozoos que se transmiten a través de un vector (mosquito phlebotomus). El Mediterráneo es una zona endémica. La especie de Leishmania más frecuente en esta zona es *L. Infantum*.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo retrospectivo. Se revisan las historias de niños diagnosticados de Kala-azar entre 1992 y 2007. Se recogen datos epidemiológicos, clínicos y analíticos así como el tratamiento y la tasa de curación. Los datos estadísticos se han procesado con la prueba T para la media con el SPSS para Windows 12.0.

RESULTADOS: Nuestra serie consta de 12 niños diagnosticados entre 1992 y 2007. La relación sexo masculino-femenino es 1,4:1. El 91,7 % es de nacionalidad española frente al 8,3 % extranjera. El 75% pertenece a población urbana frente al 25% que pertenece a rural. Un solo paciente tenía antecedentes de botón de Oriente. La edad media de presentación es de $1,48 \pm 0,58$ años (rango: 0,45 - 3,12 años). La duración media de la sintomatología previa al diagnóstico es de $21,4 \pm 5,3$ días (rango: 13 - 36 días). Las manifestaciones clínicas al diagnóstico fueron la fiebre (100%), esplenomegalia (100%), anemia

(100%), hepatomegalia (83%), trombopenia (83%), leucopenia (42%), linfadenopatía (33%), anorexia (17%), ictericia (8%) y sobreinfección (8%). Las manifestaciones hematológicas fueron: pancitopenia (33,3%), bicitopenia (58,3%) y anemia exclusiva (8,3%). Ningún paciente presentó edemas, ni ascitis ni púrpura. Todos los pacientes fueron tratados con N-acetil glucosamina durante dos tandas (28 días) con una tasa de curación del 100%. La visualización de la leishmania en el aspirado de médula ósea (MO) confirmó el diagnóstico en el 75%. En un 16% la MO fue normal. Los anticuerpos fueron positivos en el 58%. En la tabla se muestran los datos analíticos.

CONCLUSIÓN: 1) Las manifestaciones clínicas y analíticas de nuestra serie concuerdan con los datos publicados por otros autores. Llama la atención la elevada frecuencia de pacientes de población urbana, así como la elevada duración de la sintomatología previa al diagnóstico. 2) La fiebre, la esplenomegalia y la citopenia son datos presentes en el 100% de los casos y nos debe hacer sospechar el diagnóstico. 3) La prueba de oro para el diagnóstico es la visualización de leishmania en el aspirado de MO, aunque su negatividad, al igual que la ausencia de títulos de anticuerpos, no excluye el diagnóstico.



OSTEOMIELITIS EN PERIODO NEONATAL. REVISIÓN DE 19 CASOS EN EL HOSPITAL INFANTIL LA FE DE VALENCIA

Marín Reina P, Madurga Revilla P, Navarro Moreno C, Bautista Sirvent F, Pérez Tamarit D, Otero Reigada MC, Asensi Botet F

Servicio de Pediatría Infecciosa. Hospital Infantil La Fe

INTRODUCCIÓN: La osteomielitis es una patología poco frecuente en el periodo neonatal. Sin embargo, es importante sospecharla y realizar un diagnóstico y tratamiento precoz a fin de evitar secuelas relevantes a largo plazo.

El objetivo de este trabajo, es describir los factores de riesgo, características clínicas, microbiológicas y diagnósticas de una cohorte de neonatos con diagnóstico de osteomielitis.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo de niños menores de 2 meses diagnosticados de osteomielitis en los últimos 20 años en el Hospital Infantil La Fe.

RESULTADOS: Se identificaron 19 casos. La edad media al diagnóstico fue de 33 días. Un 42% presentaba antecedentes patológicos de interés (prematuridad (26,3%), bajo peso al nacimiento (5,3%), otras patologías de base (10,5%)). El 52% nació de un parto vaginal y 26% por cesárea. No se encontraron estos datos en 22%. La vía de entrada se reconoció en un 58% de los casos, siendo la más frecuente la vía cutánea (26,3%). El resto se relacionaron con un traumatismo previo (10,5%), sepsis previas, infección de vías respiratorias, infección de tracto urinario y cateterismo umbilical.

La sospecha diagnóstica vino dada por clínica local en el 68,1%. El resto, se sospechó a partir de clínica general (llanto y fiebre). Durante la evolución de la enfermedad, un 63% de los niños presentaron fiebre, un 66% de ellos igual o menor de 38,5°C. Un 73,5% presentaron edema local, eritema el 63,2%, dolor a la movilización el 63,2% e impotencia funcional el 31,6%. Se afectó únicamente un hueso en el 79%. En el 21% se afectaron 2 o más articulaciones. La localización más frecuente fue el fémur (26,3%). Entre los gérmenes causantes se aisló *S. aureus* (52,6%), *Klebsiella*, *S. epidermidis*, *S. pneumoniae*, *Serratia* y *Streptococo betahemolítico*. No se aisló ningún germen causal en un 16% de los casos. El 83% presentó leucocitosis. La VSG se solicitó en 15 casos, estando elevada en el 67%. La PCR se estudió en 9 casos, en el 67% fue mayor de 20 mg/L. A nivel radiológico, se observaron lesiones líticas en el 68%, cambios en partes blandas o líquido sinovial en el 11% y el resto fueron sin hallazgos patológicos. La ecografía fue patológica en todos los casos en

que se realizó. En 4 casos se comprobó la existencia de lesiones residuales; en 3 de ellos, la articulación afectada fue la cadera y en uno el hombro.

CONCLUSIONES:

- La edad media al diagnóstico fue de 33 días de vida. Según las series de casos publicadas, la edad media de diagnóstico oscila entre los 15 y los 30 días de vida.
- La prematuridad y el bajo peso al nacimiento se consideran los principales factores de riesgo.
- El germen más frecuente es *S. aureus*. El SGB se aisló en un solo caso, lo cual contrasta con la elevada incidencia reflejada en la bibliografía.
- Un rasgo característico de la osteomielitis en el neonato es su evolución paucisintomática. La presencia de fiebre alta es excepcional y la elevación de la PCR o de la VSG no es constante.
- La ecografía debe realizarse precozmente.

Es importante considerar esta entidad en el neonato con clínica local o afectación general y factores de riesgo para lograr un tratamiento precoz. Esto cobra especial relevancia en la osteomielitis de cadera, ya que es la articulación que con más frecuencia se afecta y la que más complicaciones conlleva a largo plazo debido a la demora diagnóstica.

LINEZOLID Y TUBERCULOSIS RESISTENTE. UNA NUEVA ARMA TERAPÉUTICA

Sala Langa MJ, Sequí Canet JM, Gómez Sánchez D, Uribe Larrea Sierra A, Revert Gomar M
Servicio de Pediatría. Hospital Francisco de Borja. Gandía

INTRODUCCIÓN: La tuberculosis resistente cada vez es más frecuente en todo el mundo debido a las propiedades del germen y también por los tratamientos incompletos. Además en la edad pediátrica el arsenal terapéutico es limitado ya que los efectos secundarios de algunos fármacos impiden su utilización en niños. Presentamos el caso de una niña de 16 meses afecta de tuberculosis pulmonar por germen multiresistente que recibió tratamiento con linezolid.

CASO CLÍNICO: Niña de 16 meses que acude a consulta externa remitida por su pediatra por condensación en lóbulo superior derecho en el estudio familiar por padre diagnosticado de TBC bacilífera un mes antes. Clínicamente asintomática, mantoux negativo 15 días antes del ingreso (había recibido la triple vírica una semana antes) y en la radiografía condensación del lóbulo superior derecho. La micobacteria aislada en el padre era resistente a rifampicina, isoniazida y estreptomycinina y sensible a pirazinamida, etambutol y claritromicina.

No presenta otros antecedentes personales ni familiares de interés.

Exploración clínica: Afebril; a la auscultación pulmonar: aumento de vibraciones vocales y consonancia en lóbulo superior derecho con buena entrada de aire. Resto de exploración por aparatos normal.

Exploraciones complementarias:

- Mantoux: positivo.
- Hemograma: normal.
- Bioquímica (urea, creatinina, GOT, GPT, ferritina, iones): normales.
- Jugo gástrico (3 muestras): Mycobacterium tuberculosis complex resistente a isoniazida, estreptomycinina y rifampicina, sensible a etambutol, pirazinamida, ciprofloxacino, moxifloxacino, claritromicina, azitromicina y linezolid.

Tras recoger los jugos gástricos para cultivo se inició tratamiento, siguiendo el análisis bacteriológico del padre con claritromicina (15 mg/kg/día), pirazinamida (25 mg/kg/día) y añadiendo linezolid (10 mg/kg/día) al recibir el informe de las resistencias y tras solicitar su uso compasivo. Esta asociación se ha mantenido durante 1 año.

A los 2 meses de seguimiento se constata un aumento de la condensación en LSD con broncograma

sin disnea ni otra sintomatología asociada por lo que se interpreta como atelectasia se añade al tratamiento corticoides (deflazacort 1 mg/kg/día) durante 15 días. Control de jugo gástrico a los 2 meses: negativo. Controles hematológicos de hemograma, transaminasas, bilirrubina, iones y VSG en principio semanales y posteriormente mensuales: normales. Revisión oftalmológica: normal. RX de control a los 3 meses y al alta: normal. Durante todo el seguimiento no se observan efectos secundarios de la medicación.

COMENTARIOS: El linezolid es muy útil para infecciones por gram positivos y también para micobacterias (aunque en niños su uso es compasivo por la poca experiencia). Su administración es fácil por vía oral, en jarabe, una dosis cada 12 horas con muy buena tolerancia. Su efecto secundario más grave es la mielosupresión lo que obliga a realizar controles periódicos analíticos al paciente durante tratamientos prolongados. Por lo tanto podríamos concluir que el Linezolid es una alternativa terapéutica en TBC infantil (junto con otros fármacos) cuando existen resistencias probadas a otros principios activos habituales, siempre con vigilancia hematológica.

COREA DE SYDENHAM: UN RETO DIAGNÓSTICO

Almendral Doncel R*, Madurga Revilla P**, Romero Hombrebueno N***, Millán Pascual J****, Pascual Pascual SI***, Martínez Bermejo A***

*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario San Juan. Alicante. **Servicio de Pediatría. Hospital Infantil La Fe. Valencia. ***Servicio de Neuropediatría. Hospital Infantil La Paz. Madrid. ****Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

INTRODUCCIÓN: La causa más frecuente de corea adquirida en la edad infantil es la corea de Sydenham. Es uno de los criterios mayores de fiebre reumática. La presentación más frecuente es la corea bilateral, aunque en un 30% de los casos se manifiesta en forma de hemicorea.

CASO CLÍNICO: Paciente de 9 años con movimientos coreicos en miembros superior e inferior derechos de 2 semanas de evolución. En los días previos presentaba dificultad para la escritura y torpeza en los movimientos finos. Como antecedentes personales, únicamente destaca un cuadro de faringoamigdalitis hace 2 meses. Es la segunda hija de padres sanos, no consanguíneos y no hay antecedentes familiares de trastornos del movimiento. En la exploración física presenta buen estado general, hidratación y nutrición adecuadas. Desde el punto de vista neurológico se objetivan movimientos coreoatetósicos de miembros superior e inferior derechos y de cara siendo el resto de la exploración normal. Exploraciones complementarias: hemograma, bioquímica y estudio metabólico normales, VSG 4mm/h, cobre y ceruloplasmina normales, RMN y EEG normales, ASLO 1125 (normal < 200), frotis faríngeo: flora bacteriana habitual. Se inicia tratamiento con haloperidol (5 mg/kg/día) y penicilina G-benzatina 1,2 millones de unidades i.m. Un mes después, la paciente se encuentra prácticamente asintomática.

COMENTARIOS: La etiología de la corea puede ser múltiple y es importante realizar un diagnóstico diferencial minucioso para delimitar el origen de la misma. La sintomatología inicial suele ser insidiosa, por lo que el diagnóstico puede retrasarse en el tiempo. Aunque la incidencia de la Corea de Sydenham ha disminuido mucho en los últimos años, hay que seguir pensando en ella por su buen pronóstico si se realiza un tratamiento adecuado y precoz.

TEMBLOR COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UNA ENCEFALOMIOPATÍA MITOCONDRIAL POR DEFICIENCIA AISLADA DEL CITOCROMO OXIDASA O COMPLEJO IV DE LA CADENA RESPIRATORIA

Pantoja Martínez J, Colomer J, Jovaní C, Ardid M, Benito P, Gil E, Bonet J
Servicio de Pediatría. Hospital La Plana. Villarreal

INTRODUCCIÓN: La deficiencia del complejo IV o citocromo oxidasa (COX) corresponde a la alteración aislada más frecuente de la cadena respiratoria mitocondrial (CR) en la edad pediátrica. En su forma encefalomiopática se manifiesta como una regresión psicomotora con ataxia y oftalmoplejia tras un periodo asintomático los primeros 6-12 meses de vida. Presentamos un lactante afecto de esta patología cuya primera manifestación en las fases iniciales de la enfermedad fue únicamente el temblor.

CASO CLÍNICO: Mujer de 12 meses remitida a la consulta por un temblor de tres meses de evolución. No tenía antecedentes familiares de interés, padres marroquíes no consanguíneos. No antecedentes personales patológicos. Desarrollo psicomotor normal hasta ese momento.

En la exploración su fenotipo era normal, presentaba temblor cefálico rápido y temblor intencional en las extremidades, más intenso en la deambulación (no autónoma), no nistagmus, ROT vivos, sin clonus. En los estudios iniciales se incluyen enzimas musculares y hepáticas, AFP, vitamina E, hormonas tiroideas y gasometrías que son normales, lactato 3,9 mmol/l (N: 0,6-2,4), piruvato 349 μ mol/l (N: 33-100) (L/P bajo). Cuerpos cetónicos, ácidos orgánicos, carnitina, %CDG, biotinidasa: normales. Elevación de alanina: 147 μ mol/l (N: 16-36). Función renal: proteinuria moderada. LCR normal con lactato elevado (3 mmol/l). Estudio RMN cerebral y espectroscopia, EEG, PEAT, PEV, EMG/ENG, fondo de ojo, ecocardiografía: todo normal.

Metabolismo energético en fibroblastos: actividad piruvato deshidrogenasa (PDH) y piruvato carboxilasa (E1): normal. Biopsia muscular: tinción COX-SDH: totalidad de fibras musculares COX negativas. Actividad enzimática complejo IV disminuida: 148 (N: 590-1300), resto de complejos CR y carnitina: normales. En el estudio genético no se encontraron deleciones ni depleciones del ADN mitocondrial.

Evoluciona hacia una regresión psicomotriz con nistagmus y oftalmoparesia con marcada hipotonía axial y tetraparesia espástica. Presenta algunas crisis mioclónicas aisladas que ceden con clonazepam. Mantenido hiperlactacidemia con acidosis metabólica incrementada ante descompensaciones, sin mejoría a pesar del tratamiento con cofactores vitamínicos, dosis altas de tiamina y carnitina. Actual-

mente con 4 años está caquética y en un estado de desconexión ambiental.

DISCUSIÓN: La encefalomiopatia mitocondrial por déficit aislado de COX o complejo IV de la CR se manifiesta con más frecuencia como un síndrome de Leigh, caracterizado por una regresión psicomotriz, nistagmus, oftalmoplejia, atrofia óptica, distonía, temblor, signos piramidales y síntomas respiratorios. Junto a esta clínica aparecen alteraciones neuroradiológicas (RMN) características, con lesiones simétricas e hiperintensas en núcleos de la base y ocasionalmente leucodistrofia, hallazgos radiológicos que no se observan en nuestro paciente. Existen otros fenotipos, como una forma miopática u otra asociada a un síndrome de Alpers, que tampoco corresponden al caso que comunicamos. El complejo IV está formado por 13 subunidades, 3 de ellas están codificadas por el DNA mitocondrial (ADNmt), cuya deleción o depleción es responsable de la enfermedad en la mayor parte de casos y que fueron descartadas en nuestro paciente. No se han podido excluir otras mutaciones puntuales. Las otras 10 unidades dependen del ADN nuclear (ADNn), sin embargo no se han encontrado mutaciones en estos genes, pero sí en varios genes implicados en el ensamblaje de las proteínas, como el SURF1, SCO1, SCO2, COX10 y COX15, que actualmente están siendo objeto de estudio en nuestro caso. Concluimos haciendo hincapié en la importancia de valorar precozmente signos neurológicos como el temblor, que implican un amplio diagnóstico diferencial. Los síntomas asociados junto a las exploraciones complementarias seleccionadas permitirán confirmar el diagnóstico.

MIASTENIA GRAVIS CONGÉNITA

Espinosa Seguí N, Coves Mojica JD, Vargas Torcal F
Hospital General Universitario de Elche

INTRODUCCIÓN: Los Síndromes Miasténicos Neonatales o Congénitos son poco frecuentes y difíciles de diagnosticar, excepto la miastenia transplacentaria.

El diagnóstico preciso de estos síndromes puede ser muy difícil; sin embargo la identificación clínica, junto con los estudios neurofisiológicos y farmacológicos complementarios permite la instauración de una terapia adecuada con inhibidores de la acetilcolinesterasa (AChE) en la mayoría de los casos, hasta que pueda enviarse al paciente o a su biopsia (nervio intercostal con su músculo) a uno de los escasos centros dónde llevar a cabo estudios neurofisiológicos/neuroanatómicos y poder definir así un diagnóstico más preciso.

CASO CLÍNICO: Lactante mujer de 15 meses, de raza árabe, es remitida por su pediatra a la Consulta de Neuropediatría para estudio por ptosis palpebral bilateral desde prácticamente el nacimiento. La ptosis palpebral empeora claramente a lo largo del día, asociando además cansancio progresivo a lo largo del día que la familia refiere como "muy floja".

Entre los antecedentes personales destaca llanto débil desde los primeros meses de vida y dificultades para la alimentación. No hay antecedentes familiares positivos para enfermedades neuromusculares, son padres sanos con otro hijo varón sano de 7 años.

La exploración física general fue normal y a nivel neurológico presentaba la siguientes datos: perímetro cefálico: p50, no dismorfias, no discromías, comportamiento adecuado a su edad. Lenguaje expresivo: bisílabos propios de su edad. Comprensivo: comprende órdenes sencillas, responde a su nombre. Llanto débil. Tono, fuerza y sensibilidad normal. ROTs presentes y simétricos y RCP flexor. Pares craneales centrados, reflejo fotomotor conservado, ptosis palpebral bilateral. Cerebelo: adecuado a su edad.

Los estudios complementarios realizados consistieron en analítica con CK y hormonas tiroideas con resultado normal, anticuerpos contra el receptor de acetilcolina (AChR) resultando negativos, estudios neurofisiológicos con electromiografía, con datos muy sugerentes de trastorno de la conducción neuromuscular compatible con miastenia gravis: patrón miasténico con disminución progresiva de la res-

puesta muscular tras estimulación repetida. Test de Tensión: Se administra edrofonio a dosis, según protocolo, de 1mg iv cada 45 segundos hasta un máximo de 5 mg. Tras la 3ª dosis de edrofonio se comienza a notar desaparición de la ptosis, que se aprecia de manera clara a los 8 minutos de la realización de la prueba, considerándose positiva.

Tras cuadro clínico compatible, EMG y Test de Tensión positivo confirmamos nuestra sospecha clínica: Síndrome miasténico congénito. Iniciamos tratamiento adecuado con fármacos anticolinesterásicos, a dosis crecientes. Tras asegurarnos una buena respuesta clínica durante el 1º mes con bromuro de piridostigmina (5 mg / 6 horas), se inicia en el 2º mes de tratamiento la dosis definitiva de 10 mg / 6 horas. La mejoría es evidente con la dosis definitiva, desapareciendo la ptosis palpebral, recuperando la fuerza al caminar y las ganas de jugar durante todo el día.

COMENTARIOS: En todos los casos puede realizarse un examen neurológico, practicar una electromiografía con énfasis en la estimulación repetitiva, analizar la presencia de anticuerpos contra el receptor de acetilcolina (AChR), e iniciar farmacoterapia, preferiblemente a edad temprana, con neostigmina o sus variantes.

Los niños con miastenia grave congénita no suelen padecer crisis de miastenia y casi nunca presentan valores elevados de anticuerpos anti-Ach en el plasma. En niños es excepcional la asociación con timomas ni con carcinoma de pulmón, causante del síndrome de Eaton-Lambert en el adulto.

El tratamiento principal consiste en la administración de fármacos anticolinesterásicos (prostigmina, piridostigmina y cloruro de edrofonio). Otros tratamientos se valorarán cuando no funcione el principal.

El pronóstico es muy difícil de predecir. Algunos pacientes experimentan una remisión espontánea después de meses o años; otros sufren una enfermedad permanente que se mantiene en la vida adulta. La inmunosupresión, la timentomía, y el tratamiento del hipotiroidismo asociado pueden resultar curativos.

DIFERENCIAS EN EL GRADO DE ANSIEDAD Y DEPRESION EN LOS PADRES DE NIÑOS PREMATUROS AL INGRESO Y AL ALTA DE UNA UNIDAD NEONATAL

Brugada Montaner M, Cerdá Ibáñez M, Pina Pérez R, Boronat González N, Sáenz González P, Vento Torres M

Servicio de Neonatología. Hospital Infantil La Fe. Valencia

INTRODUCCION: La prematuridad y la necesidad de ingreso de estos niños supone una situación de estrés para los padres. Sin embargo el grado de ansiedad y depresión varía en el momento del ingreso y en el momento del alta. Conocer el nivel del estrés al que están sometidos los padres puede ser beneficioso a la hora de mejorar la relación médico-paciente.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio prospectivo, longitudinal, secuencial de un año de duración. Incluye a 173 madres y 157 padres de niños menores de 2000 gramos y de menos de 5 días de vida. Tras la firma del consentimiento informado, se evaluaba a los padres al ingreso y 48 horas antes del alta mediante el test HAD.

RESULTADOS:

Población: 173 madres, 157 padres

Edad gestacional: 32,0556 +/- 2,762

Peso al nacimiento: 1620,97 +/- 428,282

Peso al alta: 2041,25 +/- 387,626

Edad de la madres: 31,66 +/- 5,406

Resultados HAD:

Ansiedad madres al ingreso:	Media = 9,23,	DT = 4,756,	n = 53
Depresión madres al ingreso:	Media = 5,36,	DT = 3,570,	n = 53
Ansiedad padres al ingreso:	Media = 7,93,	DT = 3,991,	n = 44
Depresión padres al ingreso:	Media = 3,63,	DT = 3,322,	n = 44
Ansiedad madres al alta:	Media = 7,16,	DT = 3,810,	n = 145
Depresión madres al alta:	Media = 3,86,	DT = 3,208,	n = 145
Ansiedad padres al alta:	Media = 5,96,	DT = 3,245,	n = 137
Depresión padres al alta:	Media = 2,90,	DT = 2,424,	n = 137

CONCLUSIONES: Nacer antes del tiempo esperado encuentra tanto a los padres como al bebé no preparados, conlleva además amenazas como la separación del seno materno y patologías propias de la prematuridad. Todo ello favorece la depresión inicial de los padres. Una vez superada esta primera fase comienza a desarrollarse una mayor inseguridad y ansiedad frente a los cuidados especiales que requieren estos recién nacidos; la ansiedad es mayor antes del alta.

TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA. CASO CLÍNICO

Chofre Escrihuela L, Amat Madramany A, González Muñoz A, Alfonso Diego J, Gastaldo Simeón E.
Servicio de Pediatría. Hospital de la Ribera. Alzira (Valencia)

INTRODUCCIÓN: La toxoplasmosis congénita es la consecuencia de la infección fetal durante la gestación durante la primoinfección materna. Las consecuencias de dicha infección pueden ser graves, sobre todo cuando se produce en los primeros estadios de la gestación. En nuestro país se realiza el despistaje serológico a todas las gestantes, aspecto actualmente discutido.

CASO CLÍNICO: Recién nacido mujer que ingresa para estudio por posible infección congénita por toxoplasma.

Antecedentes personales: Gestación controlada sin patología. Serologías negativas hasta el tercer trimestre, cuando se detecta positividad de IgG, IgA e IgM para toxoplasma. Se instaura tratamiento con Rovamicina a dosis correcta. Positividad serológica confirmada en los controles sucesivos. Madre asintomática, refiere ingesta de embutido crudo, no contacto con gatos. Parto a las 40 semanas, instrumentado mediante vacuum para acortar el expulsivo. Apgar 9/10.

Exploración clínica: Peso: 3475 g (p75). Longitud: 51,5 cm (p75-90). PC: 34 cm (p50-75). Buen aspecto general, bien coloreada sin lesiones cutáneas. Abdomen sin hepatoesplenomegalia. Resto de la exploración por aparatos dentro de la normalidad.

Exploraciones complementarias: Hemograma y bioquímica sanguínea normales. Serología de toxoplasma con positividad de IgG, IgM e IgA. LCR: Bioquímica normal, cultivo negativo, DNA-Toxoplasma negativo. Ecografía cerebral: Normal, no se observan calcificaciones cerebrales. Valoración oftalmológica con fondo de ojo sin hallazgos patológicos.

Evolución: Dada la confirmación serológica de infección congénita por citomegalovirus se inicia tratamiento con sulfadiazina a 100 mg/kg/día, pirimetamina: 1 mg/kg/día y ácido fólico: 10 mg, 3 veces por semana. Durante el ingreso constantes normales con exploración neurológica en todo momento dentro de la normalidad. Al alta seguimiento desde consultas externas con hemogramas semanales para valorar toxicidad de la medicación. Control en Oftalmología cada 3 meses hasta los 18 meses de edad; posteriormente anuales. Control por neurólogo pediatra cada 3 meses hasta el año de edad.

COMENTARIOS: Dados los beneficios del tratamiento, éste debe instaurarse de forma precoz, sobre todo si la infección materna se ha producido al final de la gestación, ya que en este período la probabilidad de infección en el feto es mayor.

MONITORIZACIÓN DE LA SATURACIÓN DE OXÍGENO EN EL RECIÉN NACIDO A TÉRMINO SANO EN PARITORIOS

Brugada Montaner M, Maragat Idarraga U, Pina Pérez R, Aguar Carrascosa M, Gimeno Navarro A, Sáenz González P, Vento Torres M

Servicio de Neonatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia

INTRODUCCIÓN: La ppO₂ en la vida fetal es de 25 mmHg y la saturación de 43-45%. En la transición fetal neonatal, en escasos minutos se produce un ascenso de la ppO₂ a 90-95 mmHg. Hipotetizamos que el recién nacido a término sano tarda varios minutos en alcanzar cifras estables de saturación de oxígeno. Objetivos: 1) Conocer las cifras de saturación en los primeros minutos de vida postnatal para tener un patrón de referencia de normalidad. 2) Evaluar el tiempo de respuesta fiable de los pulsoxímetros en el periodo neonatal inmediato.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio prospectivo secuencial que ha incluido recién nacidos a término, sanos, producto de parto vaginal no instrumentado y eutócico. Población total: 86 recién nacidos. Tras el clampaje del cordón, se conectaba el sensor del pulsoxímetro en la mano derecha (máximo flujo y posición preductal) y se registraba la frecuencia cardíaca en el cordón umbilical. Una vez coincidían el pulso del cordón con la frecuencia señalada en el monitor se consideraba que la lectura de la saturación era fiable y se registraba cada minuto hasta que se estabilizaba (3 lecturas seguidas dentro de un rango de $\pm 5\%$).

RESULTADOS:

Población: 86 recién nacidos.

Edad gestacional: 39 (37 - 40) semanas

Peso al nacer: 3285 ± 296 gramos. Sexo: hombre: 48; mujer: 38

Tipo de parto: vaginal 100%. Tipo de anestesia: epidural 68%; local: 25%; ninguna: 7%

Apgar 1 minuto: 8 (7 - 9). Apgar 5 minutos: 9 (8 - 10)

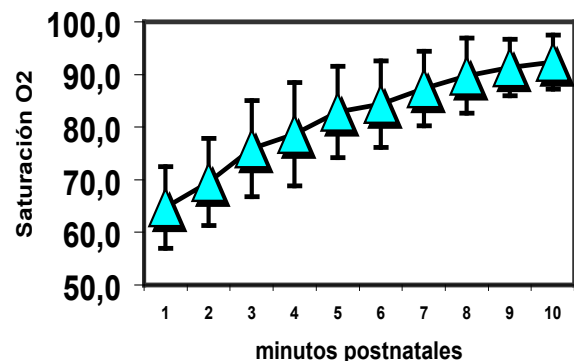
Tiempo promedio para la obtención de una lectura fiable: 76 ± 17 segundos

Saturación inicial: 64 ± 12 . Saturación a los 10 minutos: $92 \pm 5,4$

Evolución de la saturación: Ver figura 1 adjunta

Frecuencia cardíaca al minuto: 161 ± 18 lpm; FC a los 10 min: 145 ± 23 lpm

Figura 1. Saturación de oxígeno en recién nacidos a término en los primeros 10 minutos de vida postnatal.



CONCLUSIONES: El recién nacido a término eutócico tiene una saturación al minuto de vida de 65% y tarda unos 5 minutos en alcanzar saturaciones superiores a 85%. Mientras mantenga una frecuencia cardíaca > 120 lpm, buen tono y respuesta a estímulos no precisa suplementación con oxígeno.

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

Rodríguez Torres P*, García-Avilés B*, Juste Ruiz M*, Moya Benavent M*

*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario San Juan de Alicante. Alicante

INTRODUCCIÓN: La esofagitis eosinofílica es una patología crónica cuya prevalencia está aumentando en nuestro medio. Es una inflamación crónica del esófago con alto grado de infiltración eosinofílica, relacionada con otros procesos de base alérgica. Parece que el aumento de prevalencia está relacionado con un mejor conocimiento de la enfermedad y por la realización más frecuente de endoscopias en el estudio del RGE.

CASOS CLÍNICOS:

Caso 1:

Niña de 12 años que acude por disfagia de 2 años de evolución, que ha aumentado de intensidad en el último año. En julio del 2006 acude al hospital por presentar un bolo parado a nivel del tercio medio; se realiza un tránsito gastrointestinal observándose el stop a nivel del tercio medio; por endoscopia se retira el bolo sin realizarse biopsia.

Como AF presenta un padre alérgico; y como AP una rinitis estacional, sin antecedentes de RGE.

En la analítica sanguínea se detecta un incremento de IgE, 6% de eosinófilos, Prick positivo a polen de olivo. En la manometría muestra un cuerpo esofágico hipodinámico (25% de ondas no transmitidas) con EES y EEI normales. En la biopsia se muestra una infiltración de la mucosa por eosinófilos (>50 por campo). Se inició tratamiento con fluticasona oral 200 mg cada 12 horas y montelukast mejorando los síntomas.

Caso 2:

Niño de 8 años que presenta desde la introducción de fórmula de inicio una alergia a las proteínas de leche de vaca clase V; también presenta alergia a la clara de huevo, pescado, gato y perro clase II.

Además presenta un reflujo gastroesofágico que es evidente en el tránsito gastrointestinal, acompañado de clínica como movimientos anormales del cuello (Síndrome de Sandifer), laringitis, dos neumonías y episodio de sudoración, palidez y pérdida de conciencia con estudio neurológico negativo.

A los 3 años comienza con disfagia para sólidos y considerando que se podía tratar de enfermedad por RGE se inicia tratamiento con cisapride, continuándose con la dieta de exclusión, pero la disfagia se hace cada vez más intensa. A los 8 años se realiza una endoscopia en la que se observan imágenes blanquecinas y eritema en el tercio distal, y en

la biopsia infiltrados de eosinófilos. Se inicia tratamiento con fluticasona oral 200 mg cada 12 horas y montelukast mejorando la sintomatología.

COMENTARIOS: La esofagitis eosinofílica es una entidad en aumento que debe entrar en el diagnóstico diferencial de los pacientes con síntomas indicativos de RGE que no mejoran a pesar del tratamiento; y también en aquellos que presentan síntomas de enfermedad por RGE que no es demostrable por técnicas convencionales. Con frecuencia aparece en pacientes con antecedentes alérgicos.

La normalidad endoscópica no debe evitar la toma de múltiples biopsias esofágicas ante la sospecha clínica. Los pacientes muestran buena respuesta a tratamientos antialérgicos.

MIDRIASIS UNILATERAL ARREACTIVA

Caturla Martínez-Moratalla J, Urán Moreno M, Almendral Doncel R, Moya Benavent M
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Sant Joan. Alicante

INTRODUCCIÓN: La midriasis unilateral es una causa infrecuente de consulta en Urgencias Pediátricas que requiere descartar inicialmente un proceso neurológico grave subyacente.

Presentamos el caso de una niña de siete años con dicho cuadro y una evolución benigna.

CASO CLÍNICO:

A) Motivo de consulta: Niña de 7 años que acude a Urgencias por presentar pupila derecha dilatada de pocos minutos de evolución sin otra clínica acompañante.

Como único antecedente de interés la madre refiere contacto con la planta "Datura arborea" con posterior frotamiento ocular previamente a los síntomas.

B) Antecedentes personales y familiares: sin interés para el caso.

C) Exploración física: Buen estado general. Constantes adecuadas para la edad. Neurológico: GCS 15/15. Meningismo negativo. Fuerza, tono y reflejos sin alteraciones. Pares craneales conservados. Sensibilidad normal. Marcha, equilibrio y coordinación normales. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Exploración ocular: Pupilas anisocóricas. Pupila izquierda normorreactiva y derecha midriática y arreactiva. Motilidad ocular externa conservada en ambos ojos. No nistagmo. No signos inflamatorios externos perioculares. Fondo de ojo sin alteraciones. Resto de la exploración física sin hallazgos patológicos.

D) Evolución: Tras exploraciones neurológica y oftalmológica minuciosas, descartándose patología urgente, se mantiene conducta expectante bajo estrecho control evolutivo desapareciendo la sintomatología por completo en menos de 24 horas.

COMENTARIOS: La "Datura arborea" es una planta de la familia Solanaceae procedente de América Central y del sur, cultivada como planta ornamental en jardines e invernaderos.

Algunos de los compuestos que podemos encontrar en ella son: escopolamina, hioscamina, atropina (causantes del síndrome anticolinérgico) y algunos alcaloides como norescopolamina, aposcopolamina y metelodina. Puede presentar toxicidad por vía oral, inhalada o por contacto. Partes activas: toda la planta. Entre los efectos y/o signos de su consumo destacan: alucinaciones, midriasis, verborrea, aumento

de temperatura, HTA, taquipnea, movimientos involuntarios, sequedad de mucosas, vómitos, convulsiones, pérdida de la voluntad y memorización, coma y muerte.

Para diferenciar la pupila dilatada farmacológicamente de la dilatada por lesión del III par craneal podremos realizar una prueba con pilocarpina. Esta sencilla prueba no se realizó en nuestro niño pudiendo habernos aportado mucha información en un primer momento.

Extractos de esta planta están siendo utilizados con fines delictivos por sus efectos sobre la voluntad y la memoria que hacen de sus víctimas personas fácilmente sugestionables.

CONCLUSIONES: Lo primero que hay que sospechar ante una pupila en midriasis que no responde a la luz es que, inadvertida o intencionalmente, el paciente haya tenido contacto con midriáticos, habiéndose descartado previamente la existencia de un proceso intracraneal grave (aneurisma, tumor...). De ahí la importancia fundamental de una historia clínica detallada para un diagnóstico correcto, precoz y una adecuada utilización de las pruebas complementarias.

CRITERIOS DE EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE LAS COMUNICACIONES CIENTÍFICAS

REUNIÓN ANUAL DE LA SVP Benidorm (Alicante) 2007

CRITERIOS DE PUNTUACIÓN DE LAS COMUNICACIONES CIENTÍFICAS

La valoración se hará en dos apartados:

a) Sobre el texto: Se valorará el fondo de la comunicación científica, en base a aspectos como el rigor científico, importancia y aplicabilidad en la práctica clínica.

Este apartado comprende el 70% de la puntuación total: máxima puntuación 14 puntos, distribuidos en los siguientes subapartados:

	Puntos
a.1) Tipo de diseño científico:	
Caso clínico	3
Casuística	4
Estudio descriptivo transversal	5
Estudio de caso-control	6
Estudio de pruebas diagnósticas	6
Estudio de cohortes	7
Experimental (ensayo clínico, experimentación animal)	8
a.2) Originalidad y actualidad:	
Baja	0
Regular	1
Alta	2
a.3) Importancia en la práctica clínica:	
Baja	0
Regular	1
Alta	2
a.4) Estudio estadístico:	
No	0
Estadística básica (porcentajes, medias, t Student, Chi2, etc)	1
Estadística avanzada (correlación, multivariante, estadísticos epidemiológicos tipo OR, RR, ...)	2

b) Sobre la presentación: Se valorará la forma de la comunicación científica, en base a su formato en póster o presentación oral.

Este apartado comprende el 30% de la puntuación total: máxima puntuación 6 puntos. (Podría tenerse en cuenta una escala como la siguiente: 1- Muy mala. 2- Mala. 3- Regular. 4.- Normal. 5.- Buena. 6- Muy buena).

La puntuación total será la suma de las dos anteriores, por lo que la máxima puntuación total será de 20 puntos.

DINÁMICA DE VALORACIÓN DE LAS COMUNICACIONES CIENTÍFICAS

a) Primera fase: Se realizará la valoración y puntuación "Sobre el texto" (máximo 14 puntos).

Cada comunicación será valorada por cuatro miembros del Comité Científico, de manera independiente. Se evitará que un miembro del Comité valore una comunicación en la que esté él como firmante, y, dentro de lo posible, que proceda de su hospital, y se intentará tener en cuenta la subespecialidad de cada miembro.

Se intentará que la comunicación entre los miembros del Comité Científico sea por correo electrónico, lo que agiliza su funcionamiento y evita pérdidas de tiempo. A todos los miembros del Comité Científico se les enviarán todas las comunicaciones, y se les indicará cuáles de ellas deben valorar (que serán aproximadamente la mitad). En cualquier caso es bueno que se las lean todas.

Tras recibir las comunicaciones a valorar se puntuarán y se devolverá la puntuación "Sobre el texto" (máximo 14 puntos), por correo electrónico, enviándolo simultáneamente a los dos coordinadores del Comité Científico en esta área (Dr. Jorge Colomer colomer_jor@gva.es y Dra. M^a Carmen Sirvent sirventmc@hotmail.com), en el plazo máximo de una semana. Se puede contestar en el texto del mensaje, listando los títulos de las comunicaciones seguidos de su puntuación.

La puntuación de cada comunicación en esta fase será la media de las 4 valoraciones realizadas, con un decimal.

De esta primera valoración se elegirán de 15 a 20 comunicaciones científicas que hayan obtenido la máxima puntuación, valorando que haya representatividad de las tres categorías de niveles asistenciales: hospitales terciarios, hospitales comarcales y centros de salud.

Tras recibir todas las valoraciones se enviará un correo electrónico a todos los miembros del Comité Científico con las puntuaciones obtenidas por cada comunicación, y con las comunicaciones seleccionadas. Se intentará también enviar a la vez a cada miembro las comunicaciones que deberá valorar cada uno en la segunda fase "Sobre la presentación".

b) Segunda fase: Se analizarán "Sobre la presentación" (máximo 6 puntos) sólo las comunicaciones científicas elegidas en la primera fase (que serán de 15 a 20).

Antes de la Reunión, por correo electrónico, o al inicio de la misma, se comunicará a cada miembro del Comité Científico las comunicaciones que deberá valorar en esta fase (que serán de 2 a 4 por cada miembro del Comité), procurando que cada comunicación sea valorada en esta fase por dos personas, con los mismos criterios: que nadie valore comunicaciones en las que él es firmante, dentro de lo posible que no valore las que sean de su propio hospital, y tener en cuenta la subespecialidad de cada miembro.

Cada uno deberá acudir a la presentación oral de las comunicaciones que debe valorar, y realizar allí su puntuación. En cuanto hayan sido presentadas las comunicaciones, se pasarán las puntuaciones a los coordinadores del Comité Científico (Dr. Jorge Colomer y Dra M^a Carmen Sirvent). No se debe esperar al final de la Reunión, sino darlas nada más terminar la presentación, para que se puedan tener cuanto antes los resultados.

La puntuación de cada comunicación en esta segunda fase será la media de las dos valoraciones realizadas, con un decimal.

De la suma de la primera y segunda fase se obtendrán las comunicaciones que hayan obtenido la mayor puntuación, y que serán las que recibirán, los

5 premios de la Sociedad Valenciana de Pediatría de la siguiente forma:

-Premio SVP a la mejor comunicación: la de mayor puntuación total

-Premio a la mejor comunicación de Atención Terciaria: la de mayor puntuación entre las comunicaciones en que el primer firmante sea de hospitales terciarios

-Premio a la mejor comunicación de Atención Secundario: ídem de hospitales comarcales

-Premio a la mejor comunicación de Atención Primaria: ídem de centros de salud

-Premio a la comunicación más innovadora de investigación

Alicante, 30 de marzo de 2007

CONFERENCIA EXTRARDINARIA

Alimentos funcionales

Manuel Moya Benavent¹

¹ Catedrático y Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital Universitario San Juan. Universidad Miguel Hernández. Alicante

Se define el alimento funcional (AF) como cualquier alimento natural que además de su efecto nutricional tiene un efecto saludable, como consecuencia de añadirle o modificar algún componente. Tal efecto saludable puede ser por ejemplo el crecimiento, un efecto reductor del riesgo de padecer ciertas enfermedades. El marco conceptual sin embargo no es único, así en Japón que es donde nace el término de AF éstos deben ser alimentos naturales y que contengan ingredientes (añadidos) que ayuden a las funciones fisiológicas saludables, tienen una legislación específica que establece 8 grupos bien definidos. En Estados Unidos por ejemplo se incluyen aquellos que puedan ser genéticamente modificados. La Unión Europea considera AF aquéllos que tienen objetivo saludable (crecimiento, metabolismo de substratos, oxidación ...) lo cual haría que el número de AF llegara hasta casi el infinito. En la Unión Europea además no existe una legislación específica y en muchas ocasiones se echa mano de la correspondiente a "novel food" o alimento novedoso u original con características similares pero que es procesado. Este vacío legislativo junto con la ambigüedad conceptual, ha propiciado un incremento posiblemente desmedido de AF, con la consiguiente repercusión mediática y de mercado.

Existen unos requisitos generales para clasificar un alimento como AF, pero tienen un carácter científico y por lo tanto no vinculante para la industria manufacturadora, siendo deseable que su aplicación se oficializase y por tanto aportar rigor a estas denominaciones. Diplock et al establecen un documento de consenso que establece las condiciones generales que debe cumplir un AF. De las 7, dos que tienen que ver con las bases científicas que avalan su uso en humanos deberían ser indispensables, pero la realidad es que suelen ser bastante ig-

noradas. Así surgen una serie de "propiedades funcionales" en la soja, en los prebióticos, en los probióticos, e incluso en las golosinas y chicles "funcionales" y cuya difusión descansa más en ideas de mercado que propiamente científicas.

Existen componentes que añadidos a los alimentos tienen efectos beneficiosos para la salud. Tal es el caso del ácido docosahexaenoico (DHA) que añadido a las fórmulas de pretérminos mejora la agudeza visual con el consiguiente incremento en los estímulos sensoriales sobre el córtex visual. El efecto antiadipogénico (distinto del antiobesogénico) del ácido linoleico conjugado está siendo investigado en el momento presente en pacientes con sobrepeso. Pero por último los estanoles de origen vegetal competidores en la absorción intestinal del colesterol están sujetos actualmente a una creciente crítica en razón precisamente de su mecanismo de acción.

En realidad todos los alimentos pueden ser funcionales por ello el criterio pragmático de algún legislador, por ejemplo en Suiza, de vincular la presencia o no de ciertos compuestos con enfermedades concretas, es algo a tener en cuenta. Siempre quedando abierto a nuevas incorporaciones bien fundamentadas, como puede ser la nutrigenómica y concretamente el carácter de moléculas señaladotas como las LCPUFAs sobre el DNA nuclear.

REFERENCIAS

1. Diplock AT, Aggett PJ, Ashwell H, Bornet F, Fern EB. Scientific concepts on functional foods in Europe a consensus document. *Br J Nutr* 1999; 81:S1-S27.
2. Olsen P. Future of functional foods. Early stage of life critical. *Food Eng Ingrid* 2006; March 8-11.