

# BOLETÍN DE LA

**SOCIEDAD VALENCIANA**

**DE  
PEDIATRÍA**



**Publicación Oficial de la Sociedad Valenciana de Pediatría**

## **S**umario

---

**Editorial**

**Memoria curso académico 2007-2008**

**Actividades científicas del curso 2007-2008**

**XXIV Reunión Anual. Valencia 23-24/mayo/2008**

**Talleres**

**Mesa redonda**

**Comunicaciones orales y posters**



# BOLETÍN DE LA

**SOCIEDAD VALENCIANA**

**DE  
PEDIATRÍA**



**Publicación Oficial de la Sociedad Valenciana de Pediatría**

## **S**umario

---

**Editorial**

**Memoria curso académico 2007-2008**

**Actividades científicas del curso 2007-2008**

**XXIV Reunión Anual. Valencia 23-24/mayo/2008**

**Talleres**

**Mesa redonda**

**Comunicaciones orales y posters**

**Volumen Nº 28 - 2008**

**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](http://www.socvaped.org)

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

Correo electrónico:  
[socvaped@comv.es](mailto:socvaped@comv.es)

### Director

Ricardo Tosca Segura

### Secretaría Técnica

M<sup>a</sup> 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<sup>a</sup> 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<sup>a</sup> Carmen Otero Reigada  
Carlos Paredes Cencillo  
José M<sup>a</sup> 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<sup>a</sup> Emilia Martínez Fontelles  
**Vocal de Formación y Docencia:** Dra. D<sup>a</sup> 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<sup>a</sup> M<sup>a</sup> Carmen Sirvent Mayor  
**Vocal por Castellón:** Dra. D<sup>ña</sup>. Susana Gamoneda Landeta  
**Vocal por Valencia:** Dr. D. Isidoro Cortell Aznar  
**Vocal de Pediatría de Atención Primaria:** Dra. D<sup>ña</sup>. María Auxiliadora Plaza Miranda  
**Director del Boletín:** Dr. D. Ricardo Tosca Segura  
**Directora de la página Web:** Dra. D<sup>a</sup> Ariadna Alberola Pérez

## **XXIV REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE PEDIATRÍA:**

### **COMITÉ ORGANIZADOR**

**Presidente:** Dr. José Manuel Martín Arenós  
**Vocales:** Dra. Ariadna Alberola Pérez  
Dr. Julio Bonet Arzo  
Dr. Javier Elorza Arizmendi  
Dr. Javier González de Dios  
Dr. José Antonio Montalvo García  
Dra. M<sup>a</sup> Auxiliadora Plaza Miranda  
Dr. José Luis Badía Mayor  
Dr. Isidoro Cortell Aznar  
Dra. Belén Ferrer Lorente  
Dra. Emilia Martínez Fontelles  
Dr. Carlos Paredes Cencillo  
Dra. M<sup>a</sup> Carmen Sirvent Mayor

### **COMITÉ CIENTÍFICO**

**Presidente:** Dr. Emilio Monteagudo Montesinos  
**Vocales:** Dra. Julia Colomer Revuelta  
Dr. Rafael Fernández-Delgado  
Dra. Yolanda Herranz Sánchez  
Dr. Bartolomé Jiménez Cobos  
Dra. M<sup>a</sup> José Mateo Moraleda  
Dr. Luís Moral Gil  
Dr. Jorge Colomer Pellicer  
Dra. Susana Gamoneda Landeta  
Dra. Isabel Izquierdo Macián  
Dra. Empar Lurbe i Ferrer  
Dr. Bernardo Mir Plana  
Dr. Ricardo Tosca Segura

**Sede de la XXIV Reunión Anual de la Sociedad Valenciana de Pediatría:**  
HOTEL ÓPERA VALENCIA. C/ Menorca, 22. VALENCIA

**BOLETÍN  
DE LA  
SOCIEDAD VALENCIANA  
DE  
PEDIATRÍA**

**S** umario

Volumen 28  
Año 2008

<b>EDITORIAL</b>	<b>XVII</b>
<b>MEMORIA DEL CURSO ACADÉMICO 2007-2008</b>	<b>1</b>
<b>ACTIVIDADES CIENTÍFICAS DEL CURSO 2007-2008</b>	<b>9</b>
<b>XIII CURSO DE FORMACIÓN CONTINUADA EN PEDIATRÍA 2007-2008</b>	<b>9</b>
Mesa redonda sobre alteraciones del sueño en pediatría	9
Gonzalo Pin Arboledas	
Miguel Tomás Vila	
Magdalena Cubel Alarcon	
Marisa Morell Safort	
Gonzalo Pin Arboledas	
Dematitis atópica	29
Mario Ferrer Vázquez, Antonio Michavila Gómez	
Antonio Michavila Gomez. Mario Ferrer Vázquez	
Gerard Pitarch Bort	
Urgencias en pediatría: Intoxicaciones	44
Luís M. Barrachina Barberá	
Ester Tornador Gaya	
Eva Suárez Vicent	
Inmaculada Ferré Franch	
<b>XXIV REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE PEDIATRÍA</b>	<b>69</b>
PROGRAMA CIENTÍFICO	71
<b>ORGANIGRAMA</b>	<b>73</b>
Horario comunicaciones orales y pósters proyectados	73
Normas para los autores	74
Comunicaciones orales	75
Comunicaciones poster proyectado	77
Distribución por autores	80
Información general	84
Agradecimientos	85

# S umario

Volumen 28  
Año 2008

<b>TALLERES</b>	<b>87</b>
Detección precoz de los trastornos del habla y del lenguaje en la infancia desde la atención primaria pediátrica	<b>87</b>
<i>Julia Colomer Revuelta. Profª. Facultad de Medicina. Pediatra de atención Primaria del Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia.</i>	
Dolor abdominal recurrente. estrategias de diagnóstico	<b>88</b>
<i>Pilar Codoñer Franch. Pediatra. Hospital Dr. Peset</i>	
<b>CONFERENCIA</b>	<b>91</b>
Síndrome de la muerte súbita del lactante.	<b>91</b>
Resultados de la investigación multidiscipliar en la Comunidad Valenciana	<b>91</b>
<i>Isabel Izquierdo Macián (Pediatra), Juan Giner Blasco (Forense), Cristina Presentación Blasco (Forense), Pilar Molina Aguilar (Patóloga), María Gormáz Moreno (Pediatra), Esther Zorio Grima (Cardiólogo), Marta Brezmes Raposo (Pediatra), Manuela López Azorín (Pediatra), Pascual Palau Subiela (Psicólogo), Mercedes Benac Prefasi (Neuropediatra), Mercedes Bermejo (Forense), Begoña Cardona (Forense), Salvador Giner (Forense), Jose Miguel Nogueira (Microbiólogo), Juan Alberola (Microbiólogo) Ana García (metabolopatías). Grupo multidisciplinar de Estudio de la Muerte Súbita del lactante en la Comunidad Valenciana (GMSMLCV)*</i>	
<b>MESA REDONDA</b>	<b>99</b>
<b>INVESTIGACIÓN EN PEDIATRÍA</b>	<b>99</b>
¿Es posible la investigación en Atención Primaria Pediátrica?	<b>99</b>
<i>Javier Díez Domingo, A. Ballester Sanz. Pediatras, C.S. Nazaret, Valencia</i>	
Investigación biomédica básica aplicada a la clínica	<b>103</b>
<i>Francesc Palau. Instituto de Biomedicina de Valencia, CSIC, y CIBER de Enfermedades Raras (CIBERER), Valencia.</i>	
<b>COMUNICACIONES ORALES</b>	<b>111</b>
SINDROME DE HETEROTAXIA: A PROPÓSITO DE UN CASO	113
Bermúdez Barrezueta L, Pardo Esteban S, Díaz Marijuán C. **Servicio de Neonatología. Hospital Infantil La Fé. Valencia.	
INTRODUCCIÓN DEL TEST DE HAZELBAKER PARA LA VALORACIÓN DE LA ANQUILOGLOSIA EN LA MATERNIDAD DE UN HOSPITAL TERCIARIO	114
Negre Policarpo S*, Navarro Paterna M*. * Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Fe. Valencia	
ALTA PRECOZ NEONATAL EN LOS RECIEN NACIDOS DE MUY BAJO PESO AL NACIMIENTO. ANÁLISIS DE COSTES.	115
Sáenz González Pilar*, Torres Martínez Esther*, Aguar Carrascosa Marta*, Uixera Sonia* , Vento Torres Máximo* *Servicio de Neonatología. Hospital Materno Infantil "La Fe". Valencia.	
REPERCUSIÓN DEL ALTA PRECOZ NEONATAL SOBRE LA LACTANCIA MATERNA EN LOS RECIEN NACIDOS CON MUY BAJO PESO AL NACIMIENTO (RNMBPN)	116
Sáenz González Pilar*, Aguar Carrascosa Marta*, Torres Martínez Esther*, Uixera Sonia* , Vento Torres Máximo* *Servicio de Neonatología. Hospital Materno Infantil "La Fe". Valencia	
PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO NEONATAL	117



# S umario

**Volumen 28**  
**Año 2008**

Sánchez Carbonell M, Ruiz Pérez L, González Fernández MI, Sánchez Zaplana H, Zapico Álvarez-Cascos M, Perona Hernández J. Hospital General Universitario de Alicante, Servicio de Pediatría AMPUTACIÓN DISTAL SECUNDARIA A TROMBOSIS ARTERIAL EN PRETÉRMINO DE EXTREMADO BAJO PESO AL NACIMIENTO	118
Canet Carrasco MJ, Cubells García E, García Carbonell N. Servicio de Pediatría. Hospital Infantil "La Fe". Valencia	
INTERFASE ESCOLAR ENTRE LA INFANCIA Y LA PEDIATRÍA	119
Hernández Lerma S.*, Pedregoza Palop A.*, Amores García E., Quinzá Segura J.*, Casabán Ramos I.*, Cortina Sanz I.*, Omati Carmona S*. Etchepareborda MC** *Gabinete Psicopedagógico. Centro educativo Asunción de Nuestra Señora. Riba-roja de Túria. Valencia. ** Red Cenit, Centro de Neurodesarrollo Interdisciplinar. Valencia	
EVALUACIÓN DE NIÑOS CON TEA EN EDADES TEMPRANAS	120
Autores: Sirera Conca MA*, Ruiz Andrés R*, Abad Mas L*, Etchepareborda M* Centro de trabajo: *Red Cenit, Valencia	
MODELO TERAPÉUTICO PARA NIÑOS DE 3 A 6 AÑOS EN DIAGNÓSTICO TEA	121
Espinosa García Pilar*, Abad Mas L*, Etchepareborda M* Centro de trabajo: RED CENIT – Centro de neurodesarrollo interdisciplinar	
NEUROCISTICERCOSIS COMO CAUSA DE CRISIS EPILÉPICA EN LA INFANCIA.	122
Revert Gomar M *, Bernal Ferrer A*, Artés Figueres M*, Sala Langa Mj *. * Servicio de Pediatría Hospital Francisco de Borja de Gandía. Valencia.	
NEUROIMAGEN FUNCIONAL EN EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD (TDAH)	123
Mulas F, Gandía R, Ortiz P, Ros G, Prieto F, Abad L(*), Etchepareborda M(*), Ortiz T(**) Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP) Centro de Neurodesarrollo Interdisciplinar (RED CENIT) de Valencia (*) Centro de Magnetoencefalografía (MEG). Universidad Complutense, Madrid (**)	
EVALUACIÓN NEUROLINGÜÍSTICA DE LOS NIÑOS CON TEL	124
Pérez Chirivella, C*, Vallejo Ortega, L*, Abad Mas, L*, Etchepareborda, M* Centro de trabajo: *Red Cenit, Valencia	
EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LAS FUNCIONES ATENCIÓNALES EN TDAH	125
Abad Mas L*, Moreno Madrid F*, Ruiz Andrés R*, Etchepareborda M*. Centro de trabajo: Red Cenit. Centro de Neurodesarrollo Interdisciplinar. Valencia.	
MECANISMOS DE CONTROL INHIBITORIO EN EL TDAH	126
Pons Aguilar I* , Veral Sirera A* Abad Mas L*, Etchepareborda Máximo C.* * Red Cenit. Valencia.	
SOSPECHA DE SPASMUS NUTANS EN LACTANTE	127
González Oliva E, Herrero Beltrán T, Galán Bertrand L, Esteban Cantó V, Jover Cerdá J, Aleixandre Blanquer F. Hospital General "Virgen de la Salud". Eida.	
SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ; FORMAS DE PRESENTACIÓN ATÍPICA.	128
Amat Madramany A, Chofre Escrihuela L, Martínez Camacho R, Juan Martínez J, Pérez Tarazona S, Pi Castan G, Gastaldo Simeón E. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de la Ribera. Alzira.	

# S umario

Volumen 28  
Año 2008

VALOR DE LA IG E TOTAL EN EL DIAGNÓSTICO DE CRIBADO DE ALERGIA	129
Úbeda Sansano MI*, Romero García M*, Menadas Vicente L**, Martínez Martínez C**, Olivares de la Fuente M*, Bueno Segura I*** * Pediatra **Enfermera pediatría. ***Médico Familia. Centro de Salud de La Eliana (Valencia).	
FACTORES QUE INFLUYEN EN LOS NIVELES DE ÓXIDO NÍTRICO EXHALADO EN NIÑOS CON ASMA	130
Montañés Sánchez AM*, Navarro Guerrero M**, Vila Sexto L*, Torres M*, Palies Espinosa R*, Caballero Gómez L*, Mazón Ramos A*, Nieto García A* * Unidad de Alergia Infantil. Hospital Infantil La Fe. Valencia. ** Servicio de Alergia. Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia.	
RELACIÓN DEL ÓXIDO NÍTRICO EXHALADO CON FUNCIÓN PULMONAR Y SÍNTOMAS EN NIÑOS CON ASMA.	131
Montañés Sánchez AM*, Navarro Guerrero M**, Vila Sexto L*, Torres M*, Caballero Gómez L*, Pamies Espinosa R*, Nieto García A*, Mazón Ramos A*. *Unidad de Alergia Infantil. Hospital Infantil La Fe. Valencia. Servicio de Alergia. **Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia.	
Enfermedad de Kawasaki atípica en un lactante	132
Artés Figueres M*, Revert Gomar M*, Sala Langa MJ*, Sequí Canet JM* Servicio de Pediatría del Hospital Francesc de Borja de Gandía. Valencia	
IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI.	133
Navarro Ruiz A, Aparici Gonzalo S, Aymerich Salas P, Margalef Canuto R, Pons Morales S. Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.	
MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA OBSTRUCTIVA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO EFECTO SECUNDARIO DEL TRATAMIENTO CON ACTH POR SÍNDROME DE WEST EN UN LACTANTE	134
Berlanga Charriel P, Miñambres Rodríguez M, Cerdán Vera MT*, Reguillo Lacruz A*, Mendizábal Oteiza S**, Abeledo Mezquita G. Servicio de Lactantes Pediátricos. Hospital Infantil La Fé. Valencia * Sección Cardiología Infantil. Servicio de Pediatría.Hospital General de Castellón. ** Servicio Nefrología. Hospital Infantil La Fé. Valencia.	
PROTECCIÓN RADIOLÓGICA EN FRACTURAS	135
Morata Alba J*, Mares Diago F*, Mialdea López I*. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Valencia. Valencia.	
LAS REVISTAS PEDIÁTRICAS EN EL CONJUNTO DE LA BIOMEDICINA Y CIENCIA DE LA SALUD. UN ANÁLISIS A TRAVÉS DE SCIENCE CITATION INDEX-JOURNAL CITATION REPORTS 2006	136
González de Dios J, Benavente García JJ, Ibáñez Mico S, Ortuño Sempere JI, Rivas Juegas C, De Murcia Lemauviel S, Olivares Rosell JM, Izquierdo Fos I Servicio de Pediatría. Hospital de Torrevieja. Alicante	
¿QUÉ PUEDE APORTAR UN RESIDENTE DE PEDIATRÍA A UN PROGRAMA ESCOLAR DE PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO?	137
Pérez de Llago MC, Berlanga Charriel P, Coret Sinisterra A, Cubells García E, Mangas Álvarez L, Matoses Ruipérez ML, Benedito Monleón MC*, López Andreu JA, Ferrís i Tortajada J Unidad de Salud Ambiental. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Fe. Valencia. (* ) Psicólogo clínico. Unidad de Salud Mental. Burjassot. Valencia.	

# S umario

Volumen 28  
Año 2008

- EVALUACIÓN COLORIMÉTRICA DIGITAL DE CICATRICES PATOLÓGICAS. ESTUDIO CLÍNICO COMPARATIVO ENTRE GEL DE SILICONA Y FOTOPROTECTOR. 138  
Fernández García A., Guzmán Salinas J.I., Aznar Vicente J., Fernández Pascual C., Alonso Rosa S.  
Servicio de Cirugía Plástica y Quemados. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.
- SÍNDROME DE KLINEFELTER 139  
Requena Fernández MA\*, Sempere Serrano T\*, Fortea Palacios A\*, Devesa Balmaseda A\*, Lizondo Escuder A\*, Alpera Lacruz R\*.  
\*Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- ESTADO NUTRICIONAL DEL YODO EN EMBARAZADAS Y RECIEN NACIDOS DE UN ÁREA SANITARIA DE LA COMUNIDAD VALENCIANA 140  
Calvo Rigual F \*, Peris Roig B \*\*, Tenías Burillo JM \*\*\*, Merchante Alfaro A \*\*\*\*, Miralles Doz F \*\*\*\*\*  
\* Servicio de Pediatría. Hospital Lluís Alcanyís.Xàtiva  
\*\* Centro de Salud Virgen de la Fuensanta. Valencia  
\*\*\* Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Lluís Alcanyís. Xàtiva  
\*\*\*\* Servicio de Endocrinología. Hospital Lluís Alcanyís. Xàtiva  
\*\*\*\*\* Laboratorio de Metabolopatías. H. U. La Fe. Valencia
- INFECCIÓN CITOMEGALOVIRUS (CONGÉNITA/PERINATAL) 141  
Morata Alba J\*, Lucia Monfort Belenguer \*, Nieves García Maset\*, Soraya Borraz Gracia\*. \*Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Valencia. Valencia.
- BIOPSIA HEPÁTICA POR PAAF CON CONTROL ECOGRÁFICO: UNA TÉCNICA SEGURA EN NUESTRO MEDIO. 142  
Marín Reina P\*, Pereda Pérez A\*, Moreno A\*\*, Estebán MJ\*\*.  
\*Sección de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Infantil La Fe. Valencia.\*\*Sección de Radiología Infantil. Hospital La Fe. Valencia.
- NEUMOPATÍA CRÓNICA SECUNDARIA A ACHALASIA. DESCRIPCIÓN DE UN CASO 143  
García Ron G, Echenique Lara D, Juste Ruiz M, Mestre Ricote JL. Moya M.  
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de San Juan de Alicante
- ALOPECIA Y DOLOR ABDOMINAL: TRICOBEOZAR GÁSTRICO 144  
Sala Langa MJ, Oltra Benavent M, Collar del Castillo JI, Revert Gomar M, Artes Figueres M.  
Servicio de Pediatría. Hospital Francisco de Borja, Gandia. Valencia
- ESTRIDOR Y DIFICULTAD RESPIRATORIA POSTINTUBACIÓN 145  
Escamilla Pinilla R\*, Herrmannova J\*, Ardit Lucas J\*, Tomas C\*.  
\*Sección Pre-escolares. Servicio de pediatría. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia.
- ¿ES ÚTIL EL G-CSF EN LA NEUTROPENIA NEONATAL?. 146  
Khodayar Pardo P\*, Donat Colomer J\*, Molina Merino A\*, Fons Moreno J\*.  
\* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia
- NEUROCISTICERCOSIS: UNA PATOLOGÍA DE INTERÉS CRECIENTE EN NUESTRO MEDIO 147  
Ibáñez Micó S, Izquierdo Fos I, De Murcia Lemauviel S, Olivares Rosell JM, González de Dios J.  
Servicio de Pediatría. Hospital de Torrevieja. Alicante
- FIEBRE PROLONGADA EN UNA NIÑA MENOR DE DOS AÑOS. TUBERCULOSIS MILIAR. 149  
Requena Fernández MA\*, Sánchez Zahonero J\*\*, Villar Vera C\*, Romero Rubio MT\*.

# S umario

Volumen 28  
Año 2008

\* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valencia. \*\*Servicio de Pediatría. Hospital de La Ribera. Alzira (Valencia).

## COMUNICACIONES PÓSTER PROYECTADO 151

- NEUMONÍA NEUMOCÓCCICA COMPLICADA ATÍPICA QUE SIMULA UN QUISTE PULMONAR. 153  
Berlanga Charriel P, Miñambres Rodríguez M, Couselo Jerez M\*, Alvarez Montañana P\*\*, Conde J, Gómez Fernández-Montes J\*\*\*, Abeledo Mezquita G.  
Servicio de Lactantes Pediátricos. Hospital Infantil La Fe. Valencia.  
\*Servicio Cirugía. Hospital Infantil La Fe. Valencia.  
\*\*Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil La Fe. Valencia  
\*\*\*Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Infantil La Fe. Valencia.
- ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO EN PACIENTE CON SOSPECHA DE METÁSTASIS HEPÁTICAS 154  
Cernada Badía M\*, Gallego de la Sacristana D\*, De Mingo Alemany MC\*, Ferris Tortajada J\*.  
\* Servicio de Oncología Infantil. Hospital Universitario La Fe (Valencia).
- INFARTO DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL COMO COMPLICACIÓN DE MENINGITIS NEUMOCÓCCICA. REVISIÓN DE LA LITERATURA. 155  
Gallardo Ordóñez P, Lázaro Carreño M, Pisa Gatell S, Tosca Segura R, Martín Arenós JM  
Sección UCI Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón
- ADENOPATÍA CERVICAL POR MICOBACTERIAS ATÍPICAS 156  
García Maset N, Monfort Berenguer L, Mialdea López I, Tomás Aguirre B, Núñez Gómez F.  
Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia
- NEUMONÍA POR **PANTOEA** SPP: NUEVA FORMA DE PRESENTACIÓN CLÍNICA DE UN PATÓGENO INFRECUENTE 157  
Gormaz Moreno M\*, Colomer Pellicer J\*, Benito Julve P\*, Pantoja Martínez J\*, Yagüe Muñoz A^  
\*Servicio de Pediatría. Hospital de La Plana. Vila-real, Castellón  
^Servicio de Microbiología. Hospital de La Plana. Vila-real, Castellón
- DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO. REVISIÓN DE 24 CASOS EN UN AÑO. 158  
Jarque Bou A, Ferrer Vázquez M, Martín Arenós JM.  
Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. Castellón
- MENINGITIS POR ESCHERICHIA COLI EN PACIENTE CON SENO DÉRMICO SACRO. 159  
Mialdea López I\*, Mares Diago FJ\*, Morata Alba J\*, García Maset N\*, Monfort Berenguer L\*.  
\* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia.
- ESTRABISMO DE APARICIÓN SÚBITA COMO COMPLICACIÓN DE UNA OTITIS MEDIA 160  
Redón Escartí B\*, Pronzato Cuello F\*, Gil Grangel G\*, Soldevila Bacardit L\*\*, Martín Arenós JM\*  
\*Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. \*\*Servicio de Oftalmología. Hospital General de Castellón. Castellón
- LEHISMANIASIS VISCERAL EN PACIENTE CON INMUNODEFICIENCIA VARIABLE COMÚN 161  
Rodríguez Torres P\*, González Montero R\*, Juste Ruiz M\*, Moya M\*  
\* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario San Juan de Alicante. Alicante
- FIEBRE PROLONGADA Y DOLOR ABDOMINAL EN NIÑO DE 13 AÑOS. 162  
Botella López V., Perona Hernández J., Frontela Losa J., Cañas Redondo MD., Gómez Pérez O.

# S umario

Volumen 28  
Año 2008

Hospital General Universitario de Alicante. Servicio de Pediatría URETRITIS, CONJUNTIVITIS Y MUCOSITIS EN ESCOLAR DE 7 AÑOS.	163
Navalón Rubio M *, Cañas Redondo MD *, Gómez Pérez O *, Sanguino López L *, Ballester Nortes I ** * Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. ** Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante.	
AFECCIÓN TESTICULAR EN LA PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH. A PROPÓSITO DE UN CASO.	164
Botella López V., Pérez Lledó E. , Caturla Martínez-Moratalla J., Manrique Moral O. Hospital General Universitario de Alicante. Servicio de Pediatría Cubells García E, Ledo García A, Maragat Idarraga U, Marín Reina P, Sáenz González P, Vento Torres M. Servicio de Neonatología. Hospital Infantil La Fe de Valencia. Valencia.	
TROMBOSIS VENA RENAL DERECHA Y CAVA INFERIOR	166
Fortea Palacios A. M <sup>a</sup> *, Alfonso Diego J.***, Khodayar Pardo P.*, Requena Fernández M <sup>a</sup> A.*, Borraz Gracia S.*, García Maset N.*, Fons Moreno J.* * Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valencia. **Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de La Ribera. Alzira	
PÚRPURA FULMINANS POSTVARICELA POR DÉFICIT ADQUIRIDO DE PROTEÍNA S	167
Peinador MM*, Argilés B*, Carreras MC*, López E**, Gutierrez P**. Dasí MA*, *Unidad de Hematología Pediátrica. **Servicio de Cirugía Plástica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.	
LINFOMA ANAPLÁSICO DE CÉLULAS GRANDES KI-1 POSITIVO. CASO CLÍNICO.	168
Garzón Lorenzo, L.; Ledo García, A.; Moreno Martín-Retortillo, L.; Fernández Sanmartín, M.; Fernández Navarro, J.M.; Castel Sánchez, V. Servicio de Oncología Pediátrica. H. I. La Fe. Valencia.	
ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE Y SÍNDROME DE KABUKI	169
Romero Gómez M, Pérez Lledó E, Sanguino López L, Loeda Ozores C. *Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante	
OTITIS EXTERNA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE RABDOMIOSARCOMA	170
Aymerich Salas P*, Navarro Ruiz A*, Talón Bañón S*, Pérez Ramón D*, Juan García L, Pons Morales S* Servicio de Pediatría Hospital Dr. Peset*	
APNEA EN RECIÉN NACIDO A TÉRMINO. ¿CUÁL ES LA CAUSA?	171
Brezmes Raposo M, Maragat Idarraga U, Alberola Pérez A, Garzón Lorenzo L, Ros Cervera G. Servicio de Neonatología. Hospital Infantil La Fe. Valencia	
CAUSAS ESPECIALES DE MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA EN NIÑOS DE RIESGO DE SMSL	172
Brezmes Raposo M*, Izquierdo Macián I*, Zorio Grima E**, Gormaz Moreno M*** y resto de Grupo Multidisciplinar de Estudio de la Muerte Súbita del Lactante en la Comunidad Valenciana (GMSMLCV)# *Servicio de Neonatología, Hospital La Fe (Valencia). **Servicio de Cardiología, Hospital La Fe (Valencia). ***Servicio de Pediatría, Hospital de La Plana (Villarreal, Castellón).	
PROGRAMA DE MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA EN NIÑOS PREMATUROS EN EL HOSPITAL LA FE DE VALENCIA	173

# S umario

Volumen 28  
Año 2008

- Brezmes Raposo M\*, Izquierdo Macián I\*, Zorio Grima E\*\*, Gormaz Moreno M\*\*\* y resto de Grupo Multidisciplinar de Estudio de la Muerte Súbita del Lactante en la Comunidad Valenciana (GMSMSLCV)<sup>#</sup>  
\*Servicio de Neonatología, Hospital La Fe (Valencia). \*\*Servicio de Cardiología, Hospital La Fe (Valencia). \*\*\*Servicio de Pediatría, Hospital de La Plana (Villarreal, Castellón).
- ESTUDIO SOBRE LA NATALIDAD EN EL HOSPITAL GENERAL DE CASTELLON 174  
Cerdán Vera MT, Aguilera Olmos R, Vidal Silvestre MJ\*, Cerdán Vera MJ\*\*, Suarez Vicent E\*\*\*, Esparza Sánchez MA, Martín Arenós JM.  
Sección de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. \*C.S. "La Bovila" Vila-Real \*\*Dirección Económica. Hospital Francisco de Borja. Gandía. \*\*\*C.S. Almazora.
- NUEVO CASO DE DACRIOCISTOCELE Y DACRIOCISTITIS NEONATAL PRECOZ EN UN MISMO HOSPITAL 175  
Cerdán Vera MT, Aguilera Olmos R, Cerdán Vera MJ\*, Esparza Sánchez MA, Suarez Vicent E\*\*, Martín Arenós JM.  
Sección de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. Castellón. \*Dirección Económica. Hospital Francisco de Borja. Gandía. \*\*C.S. Almazora.
- Síndrome de deleción del brazo corto del cromosoma 18 en recién nacido con hipotonía 176  
Gavilán Martín C, Romero Gómez M, Tarazona Fargueta JL, García Martínez R.  
Sección de Neonatología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante
- NIVEL DE CONOCIMIENTO DE MEDIDAS DE REDUCCIÓN DE RIESGO DEL SÍNDROME DE LA MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE ENTRE PROFESIONALES SANITARIOS 177  
Gormaz Moreno M\*, Colomer Pellicer J\*, Pantoja Martínez J\*, Izquierdo Macián I\*\*, Benito Julve P\*  
\* Servicio de Pediatría. Hospital de La Plana. Vila-real, Castellón. \*\* Servicio de Neonatología. Hospital Infantil La Fe. Valencia
- SÍNDROME DE NOONAN. DIAGNÓSTICO EN ÉPOCA NEONATAL. 178  
Izquierdo Sebastián S\*, Alberola Pérez A\*, Sanchez Andres A\*, Perez Aytes A\*, Rabasco MD\*\*  
\*Servicio de Neonatología. Hospital Infantil La Fe. Valencia. \*\*Servicio de Pediatría. Hospital de Vinaròs.
- ARTRITIS SÉPTICA NEONATAL. IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA 179  
Izquierdo Sebastián S\*, Cubells García E\*, Alberola Pérez A\*, Sanchis Calvo A\*\*  
\*Servicio de Neonatología. Hospital Infantil La Fe. Valencia. \*\*Servicio de Pediatría. Hospital Peset. Valencia.
- ¿UTILIZAMOS LOS NEONATÓLOGOS ESPAÑOLES LA MEJOR EVIDENCIA DISPONIBLE? EL USO DEL BICARBONATO EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES 180  
Ledo García A\*, Moreno Martín-Retortillo L\*, Madurga Revilla P\*, Brugada Montaner P\*, Cubells García E\*, Sáenz González P\*, Aguar Carrascosa M\*, Vento Torres M\*.  
\*Servicio de Neonatología. Hospital Universitario la Fe.
- ENCUESTA EUROPEA SOBRE EL USO DEL BICARBONATO EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES EN LAS SITUACIONES DE ACIDOSIS METABÓLICA NEONATAL. 181



# S umario

Volumen 28  
Año 2008

Leto García A*, Moreno Martín-Retortillo L*, Madurga Revilla P*, Brugada Montaner P*, Cubells García E*, Sáenz González P*, Aguar Carrascosa M*, Vento Torres M*. *Servicio de Neonatología. Hospital Universitario la Fe.	
SINOSTOSIS RADIOCUBITAL CONGÉNITA	182
Perona Hernández J, Navarro Martínez M, Frontela Losa J, Cañas Redondo MD, González Fernández MI Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante	
ESTUDIO DE FACTORES DE RIESGO/EPIDEMIOLÓGICOS EN UNA POBLACIÓN DE LACTANTES CON PREVENCIÓN FRENTE A VIRUS RESPIRATORIO SINCITAL.	183
Requena Fernández MA*, Sempere Serrano T*, Morata Alba J*, Devesa Balmaceda A*, Lizondo Escuder A*, Paredes Cencillo C*. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valencia.	
LIMITACIONES DE LA ELECTROENCEFALOGRAFIA DE AMPLITUD INTEGRADA vs ELECTROENCEFALOGRAFIA CONVENCIONAL EN LA ÉPOCA NEONATAL: A PROPÓSITO DE UN CASO	184
Uixera Marzal S, Boronat Gonzalez N, Saénz Gonzalez P, Alberola Pérez_A, Vento Torres M, Roques V. Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Infantil La Fe. Valencia.	
OPISTÓTONOS Y DISTRÉS RESPIRATORIO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA METABOLOPATÍA	185
Benavente García JJ, Izquierdo Fos I, Ortuño Sempere JI, Ibáñez Micó S, De Murcia Lemauviel S, Olivares Rosell JM, Rivas Jueas C, González De Dios, J Servicio de Pediatría, Hospital de Torrevieja. Alicante.	
ACIDEMIA ISOVALÉRICA: A PROPÓSITO DE UN CASO	186
Coret Sinisterra A*, Ortolà Puig J*, Negre Policarpo S*, Cubells García E*, Díaz Marijuan C*, Dalmau Serra J.**, Servicio de Pediatría: *Sección Neonatología. **Sección Nutrición y metabolopatías. Hospital Infantil la Fe	
DIABETES TIPO 1 y AUTOINMUNIDAD	187
Herrero Beltrán T, González Oliva E, Esteban Cantó V, Galán Bertrand L, Aleixandre Blanquer F, Jover Cerdá J. Hospital General "Virgen de la Salud". Elda	
ESTANCAMIENTO PONDERAL EN EL LACTANTE: ¿EXISTEN PROBLEMAS EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE FIBROSIS QUÍSTICA FRENTE A ENFERMEDADES METABÓLICAS?	188
Romero Rubio MT*, Monfort Belenguer L*, López García MJ*, Andrés Celma M*, Flor Macián E*, Borraz Gracia S*, González Fernández A*, Morata Alba J*, Balaguer Yébenes C*, Requena Fernández MA* * Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valencia	
ESTENOSIS PEPTICA ESOFÁGICA SECUNDARIA A ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO EN NIÑO DE 11 AÑOS	189
Benavente García JJ, Ortuño Sempere JI, Olivares Rossell JM, Ibáñez Micó S, De Murcia Lemauviel S, Rivas Jueas C, Gonzalez De Dios J. Servicio de Pediatría. Hospital de Torrevieja.	
INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS. A PROPÓSITODE 2 CASOS	190
Martínez Camacho R, Amat Madramany A, Llanes Domingo S, Gastaldo Simeón E Servicio de Prediatría. Hospital de La Ribera. Alzira	
TOS CRÓNICA DE CAUSA INFRECUENTE	191

# S umario

Volumen 28  
Año 2008

- Marín Marzal L\*, Martín Sánchez MJ\*, Ferrer-Franco A\*, Reyes Balaguer J\*, Nieto García A\*, Mazón Ramos A\*  
\*Servicio de Alergia Infantil. Hospital la Fe. Valencia  
SÍNDROME NEFRÓTICO Y ALERGIA 192  
Marín Marzal L\*, Ferrer-Franco A\*, Reyes Balaguer J\*, Mazón Ramos A\*, Pamiés Espinosa R\*, Nieto García A\*.  
\*Servicio de alergia infantil. Hospital la Fe. Valencia  
NUEVA TÉCNICA DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO DE ALERGIA EN ATENCIÓN PRIMARIA 193  
Úbeda Sansano MI\*, Romero García M\*, Martínez Martínez C\*\*, Menadas Vicente L\*\*, Olivares de la Fuente M\*, Bueno Segura I.\*\*\*  
\* Pediatra \*\*Enfermera pediatría. \*\*\*Médico Familia. Centro de Salud de La Eliana (Valencia).  
SÍNDROME RUBINSTEIN TAYBI: A PROPÓSITO DE DOS CASOS. 194  
Matoses Ruipérez ML\*, Navarro Paterna M\*, Pérez de Llago MC\*, Marín Reina P\*, Cabezuelo Huerta G\*, Abeledo Mezquita G\*.  
\* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Fe. Valencia.  
MIOCARDIOPATÍA DILATADA SECUNDARIA A MIOCARDITIS. A PROPÓSITO DE UN CASO 195  
Verdú Amorós J, Borraz Gracia S, Núñez Gómez F, Castillo Corullón S, Gascón Casaredi I, García Maset N.  
Servicio de Pediatría. Hospital Clinic Universitari. Valencia  
PORENCEFALIA CON CLÍNICA EPILÉTICA TARDÍA 196  
Serrano Monteagudo L, Berlanga Charriel P, Cubells García E, Alberola Pérez A\*, Téllez Lorenzo M\*\*, Argiles Aparicio B\*\*\*  
\*Servicio de Neonatología. Hospital Infantil La Fe.Valencia.  
\*\*Servicio de Neuropediatría. Hospital Infantil La Fe.Valencia.  
\*\*\* Servicio de Hematología. Hospital Infantil La Fe.Valencia.  
ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA. PRESENTACION DE CASO CLINICO. 197  
Herrmannová J \*, Garcia Garcia A \*, Escamilla Pinilla R \*, Aleu Perez-Gramunt A \*,  
Alcon Saez J \*\*  
\* Servicio de Pediatría. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia.  
REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD A LAMOTRIGINA. COMUNICACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN 198  
Maragat Idarraga U, Ortolá Puig J, Negre Policarpo S, Ledo García A, Garzón Lorenzo L, Ferrer Lorente B.  
Hospital Infantil La Fe de Valencia. Valencia.  
ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA. DOS CARAS DE UNA MISMA ENFERMEDAD 199  
Sanz Almela M, Ferrer Vázquez M, Esparza Sánchez M, Martín Arenós JM.  
Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. Castellón  
SÍNDROME DE APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO. A PROPÓSITO DE UN CASO. 200  
Miñambres Rodríguez M.\*, Berlanga Charriel P.\*, Cortell Aznar I. \*\*. \*Servicio de Pediatría. \*\*Servicio de Neumología. Hospital Infantil La Fe. Valencia.  
SÍNDROME NEFRÓTICO SECUNDARIO APURPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH: A PROPOSITO DE UN CASO 201  
Romero Rubio MT, Khodayar Pardo P, Lizondo Escuder A, Morata Alba J, Fons Moreno J, Núñez Gómez F.  
Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valencia.



# S umario

Volumen 28  
Año 2008

HIPERCALCEMIA HIPOCALCIÚRICA FAMILIAR BENIGNA: A PROPÓSITO DE UN CASO.	202
Sempere Serrano T*, Lizondo Escuder A*, Sánchez Zahonero S*, Requena Fernández MA*, Péris Vidal A**, Zúñiga Cabrera A***, Fons Moreno J*.	
*Hospital Clínico, **C.S. Serrería, ***Hospital La Ribera. Valencia	
MASA CERVICAL EN UN LACTANTE: ¿FIBROMATOSIS COLLI?	203
Vázquez L*, Berlanga P*, Bautista Sirvent FJ*, Aragón J*.	
*Servicio de Urgencias. Hospital Infantil La Fe. Valencia	
IMPORTANCIA DE LA PEDIATRÍA AMBIENTAL: A PROPÓSITO DE UN BROTE DE LEPIDOPTERISMO POR <b>THAUMETOPOEA PITYOCAMPA</b> EN UNA GUARDERÍA.	204
Navarro Paterna M*, Negre Policarpo S*.	
* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Fe. Valencia.	
FORMAS ATÍPICAS DE PRESENTACIÓN DE APENDICITIS: A PROPÓSITO DE 3 CASOS.	205
Negre Policarpo S*, Navarro Paterna M*.	
* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Fe. Valencia.	
INTERVENCIÓN EN ADOLESCENTES PARA PREVENCIÓN DE TABAQUISMO	206
Pérez de Llago MC, Berlanga Charriel P, Coret Sinisterra A, Cubells García E, Mangas L, Matoses Ruipérez ML, López Andreu J *	
* Servicio de Pediatría. Hospital Infantil La Fe de Valencia. Valencia	
UTILIZACIÓN DE HELIOX EN LA BRONQUIOLITIS. REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA	207
Gil Grangel G, Ferrer Vázquez M, Tosca Segura R, Martín Arenós JM	
Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales. Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón.	
PITIRIASIS RUBRA PILARIS JUVENIL. DESCRIPCIÓN DE UN CASO.	208
Echenique Lara D, García Ron G, Mestre Ricote JL, Castaño C, Miralles J*, Moragón M*, Moya M. Servicio de Pediatría. *Servicio Dermatología. Hospital Universitario de San Juan de Alicante.	
TRATAMIENTO CON GEL DE SILICONA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO CON CICATRICES FACIALES.	209
Fernández García Á*, Fernández Pascual C*, Alonso Rosa S*, Guzmán Salinas J.I**.	
*Servicio de Cirugía Plástica y Quemados. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia	
**Valeant Pharmaceuticals Ibérica	
REVISIÓN CLÍNICA DE DIEZ LESIONES DE PUNTA DE DEDO EN PACIENTE PEDIÁTRICO	210
Fernández García Á*, Soria Cogollos M.T**, Moreno Villalba R.A.*, Fernández Pascual C*, Alonso Rosa S*. Gil Guillén V.***	
* Servicio de Cirugía Plástica y Quemados. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia	
** Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia	
*** Departamento de Medicina Clínica Universidad de Alicante.	
<b>CRITERIOS DE EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE LAS COMUNICACIONES CIENTÍFICAS</b>	<b>211</b>



# EDITORIAL

Estimados Amigos y Socios:

Creo que es mi deber iniciar esta editorial comunicando que nuestra secretaria Mari Carmen Sánchez ha padecido una enfermedad de la que se esta recuperando perfectamente.

Ha sido sustituida por Ramón y Concha, secretarios del Instituto Médico Valenciano, que se han esforzado en hacer su trabajo y a fe que lo han conseguido.

De todas formas y a pesar del esfuerzo de la Junta, de que todos hemos colaborado en solventar los problemas de secretaría, alguna laguna se ha podido observar, y es que a todos nos faltaba la experiencia y el saber que en muchas cosas ha acumulado Mari Carmen a través de los años.

Lo dicho, nos alegramos de que su recuperación vaya por tan buen camino y que ya sea prácticamente total.

El curso académico 2007-2008 se inició con la Sesión Científica Inaugural el día 25 de Octubre siguiendo con el formato puesto en marcha el año anterior, en forma de Mesa Redonda en la que se trató el tema "**EL NIÑO QUE NO MEDRA: UN RETO PARA EL PEDIATRA**" desarrollado por pediatras de nuestra Comunidad y representativos de las tres provincias. Previamente se procedió a la presentación y entrega del Premio Nutrición Infantil 2007 con el título: "*Comparación de estado pro-oxidante de recién nacidos pretérmino alimentados con leches de sus madres o fórmula especial para bajo peso*".

Se desarrolló el **XIII Curso de Formación Continuada** al que se le dio **autonomía** en cada una de las tres provincias integradas en nuestra Sociedad, desarrollándose en forma de Mesas Redondas. En Alicante y Valencia los temas fueron comunes: Dermatología Pediátrica y Alteraciones del sueño en pediatría. En Castellón fueron: Otitis media en pediatría desde el punto de vista homeopático, Dermatitis atópica y Urgencias en pediatría: Intoxicaciones. Aunque la asistencia no fue baja tenemos que esforzarnos en aumentarla.

Hemos estado presentes en todas las Jornadas y Talleres donde se ha requerido nuestra presencia, avalando múltiples actividades de docencia en las diversas ramas de la pediatría.

La Fundación Valenciana de Pediatría (FUNVAPED) ha seguido funcionando de forma impecable y a plena satisfacción. Se aumentaron el número de becas de 4 a 6 para que nuestros jóvenes socios pediatras hayan podido acudir a Centros Hospitalarios o de Investigación para mejorar sus conocimientos. La satisfacción en cuanto al aprovechamiento de las becas es completa.

Se ha dado más contenido y se ha tratado de ir renovando nuestra **página Web**, que cada día es más visitada y quiero recordar a todos que nuestra página existe.

La falta de Pediatras es un problema que se sigue detectando de forma alarmante en nuestra comunidad. El número de plazas de pediatría que no están a cargo de Pediatras Titulados es muy alto. Los responsables de la Sanidad tendrían que hacer un esfuerzo, pienso que es problema difícil de solucionar, pero al menos, pienso, que hay que tratar de paliarlo.

Se ha observado un cierto aumento de plazas para residentes de pediatría en algunos hospitales.

La consecuencia de la falta de pediatras es que los que la padecen son los niños de nuestra comunidad y esos niños son uno de los bienes que más preciados, sino el que más, y debemos insistir para que esos niños sean atendidos por profesionales del mas alto nivel, es decir por pediatras titulados.

Se siguen sin crear Unidades para Adolescentes.

La Junta ha decidido por unanimidad que a partir del Próximo Curso la Reunión Anual pase a denominarse Congreso, manteniendo el número que le corresponde por lo que la próxima Reunión a celebrar en Castellón se denominará XXV CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE PEDIATRÍA. Pensamos que es una designación mas apropiada y actualizada, y más si nos atenemos a la descripción del Diccionario de la Lengua Española: Congreso: *“conferencia generalmente periódica en la que los miembros de una asociación profesional, se reúnen para debatir cuestiones previamente fijadas”* y Reunión: *“conjunto de personas reunidas”*.

Quiero recordar y comunicar que este año nuestra Sociedad cumple 50 años desde su Fundación por lo que el día 22 *Noviembre a las 9:30* en el Salón de Actos del Colegio Oficial de Médicos de Valencia tendrá lugar una MESA en la que los presidentes anteriores expondrán los trabajos, anhelos y satisfacciones experimentados durante su presidencia. Quiero agradecer al Presidente de Honor, D. Pascual Cuadrado Martínez, toda la ilusión y ayuda que nos está proporcionando para la organización de este acto.

Un afectuoso saludo para todos.

José Manuel Martín Arenós.

Presidente de la S.V.P.

# MEMORIA DEL CURSO ACADÉMICO 2007-2008

## MEMORIA DE LAS ACTIVIDADES CIENTIFICAS DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE PEDIATRÍA, DEL CURSO ACADEMICO 2007-2008

En Valencia se celebró la sesión de apertura del Curso Académico el día 25 de octubre de 2007, en la que se desarrolló una Mesa Redonda sobre “El niño que no medra” moderada por el Dr. D. Miguel Calabuig Sánchez, en la que participaron como Ponentes los Dres. D<sup>a</sup> Agueda Llacer Linares, D<sup>a</sup> Ester Navarro Bagán y D. Pedro Polo Martín.

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 XIII Curso de Formación Continuada en Pediatría, dirigido por los Dres. José Manuel Martín Arenós, Javier González de Dios y Emilio Monteagudo Montesinos.

El del Curso ha sido acreditado por la Comisión de Formación Continuada de la Comunidad Valenciana con 9,1 créditos, desarrollándose el siguiente programa:



**Organizado por la Sociedad Valenciana de Pediatría**

Patrocinado por la Fundación Valenciana de Pediatría

**Sede:** Colegio Oficial de Médicos de Alicante y Valencia; Hospital General de Castellón

### **Directores:**

José Manuel Martín Arenós

Castellón. Presidente de la SVP

Javier González de Dios. M<sup>a</sup> Carmen Sirvent Mayor

Alicante

Emilio Monteagudo Montesinos. Javier Elorza Arizmendi

Valencia

**Inscripción:** Gratuita y libre. Únicamente deberán abonar una tasa de 120 Euros aquellos miembros que deseen certificación del curso para la obtención de los créditos de formación continuada.

Solicitud de inscripción en la Secretaría de la SVP.

## **Solicitada la acreditación a la Comisión de Formación Continuada de la Comunidad Valenciana**

### **Objetivos generales:**

Promover una mayor aproximación del Pediatra General a los aspectos diagnósticos y terapéuticos de patologías o situaciones que son cada vez más habituales en la práctica pediátrica, sobre todo a nivel extrahospitalario o que serán atendidos en Centros de Salud. Es de gran utilidad que el Pediatra tenga un mayor conocimiento de aspectos prácticos, lo que facilita su mejor manejo y atención a las demandas que habitualmente realizan los padres de los niños con este tipo de problemas. La presentación de este Curso está motivada, también, por la necesidad de promover una mayor aproximación con la medicina especializada y una unificación de criterios y delimitación del tratamiento y seguimiento de niños y jóvenes.

### **Diseño:**

Basado en módulos que se desarrollarán con metodología de talleres de trabajo o mesas redondas en Alicante, Castellón y Valencia en sesiones intensivas de mañana y/o tarde.

### **Temas:**

Otitis media en pediatría desde el punto de vista homeopático  
Eczemas en la Infancia  
Dermatitis atópica  
Infecciones en Dermatología Pediátrica  
Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas  
Urgencias en Pediatría: intoxicaciones  
Mesa redonda sobre alteraciones del sueño en Pediatría

## **SESIONES EN ALICANTE**

**Sede: Colegio de Médicos**

### **TALLER DE DERMATOLOGÍA PEDIATRICA**

**Sábado, 1 de Diciembre de 2007, de 9:30 a 13:30**

#### **Taller I Eczemas en la Infancia**

Dr. Juan Francisco Silvestre Salvador  
Servicio de Dermatología. Unidad de Alergia Cutánea  
Hospital General Universitario de Alicante

- 1) Seminario de Casos Clínicos
- 2) Diagnóstico por la imagen

#### **Taller II.- Infecciones en Pediatría**

Dra Isabel Betlloch Mas  
Servicio de Dermatología. Unidad de Dermatología Pediátrica  
Hospital General Universitario de Alicante

- 1) Seminario de Casos Clínicos
- 2) Diagnóstico por la imagen

## **MESA REDONDA SOBRE ALTERACIONES DEL SUEÑO EN PEDIATRÍA**

**Sábado, 16 de Febrero de 2008 a las 9:30 horas**

**Moderador:** Dr. Gonzalo Pin Arboledas

De 9.30 a 9.45:

Presentación de la Jornada.  
Dr. Gonzalo Pin Arboledas  
Unidad Valenciana del Sueño  
Hospital Quirón Valencia

**De 9.45-10.15 horas**

**1. Aspectos generales:**

Dr. Miguel Tomás Vila

Servicio de Pediatría. H. Francesc de Borja. Gandía

- Repaso a la fisiología del sueño. Evolución del sueño en las diversas etapas de la infancia.
- Prevalencia de los trastornos del sueño en la etapa pediátrica.

**De 10.15-12.30 horas**

**2. Aspectos teóricos de los principales trastornos del sueño pediátricos: Clínica y herramientas diagnósticas.**

Lda Magdalena Cubel Alarcón

Unidad Valenciana del Sueño. Hospital Quirón Valencia.

- Insomnio
- Alteraciones del Ritmo circadiano.

Dra. Marisa Morell Safort

Unidad Valenciana del Sueño. Hospital Quirón Valencia.

- S. de piernas Inquietas.
- Parasomnias.

Dr. Gonzalo Pin Arboledas.

Unidad Valenciana del Sueño. Hospital Quirón Valencia.

- Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño
- Esquemas diagnósticos
- Efectos de los trastornos del sueño en la calidad de vida del niño.

**De 12.30-13.000 horas: Pausa-café.**

**De 13.00-14.30 horas**

**3. Aspectos prácticos: CASOS CLÍNICOS**

## **SESIONES EN CASTELLÓN**

**Sede: Hospital General de Castellón**

**OTITIS MEDIA EN PEDIATRÍA DESDE EL PUNTO DE VISTA HOMEOPÁTICO**

**Sábado, 19 de Enero de 2008 a las 9 horas**

**Moderador:** Jorge Manresa Martínez.

**Introducción: Homeopatía en Pediatría.  
Otitis media aguda, tratamiento con homeopatía.  
Presentación y discusión de casos clínicos.  
Homeopatía: mi experiencia en el centro de Salud.  
Coloquio.**

**Ponentes:**

Dr. Jorge Manresa Martínez  
Especialista en Pediatría  
Diplomado en Homeopatía por el C.E.D.H.  
Profesor del C.E.D.H.

Dra. Carmen Renedo Juárez.  
Especialista en ORL.  
Especialista en Homeopatía.  
Diplomada en Homeopatía por el C.E.D.H.  
Profesora del C.E.D.H.

Dra. Alicia Aguada Angel  
Pediatra C.S. Nazaret  
Especialista en Homeopatía.  
Diplomada en Homeopatía por el C.E.D.H.  
Profesora del C.E.D.H.

Dr. Alfredo Ballester Sanz  
Pediatra C.S. Nazaret  
Diplomado en Homeopatía.

**DERMATITIS ATOPICA**

**Sábado, 16 de Febrero de 2.008 a las 10,30**

**Moderador:** Gerad Pitarch Bort

**Etiopatogenia**

Antonio Michavila Gomez  
Alergia Pediátrica. H.G. Castellón.

**Patología relacionada**

Mario Ferrer Vázquez  
Alergia Pediátrica. H.G. Castellón

**Clínica y tratamiento**

Gerad Pitarch Bort  
Médico Adjunto Dermatología. H.G. Castellón

**URGENCIAS EN PEDIATRÍA: INTOXICACIONES**

**Jueves, 3 de Abril de 2008 a las 11 horas**

**Moderador:** Luís M. Barrachina Barberá



### **Ingesta de cáusticos, hidrocarburos y detergentes**

Luís M. Barrachina Barberá

Médico Adjunto Urgencias Hospital General de Castellón

### **Intoxicación por alcohol y drogas ilegales.**

Ester Tornador Gaya

Médico Adjunto Urgencias Hospital General de Castellón

### **Intoxicación por medicamentos**

Eva Suárez Vicent

Pediatra. Atención Primaria. CS Almazora

### **Intoxicación por sustancias inhaladas.**

Actitud en Urgencias ante intoxicación por tóxico desconocido.

Inmaculada Ferré Franch

Pediatra. Atención Primaria. CS Burriana.

## **SESIONES EN VALENCIA**

Sede: Colegio de Médicos

### **DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA**

#### **Miércoles, día 23 de Enero a las 19 horas**

#### **Dermatitis atópica**

Dra Isabel Febrer. Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario. Valencia.

#### **Miércoles, día 30 de Enero a las 19 horas**

#### **Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas**

Dra Isabel Febrer. Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario. Valencia.

### **MESA REDONDA SOBRE ALTERACIONES DEL SUEÑO EN PEDIATRÍA**

#### **Miércoles, 5 y 12 de Marzo de 2008 a las 19 horas**

**Moderador:** Dr. Gonzalo Pin Arboledas

#### **Presentación de la Jornada.**

Dr. Gonzalo Pin Arboledas

Unidad Valenciana del Sueño

Hospital Quirón Valencia

#### **Aspectos generales:**

Dr. Miguel Tomás Vila

Servicio de Pediatría. H. Francesc de Borja de Gandía

- Repaso a la fisiología del sueño. Evolución del sueño en las diversas etapas de la infancia.
- Prevalencia de los trastornos del sueño en la etapa pediátrica.

#### **Aspectos teóricos de los principales trastornos del sueño pediátricos: Clínica y herramientas diagnósticas.**

Lda Magdalena Cubel Alarcón

Unidad Valenciana del Sueño. Hospital Quirón Valencia.

- Insomnio
- Alteraciones del Ritmo circadiano.

Dra. Marisa Morell Safort

Unidad Valenciana del Sueño. Hospital Quirón Valencia.

- S. de piernas Inquietas.
- Pararasomnias.

Dr. Gonzalo Pin Arboledas.

Unidad Valenciana del Sueño. Hospital Quirón Valencia.

- Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño
- Esquemas diagnósticos
- Efectos de los trastornos del sueño en la calidad de vida del niño.

### Aspectos prácticos: CASOS CLÍNICOS

<b>ALICANTE</b>	<b>VALENCIA</b>	<b>CASTELLÓN</b>
<b>DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA</b>  Sábado, 1 de Diciembre de 2007, de 9:30 a 13:30	<b>DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA</b>  Miércoles, 23 de Enero de 2008 a las 19 horas  Miércoles, 30 de Enero de 2008 a las 19 horas	<b>OTITIS MEDIA EN PEDIATRÍA DESDE EL PUNTO DE VISTA HOMEOPÁTICO</b>  Sábado, 19 de Enero de 2008 a las 9 horas
<b>MESA REDONDA SOBRE ALTERACIONES DEL SUEÑO EN PEDIATRÍA</b>  Sábado, 16 de Febrero de 2008 a las 9:30 horas	<b>MESA REDONDA SOBRE ALTERACIONES DEL SUEÑO EN PEDIATRÍA</b>  Miércoles, 5 de Marzo de 2008 a las 19 horas  Miércoles, 12 de Marzo de 2008 a las 19 horas	<b>DERMATITIS ATÓPICA</b>  Sábado, 16 de Febrero de 2008 a las 10,30
<b><u>XIII CURSO DE FORMACIÓN CONTINUADA EN PEDIATRÍA, 2007-2008</u></b>		<b>URGENCIAS EN PEDIATRÍA: INTOXICACIONES</b>  Jueves, 3 de Abril de 2008 a las 11 horas
	<b>Organizado por la Sociedad Valenciana de Pediatría</b>  <b>Sede: Colegio Oficial de Médicos de Alicante y Valencia, Hospital General de Castellón</b>	

Cómo ya es habitual, en el mes de Octubre de 2007, se celebraron en Valencia las VIII 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.

En este Curso Académico, la Sociedad Valenciana de Pediatría colaboró en la celebración en Valencia de la 2ª Jornada de "Talleres de Prevención" organizadas por el Grupo de Prevención Valenciano (PreVenVal) de la Asociación Valenciana de Pediatría de Atención Primaria (Avalpap).

La Sociedad Valenciana de Pediatría, colaboró también en la celebración de la IV Jornada de Nutrición Infantil el 16 de noviembre de 2007 en Valencia.

El Premio de Nutrición Infantil 2008, patrocinado por Nestlé, ha sido declarado por unanimidad del Jurado Calificador DESIERTO.

Los días 23 y 24 de mayo de 2008, se celebra en Valencia la XXIV Reunión Anual de la Sociedad Valenciana de Pediatría, cuyo programa científico incluye, en la jornada de la tarde del día 23, un Taller sobre "Diagnóstico precoz de los trastornos del lenguaje", un Taller sobre "Síndrome de muerte súbita del lactante. Resultados de la investigación multidisciplinar en la comunidad Valenciana" y una Conferencia Extraordinaria sobre "Presente y futuro de la aplicación de las células madre de adulto en la medicina regenerativa" por la Prof. Dª Isabel Fariñas Gómez. El día 24, en la sesión de la mañana, se desarrolla una Mesa Redonda sobre "Investigación en Pediatría, una Conferencia sobre "PayaSOSPital", presentada por el Dr. Rafel Fernández-Delgado.

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 y se otorgarán los Premios de la SOCIEDAD VALENCIANA DE PEDIATRIA a la mejor Comunicación, a la mejor comunicación de Atención Terciaria, de Atención Secundaria, Atención Primaria y a la Comunicación más innovadora de Investigación.

Valencia, mayo de 2008

Dr. Javier Elorza Arizmendi  
SECRETARIO



# ACTIVIDADES CIENTÍFICAS DEL CURSO 2007-2008

## XIII CURSO DE FORMACIÓN CONTINUADA EN PEDIATRÍA 2007-2008

### Mesa redonda sobre alteraciones del sueño en pediatría

#### INTRODUCCIÓN

Gonzalo Pin Arboledas<sup>1</sup>

El interés por el sueño y los ensueños ha existido desde el inicio de la historia; quizás únicamente el amor y los conflictos humanos han recibido mayor atención por parte de los poetas y escritores. El concepto del sueño ha cambiado a lo largo de la historia, pero lo ha hecho mas profundamente en los últimos 80 años. Allan Hobson afirmó en su libro "Sleep" publicado en 1989 :

" hemos aprendido más sobre el sueño en los últimos 60 años que en los 600 precedentes. En este período de tiempo, los investigadores han descubierto que el sueño es un proceso dinámico. No simplemente la ausencia de vigilia, el sueño es una actividad especial del cerebro, controlado por unos mecanismos elaborados y precisos" Lejos queda ya la primitiva afirmación del miembro de la Facultad de Medicina y Cirugía de Glasgow, Robert MacNish en su libro The Philosophy of Sleep ( 1834) quien afirmaba que:

" el sueño es el estadio intermedio entre la vigilia y la muerte; la vigilia es un estado activo de todo el animal y sus funciones intelectuales, y la muerte es su total suspensión"

En la evolución del sueño como objeto del arte médico hay una serie de hitos fundamentales:

-La descripción en 1880 de la narcolepsia por Jean Baptiste Eduard Gélinau (1859 – 1906)

que fue quien primero describió los componentes que constituyen el síndrome.

-La primera reseña de la enfermedad que ha sido líder de la medicina del sueño hasta recientemente, no la realizó ningún médico si no un novelista de la talla de Charles Dickens en sus "Posthumous Papers of the Pickwick Club" en los cuales describía a Joe, un muchacho habitualmente soñoliento, roncador y obeso. Su descripción originó el S. de Pickwick y con ello el interés por el estudio de la apnea del sueño que ha constituido hasta hace poco tiempo el sinónimo de patología del sueño.

-En 1939 el fisiólogo Nathaniel Kleitman de la Universidad de Chicago llevó a cabo una serie de estudios sobre la privación de sueño que le permitieron afirmar en su monografía " Sleep and Wakefulness":

" Parece ser que no es el sueño el que necesita ser explicado, más bien la vigilia y, de hecho, puede haber diferentes clases de vigilia y diferentes estados de desarrollo filogenético y ontogénico. A pesar de que el sueño es frecuentemente designado como un instinto, o una reacción global, .....no hay un hecho que permita interpretar al sueño como la mera ausencia de actividad de vigilia".

A partir de aquel momento se produce un incremento potencial del interés médico por los trastornos del sueño que ha llevado a que en los inicios del siglo XXI el sueño y sus alteraciones estén recibiendo un creciente interés desde el punto de vista socio-sanitario. Sin embargo, sólo recientemente las alteraciones del sueño se tienen en cuenta cuando se evalúa el esta-

<sup>1</sup> Unidad Valenciana del Sueño Hospital Quirón Valencia

do de salud y la calidad de vida del paciente pediátrico. Por ello, desde estas páginas queremos agradecer a la Sociedad Valenciana de Pediatría el que haya pensado en esta área de la salud al confeccionar su programación anual. Desde aquí nuestro agradecimiento como profesionales de la salud con una especial dedicación a esta área del conocimiento y, al mismo tiempo, nuestro agradecimiento como usuarios de los sistemas de salud que, sin duda, saldrán beneficiados de los resultados de este curso.

Esperamos saber transmitirles toda la pasión que esta parte de la medicina genera en nosotros.

## **BREVE INTRODUCCIÓN A LA FISIOLÓGIA DEL SUEÑO. EVOLUCIÓN DEL SUEÑO EN LAS DIVERSAS ETAPAS DE LA INFANCIA.**

Miguel Tomás Vila<sup>1</sup>

La organización y regulación del ciclo sueño-vigilia es un mecanismo complejo en el que interaccionan múltiples componentes del Sistema Nervioso Central (SNC) y otros sistemas del organismo (cardiovascular, respiratorio, endocrino, etc).

### **ARQUITECTURA DEL SUEÑO.**

El armazón de la ARQUITECTURA DEL SUEÑO, se basa en el reconocimiento de dos etapas diferentes del sueño: sueño REM (del inglés rapid eye movement) y sueño no-REM. Ambas etapas se definen por diferentes características polisomnográficas (fundamentalmente patrones electroencefalográficos, movimientos oculares y tono muscular).

El sueño no-REM, puede ser entendido como un periodo de relativa baja actividad cerebral en el que la capacidad reguladora del cerebro es activamente inducida y los movimientos corporales disminuidos. A su vez en el sueño no REM se reconocen cuatro estadios. El estadio 1 que se presenta en la transición sueño-vigilia, dura entre 30 segundos y 5 minutos. Son fenómenos típicos de esta etapa las alucinaciones hipnagógicas y las sacudidas hípnicas. El estadio 2 se

<sup>1</sup> Neuropediatría Hospital Francesc de Borja de Gandia

considera la iniciación al sueño verdadero suele durar entre 5 y 25 minutos y desde el punto de vista electroencefalográfico, se caracteriza por la aparición de los denominados husos del sueño y ondas lentas de alta amplitud denominados complejos K. Por último los estadios 3 y 4 denominados también sueño profundo, sueño de ondas lentas o sueño delta tienen una duración de 30-45 minutos y suele ir seguido de un breve despertar. Desde el punto de vista de los patrones electroencefalográficos, se caracteriza por la aparición de ondas lentas (estadio 3 entre un 20-50% de ondas delta y en el estadio 4 más de un 50%). La respiración es lenta y el umbral de despertar es elevado (alta dificultad para despertar al paciente).

El sueño REM se caracteriza por la casi total ausencia del tono muscular (excepto para el control de la respiración y tejidos eréctiles), alto nivel de actividad cortical (elevado voltaje y frecuencia mixta). Es la fase en la que se presentan los sueños y además se caracteriza por detectar en la polisomnografía brotes de movimientos oculares fásicos que constituyen el marcador de la fase REM.

Ciclos de sueño. El sueño REM y no REM alternan a través de la noche en ciclos denominados ciclos ultradianos. La duración de cada ciclo es de 90 a 110 minutos (50 minutos en la infancia y progresivamente va aumentando hasta alcanzar la duración de la edad adulta). Al final de cada ciclo de sueño aparece un breve despertar seguido de un rápido retorno al sueño. A lo largo de la noche esto ocurre entre 4-6 veces. La proporción de sueño REM y no-REM por ciclo cambia a lo largo de la noche, de tal forma que en el primer tercio de la noche predomina el sueño profundo y el sueño REM en el último tercio. Es decir que el porcentaje de sueño REM se incrementa y el de sueño lento decrece a medida que avanza la noche.

### **REGULACIÓN DEL SUEÑO.**

En la regulación del sueño, intervienen dos procesos, un proceso homeostático que principalmente regula la duración y profundidad del sueño y un ritmo circadiano endógeno que influye en la organización interna del sueño, tiempo y duración del ciclo sueño-vigilia. Es decir que por un lado el nivel de alerta y somnolencia pre-

sente a lo largo de 24 horas está parcialmente determinado por la calidad y duración previa del sueño así como el tiempo que está despierto desde el último periodo de sueño. Interactuando con esta homeostasis hay un patrón cíclico de 24 horas – ritmo endógeno circadiano-, caracterizado por periodos de máxima alerta y periodos de máxima somnolencia a lo largo del ciclo de 24 horas.

Por último es importante saber que los ritmos circadianos son sincronizados por factores ambientales denominados zeitgebers. El zeitgeber más conocido es el ciclo luz-oscuridad. Las señales luminosas son transmitidas al núcleo supraquiasmático, el cual activa la producción de melatonina (en la oscuridad) o la desactiva (con la luz).

### **EVOLUCIÓN DEL SUEÑO A LO LARGO DE LA INFANCIA.**

En la tabla I se exponen las características evolutivas del sueño en la infancia.

### **PREVALENCIA DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO EN LA EDAD PEDIATRICA**

El Insomnio es definido como la dificultad en la iniciación del sueño, consolidación o calidad de este que repercute negativamente en el funcionamiento diario del niño y/o su familia. Las

cifras de prevalencia en niños varían mucho según los criterios utilizados. Algunos autores dan cifras del 1-6%, pero esta prevalencia aumenta hasta un 10-30% si se incluye en el criterio el rechazo a ir a la cama y los despertares nocturnos. En adolescentes se dan cifras de alrededor del 10%. En nuestro país en un estudio efectuado en Cuenca entre población adolescente la prevalencia fue del 9,9% y en un estudio realizado en la ciudad de Gandia, en menores de 12 años fue del 9,2% y en mayores de 12 años del 12,5%.

Síndrome de Apnea-Hipopnea del sueño en el niño. La prevalencia del SAHS se estima en alrededor del 2-3% en la edad infantil, siendo su pico de máxima incidencia en la edad preescolar y más frecuente en niños que en niñas. El ronquido se estima que tiene una prevalencia del 7 al 16,7% de los 6 meses hasta los 13 años y entre 5 y 14,8% en los adolescentes.

Parasomnias. La parasomnia más frecuente es la somnolencia que la presentan según series entre un 15 y un 60% de los niños, le sigue en frecuencia el Bruxismo (de un 10 a un 28%), los terrores nocturnos (de un 5,7 a un 18,4%), las pesadillas (de 6,5 a 12,8%), el sonambulismo (de 3,8 a 12,7) y la enuresis (de 5,3% a 18%). Como se puede comprobar con estos datos, la variabilidad según series es muy amplia, dependiendo de los criterios utilizados y de la

**Tabla I. Evolución de las etapas del sueño en la infancia.**

Edad	Duración media del sueño	Patrones de sueño	Fisiología del sueño
0-2 meses	16-20 h.	Periodos de sueño de 1-4 horas, seguido de periodo de vigilia de 1-2 horas. Mismas horas de sueño nocturno que de diurno.	3 etapas de sueño: activo (REM like 50% del sueño), sueño tranquilo (no REM like) y sueño indeterminado. Entra en sueño a través del sueño activo.
Primeraño de vida	14-15h. a los 4m y 13-14h. a los 6m.	Periodos de sueño 3-4 h. los 3 primeros meses; 6-8 h. de 4-6 meses. La diferenciación entre el día y la noche se desarrolla entre 6 semanas y 3 meses. 70-80% del sueño es nocturno a los 9 meses. Siestas: 2-4 horas (2 siestas/día).	Disminuye la cantidad de sueño activo/REM. Se desarrollan las 4 etapas de sueño no-REM. Ciclos de sueño cada 50 minutos. Entra en el sueño a través del no REM.
1-3 años	12h. total	Siestas: 1,5-3,5 horas (1 siesta/día).	La cantidad de sueño REM, continua declinando.
3-6 años	11-12h. total	Va disminuyendo el tiempo de siesta. Puede no hacer siesta a los 5 a.	La cantidad de sueño REM, continua declinando. Ciclos de sueño cada 90'. Altos niveles de sueño de ondas lentas
6-12 a.	10-11h.	Bajos niveles de somnolencia diurna. Aumenta la discrepancia del sueño entre días escolares y fines de semana.	Se incrementa la latencia inicio del sueño – sueño REM. Alta eficiencia del sueño (horas encama/horas dormidas)
> 12 a.	9 (lo ideal); 7 lo real.	Horario irregular de sueño. Retraso de la fase del sueño.	40% de descenso en el sueño de ondas lentas. Sueño REM nivel 25-30%.

edad de los sujetos que se incluyen en la serie, ya que como es sabido las parasomnias son un fenómeno edad dependiente.

Por último comentar que el síndrome de piernas inquietas, poco diagnosticado en la edad pediátrica y que puede prestarse a confusión con otras entidades como los dolores de crecimiento, se ha detectado una prevalencia de un 2% en el último estudio poblacional realizado.

## **BIBLIOGRAFÍA.**

1. Mindell JA, Emslie G, Blumer J, Genel M, Glaze D. Pharmacologic Management of Insomnia in Children and Adolescents: Consensus Statement. *Pediatrics* 2006; 117: e223e1232.
2. Patrones normales y trastornos del sueño entre la población escolar de la ciudad de Gandia.
3. Tomás Vila M, Miralles Torres A, Beseler Soto B, Revert Gomar M, Sala Langa MJ, Uribelarrea Sierra A. Aprobado para publicación en *Anales de Pediatría*.
4. Villa Asensi JR, Martínez Carrasco C, Pérez Pérez G, Cortell Aznar I, Gómez-Pastrana D, Álvarez Gil D, González Pérez-Yarza E. Guía de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño en el niño. *An Pediatr* 2006; 65: 364-76.
5. Picchietti D, Alle R, Walters A, Davidson J, Myers A, Ferrini-Strambi L. Restless legs syndrome: prevalence and impact in children and adolescents--the Peds REST study. *Pediatrics*. 2007 Aug;120(2):253-66.

## **EL INSOMNIO INFANTIL**

Magdalena Cubel Alarcon<sup>1</sup>

Es curioso observar la frecuencia y la facilidad con la que los padres "sufren" las consecuencias de los problemas de sueño de sus hijos. Cuando estás es un grupo con más de 4 padres de niños en edad escolar siempre hay alguno que comenta "la nochecita que su hijo le ha dado" y el día que le va a tocar soportar porque seguramente ambos estarán insoportables.

Al trabajar con padres una de las demandas más importantes, por su parte, es saber qué pueden hacer para que sus hijos duerman me-

yor; y es que se estima que 3 de cada 10 niños tienen problemas de sueño, la mayoría relacionados con un mal hábito al dormir.

Es por esto que nos planteamos si desde la prevención, los profesionales que trabajamos con los niños y con sus familias, podríamos colaborar para que las cifras pudieran disminuir y los padres se pudieran desangustiar.

Como bien sabemos, el sueño es una necesidad biológica, imprescindible para la vida, para la recuperación de las funciones fisiológicas y para la adquisición de nuevas capacidades; pero el dormir es un hábito, y por lo tanto se puede adquirir.

Desde que los padres tienen a su hijo entre los brazos la alimentación y el sueño son los primeros problemas a los que se han de enfrentar y son los primeros hábitos que tienen que enseñar. Ambos están interrelacionados y tienen influencia directa en el funcionamiento familiar tanto diurno como nocturno.

Cuando un niño no duerme bien, sus padres tampoco lo hacen (se ha calculado que en el primer año de vida de un niño, los padres suelen perder entre 400 y 750 horas de sueño). Como consecuencia, ambos no descansan, unos no se concentran en el trabajo y otros tienen dificultades en el proceso de aprendizaje que están inmersos. Ambos están irritables y dedican cualquier momento libre (siempre inadecuado) para recuperar horas de sueño, con lo que van disminuyendo el tiempo para disfrutar de sus hijos y viceversa, teniendo un gran impacto en la vida familiar.

Y en este estado de "agotamiento", "frustración", "culpabilidad" y/o "sensación de fracaso" los padres ponen en nuestras manos esos "pequeños monstruos" en los que se han convertido sus hijos para que los "arreglemos".

En general, ni el profesional ni los padres no pueden hacer dormir a un niño que no lo desea, pero sí podemos y debemos ayudar a los padres a mejorar los comportamientos y rutinas alrededor del sueño de manera que al niño le resulte más fácil y rápido dormirse.

Conseguir que un niño se vaya o permanezca en la cama es un problema muy frecuente para muchos padres. Alrededor de un 30% de los niños menores de 5 años presentan problemas de sueño. Muchos plantean excusas y evasivas

---

<sup>1</sup> Psicóloga Unidad Valenciana del Sueño Hospital Quirón Valencia



para no ir a la cama, mientras otros que inicialmente aceptan irse a la cama, duran muy poco en ella.

Esto se traduce en una dificultad para iniciar el sueño sin la presencia de otros, que habitualmente suele estar acompañado de despertares frecuentes por la noche, con dificultad para volver a conciliar el sueño sin ayuda, con un sueño superficial y la disminución del mismo. Esta sintomatología correspondería a lo que denominamos "Insomnio Infantil".

Las **causas** principales del insomnio infantil suelen estar relacionadas con malos hábitos y asociaciones; el 90% del insomnio infantil se debe a hábitos incorrectos tales como:

- alimentaciones nocturnas excesivas e innecesarias
- ausencia de ritual de presueño claro
- falta de límites claros o no rutinarios
- estilos educativos diferentes de ambos progenitores.
- temperamento difícil e impredecible del niño y de los padres.
- problemas ambientales de hacinamiento, cambios frecuentes de lugar de dormir...
- establecimiento de un apego dependiente.
- miedos
- alteraciones del comportamiento (oposicionismo)

y entre el 5-7% restante suele deberse a alteraciones médicas y neurológicas.

En un estudio que realizamos en la Comunidad Valenciana observamos que menos del 50% de los niños de 6 a 12 años se duermen de manera autónoma. El 27% tienen dificultades para irse a la cama, el 11,3% tienen una latencia de más de 30 minutos, el 6,5% tiene despertares nocturnos, el 17% tienen despertar con dificultad por la mañana y el 17% tiene fatiga diurna relacionada con alteraciones de sueño.

Lo alarmante es que estos problemas, en principio transitorios, se cronifican. De manera que un niño con dificultades de sueño a los 8 meses probablemente seguirá teniéndolos a los 3 años y un niño que los presente a los 2 años, probablemente los seguirá teniendo a los 12.

Y durante todo ese tiempo están durmiendo menos de los que necesitan con consecuencias

muy importantes en la función fisiológica fundamentalmente de descanso y recuperación para afrontar con energía y éxito el día; y en los procesos de maduración cerebral.

La falta de sueño afecta a la actividad del cerebro, sea por la causa que sea, de manera que lo primero que se altera es el comportamiento y el estado de ánimo del niño, así como la memoria, el lenguaje y el proceso de solución de problemas.

Muestra tensión, dificultades para concentrarse, para asimilar nuevos aprendizajes y su recuerdo, favoreciéndose el bajo rendimiento escolar. Una pérdida pequeña de tiempo de sueño (1 hora menos de la necesaria) de manera crónica en el inicio de la infancia se puede relacionar con un peor rendimiento escolar del niño al inicio de la escolaridad a los 6 años, así como que, una corta duración del sueño durante estos primeros 4 años de la vida, multiplica por 3 el riesgo de tener un desarrollo del lenguaje más lento.

La adquisición del lenguaje y la consolidación de nuevas palabras en la memoria del niño pueden verse dificultadas por un acortamiento crónico de sueño durante los primeros años en la infancia. Aquellos niños con un tiempo de sueño corto de manera mantenida durante los 3 primeros años, aún en el caso de que se produzca una recuperación de sueño adecuada a partir de los 4 años, presentan puntuaciones menores en algunos test que valoran el rendimiento a los 6 años: a pesar de que el sueño se normalice a partir de los 3 años de vida, el riesgo de presentar puntuaciones menores en algunas áreas del desarrollo a los 6 años se multiplica por 2,4 veces. Por ello es importante dar la oportunidad de dormir al menos 10 horas cada noche durante los primeros años de la vida (especialmente los tres y medio años primeros).

Algunos niños con falta de sueño pueden mostrar desatención, aumento de la inquietud, irritabilidad e impulsividad, lo que nos puede confundir con el Tr. por Déficit de Atención con Hiperactividad.

Disminuyen las defensas del organismo, por lo que son más propensos a infecciones y se puede ver afectada la secreción de la hormona de crecimiento.

Aquellos que duermen como media menos de ocho horas por noche tienen tres veces más probabilidades de ser obesos, según un estudio de la Dra. Julie Limeng. No dormir lo suficiente puede cambiar el metabolismo de los carbohidratos y causar deterioros en la tolerancia a la glucosa; incrementando los niveles de insulina y triglicéridos y generando mayor resistencia a la insulina, lo que puede afectar al peso. Los niños de 12 años que dormían menos de nueve horas por noche eran más propensos a tener sobrepeso que los que dormían más y aquellos que dormían menos a los 9 años tenían más posibilidades de padecer sobrepeso tres años después. Entre los 10 y los 13 años de edad el tiempo en cama de los días escolares se recorta. Existe un declive marcado en el tiempo en cama en los días escolares entre los 10 y los 13 años mientras que el tiempo en cama en los fines de semana permanece más estable.

Entre los adolescentes el 38% cuenta con una mala calidad de sueño, el 23% tardan más de 30 minutos en dormirse, el 52,8% asisten a clase habiendo dormido menos de 8 horas cuando la media aceptable a estas edades es de 9 h.

Es en esta etapa, la adolescencia, cuando aparece la tendencia biológica al retraso de fase por un retraso biológico de la hora de inicio de la secreción máxima de melatonina, ya que su reloj biológico es de más de 24 h, por lo que muchos adolescentes tienen dificultad para acostarse pronto y levantarse pronto. Su organismo se prepara más tarde para dormir.

Esto crea un círculo vicioso de privación de sueño y somnolencia diurna. Así pues, en los adolescentes el problema más frecuente es la excesiva somnolencia diurna que representa en la mayoría de los casos un sueño insuficiente o inadecuado. Si los dejan dormir libremente la somnolencia desaparece. Suelen estar más despejados por la tarde/noche y más espesos por la mañana.

A esta tendencia biológica podríamos añadir el uso nocturno de los T<sub>f</sub> móviles o el ordenador como elementos que favorecen el acortamiento de las horas de sueño necesarias para que los adolescentes puedan estar en condiciones de aprender alguna cosa, a las 8 de la mañana en sus centros escolares. Como hemos visto las consecuencias a medio largo plazo de los

niños que duermen menos de lo necesario son importantes; por ello los profesionales deberíamos transmitir seguridad a los padres, para que se sientan capaces de enseñar las habilidades suficientes y proporcionar los límites adecuado, a sus hijos, para que adquieran unos buenos hábitos de sueño, descartando que se conformen con la idea de “nos ha tocado un niño difícil o que duerme mal”, manteniéndose pasivos en el transcurso del tiempo.

Enseñar al niño a dormir solo, es enseñarle a enfrentarse a los problemas y a solucionarlos; es potenciar la confianza en sí mismo y su independencia.

Como profesionales, para poder decidir si un niño está teniendo problemas de sueño, ante la sospecha podemos efectuar un análisis rápido de la situación e intentar una solución tras valorar detenidamente las respuestas a las veinte preguntas siguientes:

1. ¿Lo acuestan y levantan aproximadamente a la misma hora?
2. ¿Lo acuestan despierto en su cama o en su cuna?
3. ¿Requiere la presencia del adulto hasta quedarse dormido?
4. ¿Se resiste a irse a la cama?
5. ¿Tiene miedo de estar o dormir solo?
6. ¿Tarda más de media hora en dormirse?
7. ¿Creemos que duerme demasiado poco o demasiado tiempo?
8. ¿Duerme un tiempo diferente cada día?
9. ¿Se despierta más de dos veces cada noche?
10. ¿Busca la cama de los padres o la de su hermano?
11. ¿Se despierta con un grito antes de las tres de la madrugada?
12. ¿Se despierta con un grito más tarde de las tres de la madrugada?
13. ¿Se levanta pero no nos ve ni nos responde?
14. ¿Ronca muy fuerte sin estar acatarrado?
15. ¿Ronca y a veces parece que no respira?
16. ¿Está soñoliento durante el día?
17. ¿Cuesta mucho despertarlo?
18. ¿Está más irritable y no para quieto?
19. ¿Lo vemos demasiado cansado?
20. ¿Se duerme cuando no debe?

## PARASOMNIAS

Marisa Morell Safort<sup>1</sup>

### Conceptos

Las parasomnias (para significa “alrededor de “ y somnia, “sueño”), podrían definirse como fenómenos episódicos que suceden durante el sueño nocturno o sus transiciones ; se caracterizan por diferentes actividades motoras y vegetativas, y se asocian a diferentes grados de “alertamiento” o despertares antes, durante o después del evento y pueden ocurrir asociadas a cualquier fase del sueño.

En la actualidad sabemos que la creencia en su benignidad total es errónea: los comportamientos acompañantes pueden ser violentos produciendo daños al individuo, a los demás o al ambiente, algunos estudios sugieren que pueden reflejar cierta vulnerabilidad frente a futuras psicopatologías y se ha encontrado una relación positiva entre historia de pesadillas y trastornos psiquiátricos posteriores. Por otro lado, la comorbilidad en los niños con parasomnias es importante: en 84 niños con parasomnias crónica, 51 (61%) tenían otro problema de sueño, 49 problemas respiratorios durante el sueño, dos el síndrome de piernas inquietas. Al mejorar o solucionar los problemas respiratorios o de piernas inquietas mejoraron las parasomnias. Un elevado número de niños con parasomnias tienen historia familiar de problemas con el sueño de manera que la influencia genética en algunas parasomnias es importante. Estos cuadros son motivo de consulta muy frecuente en pediatría y en ocasiones es necesaria la intervención del especialista en sueño.

### Clasificación internacional de las parasomnias

#### A. Trastornos del despertar

1. Despertar confusional
2. Sonambulismo
3. Terrores nocturnos

#### B. Trastornos de la transición vigilia-sueño

1. Movimientos rítmicos del sueño
2. Sobresaltos del sueño

3. Somniloquia
4. Calambres nocturnos en los miembros inferiores

#### C. Parasomnias asociadas habitualmente al sueño paradójico o REM

1. Pesadillas
2. Parálisis del sueño
3. Trastornos de las erecciones fisiológicas en relación con el sueño
4. Erecciones dolorosas ligadas al sueño
5. Parada sinusal ligada al sueño paradójico
6. Trastorno del comportamiento durante el sueño paradójico

#### D. Otras parasomnias

1. Bruxismo del sueño
2. Enuresis del sueño
3. Síndrome de deglución anormal ligada al sueño
4. Distonía paroxística nocturna
5. Síndrome de la muerte súbita e inexplicada durante el sueño
6. Ronquido primario
7. Apnea del sueño en la infancia
8. Síndrome de hipoventilación central congénita
9. Síndrome de la muerte súbita del lactante
10. Mioclonias neonatales benignas del sueño
11. Otras parasomnias no especificadas

Nos dedicaremos a desarrollar con más detalle aquellas que por su mayor frecuencia de presentación y, en ocasiones, sus consecuencias tanto nocturnas como diurnas, deben ser conocidas de manera que puedan ser detectadas o sospechadas lo mas precozmente posible para poder, por un lado, iniciar aquellas medidas básicas que faciliten su manejo y por otro, determinar el momento en el que deben ser estudiadas por un especialista en sueño y de esta manera evitar las consecuencias a largo plazo que de ellas pudieran derivarse.

### Principales parasomnias en la infancia

#### 1. Sonambulismo:

El sonambulismo, junto a la soliloquia (hablar durante el sueño) es una de las parasomnias mas frecuentes en al infancia.

El episodio suele acontecer en el primer tercio de la noche, cuando el durmiente pasa de una

<sup>1</sup> Médico Neurofisiólogo Unidad Valenciana del Sueño Hospital Quirón Valencia

fase de sueño profundo a otra más superficial durante el primer ciclo de sueño profundo y tiene una duración variable, entre cinco y veinte minutos

El comportamiento puede variar desde algunos automatismos simples, perseverantes, hasta comportamientos complejos como deambular por la habitación.

Si se le logra despertar, estará desorientado y puede ser agresivo; si por el contrario, vuelve a dormirse, el episodio concluye con un sueño tranquilo. A la mañana siguiente no tiene ningún recuerdo de lo acontecido.

La polisomnografía unida al registro en vídeo demuestran que el episodio de sonambulismo se da durante las fases 3 y 4 No REM (sueño más profundo).

El sonambulismo puede ser extinguido en el 80% de los casos mediante despertares programados. Esta técnica consiste básicamente en producir un microdespertar (despertador, padres...) del sueño profundo minutos antes (entre 10 y 30 minutos) de la hora habitual del episodio pues es interesante conocer que esta parasomnia suele producirse siempre a la misma hora en relación con el momento del inicio del sueño. El tratamiento farmacológico es aconsejable en los casos intensos, agresivos y en aquellos que tienen consecuencias sobre la vigilia. La familia del sonámbulo debe prevenir posibles accidentes evitando que durante la noche tenga acceso a ventanas, escaleras, objetos punzantes, etc.

#### Actitud recomendable de los padres:

- Extreme las medidas de seguridad. El sonámbulo es capaz de realizar automatismos aprendidos durante la vigilia (abrir puertas, ventanas, cortar...): utilice sistemas de cierre diferentes por el día y por la noche (un simple pestillo que se cierre de manera diferente es suficiente).
- Procure no despertarlo.
- En caso de autoagresividad intensa sujételo impidiendo que se lesione pero no intente hablarle ni despertarle. Cualquier intento de despertarlo aumentará su agresividad.
- A la mañana siguiente no comente el episodio. Él no lo recuerda y la preocupación por su conducta puede incrementar el número de episodios.

- Si observa cansancio, somnolencia diurna, irritabilidad, cambio de carácter o los episodios son extremadamente agresivos o frecuentes (semanales), consulte con un experto.
- Si en la familia no existen antecedentes, consulte con el experto.
- Si su hijo no ha tenido nunca episodios de sonambulismo y éstos aparecen al llegar a la adolescencia, consulte con un experto.

#### **2. Terrores nocturnos:**

También conocidos como "pavor nocturno", aparecen en la infancia aunque pueden darse a cualquier edad. Es un trastorno menos frecuente que el sonambulismo.

Su incidencia máxima se produce entre los 4 y los 12 años, especialmente en varones y tiene un pico típico de presentación entre los 3-4 años, pudiéndose reproducir a los 5-6 años.

Los episodios nocturnos se manifiestan en el primer ciclo de sueño (en el primer tercio de la noche). El niño, que duerme apaciblemente, se agita bruscamente, se sienta en la cama, provoca un grito escalofriante que despierta a los padres quienes lo encuentran aterrorizado, desorientado, no reconoce a las personas que le rodean; este episodio se acompaña de importantes manifestaciones físicas: taquicardia, sudoración intensa, respiración rápida, rubor o enrojecimiento facial, dilatación de las pupilas y aumento del tono muscular junto a vocalizaciones. Pasada la crisis el niño vuelve a dormirse tranquilamente, no recordando a la mañana siguiente lo acontecido.

El tratamiento debe reservarse a los casos excesivamente frecuentes, intensos o que ocasionan sintomatología diurna (somnolencia, irritabilidad, alteraciones escolares...)

La actitud de los padres debe ser la misma que frente al sonambulismo.

#### **3. Movimientos rítmicos durante el sueño:**

Algunos niños efectúan movimientos automáticos de mecimiento para conciliar el sueño o durante el mismo.

Suelen iniciarse hacia los 9 meses y raramente persisten más allá de los dos años.

Consisten en movimientos estereotipados y repetidos de forma rítmica que realizan con la cabeza, cuello o grandes grupos musculares,

incluso todo su cuerpo y a menudo asociado a vocalizaciones o sonidos guturales rítmicos. Pueden observarse en la transición al sueño, durante los alertamientos de cualquier fase de sueño y también en las transiciones del sueño a vigilia.

En la polisomnografía los episodios se caracterizan por ondas de gran amplitud lo cual representa un artefacto asociado al movimiento más que una alteración subyacente de la actividad cerebral. La forma de las ondas es sincrónica con el movimiento repetitivo visto en el vídeo y típicamente ocurren a una velocidad de 0,5-2 ciclos/segundo.

También se observa un incremento del tono muscular. Generalmente arrancan del sueño NREM y muy raramente del REM.

Generalmente afecta a niños por otra parte sanos pero debe hacerse el diagnóstico diferencial con:

- El autismo.
- La hipsarrítmia: a pesar de que las epilepsias nocturnas incluyan movimientos rítmicos de las extremidades, la semiología de estos movimientos es muy distinta: la asociación de un carácter tónico/clónico, asociado a desviación de la mirada, incontinencia o laceraciones de la lengua son muy sospechosas de epilepsia.
- Espasmo mutans.
- El síndrome de la muñeca oscilante. Situación en la que se producen movimientos rítmicos también en vigilia.
- Síndrome de movimiento periódico de las piernas. Recordemos que el movimiento periódico de las piernas se produce durante el sueño y que el Síndrome de piernas inquietas se refiere a una sensación de malestar o dolor en las piernas previa al sueño y que dificulta el inicio del sueño. Es muy importante distinguir entre estas dos situaciones y los llamados dolores de crecimiento.
- Tics.
- Autoagresión.

Generalmente no se precisa tratamiento específico. La información y la calma es primordial. Se deben tomar:

- Medidas de precaución para que el niño no se dañe físicamente y para disminuir el ruido.
- Instaurar unos buenos hábitos de sueño puede ayudar.
- En algunas ocasiones debido a su frecuencia, intensidad y consecuencias diurnas es necesario iniciar un tratamiento.

#### **4. Somniloquia:**

Es una parasomnia caracterizada por la expresión de lenguaje hablado, palabras o vocablos, generalmente ininteligibles, durante el sueño nocturno y sin conocimiento del niño (no recuerda al día siguiente).

Se trata de un fenómeno muy frecuente, considerado normal e inócua y puede darse en la población general a cualquier edad de la vida (principalmente en gente joven).

Ocurre normalmente asociados a ensueños durante el sueño REM de la madrugada, aunque puede presentarse en cualquier fase de sueño y no afecta a la estructura del mismo.

#### **5. Sobresaltos hípnicos:**

Se trata de un evento fisiológico normal, cuyo mecanismo no se ha aclarado suficientemente. Este fenómeno se ha observado en el 60-80% de la población general y puede darse a cualquier edad de la vida. Consisten en movimientos espontáneos de muy breve duración que corresponden a contracciones musculares y se traducen por sacudidas bruscas de una parte del cuerpo o de todo él.

Típicamente ocurren al inicio del sueño y se pueden asociar con ensueños vividos. Se acentúan por estimulación sensorial, ejercicio excesivo, estrés y privación de sueño.

#### **6. Pesadillas:**

Son ensueños intensos de carácter angustioso y tenaz que producen sensación de miedo y que ocurren a lo largo de la noche. Se caracterizan porque el niño se despierta con facilidad y suele tener un recuerdo vivido del episodio.

Las pesadillas ocurren durante el sueño REM y pueden aparecer en cualquier momento de la noche, aunque son más probables al final de la misma.

Más frecuentes en niños de 3 a 8 años, con un ligero predominio en el sexo femenino y disminuyendo posteriormente en la adolescencia.

Factores precipitantes son la fiebre, estrés emocional, déficit de sueño...

Generalmente no precisan tratamiento, sin embargo en pacientes con pesadillas recurrentes muy intensas la terapia conductual junto con el tratamiento farmacológico, si se precisa (excepcionalen niños), puede ser de mucha utilidad.

### **7.Trastornos del comportamiento del REM durante el sueño**

Trastorno típico de otras edades pero que cada vez se diagnostica más frecuentemente en niños de manera que se cuestiona si su frecuencia es escasa o si su diagnóstico es infrecuente por desconocimiento. El episodio usualmente ocurre en el primer episodio REM de la noche hacia los 90 minutos de iniciado el sueño. En algunos casos es preciso hacer un diagnóstico diferencial con crisis epilépticas psicomotoras (que afectan al lóbulo temporal) o con trastornos psiquiátricos. Como tratamiento farmacológico se utiliza el clonazepam en una sola dosis nocturna.

### **8.Enuresis**

Desde el punto de vista de la medicina del sueño hay varios factores que favorecen la enuresis:

- a) un alto umbral de arousal,
- b) poliuria nocturna,
- c) hiperactividad nocturna del detrusor.

Los niños con un índice de alteración respiratoria durante el sueño (suma de episodios de apneas obstructivas e hipoapneas obstructivas por hora de sueño) menor de 1 tienen menos prevalencia de enuresis que los que tienen un índice mayor; esto puede ser debido a los efectos de la apnea del sueño sobre la respuesta de arousal, la presión en la vejiga o la secreción hormonal urinaria.

La polisomnografía junto con el registro de la actividad vesical demuestran que existen contracciones repentinas independientes en todas las fases de sueño, ya sea nocturno o diurno (siesta).

Los niños que responden a la desmopresina no sólo se diferencian de los que no responden en cuanto a la producción de orina y a la función de la vejiga, sino también muestran un claro incremento en el porcentaje de REM y una ligera disminución del NREM. Esta diferencia puede

estar ocasionada por la secreción de vasopresina (fisiológicamente suprime el REM) ya que en niños enuréticos con poliuria se ha demostrado un déficit de vasopresina.

Los niños enuréticos que responden a la desmopresina tienen más sueño REM que aquellos que no responden así como también se diferencian en la producción urinaria y en la funcionalidad vesical.

### *Evaluación clínica y de laboratorio de las parasomnias*

Son precisas una historia y exploración clínica completas con especial atención a:

- Hora habitual del episodio.
- Descripción de la conducta y sintomatología.
- Respuesta a las maniobras de los cuidadores.
- Si el niño abandona la cama.
- La existencia de recuerdo o amnesia posterior del evento.
- Presencia o ausencia de síntomas durante el día.
- Presencia de movimientos estereotipados o conductas rítmicas durante el evento.
- Horarios de sueño y alimentación.
- Evolución psicomotora previa y actual: la alteración sugiere causa orgánica.
- Presencia de somnolencia diurna.
- Presencia de sintomatología respiratoria diurna y/o nocturna.
- Descartar efecto secundario de drogas legales e ilegales.

Como pruebas complementarias:

- Vídeo recogido por los padres.
- Polisomnografía o videopolisomnografía: si es necesario un diagnóstico diferencial.

### *Líneas generales de tratamiento de todas las parasomnias*

Como líneas básicas de tratamiento no farmacológico las más destacadas son:

- Evitar la privación de sueño.
- Establecer horarios regulares de sueño.
- Mejorar la higiene de sueño en general.
- Evitar los líquidos a la hora de cenar y acostarse. Vaciar la vejiga antes de dormir.

- Instaurar pequeñas siestas diurnas.

Las opciones de tratamiento varían en función de la intensidad del cuadro:

### 1. Severidad moderada

- Episodios menos de una vez por semana
- No se producen lesiones al niño o a cuidadores
- Conducta y aprovechamiento diurno normal.
- Medidas de seguridad y normas generales.

### 2. Severidad intensa

- Episodios cada noche o varias a la semana.
- Varios episodios en una noche.
- Ocasiona lesiones o hay alto riesgo de ellas.

–Lo anterior más despertar precoz y posible tratamiento farmacológico:

–Dosis bajas nocturna de Clonazepam, Lorazepam o Diazepam nocturnas.

### *Síndrome de piernas inquietas y síndrome de movimientos periódicos de piernas*

Ambas son enfermedades con una prevalencia alta (10 y 5%, respectivamente).

El Síndrome de Piernas Inquietas consiste en la aparición nocturna de disestesias bilaterales en las extremidades inferiores de diverso tipo (dolor, calambres, hormigueo, inquietud, etc.).

Ocasionalmente pueden producirse en las extremidades superiores u otras partes del cuerpo, aunque incluso en estos casos se observa una mayor frecuencia o intensidad en las piernas. Su aparición se ve influida por factores circadianos (tarde-noche) y por el grado de actividad cortical (relajación). Es característico de dichas disestesias que mejoren con la actividad (masajes, estímulos térmicos, movimiento). Suele dificultar la conciliación del sueño, y con frecuencia, es causa de despertares repetidos a lo largo de la noche.

El síndrome de piernas inquietas puede ser secundario a diversas disfunciones metabólicas (uremia, ferropenia, etc.) así como a cuadros neurológicos.

Por su parte, el síndrome de movimientos periódicos de piernas se manifiesta en forma de movimientos estereotipados y repetitivos en las piernas durante el sueño. Así, por ejemplo, es

típica la presencia de extensiones rítmicas de los dedos acompañadas de dorsiflexión del tobillo con flexión ocasional de la rodilla y cadera. Cuando el cuadro es severo puede producir despertares, y posiblemente, somnolencia diurna.

Su diagnóstico requiere generalmente la utilización de polisomnografía. Puede ir asociado o no al síndrome de piernas inquietas.

### *Bibliografía*

1. Ferber R, Kryger M. Principles and Practice of Sleep Medicine in the Child. W.B. Saunders Company; 1995.
2. Guilleminault C, Biol D, Palombini L, Pelayo R, Chervin R. Sleepwalking and Sleep Terrors in Prepubertal Children: What Triggers Them? Pediatrics 2003; 111 (1): e17-e25.
3. Culebras A. Organización de un centro y laboratorio de sueño. La medicina del sueño. 1994; (13):231- 40.
4. Farreras, Rozman. Trastornos del sueño. Medicina interna. 1992; (12):1374-1379.
5. Kryger MH, Roth T, Dement WC. Classification of Sleep Disorders. Principles and practice of sleep medicine. 1989; (39):426-433.
6. Rechtschaffen A, Kales A, editors. A manual of standardized terminology, Techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. 1968
7. Pin G, Genis R. Durmiendo como un niño. Ed. Barcelona Parramón; 2003.
8. Pin G, Lluch A, Borja F. El pediatra ante los trastornos del sueño. An Esp Ped 1999; 50(3): 247-253.

## **SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS OBSTRUCTIVA DURANTE EL SUEÑO (SAHS) EN LA EDAD PEDIÁTRICA. CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO**

Gonzalo Pin Arboledas<sup>1</sup>

### *Definiciones*

La obstrucción de la vía aérea superior (VAS) en el niño puede manifestarse como una apnea obstructiva completa o como una obstrucción parcial con hipoventilación. Esta hipoventilación es el resultado de la obstrucción parcial conti-

1 Director Unidad Valenciana del Sueño Hospital Quirón Valencia

nua que conlleva a una respiración paradójica, hipercapnea y a menudo hipoxemia.

En realidad, lo correcto sería hablar “problemas respiratorios relacionados con el sueño,” ya que de esta manera se describe mejor un abanico clínico que incluye la apnea obstructiva, el s. de resistencia de las vías aéreas superiores y el s. de hipoapnea obstructiva así como la implicación nocturna del asma y otras alteraciones respiratorias crónicas.

El ronquido es el síntoma que tienen en común los tres síndromes clínicos respiratorios durante el sueño.

Aproximadamente el 10 %-12% de los niños roncan. Muchos de ellos tienen el llamado **ronquido simple** no asociado a apnea, alteraciones del intercambio gaseoso o excesivos microdespertares. Su frecuencia declina a partir de los 9 años: A esa edad el 10.09% de una muestra de 1120 son roncadores habituales según los padres y de ellos el 35.0% continúan roncando de manera habitual cuando son reevaluados subjetivamente un año después y en ellos se detecta una mayor tendencia estadística (OR 12.0, IC 3.8-37.3) a presentar trastornos de la transición sueño-vigilia, si bien es este estudio no se realizó PSG que nos permitiera distinguir ronquido de la presencia de SAHS. Eitner S, Urschitz M, Guenther A, Urschitz-Duprat P, Bohnorst B, Sclaud M, Poets C. Sleep problems ans daytime somnolence in a German population-based sample of snoring school-aged children. *J Sleep Res.*2007;16: 96-101

El roncar más de 4 noches a la semana se asocia significativamente con tos nocturna y asma. El ronquido primario se suele resolver en el 50% de los niños con el tiempo, su progreso a SAHS se observa en el 10 % de los casos. En aquellos niños con rinitis cuando se controlan a los 5 años los factores de riesgo independientes en relación con roncar más de tres noches a la semana son ser el primer hijo ( OR: 2,5 IC 1.20-5,21), que la madre fumara durante el primer año ( OR 2,40, IC: 1,1-5.25), el tener asma ( OR: 2,51, IC: 1.14-5,55) y eczema ( OR 2.29, IC: 1.02-5.13) Marshall NS, Almqvist C, Grunstein RR, Marks GB. Predictors of snoring in children with rhinitis at age 5: longitudinal birth-cohort. *Sleep and Biological Rhythms.*2006; 4: A18

En la actualidad, la inocuidad del ronquido simple está en entredicho habiéndose encontrado una asociación con déficits neurocognitivos probablemente relacionados con la fragmentación del sueño:

- Los niños con ronquido simple (5-7 años) presentan menor porcentaje de REM en relación con el tiempo de sueño total, un mayor índice de microdespertares y peores valoraciones en el Test de Connors y en el Child Behavioural Test así como diferencias en la habilidad lingüística y visoespacial.
- El ronquido habitual único se asocia a pobre rendimiento escolar: entre 22 niños con ronquido habitual 32% tenían mal rendimiento escolar mientras sólo el 15% entre no roncadores. Después de ajustar el bajo nivel socioeconómico se asocia con más problemas respiratorios nocturnos. El ronquido se considera patológico si ocupa mas del 30% del tiempo de sueño.

La **hipoapnea en el niño** es definida como una disminución del 50% o más de la amplitud de la señal de flujo nasal / oral, a menudo acompañada de hipoxemia o microdespertar. Ha habido intentos de clasificar las hipoapneas en obstructiva y no obstructiva. La hipoapnea obstructiva se define como una reducción en el flujo aéreo sin reducción del esfuerzo. La hipoapnea no obstructiva asocia una reducción del flujo aéreo y una reducción del esfuerzo respiratorio del 50% .

Los niños con **Síndrome de Resistencia de las Vías Aéreas Superiores** roncan y tiene una obstrucción parcial de la vía aérea superior que ocasiona episodios repetitivos de un incremento del esfuerzo respiratorio que finaliza en un microdespertar. El patrón del sueño se altera y los síntomas diurnos pueden ser similares a los de la apnea obstructiva aunque estos niños no evidencian apneas ni hipoapneas o alteraciones del intercambio gaseoso en la PSG. Su incidencia en niños es desconocida aunque parece ser más frecuente que el SAHS. La **apnea obstructiva en niños** se define como “Un desorden de la respiración durante el sueño caracterizada por una obstrucción parcial prolongada de la vía aérea superior y/o una obstrucción completa intermitente (apnea obstructiva) que



altera la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales de sueño. Se asocia a síntomas que incluyen ronquido habitual nocturno, dificultades con el sueño y/o problemas de conducta diurnos. Las complicaciones pueden incluir alteraciones del crecimiento, alteraciones neurológicas, y cor pulmonale, especialmente en los casos severos. Se han identificado y definido varios factores de riesgo". La primera descripción médica de SAHS en niños se atribuye a Osler en 1892. En la literatura moderna Guilleminault publicó la primera serie de niños con SAHS en 1976.

### *Prevalencia*

Su prevalencia entre niños de 4 – 5 años se estima entre el 0.7 % y el 3 % (9) con un pico de incidencia entre los 2 – 5 años. Solamente la mitad de los niños que roncan y de los que se sospecha apnea obstructiva la tienen al realizar una PSG (polisomnografía). Por esta razón algunos autores han apostado por un tratamiento expectante si no se aprecian cambios en la clínica aunque esta actitud cada vez está más en entredicho por las consecuencias cognitivas. Muchos niños con SAHS tienen obstrucción continua u obstrucción parcial prolongada por lo que el criterio diagnóstico adulto (índice de apnea > 5 por hora) no es válido.

En el estudio TuCASA se ha demostrado que en niños hispanicos entre 6 y 11 años existe un índice de alteraciones respiratorias por encima de las cuales se incrementa estadísticamente la prevalencia de sintomatología clínica: Un índice de 5 (sin asociación con desaturación) se relaciona con una mayor prevalencia de ronquido simple, excesiva somnolencia diurna y problemas de aprendizaje. Cuando se asocia a una desaturación del 2% el índice se reduce a 2 y cuando se asocia a una desaturación del 3% a 1. Este estudio realza la importancia de las hipoapneas en cuanto a la severidad del síndrome respiratorio. Los niños con un tienen mayor riesgo de enuresis.

Las vías aéreas superiores de los niños son más resistentes que la de los adultos al colapso durante el sueño, los niños normales tienen conservadas la respuesta de la vía aérea superior a la presión subatmosférica y a la hipercapnea durante el sueño mientras esas respues-

tas parecen estar disminuidas en los adultos; de manera que parece que los niños tengan un patrón diferente de activación de las vías aéreas superiores. Es posible que esta respuesta conservada sea compensatoria de la relativa estrechez de la vía aérea infantil. Sin embargo, también existen factores inherentes a su anatomía que facilitan el colapso: vías aéreas altas más estrechas, posición más alta de la laringe, mayor laxitud de los tejidos y mayor flexibilidad cartilaginosa de las estructuras de soporte.

La edad media de inicio de la apnea es a los 34.7 meses mientras que el ronquido simple tiene una edad media de inicio de 22.7 meses. A diferencia de lo que ocurre en los adultos los niños con apnea obstructiva respiran mejor en posición supina. La obstrucción respiratoria nocturna tiene una agregación familiar significativa independientemente de las similitudes familiares en el peso.

### *Clínica*

La fragmentación del sueño, incremento del esfuerzo respiratorio y anomalías intermitentes en los gases sanguíneos son las consecuencias fisiológicas inmediatas más frecuentes asociadas a un incremento de la resistencia de la vía aérea que ocurre con el inicio del sueño.

Solamente el 42 % de las apneas obstructivas termina con una respuesta de microdespertar. Los microdespertares son significativamente más frecuentes en apneas largas (>15 seg) y en apneas obstructivas que en apneas centrales.

Quizás la diferencia clínica más importante con los adultos radica en que el niño con problemas respiratorios nocturnos **no presenta una SOMNOLENCIA DIURNA EXCESIVA** de manera obvia en la mayoría de las ocasiones. Sin embargo, es necesario reconocer algunas peculiaridades que diferencian esta situación de la que acontece en la edad adulta:

Aunque la hipersomnia en la infancia se diagnostica en pocas ocasiones según algunos estudios 1.7 % de niños de 4 a 12 años se duermen durante el día más de 7 veces a la semana y un 4% están cansados más de 7 veces a la semana, un 11-12% de los niños de escuelas elementales tienen síntomas de somnolencia diurna y de un 18% a un 21% describen fatiga

durante las horas escolares. Entre un 63% un 87 % de los adolescentes informan que necesitarían más horas de sueño de las que duermen. Así en un reciente estudio solamente el 7.5% de los niños en los que en la PSG se demostró un SAHS presentaban somnolencia diurna excesiva y solamente un 13% de los niños con SAHS tienen una latencia de sueño menor de 10 minutos en el Test de Latencias Múltiples (Gozal D, Wang M, Pope Dw: Objective sleepiness measures in pediatric obstructive sleep apnea. Pediatrics 2001;108:693-697)

La mayoría de los niños con SAHS tienen un incremento del esfuerzo respiratorio durante el sueño e incremento de la sudoración nocturna. La respiración bucal durante el sueño es igual de frecuente en los niños con apnea como en los niños sin ella.

Existe un incremento de la frecuencia de enuresis nocturna que en muchas ocasiones se resuelve tras la adenoidectomía.

Hoppenbrouwers encontró que eventos motores ocurren después de 46%, 54% y 86% de los episodios de apnea respectivamente a uno, tres y seis meses de edad. Vecchierini observó que la frecuencia EEG aumenta después del 60 % de las apneas, seguidas o no de eventos motores, sea cual sea el estado de sueño y el tipo de apnea.

### *SAHS y crecimiento:*

En cuanto a la relación entre apnea obstructiva y alteraciones del crecimiento, Nieminen y cols no encontraron diferencias significativas en la concentración sérica periférica de IGF-1, pero tanto los niños con SAHS como los roncodores primarios presentan valores periféricos reducidos de IGF-1. Tras la intervención el peso para la talla, el IMC, la masa grasa corporal aumentaron en los niños con SAHS mientras que sólo la masa grasa y la talla relativa aumentan en los niños con ronquido simple.

Entre el 4% y el 13% de los niños con SAHS tienen problemas estaturoponderales, las causas descritas de estos problemas asociados a SAHS son:

1. Anorexia o disfagia por hipertrofia adenoidea.
2. Secreción anómala de HGH
3. Hipoxemia nocturna

4. Acidosis respiratoria nocturna
5. Aumento del trabajo respiratorio nocturno: El gasto de energía durante el sueño pasa de 51 +/-6 kcal por día antes de la intervención quirúrgica a 46 +/-7 Kcal por kg y día después de la intervención (29) La velocidad de crecimiento se acelera después de la adenoidectomía.
6. Alteración de la arquitectura del sueño que interfiere en la liberación de la hormona del crecimiento que se produce sobre todo en las fases III y IV de ondas lentas.

### *SAHS y aparato cardiovascular:*

La Tensión Arterial en pacientes pediátricos con trastornos respiratorios durante el sueño sin complicaciones severas está positivamente correlacionada con el grado de alteración respiratoria. A los 7-10 segundos de terminar cada episodio de apnea se produce un incremento de la TA. Los niños con un IAH mayor de 10 exhiben presiones diastólicas y sistólicas mayores tanto durante la vigilia como durante el REM que aquellos que tienen un IAH menor de 10. El grado de elevación de la TA durante el REM está relacionado con el valor del IAH, mientras que durante el NREM y la vigilia no muestra correlación con la severidad de la alteración respiratoria. De manera que el IAH es uno de los mayores determinantes de la TA sistólica durante el REM, de tal forma que la TA durante el REM podría reflejar sensiblemente la severidad de la alteración respiratoria en los niños y estar envuelta en la elevación de la TA durante la vigilia.

La geometría y estructura del Ventrículo Izquierdo se encuentra alterada en los niños con SAHS.

Los niños con SHAS adecuadamente tratados muestran una mejoría evidente de la función de su ventrículo izquierdo.

### *SAHS y alteraciones cognitivas – conductuales:*

Un amplio espectro de problemas de conducta se han asociado a los problemas respiratorios durante el sueño o el ronquido en niños. Incluyen quejas somáticas, ansiedad / depresión, agresión, conducta oposicionista, proble-

mas de conducta, inatención, e hiperactividad. En los niños con un RDI elevado (media de 12.4 con SD:8.78) los tipos de conducta mas prevalentes fueron cognitivos, exteriorizantes y sociales siendo de ellos los más prevalentes la agresividad y la conducta oposicionista. De manera que las alteraciones nocturnas de la respiración pueden provocar una desregulación de la conducta y no una tendencia particular a un problema específico de conducta. (Shelagh A Mulvaney, James J Goodwin, Wayne J. Morgan et al. Behavior problems associated with sep disordered breathings in school-aged children-the Tucson children's assessment of sleep apnea study. Journal of Pediatric Psychology May 2005: 1-9)

En un estudio prospectivo no randomizado de 52 niños con SAHS objetivada mediante PSG con edad media de 8.6 en los que se valoró la conducta mediante el Behavior Assesment System for Children , la obesidad no mostró influencia , de manera que los problemas de conductas eran independientes de la presencia o no de obesidad (Rudnick EF, Mitchell RB Behavior and Obstructive Sleep Apnea in Children: Is Obesity a Factor? Laryngoscope. 2007 Jun 27)

- La odds ratio para alteraciones neuroconductuales en niños roncadores es 2.93 (95% intervalo de confianza).
- Se ha sugerido la comorbilidad entre el S. De déficit de Atención con Hiperactividad y problemas respiratorios durante el sueño es alta. El mecanismo por el cual el problema respiratorio puede contribuir al déficit de atención es desconocido. En los niños con problemas respiratorios durante el sueño se multiplica por 3 la frecuencia de la presencia de alteraciones de conducta y problemas de atención.
- Se observa un acortamiento de la latencia de sueño en los niños con SAHS, pero es infrecuente la somnolencia diurna excesiva, que tiende a desarrollarse en los casos más intensos o en los pacientes obesos).
- Mientras el tratamiento efectivo produce la normalización inmediata de las alteraciones respiratorias durante el sueño, la reversibilidad de la morbilidad secundaria asociada a SAHS puede no ocurrir o puede no ser completa.

- El rendimiento escolar se afecta en estas alteraciones del intercambio gaseoso nocturno. Los niños con bajo rendimiento académico tienen más probabilidades de haber roncado durante la niñez temprana y de requerir adenoamigdalectomía por ronquido, en comparación con sus compañeros con rendimiento escolar superior; de manera que la morbilidad neurocognitiva asociada a los trastornos respiratorios durante el sueño puede ser sólo parcialmente reversible, esto es, puede desarrollarse una "deuda de aprendizaje" en estos trastornos ocurridos durante la niñez temprana y perjudicar el rendimiento escolar posterior.
- Los niños que se presentan con hiperactividad y que no reúnen los criterios diagnósticos de S. De Déficit de Atención con Hiperactividad la Academia Americana de Pediatría después de una correcta evaluación recomienda la realización de una cuidadosa historia de sueño y presenta ronquido la realización de un estudio nocturno de sueño.

#### *SHAS y enuresis:*

La causa de la enuresis primaria es desconocida aunque puede ser multifactorial. Los niños con SAHS tienen aumentada la producción de orina y la excreción salina de manera que tienden a tener mas micciones nocturnas, al mismo tiempo se produce un estado de hipercatecolaminas Se ha especulado con la posible relación entre enuresis, respiración y saturación de oxígeno en sangre, algo que ha sido evaluado en sentido inverso, esto es, estudiando a pacientes en los que la resolución de la enuresis ha aparecido como efecto "espontáneo" secundario a la utilización de terapias que al aumentar el calibre de las VAS conducen a una mejora de la ventilación .

Tras el tratamiento se reducen en un 66% las noches enuréticas al mes y en un 77% a los 6 meses. En el grupo de enuresis secundaria el 100% a los 6 meses.

## ***Herramientas diagnósticas del SAHS pediátrico***

La alta prevalencia del SAHS ha inducido a la Academia Americana de Pediatría a recomendar que todos los niños reciban una investigación sobre el ronquido en los controles de salud. Si presentan ronquido y además tienen síntomas o hallazgos clínicos sugestivos de SAHS se deben realizar pruebas adicionales. El añadir un cuestionario específico sobre la apnea del sueño incrementa las posibilidades diagnósticas (de un 26 % por historia clínica a un 53% usando un cuestionario específico en niños con S. Craneofaciales). Los criterios diagnósticos utilizados en el adulto no pueden utilizarse en el niño. Las técnicas diagnósticas utilizadas en pediatría son:

### **I. Historia clínica completa general y del sueño.**

Para ello es útil el screening diseñado por Chervin y cols y recientemente traducido al castellano por el grupo del Dr Miguel Vilay publicados en Anales de Pediatría.

### **II. Exploración física completa con especial atención a la anatomía craneofacial y de vías respiratorias altas: Hipertrofia adenoamigdalar.**

#### **III Exploración cardiopulmonar:**

Soplo sugestivo de regurgitación tricuspídea. Observación del trabajo respiratorio, especialmente durante el sueño o reposo. Presencia de cianosis. Descripción del patrón y frecuencia respiratoria.

Muchos estudios retrospectivos han demostrado que el SAHS no puede distinguirse del ronquido simple basándonos única y exclusivamente en la historia clínica y la exploración física diurna.

#### **IV. Audio y Videograbación en el hogar:**

Sivan y cols desarrollaron un score (ANEXO 1) para valorar el video realizado por los padres en su domicilio en niños de 2 a 6 años de edad durante media hora y lo compararon con los hallazgos PSG en esos mismos niños. La grabación se realiza durante media hora con la cabeza y el tronco del niño visibles y sin ropa que impida observar los movimientos respiratorios. Se indica a los padres que realicen la grabación durante el período de tiempo en el que

ellos hayan observado con anterioridad una mayor incidencia de alteraciones respiratorias, respiración ruidosa o ronquido. Deben ser instruidos para evitar ruidos (incluyendo el ruido de los aparatos de grabación o la conversación en la habitación o en sus cercanías).

La sensibilidad y especificidad del score del video fue del 89% y 77 %, respectivamente con los puntos de corte 5 (todos los niños con una puntuación igual o menor de 5 tuvieron PSG normales) y 11 ( todos los niños con una puntuación mayor o igual a 11 tuvieron PSG patológicas). La alta sensibilidad (video anormal con PSG anormal) junto con sus escasos falsos negativos (video normal con PSG anormal) y la relativamente baja especificidad ( video normal con PSG normal) hacen de la grabación de video en el hogar una herramienta útil para el screening sin un excesivo costo. En los niños con un score de 6 a 10 es necesario realizar una PSG. Cuando el score es mayor de 11 las probabilidades de SAHS son elevadas. Según la valoración del Subcomité del SAHS de la Academia Americana de Pediatría (35) la sensibilidad es del 94%, la especificidad del 68%. La conclusión de dicho Comité con respecto al uso de videograbaciones en el hogar es que son necesarios más estudios sobre su especificidad y sensibilidad para poderlos usar como una alternativa a la PSG. Es preciso descartar por medios diagnósticos específicos la comorbilidad de RGE, Asma, Epilepsia y problemas del desarrollo (parasomnias).

#### **V. Pulxiosimetría**

En la revisión realizada por el grupo de consenso sólo se ha encontrado un estudio que relacione la pulxiosimetría con la PSG realizando la pulxiosimetría al mismo tiempo que la PSG pero evaluándola de manera independiente. En este grupo de niños con una incidencia de SAHS del 60.2% comparándola con la PSG nocturna su valor Predictivo Positivo es de 97% y su Valor Predictivo Negativo es del 47%. La pulxiosimetría nocturna sería útil como screening cuando es positiva requiriendo los niños con resultado negativo PSG nocturna (75).

#### **VI. Polisomnografía diurna:**

La conclusión que se puede extraer de los estudios que evalúan la PSG diurna de 1 hora de duración es que un estudio de siesta con re-

sultado negativo requerirá un seguimiento mediante PSG nocturna para su confirmación. Su Valor Predictivo Positivo es del 77% al 100% y su Valor Predictivo Negativo del 17 al 49% en una población con incidencia de SAHS del 66%. Su resultado positivo es útil a pesar de que puede infravalorar la intensidad del SHAS. El resultado negativo requiere una PSG nocturna. La diferencia en el valor Predictivo de la PSG diurna y la PSG nocturna probablemente radique en el menor REM durante los estudios diurnos así como en la disminución del tiempo total de sueño.

### **VII. Polisomnografía nocturna:**

Uno de los problemas para evaluar los diferentes métodos de diagnóstico del SAHS infantil con el standard oro, la polisomnografía, es que ésta no ha sido bien estandarizada ni en su técnica ni en su interpretación a pesar de que últimamente se han realizado aproximaciones. Así, en la literatura existen diferentes criterios polisomnográficos para definir el SAHS pediátrico:

- Criterio I: Más de una apnea obstructiva (ausencia de flujo durante 2 o más ciclos de un esfuerzo respiratorio continuado) por hora de sueño.
- Criterio II: Más de 5 apneas o hipopneas (reducción del flujo, movilidad torácica o movilidad abdominal por dos o más ciclos respiratorios seguidos de una desaturación del 4% o más, un microdespertar o un despertar) por hora de sueño.
- Criterio III: Más de una apnea, hipopnea o evento respiratorio relacionado con microdespertar (un incremento gradual de la presión intratorácica negativa al final de la inspiración de al menos 5 cm de H<sub>2</sub>O durante 5 o más ciclos respiratorios, seguidos de un microdespertar o un despertar) por hora de sueño.

Marcus y cols concluyeron en su estudio que una apnea de cualquier duración más frecuente de un evento por hora es anormal. La PO<sub>2</sub> mínima no debe ser inferior a 92 %. La PSG permite el diagnóstico del S. de Hipoventilación: La presión esofágica en vigilia suele ser entre -10 y -5 cm. de agua, se puede identificar un Síndrome de Hipoventilación cuando la presión de PCO<sub>2</sub> es mayor de 50 mm más del 8 % -10%

del tiempo total de sueño. Se define un SAHS severo cuando hay un índice de alteración del sueño (RDI: número de eventos respiratorios obstructivos/ hora de sueño) >10.0 y/o un punto más bajo de saturación de oxígeno <90%. Un SAHS mediano se define ante la presencia de un RDI entre 5.0 y 10.0 y un nadir de saturación > 90%.

En las bases del conocimiento actual el grupo de consenso español de sueño cree que un índice de apnea obstructiva entre 1 y 3 debe ser tomado como la línea de corte de la normalidad. Mientras que un índice de apnea de 1 es estadísticamente significativo, no conocemos qué nivel de significado clínico tiene.

Una de las ventajas de la PSG es que nos permite cuantificar la severidad del SAHS. La presencia de un SAHS importante durante la PSG es un factor de riesgo para complicaciones durante el período postoperatorio inmediato.

Ante la presencia una excesiva somnolencia diurna es necesario plantear la indicación de realizar un Test de Latencias Múltiples o un Test de Mantenimiento de la Vigilia.

Desde el punto de vista práctico en cuanto al diagnóstico del SAHS pediátrico podríamos concluir:

- La PSG nocturna sigue siendo el patrón oro diagnóstico.
- Los recursos disponibles de PSG pediátrica son escasos y se prevé un incremento de su demanda en un futuro. El escaso número de Unidades con dedicación pediátrica está condicionado en parte por las peculiaridades de tamaño del paciente, la mayor exigencia de tiempo en la preparación del mismo por su escasa colaboración, dificultades de interpretación de los registros por la ausencia de personal especializado en somnología pediátrica...
- La historia clínica y la exploración física no permiten distinguir el ronquido simple del SAHS.
- En aquellos niños en los que exista una alta probabilidad pretest de presentar SAHS, la pulxiosimetría nocturna tiene un elevado Poder Predictivo Positivo. Dado su Poder Predictivo Negativo los niños que presenten un test negativo deben ser estudiados mediante PSG nocturna.

- Los estudios PSG de siesta son poco sensibles para evaluar la gravedad del SAHS
- En casos no complicados la poligrafía respiratoria junto con oximetría y videograbaciones en el hogar pueden tener una alta correlación con los hallazgos de PSG.
- Las técnicas simples realizadas en el hogar deben ser aplicadas con precaución pues existen escasos estudios que las validen en este grupo de edad.
- Si se sospecha algún cuadro comórbido al SHAS (epilepsia, MPP...) se requiere la realización de una PSG nocturna vigilada.

Así pues, en Asistencia Primaria la evaluación clínica de un niño con el objetivo de descartar o confirmar la presencia de SAHS y priorizar su atención, debe incluir en opinión del grupo de consenso español de sueño es :

- Historia Clínica Standard completada con una historia de sueño.
- Exploración Pediátrica Standard con especial valoración del área ORL.
- Child Behavioral Test cumplimentado por los padres o un Test de evaluación psicomotora de validez semejante.
- Test Clínico de sospecha de SHAS de Chervin o similar.
- Telerradiografía lateral de cráneo y cefalometría específica de la VAS.
- De manera optativa, en función de las posibilidades técnicas, se debería incluir la valoración del trabajo respiratorio durante el sueño mediante videograbación casera y la pulxiosimetría nocturna.

La valoración conjunta de estas técnicas deberá facilitar la indicación o no de derivación del paciente a una Unidad de Sueño (preferible) o al Servicio de OLR de referencia para completar el estudio e indicar el tratamiento de elección

### *Tratamiento del SAHS pediátrico*

a. **Quirúrgico:** Las técnicas quirúrgicas que se han aplicado son:

- Adenoamigdalectomía
- Traqueotomía
- Cirugía plástica maxilar / mandibular
- Tratamiento de atresia o estenosis de coanas
- Revisión del paladar hendido

- Uvulopalatofaringoplastia
- Corrección del tabique desviado
- Pólipos nasales.

La adenoidectomía / adenoamigdalectomía suelen ser el tratamiento de elección en la mayoría de las situaciones con una mejoría que ronda el 75%. La adenoamigdalectomía es el tratamiento más extendido y eficaz en casi tres cuartas partes de los casos de SAHS infantil. Consigue la normalización del cuadro respiratorio nocturno, de la sintomatología diurna y la reversión en muchos casos de las complicaciones cardiovasculares, alteraciones neurocognitivas y del retraso en el crecimiento. Sin embargo, la adenoidectomía aislada no es en general efectiva para tratar el SAHS infantil: Estudio controlado y prospectivo no aleatorizado. 58 roncadores (27 SAHS y 31 roncadores simples) y 30 controles sanos. La Adenoamigdalectomía cura 21 SAHS. Concluye que con la adenoidectomía sola pueden continuar los síntomas de SAHS . La ausencia de ronquido posquirúrgico se correlaciona bien con el éxito de la intervención, así se ha comprobado un valor predictivo negativo del ronquido postadenoamigdalectomía del 100% mientras que el 57% de los niños que continúan roncando tienen alteraciones polisomnográficas (Valor Predictivo Positivo del ronquido del 57%) .

Es necesario tener en cuenta que se ha estimado que en el 20% de las intervenciones se observa un SAHS residual.

Tras la intervención los niños que continúan roncando deben ser reevaluados para descartar la presencia de SAHS residual. Se han observado, además, casos de reproducción de los síntomas tras la pubertad, sobretudo varones, o de persistencia de síntomas residuales tras la cirugía. Ello es debido a una insuficiente evaluación de la problemática antes de la intervención ya que pueden existir otras alteraciones junto a la hipertrofia adenoamigdal: hipertrofia de paladar blando, retropulsión mandibular o hipertrofia basilingual. Se recomienda, por ello, que los niños operados sigan siendo evaluados con posterioridad tanto clínica como polisomnográficamente.

### **b. CPAP Nasal.**

Durante los últimos años el CPAP se está convirtiendo en la segunda línea de tratamiento

cuando el SAHS persiste sin resolver a pesar de la intervención quirúrgica.

Sus indicaciones serían niños con SAHS asociada a otras patologías, aquellos niños por otra parte sanos con SAHS residual tras la intervención, en el periodo prequirúrgico para estabilizar niños con riesgo de compromiso postintervención o en el interin del crecimiento craneofacial y dental hasta la intervención quirúrgica definitiva.

Para mejorar el cumplimiento terapéutico es necesario adiestrar a los padres y acostumar al niño a la máscara sin presión durante el día enseñándole a dormirse primero con la máscara no conectada como demostraron Massa y cols. Con esta preparación informan de una buena tolerancia del 86%; un período de aclimatación a la máscara en casa permite recuperar un 26% de los pacientes que de entrada lo rechazan.

Las presiones medias necesarias para mejorar la obstrucción suelen oscilar entre 4 a 6 cm siendo necesario controles frecuentes pues los requerimientos de presión cambian con el crecimiento y desarrollo del niño. Padman y cols usando BiPAP encuentran que los pacientes (edad media 11.7 años, Presión 5/3 a 14/7) determinan su propio flujo y frecuencia y en general mantienen un patrón respiratorio más natural.

#### c. **Conservador:**

Mediante la observación, pérdida de peso, terapia posicional. Muchas veces es poco efectivo, especialmente en cuadros intensos, la pérdida de peso sola no es suficiente para solucionar el problema. Es el tratamiento indicado en niños mayores con un problema mínimo.

#### d. **Médico:**

No es generalmente el tratamiento de elección como primera línea.

### *Puntos básicos a tener en cuenta frente a la apnea obstructiva según la MBE*

1. Los tres síntomas con mayor poder predictivo de la presencia de SAHS son el ronquido profundo, la dificultad para respirar durante el sueño, y las pausas respiratorias (o esfuerzo respiratorio) durante el sueño observadas por los padres. El ronquido primario no puede ser distingui-

do de la apnea del sueño sólo mediante la historia clínica (III-2)

2. El factor anatómico más frecuentemente asociado en los niños es la hipertrofia adenoamigdalar. El riesgo de obstrucción de la vía aérea superior no depende del tamaño de adenoides y amígdalas per se, sino de su tamaño relativo comparado con el tamaño de la vía aérea (III-2)
3. El SAHS durante el sueño alteran claramente el desarrollo normal y el funcionamiento del niño.
4. La compleja interacción de varios factores en el SAHS explica el retraso de crecimiento observado.
5. Se debe prestar especial atención a los detalles del sueño (movimientos, sudoración, sueño intranquilo...), un tiempo generalmente olvidado en la historia clínica.
6. El examen realizado durante la vigilia a menudo es completamente normal.
7. Una saturación sanguínea normal por la mañana no excluye la presencia de hipoxemia o hipoventilación nocturna.
8. Los niños con SAHS tienen mayor riesgo de complicaciones postoperatorias.
9. La adenoamigdalectomía es el tratamiento de elección en los niños con S. de Apnea Obstructiva del Sueño demostrada (III-2). El CPAP se indica en los niños que no responden a la intervención o en los que ésta no es posible.
10. Existe un elevado riesgo postoperatorio en aquellos niños que tienen un cuadro de apnea obstructiva severo, comorbilidad (por ejemplo hipoplasia facial) o son menores de 3 años (III-2). No todos los niños con S. de Apnea obstructiva del Sueño se curan con la adenoamigdalectomía. Aproximadamente el 20% necesitan ser reevaluados y, posiblemente, ser tratados de nuevo (III-2)
11. La polisomnigrafía nocturna es el método ideal para detectar y graduar la severidad del síndrome de apnea nocturna en los niños (III-2)

## Anexo 1.

### Score del video:

1. Ruido inspiratorio	
Ausente	0
Suave	1
Intenso	2
2. Tipo de ruido inspiratorio	
Episódico	1
Continuo	2
3. Movimientos durante el sueño	
Sin movimientos	0
Pocos movimientos (<3)	1
Numerosos (>3), todo el cuerpo	2
4. Número de despertares	
Un punto por cada despertar	
5. Número de apneas	
Ninguna	0
Una o dos	1
Numerosas (> 3)	2
6. Retracciones del tórax	
Ausentes	0
Intermitentes (periódicas)	1
Todo el tiempo	2
7. Respiración bucal	
Ausente	0
Intermitente (periódica)	1
Todo el tiempo	2

Tarasiuk A; Greenberg.Dotan S, Simon-Tuval T; Freidman B et al. Elevated Morbidity and HealthCare Use in Children with Obstructive Sleep Apnea Síndrome. Am J Respi Crit Care Med. 2007,175: 55-61.

Goldstein N; Pugazhendri V; Rao S; Weedon J; Campbell T; Goldman A; Post C; Rao M: ClinicalAssesment of pediatric obstructive sleep apnea. Pediatrics.2004;114: 33-43.

Tomás Vila M; Miralles Torres A; Beseler Soto B. Versión española del Pediatric SleepQuestionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia.Análisis de su fiabilidad. An Pediatr (Barc). 2007;66:121-8.

### Bibliografía recomendada:

Durán-Cantolla J; Puertas Cuesta, J; Pin Arboledas G; Santamaría Cano J et al. Documento deConsenso Nacional Sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño. ArchBronconeumol.2005;41 Suppl 4: 81-96. De este artículo se ha extraído casi toda la información. Se puede descargar gratuitamente desde la página de la SEPAR. En él se encontraran todas las citas bibliográficas.



## Dematitis atópica

### **BASES ETIOPATOGÉNICAS DE LA DERMATITIS ATÓPICA**

Mario Ferrer Vázquez, Antonio Michavila Gómez<sup>1</sup>

#### *Introducción*

La dermatitis atópica o eccema atópico es una enfermedad inflamatoria cutánea crónica, que se caracteriza por un patrón típico de distribución de las lesiones, que cursa a brotes y sobretodo produce un intenso prurito.

Es la enfermedad cutánea crónica más frecuente en la infancia, siendo una enfermedad propia de la edad pediátrica, y por tanto muy importante su conocimiento para todos los pediatras y médicos de atención primaria.

Los pacientes suelen tener una historia personal o familiar de atopia y unos niveles elevados de IgE, aproximadamente en un 80%.

No tiene unas lesiones específicas y sus características son muy variables, siendo típicas la localización y su asociación a una serie de rasgos clínicos, definidos en los criterios diagnósticos.

Existe aun hoy controversia acerca de si la dermatitis atópica es una enfermedad primariamente inducida por alergenios o un trastorno inflamatorio cutáneo que se asocia con frecuencia a otras patologías alérgicas. Lo cierto es que la etiopatogenia exacta es desconocida, multifactorial y compleja y resultante de la conjunción de diversos factores, genéticos, inmunológicos, ambientales, psicológicos y de la función barrera de la piel entre los más importantes.

#### *Epidemiología*

La incidencia y la prevalencia han aumentado en las últimas dos décadas debido a múltiples factores poco claros, alcanzando un 8-12% de prevalencia en la infancia en estudios recientes. Según el reciente estudio DERTA epidemiológico sobre la dermatitis atópica en España, cuyos

resultados se publicaron en 2003, el eccema atópico presenta una distribución casi homogénea entre sexos, con una alta prevalencia en la infancia, siendo la mayoría de casos diagnosticados a los 5 años. Más del 60% de los afectados presenta antecedentes familiares de atopia. A pesar de no demostrarse evidencia de clara estacionalidad si se observa una mejoría en verano y el 40% de pacientes empeoran con el estrés y el ejercicio físico. El 57% de los pacientes presentan una afectación moderada y el 21% severa.

En cuanto a las localizaciones más frecuentes éstas son la cara, fosa antecubital, hueso poplíteo y los muslos, siendo la cara en menores de 2 años y la fosa antecubital entre los 2 y 10 años.

#### *Factores genéticos y de herencia*

Como ya se ha comentado existe una evidente carga familiar, con antecedentes de atopia en la familia en el 50-70% de los casos con manifestaciones clínicas. Estudios en gemelos revelan una concordancia del 86% en gemelos homocigotos. Se ha postulado una herencia autosómica dominante de expresión variable.

Otros estudios relacionan diversas regiones cromosómicas con la dermatitis atópica y otros fenotipos atópicos, así como defectos en el cromosoma 11q13 que codifica una variante de la subunidad beta de alta afinidad receptora de la IgE.

Se suponen también defectos en las proteínas de membrana de los monocitos atópicos que aumentan la producción de fosfodiesterasas y prostaglandina E2, formando parte así de la patogenia de base inmunológica.

Se estudian con interés diversos cromosomas, entre ellos el 5q31-33, que codificaría una familia de genes de citoquinas expresadas en los linfocitos TH2, como las IL-4, IL-5, IL-13 que como veremos, tienen parte importante en la base inmunológica de la patología.

No se ha relacionado con ningún HLA concreto.

<sup>1</sup> Alergia Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón

## Factores inmunológicos

Existen diversas evidencias y estudios que apuntan a las afectaciones de base inmunológica cómo la causa primaria de la dermatitis atópica, algo que nos parece tan evidente a priori no es, como veremos a continuación, tan sencillo.

Los niveles de IgE sérica total están elevados en un 80% de los casos, con sensibilización a alérgenos ambientales o alimentarios a lo largo del curso de la enfermedad o bien al inicio, actuando en ocasiones como agravantes del cuadro dermatológico, y es evidente la implicación de las reacciones alérgicas tanto en los brotes como en el mantenimiento de las lesiones como en la patogenia.

Sin embargo un 20% mantienen niveles normales de IgE sin sensibilización a alérgenos exógenos, manteniendo un cuadro clínico indistinguible del primer grupo.

Por ambos motivos parece claro que existen otros factores que mantienen y forman parte de la patogenia, entre los que se encuentran factores inmunológicos celulares y otros de reciente estudio, como los autoalérgenos, que completan la complicada ecuación de la base inmunológica de la dermatitis atópica.

- **Alteraciones celulares y humorales:**

En la piel existe un predominio de las células cooperadoras T CD4, con un patrón de respuesta tipo TH2 en las fases agudas del proceso tras la presentación antigénica, a diferencia de las dermatitis de contacto, que inducen la respuesta humoral mediante la liberación de citoquinas como la IL-5, IL-13 e IL-4, ésta última responsable de la liberación de IgE por parte de las células B, produciendo un infiltrado eosinofílico y la degranulación de los mastocitos con la consiguiente liberación de mediadores como la histamina. Esta cascada alérgica se pone en marcha gracias a la actuación de las células de Langerhans, mediante su receptor de superficie de alta afinidad IgE que reconoce el antígeno, lo procesa y "presenta" a las células T. Las células de Langerhans en la piel del atópico con receptores IgE son claves para este concepto patogénico. Lo definiríamos como una *reacción de hipersensibilidad tardía de células T (tipo IV) mediada por IgE (tipo I)*.

Esta explicación nos sugiere algunas preguntas: ¿es la dermatitis atópica básicamente un mecanismo de hipersensibilidad tipo I con la diferencia del órgano diana?, ¿cómo una patología de curso crónico tiene en su base en una reacción de hipersensibilidad tipo I y una respuesta celular TH2 de tipo eminentemente alérgico?

Pues bien, para contestar a estas preguntas existen varias explicaciones. La reacción tipo TH2 es la reacción inicial ante la presencia de la injuria o alérgeno, mientras que el infiltrado por eosinófilos y macrófagos promovido por la acción de las citoquinas liberadas por los TH2 domina en la fase crónica. La IL-4 liberada por los TH2 estimula la producción de IL-12 por los eosinófilos que inducirá el cambio hacia una respuesta tipo TH1 con liberación de IFN $\gamma$ , TNF $\alpha$  e IL-2, promoviendo una respuesta de hipersensibilidad celular o tipo IV. Este patrón bifásico TH1/TH2 explica la heterogeneidad de las lesiones y los hallazgos histopatológicos, así como el comportamiento crónico y recidivante.

Sin embargo, aún seguimos teniendo más preguntas: los alérgenos exógenos pueden activar la cascada y promover una respuesta inflamatoria, pero no parecen ser la causa primaria aunque sí agravan el cuadro, ni parecen ser la única causa de cronificación por la respuesta a la eliminación de los mismos, por ejemplo de los alimentos, por lo tanto, ¿qué otros antígenos actúan sobre la cascada inflamatoria para perpetuar esta situación?

Para responder a esta pregunta existen algunas explicaciones, algunas de ellas de reciente estudio, los *superantígenos* y los *autoalérgenos*, y otras más sencillas como una injuria cutánea u otros factores desencadenantes exógenos que influirían en el complejo mecanismo inmunológico.

- **Superantígenos:**

Este es el nombre dado a algunas toxinas bacterianas producidas por el *Staphylococcus Aureus*, como la Enterotoxina A y B y la toxina 1 del síndrome del shock endotóxico, que contribuyen a mantener la inflamación cutánea crónica, ya que en un 90% de los casos las lesiones de dermatitis atópica aparecen infectadas por *Staphylococcus Aureus*.

- **Autoalergenos:**

Los autoalergenos son proteínas intracelulares liberadas al exterior tras el daño tisular producido por la inflamación. Los más destacados son: *Hom s 1*, es el más frecuente, expresado en la epidermis, *Hom s 2*, con secuencias similares con antígenos presentes en levaduras, plantas, hongos y animales. La IgE frente a autoalergenos aumenta durante la exacerbación, a diferencia de la IgE contra alergenos exógenos que aumenta tras la exposición. Se postula una relación estrecha entre alergenos exógenos y autoalergenos, contribuyendo unos a iniciar o preceder a la autorreacción y los otros a perpetuar la inflamación y la cascada, mediante reacciones cruzadas o de similitud antigénica. El mundo de los antígenos mayores y menores presentes en los alergenos se abre también frente a la dermatitis atópica.

### *Factores desencadenantes o exacerbantes*

Existen probados factores desencadenantes o más bien exacerbantes de los brotes de dermatitis atópica en íntima relación con la cascada inmunológica y otras alteraciones de la piel atópica. En todos ellos es común que exacerben o provoquen brotes sin ser ninguno causa primaria de la enfermedad, como lo sería una dermatitis de contacto por ejemplo, cuyo mecanismo inmunológico difiere, como sabemos, del ya descrito.

- a. **Alimentos**

Existen estudios controlados que demuestran la implicación de alergenos alimentarios en la exacerbación de dermatitis atópica, al menos en un grupo de pacientes, sin que necesariamente exista otra manifestación y sobretodo en estadios iniciales, en lactantes y niños pequeños.

La sensibilización a algunos alimentos puede provocar un empeoramiento en la clínica, aunque en hasta un 40% de los pacientes en edad infantil presentan sensibilización ésta no siempre implica una respuesta clínica. La retirada de estos alimentos a los que existe sensibilización produce una mejoría en el cuadro aunque no su curación, por lo que parece evidente tanto su implicación como que no se trata de su causa primaria.

Sin embargo existe aún hoy una amplia controversia en cuanto a la utilización de dietas restrictivas y de reintroducción gradual, sobretodo si no se demuestran sensibilizaciones previas.

En nuestra casuística observamos la mejoría del cuadro con dietas exentas en niños con manifestaciones severas o moderadas-severas de DA si previamente se ha demostrado una sensibilización significativa, tanto en prick test como en IgE específica, incluso en lactantes alimentados exclusivamente con lactancia materna, con una dieta restrictiva a la propia madre.

Se observa en ocasiones una sensibilización a la avena, lo que es obviamente muy importante dada la alta utilización de preparados con dicho componente, que en esos casos podrían empeorar la clínica.

- b. **Aeroalergenos**

Estudios demuestran la implicación de dermatofagoides y epitelios y en menor medida hongos (alternaria) y pólenes en la exacerbación de la clínica.

Hoy por hoy la dermatitis atópica no es una indicación para inmunoterapia específica de forma aislada, aunque existen estudios que orientan hacia la mejoría de la clínica en pacientes vacunados.

En nuestra experiencia obtenemos datos dispares, aunque es cierto que cuando está indicada la inmunoterapia por otros motivos observamos una mejoría en algunos casos, sin ser claramente significativo y sin llegar a profundizar en otros factores coadyuvantes o colaterales.

- c. **Factores climáticos o estacionales**

Presentan una mejoría en clima húmedo y templado, por una mayor humidificación del estrato corneo, como en verano, empeorando pues en climas secos y fríos, habiendo fases de reagudización en primavera y otoño.

- d. **Irritantes**

Diversos irritantes inespecíficos podrían actuar como desencadenantes o exacerbantes de un brote, como el contacto de la piel con fibras sintéticas o lana, o diversos detergentes, suavizantes o perfumes, o bien la sudoración excesiva o el aumento de temperatura cutánea, como al realizar ejercicio o con agua muy caliente.

- e. **Psicológicos o emocionales**

En ocasiones el cuadro se exagera ante acontecimientos psicológicos estresantes.

#### **f. Hormonales**

Embarazo, menopausia y menstruación pueden afectar de formas distintas, con exacerbaciones o remisiones.

#### **g. Infecciones**

Como ya comentamos las infecciones cutáneas por diversos agentes, bacterianos o fúngicos o víricos, a los que los atópicos son más susceptibles por la pérdida de función barrera de la piel, pueden exagerar los brotes e incluso perpetuarlos o cronificarlos si no se trata eficazmente. , además de la implicación del S.Aureus se ha demostrado también una similar, con producción de IgE específica propia al *Pytirosporum Ovale*. También se han encontrado *Malassezia Furfur*, virus y otros.

### *Factores no inmunológicos*

#### **a. Déficit de delta-6-desaturasa**

Una de las teorías se basa en un trastorno en el metabolismo de los ácidos grasos esenciales por un defecto de dicha enzima que interviene en la producción de ácido  $\gamma$ -linoléico a partir de ácido linoléico, que incluso ha dado lugar a tratamiento sustitutivo tópico e incluso oral. Sin embargo es controvertido pues existen estudios recientes y controlados que no confirman dicho déficit o más bien trastorno en la actividad de la  $\delta$ -6-desaturasa.

#### **b. Aumento de actividad de la fosfodiesterasa**

Otro de los hallazgos, postulado como un posible defecto primario en los pacientes con dermatitis atópica, es el aumento de actividad de la fosfodiesterasa del AMPc leucocitario, encargada del paso a AMP. El descenso en el nivel de AMPc aumenta la producción de mediadores inflamatorios (PGE2, Histamina...) y aumento de funciones leucocitarias como la producción de IL-4 por los TH2 e inhibición de la respuesta TH1 y producción de IgE.

#### **c. Características de la piel atópica**

Una disminución en el umbral del prurito en el paciente atópico. Una respuesta vascular paradójica, como un dermatografismo blanco, piel habitualmente pálida, fenómenos posiblemente postinflamatorios y no primarios. Menor capacidad de la capa cornea para retener el agua.

Marcada tendencia a la infección por pérdida de función barrera de la piel.

### *Conclusiones*

La dermatitis atópica es una enfermedad cutánea crónica que cursa en brotes de reagudización, de diversas localizaciones y distribución más o menos típica, más prevalente en la infancia y donde el dato clínico guía es el prurito.

Su etiología es, por tanto, multifactorial, y aunque es evidente su base inmunológica existen otros mecanismos claramente definidos que contribuyen a formar parte de su complejo mecanismo patogénico, ya que cada una de las teorías por separado precisa de otras para sostenerse y los hallazgos son heterogéneos.

Los pilares que sustentan la patogenia son la inmunología, los desencadenantes, antigénicos o no, la inflamación y la pérdida de función barrera e hidratación de la piel, contribuyendo entre todas junto a una evidente carga genética, a cerrar el círculo vicioso.

Conocer parte de su origen nos hará llegar a comprender mejor esta patología y a individualizar la actitud terapéutica. Así comprendemos por qué existen tratamientos tan distintos y por qué las normas básicas de higiene, hábitos e hidratación son tan importantes.

Por último destacar que en la actualidad separar marcha alérgica y patologías como el asma o la rinitis de la dermatitis atópica resulta cada vez más difícil, tanto por evidencias clínicas como por similitudes etiopatogénicas.

### *Bibliografía recomendada*

- Martorell Aragonés A., Febrer Bosch M<sup>a</sup>.I, Rodríguez Serna M. Dermatosis crónicas: Dermatitis atópica. Dermatitis de Contacto. En: Martín Mateos MA. Ed. Tratado de Alergología. Madrid: Ed. Ergón. 2002; 13; 281-302.
- Hernández Arbeiza F.J., Vizán de Uña M<sup>a</sup>.C.. Dermatitis atópica. En: Pelta Hernández R., Gandolfo Cano M. Eds. Guía de Alergia para residentes y atención primaria. Madrid: Ed. Díaz de Santos. 2001; 7; 101-119.
- Boguniewicz M., Beltrán V.S. Atopic Dermatitis and Contact Dermatitis. En: Adelman D.C., Casale T.B., Corren J. Manual of Allergy and Immunology. Philadelphia-USA: Lippincott, Williams and Wilkins: 2002; 8; 165-186
- Moreno Giménez J. Dermatitis atópica. Revisión. Allergol Immunol Clin 2000; 15: 279-295.

Rothe MJ, Grant-Kels JM. Atopic dermatitis: an update. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 1-13.

Novak N. Allergen specific immunotherapy for atopic dermatitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2007 Dec;7(6):542-46.

Levy ML. Atopic dermatitis: understanding the disease and its management. *Curr Med Res Opin*. 2007 Dec;23(12):3091-103.

Greer FR, Sicherer SH, Burks AW; American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition; American Academy of Pediatrics Section on Allergy and Immunology. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. *Pediatrics*. 2008 Jan;121(1):183-91.

Iglesias Díez L., Camacho Martínez F., Alomar Muntañola A., Ortiz de Frutos J. Estudio DERTA: estudio epidemiológico de la dermatitis atópica en España. Centro de investigación y bioestadística. Academia española de Dermatología y Venerología. Laboratorios Fujisawa. Ed. TCC Trébol comunicación y creación. Madrid: 2003.

Fonseca Capdevila E. Dermatitis Atópica. Ed. Drug Farma SL. Madrid: 2002.

Leonardi S, Miraglia del Giudice M, La Rosa M, Bellanti JA. Atopic disease, immune system, and the environment. *Allergy Asthma Proc*. 2007 Jul-Aug;28(4):410-7.

Lipozencić J, Wolf R. Atopic dermatitis: an update and review of the literature. *Dermatol Clin*. 2007 Oct;25(4):605-12, x.

Bonness S, Bieber T. Molecular basis of atopic dermatitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2007 Oct;7(5):382-6.

Blanco Quirós A, Díaz Castella JM, Balañá Vilanova M, Valveny Llobet N. Factores de riesgo para dermatitis atópica y prevalencia familiar en España (estudio ELIHO). *An Pediatr (Barc)*. 2005 Dic;63(6):480-8.

Viñas Domingo M, Cardona Dahl V, Marín Molina AM, Eseverri Asín JL. Dermatitis atópica. Características alérgicas y relación con patología respiratoria. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2004 Ene-Feb;32(1):28-35.

## **PATOLOGÍA RELACIONADA CON DERMATITIS ATÓPICA: LA MARCHA ALÉRGICA**

Antonio Michavila Gomez. Mario Ferrer Vázquez<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Alergia Infantil. H. Gral. Castellón.

Existen dos tipos de procesos patológicos asociados o relacionados con la dermatitis atópica, unos no atópicos, y otros, más frecuentes, derivados de la diátesis atópica (alergia alimentaria, asma, rinitis alérgica), siendo la relación con estos procesos en lo que se ha denominado como “la marcha alérgica o atópica” y las posibles medidas de intervención/prevención en la misma, el motivo de esta exposición.

La “marcha alérgica” se puede definir como la evolución de los diferentes síntomas indicativos de alergia a través de la infancia, iniciándose a menudo con dermatitis atópica (DA), apareciendo posteriormente la rinitis alérgica y el asma. Los esfuerzos para intervenir en este proceso con el objeto de reducirlo o frenarlo deberían concentrarse especialmente en el primer pedaje, es decir en el lactante atópico (especialmente con dermatitis atópica)

Entre los factores de riesgo de desarrollo de enfermedad alérgica respiratoria mediante la “marcha alérgica” destacan especialmente: Los antecedentes parentales de asma y la dermatitis atópica y/o niveles elevados de IgE a aeroalergenos o a alergenitos alimentarios.

Los siguientes son los factores de riesgo conocidos:

- Historia familiar de primer grado
- Dermatitis atópica ( 40 a 50% desarrollan asma, y peor pronóstico que los niños sin DA)
- sensibilización temprana a alimentos en el primer año y a aeroalergenos en los dos primeros
- dermatitis atópica y sensibilización al huevo (80% desarrollarán asma/rinitis alérgica)
- relación directa con la severidad de la dermatitis atópica
- niveles elevados de IgE total y específica;
- y presencia de factores coadyuvantes o favorecedores (Bajo peso al nacimiento, tabaquismo materno, infección temprana por VRS, hipótesis de la higiene, etc..)

En relación con la severidad de la dermatitis atópica se ha observado una diferencia significativa en la aparición de asma entre las formas leves y las severas (30 y 70% respectivamente).

La DA está aumentando su prevalencia como el resto de las enfermedades atópicas (actualmente un 17% en Estados Unidos, un 15,6% en Europa, aunque algo menos en España), siendo de solo un 3% en 1960 y se prevé un aumento progresivo de la misma. Aparece en el 45% antes de los seis meses, en el 60% antes del primer año y en el 85% antes de los cinco años. La evolución suele ser favorable con mejoría progresiva remitiendo por completo poco después de la pubertad en un 50 a 60% de los casos con mejoría progresiva en general en el resto.

Entre los estudios mas importantes sobre la marcha atópica destacan el de Rhodes et al, en una cohorte de 100 niños de familias atópicas seguidos hasta los 22 años, encontrándose al año: DA en el 20%, rinitis alérgica en el 3% y asma en el 5%; y a los 22 años: DA. en el 5%, rinitis Alérgica en el 15% y asma en el 40%, así como sensibilización a aeroalergenos o a alimentos en el 36% a los 22 años. En este estudio los factores mayores de riesgo para el desarrollo de asma en el adulto fueron: la sensibilización temprana a alimentos en el primer año o a aeroalergenos en los dos primeros años; y el estudio MAS ,también prospectivo en 1314 niños seguidos durante 7 años, en el que se vio que el 69% de los niños con dermatitis atópica a los 3 meses y el 77% de los niños con alto riesgo atópico se sensibilizaban a aeroalergenos a los 5 años, y que el 50% de los niños con DA e historia familiar fuerte por solo el 10% de los niños sin estos factores, desarrollaron asma. Se apreció una fuerte relación entre DA, sensibilización temprana y posterior desarrollo de enfermedad alérgica de las vías aéreas.

Otros estudios han demostrado que la DA y el asma comparten bases patogénicas y genéticas comunes, encontrándose vínculos cromosómicos entre la DA y el asma: (5q31-33; 11q13 y 13q 12-14) y hallazgos inmunológicos comunes: IgE elevada, eosinofilia periférica y lesional, disfunción epitelial, citoquinas TH-2 y desencadenantes alérgicos similares.

Las siguientes observaciones sugieren que la sensibilización epicutanea puede dar lugar a una respuesta alérgica sistémica, pudiendo ser una puerta de entrada para sensibilizaciones que pudieran producir de esta manera patolo-

gía en otras mucosas o a nivel sistémico (asma, rinoconjuntivitis, tracto digestivo o incluso anafilácticas): hiperreactividad bronquial específica a ácaros en pacientes con DA sensibilizados a ácaros, sin asma (Dohi et al); sensibilización al cacahuete en niños tratados previamente con emolientes que incluían cacahuete en su composición (Lack et al) ; y la evidencia más definitiva en el estudio de Spergel et al. , en el cual, al provocar sensibilización epicutánea a la ovoalbúmina en ratones se observó hiperreactividad bronquial 10 veces superior al grupo control y eosinofilia en lavado broncoalveolar tras la inhalación de ovoalbúmina. Se cree que la disrupción cutánea presente en la dermatitis atópica debido a la barrera cutánea alterada permite el paso de alergenos que entran en contacto con las células procesadoras de antígeno (células dendríticas inflamatorias y especialmente las células de Langerhans), las cuales realizan el procesamiento antigénico presentándolos a los linfocitos T que reaccionarán con respuestas TH-2 dominantes dando lugar a un patrón de citoquinas TH-2 (IL-4, IL-5 e IL-13) que produce inflamación cutánea. Respuestas TH-1 también intervienen en la dermatitis atópica en las fases crónicas.

La forma en que se produce la respuesta alérgica sistémica parece ser a través de una respuesta local en el nódulo linfático con proliferación clonal de células TH-2 específicas de memoria que migran a la circulación sistémica dirigiéndose a la médula ósea y especialmente a las mucosas. En estas, la llegada del alergeno encuentra a los linfocitos sensibilizados desencadenándose una respuesta específica inflamatoria que da lugar al asma, rinitis, etc.

Se puede resumir el proceso de la "marcha alérgica" de la siguiente manera: En los lactantes en riesgo alérgico se inician los procesos de sensibilización que pueden dar lugar primero a la alergia alimentaria apareciendo generalmente a esa edad en un elevado porcentaje de ellos la dermatitis atópica. Los aeroalergenos actúan desde tempranas épocas de la vida aunque la sensibilización toma en general algo más de tiempo que en el caso de los alergenos alimentarios. En este proceso factores facilitadores como el tabaquismo, los virus y la contaminación entre otros también intervienen. Así, la

exposición a ácaros, epitelios, mohos, pólenes dará lugar en un elevado porcentaje de casos a patología respiratoria alérgica (asma, rinitis, conjuntivitis) generalmente a partir de los 3 a 4 años de edad. Estos procesos suelen persistir a través de la infancia y con frecuencia en la adolescencia e incluso hasta la vida adulta. Si no se interviene adecuadamente en este proceso en un porcentaje alto de los casos estas patologías se hacen persistentes, pudiendo aparecer fenómenos potencialmente irreversibles como la remodelación de la vía aérea llegando en algunos casos al asma grave.

### *Acciones de prevención/intervención sobre la marcha alérgica*

Para intentar actuar sobre la marcha alérgica tendremos primero que identificar a los niños de riesgo alérgico. Para ello se han ideado *scores* de riesgo como la puntuación de Kjellman: A cada familiar de primer grado con enfermedad atópica obvia (demostrada) se le da dos puntos y un punto si la enfermedad atópica es probable. La suma de los puntos de la madre con los del padre y la puntuación más alta de entre los hermanos debe ser de tres o mayor para considerar al niño como de riesgo alérgico.

#### 1- Tratamientos con Ketotifeno y cetirizina:

**Ketotifeno:** En un estudio con niños entre 1 y 36 meses de edad se apreció menor riesgo de desarrollo de asma en niños con IgE alta. En otro, realizado en 100 niños hasta dos años de edad con IgE alta o atopia familiar se encontró una reducción del 25% de desarrollo de asma en el grupo activo.

**Cetirizina:** Estudio ETAC en 817 niños de entre 1 y 2 años con DA o atopia familiar, tratados durante 18 meses. Durante el tratamiento se redujo la aparición de asma en un 50% en los niños sensibilizados a gramíneas o a ácaros y este efecto se mantuvo tras 18 meses de finalizado el tratamiento aunque en menor grado en los sensibilizados a ácaros.

#### 2- Aeroalergenos:

En un subgrupo de pacientes con DA son relevantes en provocar o agravar las lesiones eccematosas y se ha observado que la provocación nasal o bronquial con ácaros o epitelios da lugar a un empeoramiento de las lesiones. En pacientes sensibilizados a ácaros se de-

muestran células T Der-p 1 específicas en las lesiones eccematosas y en zonas provocadas con parches de ácaros. Se piensa que un flujo continuo o intermitente de aeroalergenos y autoantígenos interviene en las recurrencias y auto perpetuación de la DA, así como en la inducción de respuestas alérgicas sistémicas a determinados alergenos.

#### *Desalergenización ambiental:*

Las medidas de desalergenización intensa incluyendo el uso de fundas protectoras en colchón y almohada dan una protección amplia sobre ácaros, irritantes y superantígenos del *Staphylococcus aureus* y se ha comprobado relación inversa entre las mismas y el desarrollo de DA en el primer año. Faltan estudios para ver su impacto a largo plazo en la marcha alérgica.

#### *Inmunoterapia:*

Algunos estudios de inmunoterapia en niños con DA han mostrado mejoría de los *scores* clínicos y crecientes remisiones tras terapia prolongada y un efecto protector de desarrollo de asma y rinitis alérgica durante el tratamiento. Faltan muestras más amplias para valorar este impacto y de momento la DA no constituye indicación formal de inmunoterapia.

#### 3- Alergia alimentaria:

La alergia alimentaria IgE mediada es común en niños con DA, sin embargo los test cutáneos o RAST positivos a alimentos no muestran franca correlación con la DA ya que pueden reflejar sensibilizaciones bien toleradas por el niño. En cambio la negatividad de estos test es altamente predictiva para descartar a dichos alimentos como potenciales alergenos.

En el 40% de niños con DA moderada a severa los alimentos inducen *rashes* urticariales o máculopapulosos (no eccematosos). Los dermatólogos pediátricos estiman que solo en el 10 al 15% de las dermatitis moderadas a severas pueden los alimentos ser relevantes en la enfermedad.

No hay datos publicados ni evidencias sobre el papel etiológico específico de los alimentos en la DA. Las biopsias tras provocaciones positivas a doble ciego no muestran espongiosis (típica del eczema).

Se debería considerar la alergia alimentaria en lactantes con eczema generalizado, moderado a severo, de difícil manejo y control. La

evitación estricta de los alimentos imputados puede producir mejoría inmediata pero generalmente no de forma notoria valorable y no afecta al resultado a largo plazo. A menudo se ha demostrado un marcado efecto placebo en dietas de eliminación en DA.

La leche el huevo y el trigo son los principales alimentos que exacerban la DA (93 % de los casos) y en nuestro medio el huevo es el más frecuente. La retirada de los alimentos implicados deberá ser total, para evitar síntomas y favorecer la tolerancia futura. Se realizará control evolutivo con mediciones seriadas de IgE específica / test cutáneos, con provocaciones para buscar tolerancia cuando se estime oportuno, la cual será menos probable de conseguir con alimentos como frutos secos, frutas y pescados.

**Restricción dietética:** Al realizar restricción dietética en la madre en el tercer trimestre y durante la lactancia de alimentos alergénicos (leche, huevo y pescado) unido a retraso en la dieta del niño de alimentos alergénicos se ha visto disminución de la prevalencia de la DA a los 12 meses aunque no a los 24, ni otros beneficios posteriores en la marcha alérgica.

**Lactancia materna:** Se ha visto al comparar lactancia materna seis meses con lactancia artificial una reducción con lactancia materna de la prevalencia de la DA al año y a los tres años, así como de la tasa de asma subsecuente (especialmente en niños en riesgo), aunque la protección es relativamente pequeña. Sin embargo, también existen dudas razonables sobre los beneficios de la misma ya que existe el riesgo potencial (y real) de transferencia alérgica de alimentos a través de ella con posible sensibilización en el niño, y de factores estimuladores proalérgicos (inmunoglobulinas y otros factores). Se ha visto también al suprimir la lactancia materna y sustituirla por fórmula elemental una disminución de la intensidad y extensión del eczema.

**Dieta en el niño:** Los estudios sugieren que el retraso en la introducción de sólidos puede reducir la incidencia o retrasar el inicio de la enfermedad alérgica en el primer año, aunque este efecto es modesto. Es práctica común retrasar en niños que han iniciado la enfermedad alérgica o en los niños en riesgo alérgico claro la introducción en su alimentación de ciertos ali-

mentos: La leche, el huevo y el pescado hasta los 12 meses; y frutos secos y mariscos hasta los tres a cuatro años. El beneficio de estas recomendaciones no se conoce.

**Recomendaciones actuales sobre alimentación en relación con la atopia:**

- Introducción retardada de sólidos (5 a 6 meses).
- Lactancia materna prolongada (+/- 6 meses, o como mínimo 3 meses).
- Si no es posible la lactancia materna, dar en niños de alto riesgo fórmulas hidrolizadas. Estas fórmulas deberán también utilizarse en los biberones de ayuda en la maternidad y para complemento si se diera lactancia mixta.
- No del todo establecida: En algunos casos (alto riesgo), dieta restrictiva en la madre durante la lactancia (leche y huevo), con suplementos adecuados (calcio). No está indicada la restricción dietética durante el embarazo.

#### 4- Hipótesis de la higiene. Probióticos

En últimos años a raíz de estudios que mostraron una menor incidencia de patología alérgica en niños de familias numerosas y en niños criados en ambientes de granjas en contacto con animales, se ha formulado la hipótesis de que el modo de vida actual puede estar alterando las respuestas protectoras que deben contrarrestar a las proalérgicas favoreciendo el desarrollo de la patología alergológica y que esto puede explicar al menos en parte el evidente aumento de la prevalencia de la misma. El niño al nacer tiene todavía un predominio fisiológico de los linfocitos TH-2 que durante la vida intrauterina es necesario para la protección de la unidad fetoplacentaria. Tras el nacimiento, la exposición normal a agentes infecciosos, endotoxinas, etc. estimula respuestas TH-1 con producción de interferón gamma que inhibe a los linfocitos TH-2 dándose así la situación normal (en el niño no atópico). En el niño atópico el estímulo hacia los linfocitos TH-1 puede estar disminuido de por sí por una deficiencia genética de respuesta a las endotoxinas y sí a esto se une una disminución de la estimulación bacteriana de los linfocitos TH-1 por el estilo de vida actual (antibióticos, reducción del tamaño de la familia, aumento de la higiene y alteración de



la microflora) se pierde la inhibición sobre las respuestas TH-2 (predominantes al nacimiento y por la predisposición genética de estos niños). Las alteraciones observadas en la microflora y las propiedades benéficas demostradas por los probióticos como la mejora de los mecanismos barrera del intestino, y parecer favorecer un desarrollo inmunológico útil a través del sistema inmune intestinal con posibles efectos preventivos en el desarrollo de la enfermedad vírica han hecho que estos agentes biológicos hayan sido propuestos como posibilidad terapéutica y preventiva en la enfermedad atópica.

Se ha encontrado que al administrar *Lactobacillus rhamnosus* a las gestantes un mes antes del parto, y después, durante seis meses a las madres que daban lactancia o en su defecto al niño, se conseguía una reducción del 50% en la incidencia de DA en niños de alto riesgo, efecto mantenido a los dos y a los cuatro años. Revisiones críticas de este estudio ponen en duda sus resultados por razones metodológicas, de análisis y de tamaño de muestra. Después, algunos estudios no han mostrado diferencias en la incidencia del eczema con el grupo placebo, aunque en ellos no se administraba durante la gestación. En un estudio más reciente en 232 familias con enfermedad atópica se administró el *Lactobacillus reuteri* durante toda la gestación y a los niños hasta el año de edad, no encontrándose diferencia en la incidencia acumulada de eczema tras dos años entre el grupo activo y el placebo pero sí en la tasa de eczema asociada a al menos una sensibilización demostrada, siendo menor durante el segundo año, efecto que fue más pronunciado en hijos de madres alérgicas. En cuanto a su uso terapéutico en dermatitis atópica, al administrar *L. Reuteri* y *rhamnosus* durante seis semanas a niños con DA se obtuvo una mejoría clínica significativa con mayor respuesta en niños con al menos un test cutáneo positivo e IgE total elevada.

En conclusión, se precisan más datos para indicar los probióticos como parte del tratamiento de la DA, así como el momento de darlos, dosis, presentación etc., y más estudios con seguimiento a medio y largo plazo que demuestren su papel en el desarrollo de la enfermedad atópica.

## 5- Tratamiento óptimo de la DA

A la vista de los conocimientos actuales resulta aún más importante optimizar el tratamiento de la dermatitis atópica ya que aparte de mejorar la calidad de vida de los niños y sus familias, un adecuado tratamiento y cuidado de la piel que deberá incluir una buena hidratación, evitación de irritantes, control de la infección y un tratamiento antiinflamatorio adecuado pudiera restaurando la barrera cutánea alterada en la DA disminuir la posibilidad de sensibilizaciones a través de la misma y así interferir beneficiosamente en el desarrollo de la denominada "marcha alérgica".

## BIBLIOGRAFÍA

- 1-SPERGEL JM, PALLER AS. Atopic dermatitis and the atopic march. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112S: 118-127
- 2-RHODES HL, SPORIK R, THOMAS P, HOLGATE ST, COGSWELL JJ. Early life risk factors for adult asthma: a birth cohort study of subjects at risk. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108: 720-725.
- 3-NICKEL R, KULIG M, FORSTER J, BERGMANN R, BAUER CP, LAU S et al. Sensitization to hen's egg at the age of twelve months is predictive for allergic sensitization to common indoor and outdoor allergens at the age of three years. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: 613-617
- 4-LAN S, NICKEL R, NIGGERMANN B, GRUBER C, SOMMERFELD C, ILLI S. The development of childhood asthma: lessons from the German Multicentre Allergy Study (MAS). *Paediatr Respi Rev* 2002; 3: 265-272
- 5- DOHI M, OKUDARIRA H, SUGIYAMA H, TSURUMACHI K, SUKO M, NAKAGAWA T. Bronchial responsiveness to mite allergen in atopic dermatitis without asthma. *Int Arch Allergy Immunol* 1990; 92: 138-142
- 6-LACK G, FOX D, NORTHSTONE K, et al..Longitudinal study of parents and children Study Team. Factors associated with development of peanut allergy in childhood. *N Engl J Med* 2003;348:977-985.
- 7-SPERGEL JM, MIZOGUCHI E, BREWER JO, ET AL. Epicutaneous sensitization with protein antigen induces localized allergic dermatitis and hyperresponsiveness to methacholine after single exposure to aerosolized antigen in mice. *J Clin Invest* 1998;101. 1614-1622.
- 8—BECK LA, LEUNG DY. Allergen sensitization through the skin induces systemic allergic responses. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: S258-263.
- 9- GORE C, CUSTOVIC A. Can we prevent allergy? *Allergy* 2004; 59: 151-161

- 10-KJELLMAN NI. Prediction and prevention of atopic allergy. *Allergy* 1998; 53: 67-71.
- 11-IKIURA Y, NASPITZ CK, MIKAWA H, TALARICOFICHO S, BABA M, SOLE D et al. Prevention of asthma by Ketotifen in infants with atopic dermatitis. *Ann Allergy* 1992; 68: 233-236.
- 12-BUSTOS GJ, BUSTOS D, ROMERO O. Prevention of asthma with Ketotifen in preasthmatic children: a three year follow-up study. *Clin Exp Allergy* 1995; 25: 568-573.
- 13-WARNER JO. A double-blind randomised placebo controlled trial of cetirizine in preventing the onset of asthma in children with atopic dermatitis: 18 months treatment and 18 months post-treatment follow up. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 929-937.
- 14-ARSHAD SH, BATEMAN B, MATTHEWS SM. Primary prevention of asthma and atopy during childhood by allergen avoidance in infancy: a randomised controlled study. *Thorax* 2003; 58: 489-493.
- 15-HIDE DW, MATTHEWS S, MATTHEWS L, STEVENS M, RIDOUT S, TWISELTON R et al. Effect of allergen avoidance in infancy on allergic manifestation at age two years. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93: 842-846.
- 16-DES ROCHES RA, PARADIS L, MENARDO JL, BOUGES S, DAURES JP, BOUSQUET J. Immunotherapy with a standardized *Dermatophagoides pteronyssinus* extract. VI. Specific immunotherapy prevents the onset of new sensitizations in children. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: 450-453
- 17-MASTRANDREA F, SERIO G, MINELLI M, MINARDI A, SCARCIA G, CORADDUZZA G et al. Specific sublingual immunotherapy in atopic dermatitis. Results of a 6-year follow-up of 35 consecutive patients. *Allergol Immunopathol (Madr.)* 2000; 28: 54-62.
- 18- HERRMAN ME, DANNERMANN A, GRUTERS A, RADISCH B, DUDENHAUSEN JW. Prospective study on the atopy preventive effect of maternal avoidance of milk and eggs during pregnancy and lactation. *Eur J Pediatr* 1996; 155: 770-774
- 19-ZEIGER RS, HELLER S. The development and prediction of atopy in high-risk children: follow-up at age seven years in a prospective randomized study of combined maternal and infant food allergen avoidance. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95: 1179-1190
- 20-CUSTOVIC A, SIMPSON BM, SIMPSON A, KISSEN P, WOODCOCK A. Effect of environmental manipulation in pregnancy and early life on respiratory symptoms and atopy during first year of life: a randomised trial. *Lancet* 2001; 358: 188-193
- 21-SCHOETZAU A, FILIPIAK-PITTROFF B, FRANKE K, KOLETZKO S, VON BERG A, GRUEBL A et al. Effect of exclusive breast-feeding and early solid food avoidance on the incidence of atopic dermatitis in high-risk infants at 1 year of age. *Pediatr Allergy Immunol* 2002; 13: 234-242.
- 22-STRACHAN DP. Hay fever, hygiene, and household size. *BMJ* 1989; 299:1259-1260
- 23-MARTINEZ FD, HOLT PG. Role of microbial burden in aetiology of allergy and asthma. *Lancet* 1999:354
- 24-RIEDLER J, BRAUN-FAHRLANDER C, EDER W, SCHREUER M, WASER M, MAISCH S et al. Exposure to farming in early life and development of asthma and allergy. A cross-sectional survey. *Lancet* 2001; 358:1129-1133.
- 25—KALLIOMAKI M, SALMINEN S, ARVILOMI H, KERO P, KOSKINEN P, ISOLAURI E. Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2001; 357: 1076-1079.
- 26- KALLIOMAKI M, SALMINEN S, POUSSA T, ARVILOMMI H, ISOLAURI E. Probiotics and prevention of atopic disease: 4 -year follow-up of a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2003; 361:1869-1871.
- 27- ROSENFELDT V, BENFELDT E, NIELSEN S, MICHAELSEN KF, JEPPESEN DL, VALERIUS NH, et al. Effect of probiotic Lactobacillus strains in children with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111: 389-95
- 28-ABRAHAMSSON TR, JAKOBSSON T, BOTTCHER MF, FREDRIKSON M, JENMALM MC, BJÖRKSTÉN B, OLDAEUS G. Probiotics in prevention of IgE-associated eczema: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *J Allergy Clin Immunol* 2007 May; 119(5): 1174-80

## DERMATITIS ATÓPICA: CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Gerard Pitarch Bort<sup>1</sup>

La dermatitis atópica es una enfermedad de la piel conocida desde hace siglos, aunque recibió diferentes denominaciones hasta que Sulzberger y Wise acuñaron este término en el año 1933 (ref imatges). Su prevalencia en la población general es del 0,5-2%. En el 60% de los casos se inicia en el primer año de edad, y tiende a mejorar con el transcurso de los años hasta desaparecer en la mayoría de los casos al llegar a la edad adulta.

<sup>1</sup> Dermatología. Hospital General de Castelló.

## *Clínica*

La dermatitis atópica es una enfermedad de la piel que se presenta básicamente como un eczema. El síntoma principal es el prurito, sin la presencia del cual no se puede realizar el diagnóstico. Las formas de presentación son muy variadas, tanto en morfología, localización y edad de desarrollo. Las lesiones principales son:

- prurigo: pápulas inflamatorias centradas por una vesícula. Con frecuencia la pápula está excoriada por el rascado, de modo que las vesículas aparecen rotas.
- liquenificación: placas de piel engrosada y con acentuación de los surcos cutáneos, originadas a partir del rascado crónico.
- eczema: más exudativo en lactantes, más seco en escolares, adolescentes y adultos.

La dermatitis atópica se manifiesta de diferente manera según la edad, aunque no es obligado que un paciente desarrolle todas las fases, sino que puede aparecer, desaparecer o reaparecer en cualquier momento, aunque la tendencia general es a la mejoría con el paso del tiempo.

Según la edad del paciente la dermatitis evoluciona por las siguientes etapas:

Fase del lactante: predomina el eczema húmedo, localizado principalmente en la cara y en las zonas extensoras de las extremidades, mientras que las flexuras se hallan respetadas. En las mejillas aparece un enrojecimiento y vesículas exudativas, que puede extenderse a la frente, cuero cabelludo, mentón y pabellones auriculares, respetando característicamente el triángulo nasolabial.

Fase infantil: a partir del segundo año existe una tendencia a la sequedad y a la liquenificación. Se afectan típicamente los grandes pliegues cutáneos (antecubital, poplíteo, cuello) y con frecuencia el cuero cabelludo y el tronco.

Fase del adolescente y del adulto: se afectan las mismas localizaciones que en la fase infantil, pero el eczema es más seco y las placas más engrosadas.

Además de las lesiones principales descritas, existen otras formas menores de dermatitis atópica que pueden aparecer solas o acompa-

ñando a las lesiones clásicas (ver criterios diagnósticos menores).

La clínica de la dermatitis atópica influye en la calidad de vida de los pacientes y de sus padres, debido al prurito, las alteraciones del sueño, el rechazo social por las lesiones visibles, la necesidad de ropas especiales, los constantes cuidados de la piel, las frecuentes visitas al médico y las alteraciones en los cuidadores (pérdida de sueño y de tiempo de trabajo, estrés, gasto elevado en cremas y otros productos). Por ello se han elaborado varias herramientas para valorar la gravedad, la más usada de las cuales es el índice SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis). Con este índice se evalúa la extensión de las lesiones, su intensidad, el prurito y las alteraciones del sueño.

## *Complicaciones*

En los pacientes atópicos existe un riesgo aumentado de infecciones cutáneas, tanto por un déficit en la inmunidad celular como por una pérdida de la función barrera de la piel. Está aumentado el riesgo de infecciones por el virus herpes simple, que puede diseminarse sobre una piel eczematosa dando lugar a la erupción variceliforme de Kaposi, también llamada eczema herpético. También son muy frecuentes las lesiones de molusco contagioso, que aparecen casi exclusivamente en niños atópicos. Por el contrario, no está bien definido si existe un aumento del riesgo de verrugas vulgares. Las infecciones fúngicas también son más frecuentes, especialmente las debidas al *Trichophyton rubrum*. La piel atópica con frecuencia está colonizada por el *Staph. aureus*, cuyas toxinas contribuyen al agravamiento del eczema.

## *Evolución*

El curso de la dermatitis atópica puede verse influenciado por múltiples factores, con fases alternantes de mejorías y empeoramientos. Por lo general las lesiones tienden a mejorar con la edad, aunque pueden existir largos períodos libres de enfermedad para reaparecer años después. Entre los factores más importantes se encuentran los siguientes:

- Estacionales: tiende a mejorar en verano, coincidiendo con exposiciones al sol

y con frecuencia trasladados a lugares de playa con mayor humedad ambiental. Por el contrario empeora en invierno, con exposiciones al frío, al viento y por la baja humedad relacionada con el uso de calefacción.

- Hormonales: puede empeorar con la premenarquia, la menstruación y con frecuencia durante el embarazo.
- Climáticos: la piel atópica se encuentra en mejores condiciones en lugares de clima templado y húmedo.

Son factores pronósticos de gravedad el inicio temprano, la enfermedad inicial grave, la asociación con asma y rinoconjuntivitis, la historia familiar de dermatitis atópica y la elevación de IgE sérica a alérgenos inhalados o a alimentos a los dos años de edad. Por el momento no se conoce ningún tratamiento que modifique la duración de la enfermedad.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la dermatitis atópica es únicamente clínico, ya que ningún examen de laboratorio resulta de utilidad. Hanifin y Rajka establecieron unos criterios diagnósticos en 1980. El diagnóstico se establece cuando se cumplen al menos tres criterios mayores y al menos tres criterios menores.

Criterios mayores:

- prurito
- morfología y distribución característica: liquenificación de flexuras en adultos; afectación de cara, flexuras y superficies de extensión en niños
- carácter crónico y recurrente
- historia personal o familiar de atopia (asma, rinitis, dermatitis)

Criterios menores:

- xerosis (sequedad y rugosidad de la piel, con descamación fina en la superficie)
- ictiosis/exageración de pliegues palmares/queratosis pilar (pápulas córneas en el orificio folicular)
- reactividad cutánea inmediata en los tests cutáneos
- elevación de niveles séricos de IgE
- edad precoz de comienzo
- tendencia a infecciones cutáneas y déficit de la inmunidad celular

- tendencia a dermatitis inespecíficas de manos y pies (agravado por menor tolerancia a las sustancias irritantes)
- eczema del pezón (más frecuente en la adolescencia)
- queilitis (prurito, descamación y gran quemazón en los labios, con frecuencia afecta a la zona perioral por la irritación del lameteo)
- conjuntivitis recidivante
- pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan
- queratocono
- catarata subcapsular anterior
- ojeras u oscurecimiento periorcular
- palidez facial o eritema en la cara
- pitiriasis alba (áreas blanquecinas, con descamación fina, redondeadas u ovaladas, que se localizan principalmente en mejillas y hombros)
- pliegues en la parte anterior del cuello
- prurito provocado por la sudoración
- intolerancia a la lana y a los disolventes de las grasas
- acentuación perifolicular
- intolerancia a algunos alimentos
- evolución influenciada por factores ambientales o emocionales
- dermatografismo blanco o blanqueamiento retardado (tras el frotamiento de la piel aparece una línea blanca no edematosa tras la reacción eritematosa normal)

Sin embargo los criterios de Hanifin y Rajka, muy extensos, pueden ser difíciles de manejar en la práctica diaria. Por ello se han propuesto unos nuevos criterios diagnósticos para la dermatitis atópica más sencillos y rápidos de aplicar, con una mayor especificidad (92,8%) aunque con una ligera reducción de la sensibilidad (87,9%). Con estos nuevos criterios es necesario un trastorno cutáneo pruriginoso (o descripción por parte de los padres de rascado en un niño) más tres de los siguientes:

- Historia de afectación de pliegues cutáneos tales como regiones antecubitales, fosas poplíteas, tobillos o alrededor del cuello.
- Historia personal de asma o rinitis alérgica (o antecedente de atopia en un familiar de primer grado en menores de 4 años).
- Historia de piel seca en el último año.

- Eczema flexural visible (o eczema que afecte a las mejillas/frente o a las extremidades distales en menores de 4 años).
- Inicio de la enfermedad antes de los 2 años de edad (no usado si el paciente es menor de 4 años).

Además se han descrito otros “nuevos” criterios menores tales como:

- Fisuración infraauricular: fisuras mayores de 2mm bajo el lóbulo auricular, con eczema fácilmente colonizable por *Staphylococcus aureus*.
- Queilitis angular: descamación y fisuración en las comisuras de la boca.
- Eczema del cuero cabelludo: lesiones pruriginosas (eritema, pápulas, vesículas, etc).
- Descamación del cuero cabelludo sin eczema.
- Pulpitis digital: sequedad, descamación y a veces fisuración y eritema en pulpejos.
- Dermatitis plantar juvenil: sequedad y descamación especialmente en la región plantar anterior, con piel a menudo eritematosa y ocasionalmente con fisuras.

### *Diagnóstico diferencial*

El diagnóstico diferencial de la dermatitis atópica debe establecerse principalmente con las siguientes entidades:

- dermatitis seborreica: placas eritematosas no pruriginosas con escamas grasientas que aparecen antes de los dos meses de vida. Se localizan en cuero cabelludo (costra láctea), triángulo centofacial y área del pañal.
- dermatitis de contacto alérgica: rara en lactantes, y más frecuente de lo que se cree en niños y adolescentes. Las localizaciones más frecuentes son la cara, las manos y los párpados. Para el diagnóstico nos debe guiar una anamnesis cuidadosa para identificar los posibles desencadenantes y sobre todo las pruebas epicutáneas<sup>6,7</sup>.
- dermatitis de contacto irritativa: en los lactantes la dermatitis irritativa afecta principalmente al área del pañal, por acción de las heces y la orina. En los niños y adolescentes aparece sobre todo en el dorso de

las manos, por acción del frío y el agua. Debemos recordar que no son diagnósticos excluyentes puesto que los pacientes atópicos tienen menor tolerancia a los agentes irritantes.

- psoriasis: placas bien definidas eritemato-descamativas, con localización similar a la dermatitis seborreica además de los codos y rodillas. En niños no es raro observar la forma guttata con múltiples placas lenticulares que aparecen en tronco y extremidades tras una infección estreptocócica.
- pitiriasis rosada: afecta a niños a partir de los 10 años y a adultos jóvenes. Inicialmente aparece una placa rosada ovalada de varios centímetros de diámetro que se sigue un par de semanas después de múltiples placas de menor tamaño en tronco, cuello y zona proximal de extremidades cuyo eje mayor es paralelo a las líneas de tensión de la piel. Se cura espontáneamente en 1-3 meses.
- pitiriasis versicolor: infección superficial por *Malassezia* que se manifiesta como máculas en ocasiones confluentes, en general hipopigmentadas, localizadas en la mitad superior del tronco (en particular en la espalda). Al rascar con la uña se desprende una descamación fina. Esta infección es muy frecuente en adolescentes y adultos jóvenes pero rara en niños. Plantea el diagnóstico diferencial con la pitiriasis alba.

### *Tratamiento:*

No existe ningún tratamiento curativo de la dermatitis atópica, de modo que las actuaciones se centrarán en evitar todo aquello que pueda empeorar el estado general de la piel para prevenir los brotes y tratar el eczema cuando aparezca. Entre los cuidados generales de la piel atópica está el evitar el frío, el viento y la sudoración, así como usar ropa de algodón y evitar la lana. Las duchas deben ser cortas, con agua templada y sin jabones alcalinos, y conviene evitar las piscinas. Es preferible cortar las uñas para evitar la excoriación y la transmisión de infecciones mediante el rascado. Las cremas emolientes deben usarse con frecuencia, especialmente tras el baño. Son eficaces para preve-

nir los brotes, pero no curan el eczema una vez ya ha aparecido. Deben evitarse los preparados con urea a altas concentraciones (>5-10%) ya que pueden irritar. Elegir la marca según la experiencia personal de cada paciente.

Existen dos grupos principales de fármacos por vía tópica: los corticoides y los inmunomoduladores<sup>10</sup>. Los corticoides tópicos son un tratamiento rápido, barato, eficaz y bien tolerado. Aunque pueden provocar complicaciones tanto a nivel local (atrofia, infecciones, estrías, acné) como sistémico (supresión del eje hipotálamo-hipófisi-suprarrenal, retraso del crecimiento, síndrome de Cushing) éstas se pueden evitar con una adecuada posología. Para evitar la aparición de efectos adversos deben usarse de forma intermitente, durante una o dos semanas, con una sola aplicación al día (preferentemente nocturna) en zonas localizadas. Se elegirá un preparado de potencia alta en eczemas liquenificados, y de potencia baja en lactantes y en áreas de mayor absorción percutánea (axilas, cara, ingles, genitales). Existen combinaciones de corticoide con antibiótico (gentamicina, ácido fusídico) que pueden ser útiles si se observa sobreinfección.

Los inmunomoduladores tópicos, tacrolimus y pimecrolimus, son inhibidores de la calcineurina con capacidad antiinflamatoria. Aunque están autorizados en niños mayores de dos años se están realizando ensayos en lactantes sin aparentes problemas de seguridad. El tacrolimus es tan eficaz como los corticoides de alta potencia, y pimecrolimus parece tan eficaz como los corticoides de baja potencia. Sus ventajas son una absorción nula o casi nula sin los efectos adversos de los corticoides como la atrofia o el aumento de infecciones. Como desventajas destaca la irritación que aparece con frecuencia tras las primeras aplicaciones y un precio elevado. La alarma sobre el posible aumento de cáncer de piel no melanoma y de linfoma en pacientes atópicos tratados con tacrolimus y pimecrolimus no está justificada con los conocimientos actuales. Por tanto tacrolimus y pimecrolimus son muy útiles en fases iniciales para evitar la progresión del brote, y para reducir el uso de corticoides tras el control del brote.

La fototerapia es el tratamiento mediante el uso de la radiación ultravioleta (UV). De he-

cho los pacientes atópicos saben que su eczema mejora con la exposición al sol, ya que los rayos UV mejoran las lesiones, el prurito y la calidad del sueño. Existen dos modalidades de tratamiento, UVA y UVB de banda estrecha. El tratamiento con UVA es más eficaz para el brote agudo, ya que los efectos beneficiosos aparecen tras una semana de tratamiento. El tratamiento con UVB de banda estrecha es preferible para la enfermedad crónica, ya que produce menos fotoenvejecimiento y carcinogénesis.

Entre los antihistamínicos orales solamente los de primera generación parecen ser útiles, gracias a su efecto sedante que mejora la calidad del sueño, ya que la histamina no es un mediador principal en el prurito de la dermatitis atópica. Los antibióticos orales deben usarse solamente cuando exista una sobreinfección franca del eczema. En casos de brotes intensos que no se controlan con tratamiento tópico pueden administrarse fármacos inmunosupresores y antiinflamatorios. Entre éstos destacan los corticoides, usados en tandas cortas de un mes de duración como máximo, a dosis de 0,5-1 mg/kg/día. Cuando la dermatitis es crónica y grave puede usarse la ciclosporina en tandas de 3-6 meses de duración, con dosis iniciales de 3 mg/kg/día que pueden aumentarse hasta 5 mg/kg/día. En casos aislados se han usado fármacos biológicos como omalizumab (incluso en pacientes no asmáticos), efalizumab, infliximab y etanercept, aunque no todavía no se ha determinado su papel en la dermatitis atópica.

Otros tratamientos como la balneoterapia, el suplemento de ácidos grasos por vía oral, los probióticos (lactobacilos) y la homeopatía todavía no han demostrado su eficacia.

### *Bibliografía*

- Williams HC. Atopic Dermatitis. *N Engl J Med* 2005;352:2314-24.
- Zambrano A, Zambrano E, Torrelo A. Eczemas en la infancia. En: Torrelo A. *Dermatología en Pediatría General*. Aula Médica, Madrid, 2007.
- Kunz B, Oranje AP, Labreze L, Stalder JF, Ring J, Taieb A. Clinical validation and guidelines for the SCORAD index: consensus report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. *Dermatology* 1997;195:10-9.
- Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Dermato Venereol* 1980;92(Suppl):44-7.

Williams HC, Burney PGJ, Pembroke AC, Hay RJ. The UK working party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. III. Independent hospital validation. *Br J Dermatol* 1994;131:404-16.

Beattie PE, Green C, Lowe G, Lewis-Jones MS. Which children should we patch test? *Clin Exp Dermatol* 2007;32:6-11.

Militello G, Jacob SE, Crawford GH. Allergic contact dermatitis in children. *Curr Opin Pediatr* 2006; 18:385-90.

Lipozencic J, Wolf R. Atopic dermatitis: an update and review of the literature. *Dermatol Clin* 2007;25:605-12.

Buys LM. Treatment options for atopic dermatitis. *Am Fam Physician* 2007;75:523-8.

Tilles G, Wallach D, Ta'ieb A. Topical therapy of atopic dermatitis: Controversies from Hippocrates to topical immunomodulators. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:295-301.

Ashcroft DM, Dimmock P, Garside R, Stein K, Williams HC. Efficacy and tolerability of topical pimecrolimus and tacrolimus in the treatment of atopic dermatitis: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2005;330:516-25.

Berger TG, Duvic M, Van Voorhees AS, VanBeek MJ, Frieden IJ; American Academy of Dermatology Association Task Force. The use of topical calcineurin inhibitors in dermatology: Safety concerns. *J Am Acad Dermatol* 2006;54:818-23.

Meduri NB, Vandergriff T, Rasmussen H, Jacobe H. Phototherapy in the management of atopic dermatitis: a systematic review. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2007;23(4):106-12.

Graves JE, Nunley K, Heffernan MP. Off-label uses of biologics in dermatology: rituximab, omalizumab, infliximab, etanercept, adalimumab, efalizumab, and alefacept (part 2 of 2). *J Am Acad Dermatol*. 2007 Jan;56:55-79.

Lorente F, Isidoro M, Dávila I, Laffond E, Moreno E. Prevention of allergic diseases. *Allergol et Immunopathol* 2007;35:151-6.

Simpson EL. Atopic dermatitis prevention. *Dermatol Ther* 2006;19:108-17.

## Urgencias en pediatría: Intoxicaciones

### INGESTA DE CÁUSTICOS, HIDRO-CARBUROS Y DETERGENTES EN PEDIATRÍA

Luís M. Barrachina Barberá<sup>1</sup>

#### INGESTA DE CÁUSTICOS

##### Introducción

La ingesta de cáusticos es la intoxicación no medicamentosa más frecuente en pediatría. La incidencia ha disminuido gracias a tres factores principalmente: una mejor educación sanitaria, la mejor identificación de productos tóxicos por parte de los fabricantes, y la utilización de tapones de seguridad en los envases, que han demostrado su eficacia en estudios bien diseñados.

A pesar de todo, continuamos presenciando causticaciones por preparados que no están en su envase original.

El 80% de los casos se dan en niños menores de 3 años, más frecuentemente varones, y generalmente por productos de limpieza domésticos (productos presentes en el entorno del niño). El 90% de los casos son provocados por álcalis. En este grupo de edad, la mortalidad es baja, pero la morbilidad alta (sobretudo debido a las estenosis esofágicas).

Un grupo diferente de ingesta de cáusticos son los secundarios a intentos de autólisis, en población adolescente. Son intoxicaciones menos frecuentes pero más graves.

En estos productos, la toxicidad depende de los pH extremos. Se consideran cáusticos las sustancias con pH inferior o igual a 3 y superior o igual a 12.

La gravedad de las lesiones dependen de varios factores:

- Concentración del producto.
- Volumen ingerido.
- Forma de presentación (líquida, sólida, granular)

- Vía de exposición
- Duración del contacto
- Superficie afectada
- Presencia o ausencia de comida en tracto gastrointestinal.
- Reserva titrable ácido-base: cantidad de un ácido o base estándar necesarios para neutralizar la sustancia a un pH de 8. Depende de la valencia, el pK del ácido o el álcali, concentración molar y volumen.

##### Álcalis

Se consideran cáusticos los productos con pH superior o igual a 12. Tradicionalmente, se ha dicho que producen lesiones esofágicas, ya que son parcialmente neutralizados por los ácidos del estómago. A diferencia de los ácidos, producen lesiones en profundidad, por licuefacción, desnaturalización de proteínas, saponificación de grasas y trombosis capilar. Aunque la lesión progresa en segundos o minutos, hay autores que defienden que puede continuar lesionando durante varias horas.

Los álcalis más frecuentes son el hipoclorito sódico (presente en la lejía), amoníaco, hidróxido sódico y potásico, sales sódicas, fósforo y permanganato potásico. Podemos encontrar estas sustancias en lejías, limpiadores de baño, detergentes, limpiahornos y lavavajillas. Generalmente la lejía de uso doméstico y el amoníaco están diluidos, y no son lesivos salvo que se ingieran en gran cantidad.

##### Ácidos

Son cáusticos los productos con pH inferior o igual a 3. Con mayor frecuencia provocan lesiones gástricas, sobretudo en curvatura menor y región prepilórica.

Producen necrosis por coagulación proteica, con lo que se forma una escara en la mucosa que limita la penetración en profundidad. En una fase posterior, la escara se puede desprender y dar lugar a una perforación gástrica.

Los ácidos más frecuentemente implicados son el ácido clorhídrico, sulfúrico, oxálico, fluorhídrico, fórmico, carbónico y el bisulfito sódico.

---

<sup>1</sup> Urgencias pediátricas. Hospital General de Castelló



Están presentes en limpiametales, limpiadores de baño, desodorantes, antisépticos y desinfectantes.

### **Clínica**

Sólo el 25% de las ingestas de cáusticos presentarán algún tipo de clínica. Los síntomas que mejor se relacionan con la presencia de lesiones esofágicas son la disfagia y la sialorrea.

Otros síntomas que podemos ver son lesiones focales (edema, eritema o necrosis) en lengua, labios y paladar, signos respiratorios como estridor, disnea, dolor torácico o abdominal. En caso de perforación esofágica o gástrica, veremos mediastinitis o peritonitis.

Secundariamente a las lesiones y alteraciones metabólicas, podemos ver acidosis metabólica, necrosis tubular aguda, pancreatitis, hiponatremia, neumonitis química (por aspiración), SDRA, anemia, CID, shock y sepsis.

Las secuelas a medio-largo plazo son estenosis esofágica, pilórica y yeyunal, aclorhidria, gastropatía pierdeproteínas y carcinomas gástrico y esofágico.

El diagnóstico en las intoxicaciones por cáusticos se basa en la historia clínica, aunque por desgracia no siempre hay testigos. Debemos averiguar las características de la sustancia, composición, concentración, cantidad ingerida y posibles mezclas con otros tóxicos. En la exploración física buscaremos lesiones blanquecinas, necrosis y sangrado en mucosa oral. Siempre debemos tener en cuenta que la ausencia de lesiones orofaríngeas no excluye las lesiones esofágicas.

El mejor método diagnóstico y pronóstico es la esofagogastroscoopia, que debe realizarse en toda ingesta de cáusticos en las primeras 12-24 horas. En función de las lesiones encontradas podremos clasificarlas en 5 grados:

- 0: normal
- 1: eritema/edema de mucosa
- 2A: ulceración superficial localizada, friabilidad y ampollas
- 2B: ulceración circunferencial
- 3: ulceraciones múltiples y extensas áreas de necrosis

Las contraindicaciones de la esofagoscoopia son las siguientes:

- Obstrucción de VR o distrés respiratorio

- Sospecha de perforación
- Quemaduras 3º grado en hipofaringe o laringe
- Paciente inestable, shock
- 48 horas tras ingesta (relativo)
- Fase subaguda: días 5-15 (relativo)

### **Tratamiento**

1. Las medidas iniciales serán las de soporte vital y estabilización, asegurando la vía aérea que puede estar comprometida por edema de la glotis.
2. En un segundo tiempo se debería lavar piel y ojos en caso de estar expuestos.
3. Contraindicada la inducción del vómito, para no reexponer la mucosa dañada al cáustico. Asimismo, están contraindicados la administración de neutralizantes (pueden producirse reacciones exotérmicas que empeorarían las lesiones), y la administración de carbón activado (no adsorbe el cáustico y empeora el campo de visión de la esofagoscoopia).
4. Tampoco está indicado en lavado gástrico mediante sonda orogástrica, ya que se favorece el vómito. Una excepción a esta regla sería la ingesta de gran cantidad de ácidos fuertes, potencialmente letal, ya que se produce un piloroespamo que favorece la permanencia del ácido en el estómago. En este caso se podría hacer aspirado mediante SOG, con protección de vía aérea, y de forma ideal bajo visión endoscópica.
5. No está indicado administrar agua o leche como diluyentes, ya que se necesita un gran volumen para variar mínimamente el pH de un ácido o una base fuertes, con el consiguiente riesgo de vómito. La excepción es la ingesta de álcalis en forma sólida o granular, en que se podría administrar 120 ml de agua o leche con el fin de movilizar estas sustancias sólidas, para que no queden adheridas a las paredes lesionando en profundidad.

En cualquier caso, al producirse las lesiones casi inmediatamente tras la ingesta, las medidas instauradas serán de poco o ningún efecto sobre la extensión del daño tisular. La progresión a estenosis esofágica depende básicamente

te del grado de lesión. Así, los grados 1 y 2a no progresan a estenosis, mientras que grados 2b y 3 progresan hasta en un 95% a estenosis esofágica.

Hasta la realización de la esofagoscopia (en las primeras 12-24 horas):

- Mantener a dieta absoluta.
- Fluidoterapia iv o nutrición parenteral.
- Protector gástrico: antiH2 o inhibidor de la bomba de protones.
- Analgésicos potentes si precisa, incluso opioides.

La utilización de corticoides para prevenir la progresión a estenosis esofágica, que se ha defendido por algunos autores, está basada en modelos animales, y no existen bases científicas convincentes sobre su efectividad en humanos, por lo que no está justificado su uso. Además, tienen múltiples efectos secundarios, enmascaran los signos de peritonitis, alteran la barrera de protección gástrica y están contraindicados en caso de hemorragia o perforación gastrointestinal. Sí estarían indicados en caso de edema de glotis, en dosis única, como tratamiento (Dexametasona 0,6 mg /kg im o iv).

De igual forma, tampoco se deben pautar antibióticos de amplio espectro sistemáticamente. Las indicaciones serían: a) infección establecida y confirmada, b) broncoaspiración y c) perforación gástrica o esofágica.

El tratamiento quirúrgico urgente estaría indicado en caso de:

- Perforación gastrointestinal.
- Lesiones grado 3 con necrosis y adelgazamiento de todas las capas de estómago o esófago.
- Fistulización traqueoesofágica.

En los casos en que las lesiones esofágicas progresan a estenosis (pueden diagnosticarse mediante esofagograma a las 3 semanas de la ingesta), suele introducirse al paciente en un programa de dilatación esofágica, bajo anestesia general, cada 2-3 semanas. Existen diferentes tipos y técnicas de dilatación (anterógradas y retrógradas). El objetivo es conseguir una mejoría completa de la disfagia y adecuada ganancia ponderal y estado nutricional. El tiempo necesario es muy variable, ya que aunque tras la dilatación mejoran, generalmente vuelven a reestenosarse.

En los casos refractarios a las dilataciones periódicas, precisan realizar esofagoplastias mediante interposición de estómago, yeyuno o colon.

## INTOXICACIÓN POR HIDROCARBUROS

-Hidrocarburos halogenados y aromáticos: anilina, benceno, tetracloruro de carbono y cloruro de metileno. Están presentes en disolventes, insecticidas y tintes de imprenta. Producen toxicidad sistémica (hepática) y depresión del SNC. Además, las anilinas y el benceno pueden provocar metahemoglobinemia.

-Derivados del petróleo: combustibles, aguarrás y aceites de motor. Producen neumonitis aspirativa, debido a su volatilidad, incluso en pequeñas cantidades. La tos, sibilancias y disnea pueden aparecer en las primeras 2-3 horas, aunque los signos radiológicos no aparecen hasta 8-12 horas tras la exposición.

### Tratamiento

En primer lugar retirar las ropas impregnadas y lavar las zonas expuestas con agua y jabón.

Están contraindicados el carbón activado, la inducción del vómito y el lavado gástrico, por riesgo de aspiración. Sí se podría realizar, con protección de vía aérea, en ingestas de cantidades importantes de hidrocarburo (más de 5 ml/kg) o sustancias con potencial toxicidad sistémica.

Tratar la insuficiencia respiratoria con oxígeno, broncodilatadores o ventilación mecánica en casos necesarios. En caso de metahemoglobinemia administrar azul de metileno.

## INTOXICACIÓN POR DETERGENTES

Según su composición, se pueden clasificar en:

-Detergentes aniónicos y no iónicos: suelen contenerlos los detergentes para ropa, lavavajillas y champús. La clínica será fundamentalmente por irritación gastrointestinal (náuseas, vómitos y diarrea). La absorción sistémica es mínima, aunque teóricamente pueden provocar hipocalcemia y tetania. También pueden producir neumonitis química, por la espuma.

-Detergentes catiónicos: presentes en suavizantes y desinfectantes de uso doméstico e industrial. Los efectos dependen de su concentración:

- a) <2%: irritantes gastrointestinales
- b) 2-7%: toxicidad sistémica, convulsiones
- c) >7%: se comportan como cáusticos

El tratamiento será la dilución con agua o leche, y sintomático de los vómitos y la diarrea. Puede utilizarse aceite de oliva como antiespumante.

### Bibliografía

1. Míguez Navarro M.C, Riaño Méndez B, Vázquez López P. Intoxicaciones no medicamentosas. En Benito J, Luaces C, Mintegui S. Pou J, editores. Tratado de Urgencias en Pediatría. Ed Ergon 2005, pags. 738-741.
2. Ayala J, Humayor J, Rementería J. Intoxicaciones no farmacológicas. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. AEP 2002.
3. Herranz M, Clerigué N. Intoxicación en niños. Metahe-moglobinemias. Anales Sis San Navarra 2003, 26(Supl. 1):209-223.
4. Mencías E. Intoxicación por cáusticos. Anales Sis San Navarra 2003, 26(Supl. 1): 191-207.
5. Anderson K.D, Rouse T.M, Randolph J.G. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. N Engl J Med 1990; 323(10):637-40.
6. Gün F, Abbasoglu L, Celik A, Salman ET. Early and late term management in caustic ingestion in children: a 16-year experience. Acta Chir Belg 2007; 107(1):49-52.
7. Elías J, Ruiz de Termiño M, Esteban J.A, Alba J. Esofagitis cáusticas graves en la infancia. An Esp Pediatr 1997; 47(6):579-84.
8. Boukthir S, Fetni I, Mazigh Mrad S, Mongalgi M.A, Debabbi A, Barsaoui S. Corticothérapie à forte dose dans le traitement des oesophagites caustiques sévères chez l'enfant. Arch Pédiatr 2004; 11:13-17.
9. Bittencourt PF et al. Endoscopic dilatation of esophageal strictures in children and adolescents. J Pediatr (Rio J). 2006;82:127-31.

## TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES POR ALCOHOL Y DROGAS ILEGALES:

Ester Tornador Gaya<sup>1</sup>

### ANÁLISIS DE DATOS EPIDEMIOLÓGICOS:

Han descendido de forma importante los problemas más graves relacionados con el consumo de drogas ilegales, sobretudo las muertes por intoxicación aguda y las nuevas infecciones por VIH.

Sin embargo las nuevas formas de consumo (consumo de estimulantes en un ambiente recreativo) generan problemas nuevos neuropsiquiátricos, cardiopulmonares y de carácter social.

Del informe 2004 sobre **las tendencias y problemas del consumo de drogas en España elaborado por el Observatorio Español sobre Drogas (OED)**, se derivan las siguientes conclusiones:

**Tabaco:** En 2003 un 35,1% de la población de 15-64 años residente en España fumaba tabaco diariamente. Las encuestas domiciliarias y escolares del OED no permiten concluir que en los últimos años se haya producido un descenso claro de la prevalencia de consumo. Más bien da la impresión de que en los años más recientes se ha roto la tendencia descendente y el consumo ha vuelto a aumentar, sobre todo entre las mujeres de 35-64 años, entre las que la prevalencia de consumo diario pasó de 19,1% en 1997 a 27% en 2003. Entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años el consumo se ha mantenido prácticamente estable entre 1994 y 2004, aunque entre los de 14-16 años podría haber descendido algo.

**Alcohol:** Es la droga psicoactiva de consumo más extendido en España. En 2003, en los 12 meses previos a la encuesta, un 48,2% de la población de 15-64 años había tomado semanalmente bebidas alcohólicas y un 21,2% se había emborrachado. Por otra parte, en los 30 días previos, un 14,1% había consumido diariamente bebidas alcohólicas y un 5,3% había

<sup>1</sup> Servicio de Pediatría.Hospital General de Castelló

sido "bebedor de riesgo", incluyendo como tal a los hombres con un consumo de 50 cc de alcohol puro/día o más y a las mujeres con 30 cc/día o más. El consumo está bastante más extendido durante los fines de semana que durante los días laborables, sobre todo entre la población menor de 34 años. En la población de 15-64 años se aprecia una tendencia a la estabilidad del consumo en el período 1997-2003. Por su parte, entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años ha aumentado el consumo intenso. De hecho, en este grupo, la prevalencia de borracheras en los 30 días previos a la encuesta pasó de 20,7% en 1994 a 34,8% en 2004 y la proporción de bebedores de riesgo en esos 30 días de 8,6% en 1996 a 12,3% en 2004.

El consumo de bebidas alcohólicas tiene una implicación importante en los accidentes de tráfico. En una muestra amplia de conductores fallecidos en accidentes de tráfico la prevalencia de alcoholemias positivas (iguales o superiores a 0,3 g/l) pasó de 42,7% en 2001 a 34,7% en 2003.

**Heroína:** Continúa siendo responsable de la mayoría de los problemas graves relacionados con las drogas detectados en España, pero están disminuyendo mucho tanto el consumo como los problemas asociados a esta droga. Es cada vez más difícil encontrar consumidores jóvenes de heroína, al menos en los escenarios tradicionales, y todos los indicadores del OED (indicadores de control de la oferta, consumo en población general, estimaciones del consumo problemático de opiáceos, tratamientos, urgencias o muertes relacionados con el consumo de heroína) muestran una tendencia descendente.

En algunos casos la caída ha sido muy acentuada. Por ejemplo, el número de personas tratadas por primera vez en la vida por abuso o dependencia de heroína pasó de 20.017 en 1992 a 16.647 en 1996 y 5.051 en 2002, y el número de muertes por reacción aguda a drogas con presencia de opiáceos en seis grandes ciudades de 544 en 1992 a 391 en 1996 y 221 en 2002. Se ha producido un importante descenso del uso de la inyección para consumir heroína, que según los últimos datos parece haberse detenido. De hecho, la proporción

de tratados por heroína por primera vez en la vida que consume esta droga principalmente por inyección pasó de 50,3% en 1991 a 17,5% en 2001 y 18,2% en 2002. La vía inyectada ha sido sustituida principalmente por la vía pulmonar ("fumar chinos").

**Cocaína:** Es claramente la segunda droga ilegal en España en cuanto al volumen de problemas generados. Además, en los últimos años ha aumentado mucho tanto el consumo como los problemas asociados. Todos los indicadores del OED son consistentes a la hora de mostrar el aumento. Por ejemplo, la prevalencia de consumo en los 12 meses previos a la encuesta entre la población de 15-64 años pasó de 1,8% en 1995 a 2,7% en 2003, y entre los estudiantes de 14-18 años de 1,8% en 1994 a 7,2% en 2004, el número de tratados por primera vez en la vida de 932 en 1992 a 7.125 en 2002. Por su parte, la proporción de urgencias hospitalarias por reacción aguda a drogas en que se menciona cocaína pasó de 26,1% en 1996 a 49% en 2002, y la proporción de muertes por reacción aguda a drogas en que se detecta cocaína y no opioides pasó de 1,2% en 1983-1989 a 11,3% en 2002. Además, en España podría estar aumentando el uso problemático de cocaína fumada (generalmente, cocaína base o crack), pero habrá que esperar a los datos de los indicadores de 2003 para confirmar que no se trata de una mala clasificación de los casos entre la vía esnifada y pulmonar.

**Cannabis:** Es la droga ilegal más extendida en España y la que se consume a una edad media más temprana. El consumo suele ser de carácter esporádico, pero en 2004 un 1,5% de la población de 15-64 años lo había consumido diariamente en los últimos 30 días. En los últimos años ha aumentado considerablemente su consumo. La prevalencia de consumo en los 12 meses previos a la encuesta entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años pasó de 18,2% en 1994 a 36,8% en 2004, y en la población general de 15-64 años de 7,5% en 1995 a 7% en 1999 y 11,3% en 2003. Se aprecia también un aumento importante de los tratamientos por abuso o dependencia de cannabis y de la presencia de cannabis en las urgencias hospitalarias, aunque es preciso estudiar con mayor detenimiento el papel del cannabis en

estos eventos. En 2002 no se registraron muertes por reacción aguda a drogas en que se detectara exclusivamente cannabis.

**Éxtasis y anfetaminas:** No es posible separar de forma clara las anfetaminas de los derivados de las feniletilaminas tipo "éxtasis", porque la población a veces consume anfetaminas creyendo que se trata de "éxtasis". No es fácil apreciar tendencias claras de consumo de estas drogas ni en la población general ni en los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años, aunque el consumo no parece estar aumentando. Más bien se aprecia cierto descenso en los años más recientes. En cuanto a los problemas asociados, se observa un aumento del número de tratamientos por éxtasis (pasando de 226 en 1996 a 135 en 1999 y 452 en 2002), y de las urgencias en que se menciona su consumo (pasando de 1,6% en 1996 a 6,3% en 2002). Por su parte, los tratamientos por anfetaminas y la proporción de urgencias en que se mencionan estas sustancias están relativamente estabilizados. En 2002 se registró una muerte con presencia exclusiva de anfetaminas y no se registraron muertes en que se detectaran exclusivamente derivados de las feniletilaminas.

**Alucinógenos:** El consumo de LSD y otros alucinógenos ha descendido ligeramente en los últimos años, tanto en la población general como entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años, entre los que ha pasado de 4,4% en 1994 a 3,1% en 2004. Los problemas detectados en España en relación con el consumo de estas drogas son escasos. En los últimos años el número de tratamientos por abuso de alucinógenos se ha mantenido relativamente estable y ha descendido la mención de alucinógenos en las urgencias hospitalarias por reacción aguda a drogas.

**Hipnosedantes (tranquilizantes y somníferos):** El consumo de hipnosedantes sin receta médica ha aumentado en los últimos años. Así, en la población de 15-64 años, la prevalencia de consumo en los últimos 12 meses ha pasado de 2,3% en 1997 a 3,1% en 2003. Entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años el consumo sin receta se ha mantenido estable. Han aumentado también los problemas asociados al consumo de estas sustancias. De

hecho, el número de admisiones a tratamiento ha pasado de 186 en 1996 a 592 en 2002; la proporción de mención de hipnosedantes en las urgencias por reacción aguda a drogas de 25,7% en 1996 a 34,1% en 2002 y, la detección de estas sustancias en las muertes directamente relacionadas con las drogas de 47,7% en 1996 a 54% en 2002. En la inmensa mayoría de los casos los hipnosedantes consumidos son benzodiazepinas, siendo actualmente el alprazolam (TrakimazinR) la benzodiazepina que se menciona con mayor frecuencia entre los admitidos a tratamiento, atendidos en urgencias y muertos por reacción aguda a drogas.

**Inhalables volátiles:** En los últimos años se aprecia un cierto aumento de la experimentación con estas sustancias tanto en la población general como en los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años. Por su parte, la prevalencia de consumo reciente se ha mantenido bastante estable. El volumen de problemas asociados a inhalables volátiles es ínfimo, pero podría estar aumentando. Así,

el número de tratamientos por estas sustancias pasó de 18 en 1998 a 45 en 2002.

**Diferencias intersexuales:** Salvo en el caso de los hipnosedantes, la prevalencia de consumo de drogas es bastante más elevada entre los hombres que entre las mujeres, sobre todo en el caso de las drogas de comercio ilegal donde la prevalencia de los jóvenes de 15-34 años se producen diferencias en el mismo sentido, pero la magnitud de las diferencias en el caso del alcohol, y sobre todo del tabaco, se reducen de forma importante. En el caso de los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años, la prevalencia de consumo de tabaco es más alta en las mujeres que en los hombres (en 2004 un 18,4% de los hombres y un 24,1% de las mujeres habían fumado diariamente en los últimos 30 días). En 2002 la razón hombre/mujer en las admisiones a tratamiento, urgencias y mortalidad por reacción aguda a drogas fue, respectivamente, 5,5, 2,6 y 7,3. La prevalencia de infección por VIH en inyectores es más alta entre las mujeres que entre los hombres, aunque la prevalencia de inyección es bastante menor entre las mujeres que entre los hombres. A pesar de la opinión prevalente, la magnitud del predominio masculino en el consumo y los pro-

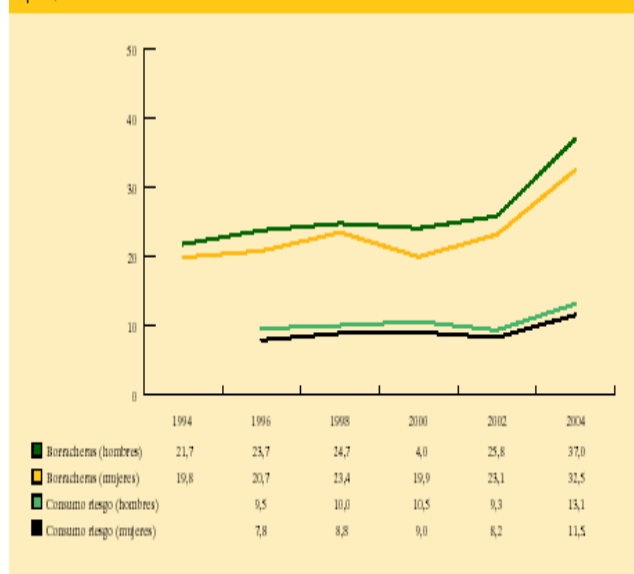
blemas de drogas ilegales no ha variado mucho en la última década.

**Percepción del riesgo ante el consumo de drogas:** El riesgo percibido ante distintas conductas de consumo de drogas (medido por la proporción de personas que piensa que una determinada conducta puede provocar bastantes o muchos problemas) puede ser un indicador indirecto de la evolución presente o futura del consumo. En los últimos años ha disminuido claramente el riesgo percibido ante el consumo de alcohol, cannabis e hipnosedantes, tanto en la población general de 15-64 años, como entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años. Además, en este último grupo disminuyó también el riesgo percibido ante el consumo esporádico de cocaína. En el caso del resto de las conductas de consumo se mantuvo relativamente estable o aumentó ligeramente. La caída del riesgo percibido ha sido especialmente intensa en el caso del cannabis; de forma que entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años la proporción de los que pensaban que el consumo esporádico de esta droga podía producir muchos o bastantes problemas pasó de 60% en 1994 a 36,9% en 2004.

**Disponibilidad de drogas percibida:** En los últimos años ha aumentado la disponibilidad percibida de cannabis y cocaína (medida por la proporción de los que consideran que les sería fácil o muy fácil conseguir estas sustancias), tanto en la población general de 15-64 años como en los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años, aunque en la población general se aprecia una cierta estabilización a partir de 2001. Entre los estudiantes de 14-18 años ha aumentado también muy ligeramente la disponibilidad percibida de bebidas alcohólicas, heroína y éxtasis.

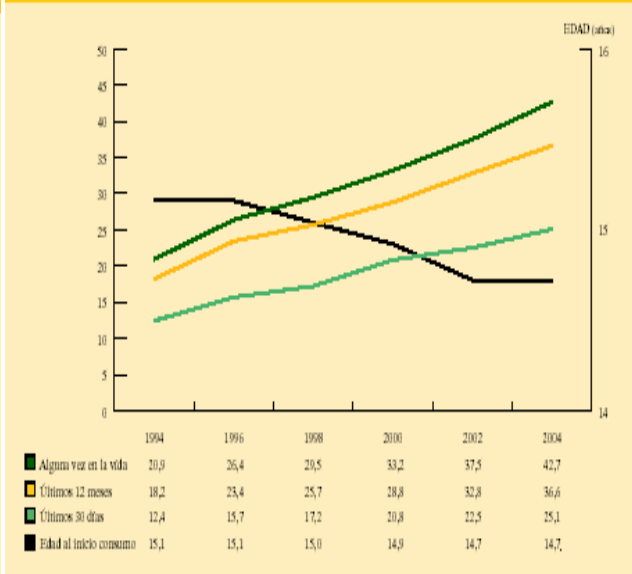
En 2004 las sustancias psicoactivas de abuso más extendidas entre los estudiantes de 14-18 años que cursaban Enseñanzas Secundarias en España fueron el alcohol y el tabaco: un 65,6% de los estudiantes de esta edad habían consumido bebidas alcohólicas en los 30 días previos a la encuesta y un 37,4% tabaco. Entre las drogas de comercio ilegal la más extendida con mucha diferencia fue el cannabis con una prevalencia en los últimos 12 meses de un 36,6%. En cuarto lugar se situó la cocaína con una prevalencia anual del 7,2%, luego los tranquilizantes y pastillas para dormir (hipnosedantes) sin receta, y a continuación las anfetami-

Figura 1.2.4. Evolución de la prevalencia de borracheras y de consumo de riesgo en los últimos 30 días entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años, según sexo (porcentaje). España, 1994-2004.



Fuente: DGPNSD. Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES).

Figura 1.2.5. Prevalencia de consumo de cannabis y edad al inicio del consumo en los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años (porcentaje). España, 1994-2004.



Fuente: DGPNSD. Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES).

### Evolución del consumo de alcohol y cannabis en los estudiantes de Enseñanzas Secundarias entre 1994 y 2004



nas, alucinógenos, éxtasis e inhalables volátiles con prevalencias anuales entre el 2% y el 4%. La heroína, en cambio, estaba mucho menos extendida con una prevalencia anual estimada del 0,4%.

En definitiva, nos ha parecido necesario introducir estos datos en el curso para conocimiento de las tendencias actuales sobre consumo de alcohol y drogas en población escolar, con la finalidad de adquirir conciencia de la necesidad de **aplicación de medidas educativas y de prevención de consumos de riesgo**.

### CONSIDERACIONES GENERALES

En las consideraciones generales para el tratamiento de las intoxicaciones por alcohol y drogas tendremos en cuenta los siguientes puntos:

- Evaluación clínica general: anamnesis, exploración física y pruebas complementarias.
- Tratamiento sintomático y de las complicaciones.
- Soporte de las funciones vitales.
- Medidas para reducir la absorción
- Tratamiento específico con antídotos.

- Aplicación de medidas correctoras; sociales y psiquiátricas.

De tal manera que “ante un coma de origen no aclarado en paciente joven se recomienda”:

- A- Vía aérea, ventilación y circulación con soporte vital adecuado
- B- Colocación de vía periférica gruesa (abocath 14-16)
- C- Administración de Naloxona (0.8 mg en bolo ev), glucosa (50ml solución al 50%) y tiamina (100 mg) si se sospecha alcoholismo.
- D- Comenzar perfusión de SF al 0.9%

(Servicio de Urgencias Hospital del Mar de Barcelona)

Clasificaremos las drogas de abuso atendiendo a sus efectos a nivel del Sistema Nervioso Central:

- **DEPRESORAS:** Alcohol, Barbitúricos, Benzodiacepinas, Derivados del Cannabis, GHB, Heroína, Sustancias volátiles.
- **ESTIMULANTES:** Anfetaminas, Cocaína, drogas de síntesis, tabaco.
- **PERTURBADORAS:** Derivados del Cannabis, Drogas de síntesis, Hongos, Ketamina, LSD, Sustancias volátiles.

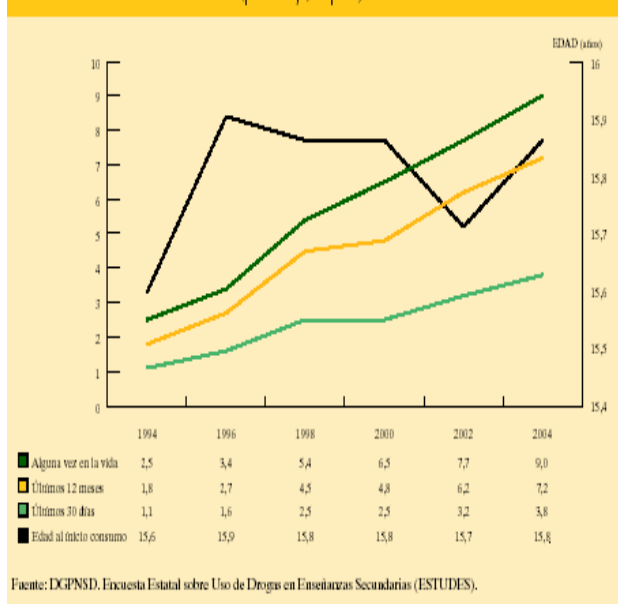
Algunas sustancias pueden compartir propiedades de varios grupos: estimulación/perturbación o depresión/perturbación.

Existen además distintas formas de consumo:

- Consumos experimentales (situaciones de contacto inicial)
- Consumos ocasionales (uso intermitente de la sustancia sin periodicidad fija).
- Consumos habituales (uso frecuente de la droga tanto en grupo como de manera individual. Sus efectos son perfectamente conocidos y buscados)
- Drogodependencias (el individuo necesita la sustancia y toda su vida gira entorno a ella).

Tener en cuenta que no existe ninguna forma de consumo de la que estamos seguros que no va a suponer riesgos y que estos riesgos dependen no sólo de la sustancia sino de la persona y del ambiente en el que se consuma.

Figura 1,2,6. Prevalencia de consumo de cocaína y edad al inicio del consumo en los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años (porcentaje). España, 1994-2004.



### Evolución del consumo de cocaína en los estudiantes de Enseñanzas Secundarias entre 1994 y 2004

### Intoxicación por alcohol

Es la droga de abuso más extendida. Presenta absorción digestiva en un 20-25% en estómago y el resto en intestino delgado. Un 90% se absorbe entre 30-60 minutos. La concentración de alcohol influye en el tiempo de absorción.

Los efectos son proporcionales a su concentración en la sangre.

Observemos la siguiente tabla:

En **intoxicaciones leves-moderadas** éstas son las medidas a adoptar:

- Si la absorción es reciente: emesis o lavado gástrico.
- Proteger la hipotermia
- Tratamiento sintomático:
  - \* Control de constantes vitales
  - \* Tiamina ( Benerva amp 100 mg IM)
  - \* Primperán ( Metoclopramida amp 100 mg)

Es necesario vigilar descompensaciones de enfermedad de base (Diabetes Mellitus) y las alteraciones del equilibrio acido-base (hipocaliemia, hipomagnesemia, hipocalcemia) y de la hipoglucemia.

Se procederá al alta y observación domiciliar por familiar.

El **tratamiento de las complicaciones** de la intoxicación por alcohol, se basará en el control de los síntomas;

- Agitación: Tiaprida( Triapizal 100mg/6h vo y cada 12h ev); Diazepam ( Valium comp 5 y 10 mg y amp 10mg ( ½ amp ev )
- Hipoglucemia ( Glucosa al 50% ev)
- Deshidratación ( Fluidoterapia)
- Acidosis metabólica ( bicarbonato 1M)

Alcoholemia	Sintomatología	Tiempo de eliminación
0.5-1 gr/l	Alteración del comportamiento, desinhibición, alteración de la coordinación y del tiempo de reacción	2-4 horas
1-2 gr/l	Agitación psicomotriz, disminución de la capacidad de reacción, alteración de los movimientos finos y de la marcha.	6-10 horas
2-3 gr/l	Confusión, disminución de la percepción y de la comprensión, disminución del nivel de conciencia.	10-12 horas
3-5 gr/l	Coma, disminución de ROT, hipotensión, hipoglucemia, midriasis y parada respiratoria	

En intoxicaciones graves se decidirá ingreso hospitalario en los siguientes casos:

- Coma etílico sin respuesta a estímulos o abolición de reflejos.
- Acidosis metabólica
- Riesgo de descompensación de patología de base.

**“Si no se observa mejoría o aumenta la depresión del SNC se debe sospechar la ingestión concomitante de otra sustancia o bien un traumatismo del SNC.”**

### Intoxicación por Cannabis:

Extraída de la planta Cannabis sativa el principio activo de la marihuana o hachís es el THC (tetrahidrocanabiol).

Se puede consumir fumando la flor/hoja seca (marihuana o maría), resina (hachís, chocolate, ful) o aceite. También se puede consumir vía oral.

Denominación	Características
Marihuana	Preparada con hojas secas y flores. 6-14% de THC
Hachís	Resina segregada por las hojas del cannabis. 10-20% de THC
Aceite de Hachís	Destilación de la planta en disolventes orgánicos. 15-30% de THC

Su disponibilidad por vía oral es menor, por un efecto de primer paso hepático.

Los efectos comienzan a los 20-60 min por vía oral; 10 min por vía inhalatoria. Y duran entre 30 min y 3 horas.

Los efectos del consumo del cannabis son los siguientes:

- Euforia, exaltación del ánimo y tendencia a la risa fácil, alteración de la memoria, juicio, tiempo y de la secuencia de los acontecimientos, ideación rápida, despersonalización.
- Síntomas físicos: tos seca e irritativa, taquicardia, enrojecimiento ocular, sequedad de boca, desorientación e incapacidad para la concentración, temblores e inestabilidad, aumento de la TA a dosis bajas (a dosis elevadas el efecto contrario)...
- A dosis elevadas o personas predispuestas puede aparecer crisis de pánico, alucinaciones o psicosis de tipo paranoide o esquizofrénico.



- Efectos a largo plazo: Se han descrito problemas respiratorios, alteraciones de la memoria a corto plazo mientras duren los efectos o en períodos de gran consumo.
- Adicción: poca adicción física y más de tipo psicológico.
- Síndrome de abstinencia: Puede aparecer en fumadores habituales y es leve (ansiedad, cefaleas, insomnio).

El perfil del intoxicado suele responder a usuarios sin experiencia, pocos conocimientos o intoxicación accidental.

Entre las medidas terapéuticas a aplicar en intoxicaciones por Cannabis destacan:

- Los cuadros leves ceden en un ambiente relajado, en penumbra y sin ruidos, siempre acompañado.
- Es útil mantener una actitud empática y tranquilizadora.
- Administración de benzodiazepinas si existe agitación importante o pánico (diazepam o clorazepato dipotásico)
- La sintomatología cardiovascular se limita la mayor parte de las ocasiones a taquicardia, que cede sola o mediante administración de propanolol o clonidina.
- La hipotensión remite al colocar al paciente en Trendelenburg; si persiste, puede administrarse dopamina.
- Si se observa clínica psicótica productiva, administraremos haloperidol.

### *Intoxicación por opiáceos:*

La heroína es un opiáceo semisintético que se obtiene al tratar la morfina con diferentes sustancias químicas. Es por tanto, un derivado de la morfina que a su vez se extrae del opio (papaver somniferum). Presentación: En España la heroína que se encuentra es generalmente, de color marrón y más apta para fumarla o blanca más adecuada para la inyección intravenosa. Durante mucho tiempo, la heroína se ha administrado vía intravenosa. La aparición del SIDA entre los heroinómanos explica que la tendencia actual sea la de fumar o aspirar el vapor resultante del calentamiento de la sustancia. Otras vías de administración menos comunes son la aspiración intranasal de la sustancia, conocido popularmente como esnifar y el consumo por vía sublingual.

La heroína presenta una alta tolerancia y dependencia. El síndrome de abstinencia ("mono") no reviste gravedad. Puede superarse sin riesgo para la salud.

Efectos (a las 2-3h): Intensa sensación de placer, euforia, sedación, alivio de cualquier malestar...

Signos físicos: sequedad de boca, miosis, depresión respiratoria, hipotensión, enlentecimiento del ritmo cardíaco...etc

Efectos a largo plazo: desnutrición, complicaciones cardiovasculares, renales, pulmonares, hepáticas, alteraciones dentales...; déficits en el ámbito social.

Sobredosis: coma, convulsiones, delirio, rhabdomiólisis, disnea y edema agudo de pulmón (complicación más frecuente).

La intoxicación por heroína suele producirse por las siguientes causas:

- Utilización de mayor dosis o mayor pureza de lo habitual.
- Utilización de distintos opiáceos simultáneamente,
- Incorrecta apreciación de la tolerancia.
- Speed-ball: consumo de riesgo

Las medidas terapéuticas que deben aplicarse son:

- Atención a la función respiratoria (maniobras de RCP si precisa). Guedel i administración de O<sub>2</sub>.
- Monitorización cardíaca.
- Si vía de entrada oral: lavado gástrico y carbón activado(emesis contraindicada)
- Antídoto: Naloxona en neonatos y niños hasta 20 kg dosis de 0.1mg/kg iv; en niños mayores dosis repetidas 0.4-2mg(no superar dosis máxima de 10 mg). Puede emplearse también vía im, subcutánea o sublingual.
- Analítica básica, tóxicos en orina y gasometría.
- Rx para descartar aspiración.
- Valorar TAC cerebral si no recuperación de la conciencia

### *Intoxicación por Cocaína:*

Extraída de la planta de la coca: benzoylmethyl ecognine. Se puede administrar esnifada, por vía iv (clorhidrato de cocaína en polvo) o

fumada (base o crack). La administración nasal produce efectos a los 20 min con duración de 1.5h. La absorción tras fumar cocaína base es total, se alcanza euforia en 6-11 min; puede desaparecer entre 40-60 min. La administración via iv alcanza un pico máximo a los 5 min con vida media de 1 hora.

Los efectos derivados del consumo de cocaína son:

- Psíquicos positivos: excitación, elevación del estado de ánimo, energía, desinhibición, aumento de la concentración; negativos: agitación, ansiedad, miedos, agresividad y paranoias.
- Físicos: Aumento de la FC, TA, FR, temperatura y midriasis. Crisis hipertensivas, IAM, ACV o fallo renal.
- Problemas a largo plazo: alteraciones psicológicas, importantes problemas económicos, familiares y de relación.

El perfil del intoxicado suele ser - usuarios dependientes (cuadros graves cardiovasculares, patología psiquiátrica) – usuarios recreativos y experimentales (ansiedad, culpabilidad...).

Las *medidas terapéuticas* a tomar son las siguientes:

- Lavado gástrico (si no hay contraindicaciones) y carbón activado en ingestas recientes.
- Absorción nasal y reciente: enjuagar la zona con solución fisiológica.
- Tratamiento sintomático para controlar la agitación psicomotriz y prevenir complicaciones.
- Permeabilidad de la vía aérea y monitorización cardíaca, TA, t<sup>a</sup> y sat O<sub>2</sub>.
- En casos leves sedar al paciente con diazepam o midazolam.
- Convulsiones: diazepam (midazolam o fenobarbital en convulsiones refractarias)
- Sueroterapia para rehidratación.
- HTA: responde favorablemente a sedación con benzodiazepinas. En casos graves se puede utilizar nifedipino o nitroprusiato sódico.
- Si hipertermia: medidas físicas, paracetamol.
- La ansiedad y psicosis ceden con ambiente relajado y diazepam.

- La taquicardia sinusal y arritmias supraventriculares suelen ser transitorias y ceder con sedación
- En arritmias severas utilizar betabloqueantes con un alfabloqueante como la fentolamina o vasodilatadores como la NTG o nitroprusiato si se asocia HTA o dolor torácico.
- En isquemia miocárdica: nitroglicerina o bloqueantes de canales del calcio.
- *Indicaciones de intubación*: hipertermia incontrolable, agitación extrema, convulsiones incontrolables y coma.

### *Intoxicación por Gabahdroxibutirato (GHB)*

El Éxtasis líquido es un líquido transparente, presentado en pequeños frascos de cristal.

Efectos deseados: euforia, desinhibición y sensaciones sedativas y tranquilizantes

Produce depresión neurológica con efectos anestésicos.

Comienzo de la acción en 15 min por vía oral y en 2 min por vía iv; duración de 1-2 horas

La intoxicación por éxtasis líquido produce:

- Náuseas y vómitos; riesgo de broncoaspiración.
- Temblores y mioclonías.
- Hipotermia y bradicardia.
- Estado confusional y alucinaciones.
- Depresión respiratoria.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Coma, hiporreflexia y midriasis.

Las *medidas de tratamiento* consisten en los siguientes puntos:

- Tratamiento sintomático y de soporte cardiovascular y respiratorio. Monitorización de glucemia, electrolitos y gasometría arterial si aparece depresión respiratoria.
- Lavado gástrico y carbón activado no son efectivos.
- Si bradicardia, atropina (aunque no precisa tratamiento la mayoría de los casos).
- Si convulsiones, diazepam (lorazepam o fenobarbital)

### *Intoxicación por anfetaminas:*

Sustancias estimulantes del SNC, derivadas de la fenilisopropilamina.

Presentación en tabletas, cápsulas, polvo con texturas diferentes y colores. Pureza variable.

El método más común es la administración oral; también pueden inyectarse o esnifarse.

Presentan una alta tolerancia e intensa dependencia.

La absorción tiene lugar entre 3 y 6 horas, alcanzando un pico máximo a las 2 horas. Vida media 6-12 h.

Sus efectos sobre el SNC duran más tiempo, aunque son menos intensos que los de la cocaína.

La intoxicación puede producir:

- Taquicardia
- Ansiedad, irritabilidad.
- Bruxismo
- HTA
- Crisis convulsivas
- Arritmias cardíacas graves
- IAM y ACV
- Psicosis y cuadros paranoides

Las medidas terapéuticas consistirán en:

- Casos leves (sólo excitación y signos menores): tratamiento con benzodiazepinas.
- Casos graves: permeabilidad de la vía aérea y soporte cardiovascular.
- Si convulsiones: diazepam o lorazepam (midazolam o propofol en refractarias)
- La hipertermia requiere agua templada y aireación fresca; si no se logra reducir la hiperactividad muscular, se puede administrar dantroleno
- Si rhabdomiólisis, infusión de suero salino para incrementar la diuresis.

### *Intoxicación por MDMA (Metilendioximetanfetamina) y derivados:*

Presentación: comprimidos, polvo, cápsulas.

Vía de consumo: oral

Efectos en 20-60 min.

Efectos de consumo similares a los de las anfetaminas.

- Crisis de angustia
- Psicosis, flash-backs, irritabilidad...
- Hipertermia
- Hiponatremia
- Convulsiones
- Arritmias
- Hemorragias cerebrales
- Rigidez muscular

- Problemas respiratorios

- Fracaso renal agudo...

Tratamiento sintomático

### *Intoxicación por Ketamina:*

Anestésico disociativo con propiedades analgésicas, sedantes y amnésicas.

Presentación: líquido, polvo, cristales blancos, pastillas o cápsulas.

Vía oral, inyectada o esnifada.

Rápida tolerancia y clara dependencia psicológica

Los efectos de la intoxicación por Ketamina son:

- Agitación, ansiedad y síndrome confusional.
- "Mal viaje": crisis de pánico y sensaciones muy desagradables.
- Descoordinación psicomotriz
- Taquicardia, HTA
- Nistagmus y midriasis
- Disminución del nivel de conciencia
- Hipertonía
- Coma

El tratamiento es sintomático: agitación-benzodiazepinas

Observación y monitorización cardíaca y respiratoria.

### *Intoxicación por LSD:*

Dietilamida del ácido lisérgico

Presentación en tabletas, cápsulas, tiras de gelatina...líquido(impregnado a una cartulina)

Potente psicodélico: alucinaciones visuales, táctiles y auditivas. Euforia, alegría, risa...

Inicio a los 20-60 min; duración 6 a 8 h.

La intoxicación por LSD puede producir:

- Mal viaje: ansiedad, irritación, pánico, miedos...
- Puede desencadenar crisis de ansiedad y brotes psicóticos en pacientes con predisposición
- Flash-backs (recurrencias)

Entre las medidas terapéuticas destacan:

- No se recomienda emesis, lavado gástrico ni carbón activado
- El "mal viaje" suele ceder tranquilizando al paciente en un ambiente calmado y silencioso.

- Ansiedad, pánico o agitación: benzodiacepinas
- Haloperidol en casos de agitación importante o cuadros alucinatorios.
- Los flash-backs se tratan con diazepam o clordiazepóxido; evitar factores precipitantes como el estrés, antihistamínicos, cannabinoles, etc

Finalmente, añadir que la actitud más importante por parte de los profesionales de la salud es la reducción de riesgos mediante la **aplicación de medidas preventivas**:

- Información objetiva veraz y realista.
- Aceptar que existe un consumo habitual de drogas y lo seguirá existiendo.
- Fomentar una actitud responsable en la población de edad escolar.
- Aprender a decir que no.

## INTOXICACIÓN POR MEDICAMENTOS.

Eva Suárez Vicent<sup>1</sup>

### Introducción.

Las intoxicaciones constituyen el 0,3-0,4% del total de las urgencias, y más del 50% de las intoxicaciones son por ingesta de medicamentos.

Las podemos clasificar en:

- Antitérmicos: Paracetamol (16%), Ibuprofeno, AAS y metamizol.
- Psicofármacos (6%): Benzodiacepinas, antidepresivos tricíclicos y neurolépticos.
- Anticatarrales y antitusivos (6%).
- Otros: Antibióticos, anticonceptivos, antiácidos, antiflatulentos, vitaminas y corticoides. No son tóxicos y no suelen requerir tratamiento.

### INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL.

Principal causa de intoxicación medicamentosa en pediatría, y una de las más frecuentes en los intentos de suicidio de los adolescentes.

La forma más frecuente de presentación es la intoxicación aguda, pero su evolución fatal hacia el transplante hepático ó éxitus es excepcional.

La intoxicación crónica es menos prevalente, pero tiene mayor morbi-mortalidad.

### Fisiopatología

El paracetamol se metaboliza en el hígado por tres vías:

- Sulfatación.
- Glucoronoconjugación.
- Oxidación microsomal en el citocromo P450. El metabolito hepatotóxico es: N-acetil-p-benzoquinonamina.

### Toxicidad.

Dosis terapéutica: 10-20 mg/Kg./dosis c/ 4-6h.

Dosis tóxica: 150 mg/Kg. (niños) y > 8 g en adolescentes y adultos.

El mejor indicador de toxicidad son los niveles plasmáticos de paracetamol a las cuatro horas de la ingesta: Nomograma de Rumack BH-Matthew H. (Figura 1).

#### Intoxicación crónica:

- Ingesta de paracetamol >150 mg/Kg. >2 días.
- No sirve el Nomograma de Rumack-Matthew.
- Diagnóstico con anamnesis y criterios clínico-analíticos.

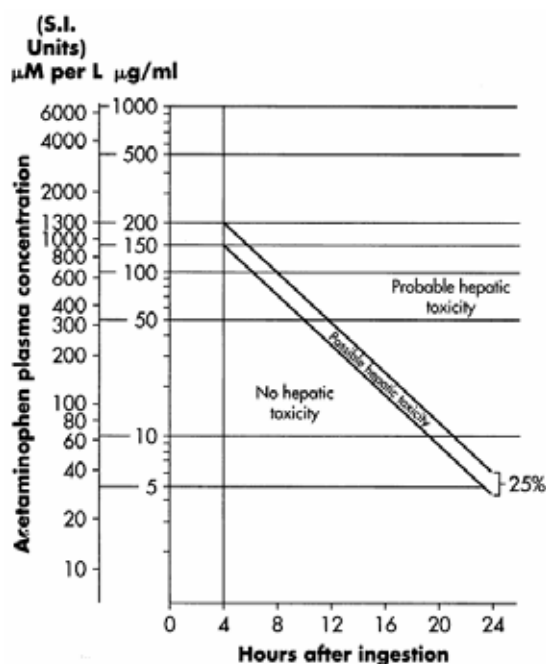


Figura 1: Nomograma de Rumack BH-Matthew H.

<sup>1</sup> Pediatra atención primaria. CS Almazora

Hay un grupo de riesgo que con ingesta menor a 150 mg/Kg. (75-150 mg/Kg.) pueden sufrir daño hepático:

1. Ingesta regular de otros fármacos o drogas inductoras del Citocromo P450: Isoniacida, barbitúricos, fenitoina, carbamacepina, rifampicina y primidona.
2. Tabaquismo y/o enolismo crónico.
3. Patologías crónicas que cursan con depósitos bajos de glutatión o de los precursores de las vías de sulfatación/glucoronconjugación (Malnutrición, VIH, hepatopatías crónicas, fibrosis quística...).

### Clínica

FASES	SÍNTOMAS	ANALÍTICA
<b>Fase I: 0-24 h.</b>	Asintomático. Malestar general, anorexia, diaforesis, n/v.	Normal.
<b>Fase II: 1-2 días</b>	Fase silente. Ceden los síntomas. Posible hipersensibilidad hipocondrio derecho	↑ Transaminasas. ↑ T. Protrombina. ↑ Bilirrubina. ↑ Creatinina.
<b>Fase III: 2-4 días</b>	Anorexia, MEG, n/v, ins. Hepática (coagulopatía, ictericia, alt. conciencia) y/o ins renal (oligoanuria)	Alteraciones por ins. hepática y renal.
<b>Fase IV: 4 días-2 semanas.</b>	Evolución progresiva a coma hepático, fallo renal, éxitus o autorresolución.	Fallo multiorgánico o normalización en semanas.

### Pruebas complementarias.

1. Niveles de paracetamol a partir de las 4 horas de la ingesta.
2. Hemograma y bioquímica (glucemia, función hepática, rena y pancreática, ionograma y gasometría).

En intoxicación por preparados de liberación lenta ó con enlentecedores del tránsito intestinal (anticolinérgicos u opiáceos): Realizar niveles c/4h (mínimo dos determinaciones).

### Tratamiento.

- Dosis <150 mg/Kg.: No tratar, excepto grupo de riesgo e ingesta de 75-150 mg/kg.
- Dosis > 150 mg/Kg. ó grupo de riesgo: <75 min postingesta:
  - \* Carbón activado (1 mg/Kg.).

\* Niveles plasmáticos de paracetamol a las 4 horas. Si rango de intoxicación: Administrar N-Acetilcisteina (NAC), que previene la hepatotoxicidad inducida por paracetamol, ya que actúa como precursor metabólico del glutatión y se combina con el metabolito tóxico del paracetamol, limitando su toxicidad.

### INDICACIONES DE NAC:

1. Niveles de paracetamol >150 µg (ml/l) a las 4 h. de la ingesta. (Nomograma de Rumack-Matthew).
2. Tiempo desde la ingestión tóxica >8 h.: Administrar NAC y realizar niveles. Si niveles tóxicos, continuar tratamiento. Si niveles no tóxicos, retirar NAC.
3. Niveles de paracetamol en sangre >5µg/ml y desconocemos el momento de la ingesta.
4. Si evidencia de toxicidad, incluso >24 h. y niveles de paracetamol indetectables.
5. Si no disponemos de niveles de paracetamol y la ingesta es >150 mg/Kg. ó >8 gr. en dosis única.

### PAUTA DE ADMINISTRACIÓN DE NAC.

#### \* VIA ORAL:

- Dosis de carga: 140 mg/kg.
- Dosis de mantenimiento: 70 mg/Kg. c/4 h (total 17 dosis).
- Se administra diluida (1/4) en zumo ó agua.
- Terminar su administración si a las 36 h está asintomático, coagulación y GPT normales y niveles de paracetamol <10 µg/ml.

#### \* VIA I.V.:

- 150 mg/Kg. en 200 ml de Dextrosa 5% en 15 min.
- 50 mg/Kg. en 50 ml de Dextrosa 5% en 4 h.
- 100 mg/Kg. en 1000 de Dextrosa 5% n 16 h.

- Finalizar administración de NAC si las 20 h. de administración: Esta asintomático, GPT < 1000 y niveles de paracetamol <10 µl/ml.

- Mantener dosis de 150 mg/Kg. si hepatotoxicidad confirmada hasta recuperar función hepática ó éxitus.
- No existe evidencia científica de que vía de administración es mejor.
- Contactar con un centro de trasplante hepático.

### **Pronóstico**

La mayoría de intoxicaciones son asintomáticas y no requieren tratamiento.

Un 2% desarrollan toxicidad hepática severa y requieren trasplante hepático. Muy ocasionalmente fallecen.

**FACTORES PREDICTIVOS DE FALLO HEPÁTICO:**

- Acidosis persistente
- Aumento sérico de la creatinina.
- Encefalopatía.
- Tiempo de Protrombina alargado.
- Hipofosfatemia.
- Hiperbilirrubinemia.
- Hipotensión refractaria.

### **INTOXICACIÓN POR BENZODIACEPINAS.**

- Intoxicación por psicofármaco más frecuente en pediatría.
- Bajo potencial tóxico. Mayor riesgo si se asocia a otros psicofármacos.
- Dosis tóxica: Cinco veces la dosis terapéutica (50 mg).

### **Clínica**

Máxima sintomatología entre 1 y 4 horas postingesta.

**Leve:** Ataxia aislada, alucinaciones, disartria, confusión, agitación.

**Grave:** Depresión respiratoria, bradicardia, hipotensión y coma.

### **Diagnóstico.**

Determinación de benzodiazepinas en orina tiene muchos falsos negativos, sobretodo con clonacepan y loracepan.

### **Tratamiento.**

1. Estabilización y medidas de soporte.

2. Decontaminación intestinal (carbón activado si 1-2 h. postingesta).
3. Antídoto: **FLUMAZENIL** (*Anexate*®): Se administra:
  - Dosis inicial de 0,01 mg/Kg. en 30 seg. (máx. 0,2 mg/dosis). Si no responde, repetir cada minuto si persiste la clínica (máx. 2 mg).
  - Actúa en 1-5 min.
  - No administrar:
    - \* Si ha ingerido simultáneamente antidepresivos tricíclicos ó está en tratamiento crónico con benzodiazepinas (puede desencadenar crisis comiciales).
    - \* Como tratamiento de la hipoventilación.
    - \* Si presenta convulsiones o hipertensión intracraneal.
  - Prueba de diagnóstico diferencial si pérdida de conciencia de origen desconocido ó en intoxicaciones medicamentosas mixtas.

### **Pronóstico.**

- Favorable.
- Pacientes asintomáticos: Observación 4 horas.
- Pacientes sintomáticos: Ingreso.

### **INTOXICACIÓN POR ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS.**

Menos frecuente que la intoxicación por benzodiazepinas.

Dosis tóxica: 10-20 mg/kg. Dosis 35-50 mg/Kg. puede ser letal.

### **Clínica.**

En las primeras 6 horas postingesta.

- **Síntomas anticolinérgicos:** Sequedad de mucosas, midriasis, retención urinaria, taquicardia...
- **Síntomas neurológicos:** disminución nivel de conciencia, alucinaciones, ataxia, mioclonias, convulsiones y coma.
- **Síntomas cardiovasculares:** Hipotensión, depresión miocárdica, extrasístoles ventriculares focales y taquicardia supraventricular. QRS>0,1 seg. → mayor mor-

bi-mortalidad (posible bloqueo cardiaco completo).

“Torsades de Pointes”: Taquiarritmia ventricular potencialmente amenazante que aparece típicamente en presencia de un intervalo QT prolongado.

### Diagnóstico.

1. ECG seriados: 3 en las primeras 8 h. Su alteración es un buen predictor de toxicidad y determina el tratamiento.
2. Analítica completa.
3. Gasometría: útil para el tratamiento (necesitamos pH alcalino).
4. Niveles plasmáticos de antidepresivos tricíclicos: No es útil.
5. Determinación de antidepresivos tricíclicos en orina: útil si existen dudas ó en intoxicaciones polimedamentosas (falsos positivos con carbamacepinas).

### Tratamiento

1. Medidas de soporte cardiorrespiratorias.
2. Decontaminación intestinal (carbón activado en las primeras 6 h. postingesta).
3. Si QRS > 0,1 seg. ó arritmias cardiacas:
  - Bicarbonato sódico (1 mg/ Kg.) → pH alcalino → ↓ Fracción libre del fármaco.
  - Arritmias ventriculares: Lidocaina, fenitoina ó sulfato de magnesio si “Torsades de Pointes” a 25-50 mg/Kg.; adultos: 2 gr.; en solución al 20% i.v. lento en 2 min. Si persisten: Cardioversión.
  - **Quinidina, procainamida y β-bloqueantes:** contraindicados.
4. Depresión cardiaca: Bicarbonato Sódico y si no mejora: inotrópicos.
5. Hipotensión arterial: Expansión de volemia y vasopresores Si no mejora: glucagón ( inotrópico y cronotrópico).
6. Convulsiones: Benzodiazepinas y si no mejora: fenitoina.

Observación y monitorización muy estrecha las primeras 6 h.

### Pronóstico

Criterios **ADORA**: Utilizado en adultos. Tienen alta sensibilidad y especificidad para detectar casos con complicación severa posterior:

1. QRS > 0,1 seg.

2. Arritmias cardiacas ó defectos de conducción.
3. Alteración de la conciencia (Glasgow < 14).
4. Convulsiones.
5. Depresión respiratoria.
6. Hipotensión.

Si a las 6 h.:

- Ningún criterio: Bajo riesgo → Alta.
- Si ± un criterio: Alto riesgo → Monitorización ECG 24 h. en UCIP.

### INTOXICACIÓN POR ANTIHISTAMÍNICOS.

Dosis tóxica: Cuatro veces la dosis terapéutica.

Los síntomas se inician a los 30 min.

### Clínica

- **SNC:**
  - \* Leve: somnolencia, decaimiento, ataxia.
  - \* Grave: Hiperexcitabilidad, temblores, alucinaciones, convulsiones y coma.
- **Cardiovascular:** HTA, taquicardia sinusal y alteraciones en e ECG.
  - \* Difenhidramina: Alarga intervalo QRS (>0,1 seg.).
  - \* Terfenadina y Astemizol: Sínd. QT largo, que predispone a arritmias ventriculares tipo “Torsades de Pointes”.
- **Gastrointestinal:** Nauseas, vómitos, epigastralgia, anorexia.
- **Síntomas anticolinérgicos:** Sequedad de boca, retención urinaria.
- **Rabdomiólisis.**

### Diagnóstico

Función hepática, electrolitos, CPK y ECG.

### Tratamiento

Ingesta < 3 veces dosis terapéutica + asintomático: Observación.

Ingesta > 4 veces dosis terapéutica: Tratamiento.

1. Estabilización del paciente.
2. Monitorización ECG.
3. Decontaminación intestinal: carbón activado.

4. Tratamiento de soporte: Depende de los síntomas:
  - Hipotensión: Fluidos i.v+ inotrópicos. No administrar adrenalina (hipotensión paradójica).
  - Arritmia más frecuente: Taquicardia sinusal: Tratamiento conservador.
  - Difenhidramina: Sind. QT largo: Bicarbonato Sódico 1M 1-2 mEq/kg. Evitar Quinidina y Amiodarona (prolonga QT).
  - Terfenadina ó Astemizol: "Torsades de Pointes": Sulfato de Magnesio.
  - Convulsiones: Benzodicepinas
  - Efectos anticolinérgicos: Fisostigmina (contraindicado si QT largo).
5. Diagnóstico y tratamiento precoz de rabiomiolisis para evitar fallo renal.
6. Observación al menos 4 h. con monitorización ECG en niños sintomáticos, intoxicación por astemizol ó terfenadina ó fórmulas de liberación prolongada.

#### INTOXICACIÓN POR ANTICATARRALES.

##### Efedrina y pseudoefedrina.

- **Efectos  $\alpha$ :** vasoconstricción.
- **Efectos  $\beta$ :** Taquicardia, acidosis metabólica, hipocaliemia.
- **Efectos cardiovasculares:** HTA.
- **Síntomas neurológicos:** midriasis, agitación, alucinaciones, psicosis, convulsiones.

##### Fenilefrina y fenilpropanolamina.

Vasoconstricción intensa,  $\uparrow$  TA, bradicardia refleja

##### Diagnóstico

Niveles plasmáticos: no son útiles.

Solicitar: Hemograma, gasometría, glucemia y CPK.

##### Tratamiento.

1. Estabilizar al paciente.
2. Vigilar estado neurológico (Glasgow).
3. ECG continuo.
4. Carbón activado si ingesta  $<2$  h.
5. Tratamiento de soporte:
  - HTA + Taquicardia: Antagonista  $\alpha_1$  (Fentolamina 2,5-5 mg/Kg. /min.).

- HTA+ Bradicardia: Nitroprusiato e hidralacina ó nifedipino. No atropina, ya que potencia HTA.
  - Si persiste inestabilidad hemodinámica: inotrópicos (Dopamina 10-20  $\mu$ g/Kg. /min.).
  - Si convulsiones: Diacepan y/o fenitoina
6. Seguimiento 24 h.

#### INTOXICACIÓN POR ANTITUSÍGENOS.

##### Codeína.

- Dosis terapéutica: 1 mg/Kg./día en 4 dosis (no  $> 60$  mg/día).
- La toxicidad depende de la dosis ingerida:
  - \*  **$<2$  mg/Kg.:** reacciones leves.
  - \* **3-5 mg/Kg.:** Somnolencia, ataxia, miosis, vómitos, rash, purito y enrojecimiento facial.
  - \*  **$>5$  mg/Kg.:** Depresión respiratoria.
- En niños: Inmadurez hepática + Paracetamol + Codeína: Puede aumentar la toxicidad con dosis menores a 5 mg/kg.

##### Dextrometorfano.

Dosis terapéutica: 1 mg/Kg./día en 3-4 dosis.

Dosis tóxica: 10 veces dosis terapéutica.

Clínica:

- **SNC:** ataxia, confusión, distonias, crisis comiciales, depresión respiratoria.
- **Alt. Psicológicas:** Psicosis, alucinaciones, euforia, desorientación.
- **Alt. Oftálmicas:** midriasis, nistagmus bidireccional.
- **Diaforesis.**
- **HTA.**

##### Tratamiento.

Determinación de opiáceos en orina: no es útil.

1. Decotaminación intestinal ( $<2$  h: lavado gástrico. $>4$  h: Carbón activado).
2. Intoxicación por opioides: **Naloxona** (0,01-0,1 mg/Kg. vía parenteral: efecto inmediato).
3. Convulsiones y/o hiperexcitabilidad: diacepan.
4. Rash+hipotensión: Líquidos+inotrópicos.
5. Distonias: Difenhidramina.



Niños asintomáticos: vigilar 6 h.

Niños sintomáticos: ingreso.

## BIBLIOGRAFÍA.

Clerigué A, N; Herranz Aguirre, M; Viguria Sánchez, N. Intoxicaciones Medicamentosas. Tratado de Urgencias en Pediatría. Ed. Ergón 2004 (pág 717-737).

Rodríguez Balo, A; Ares Segura, S; García García, S. Intoxicaciones Agudas. Manual Práctico de pediatría en atención primaria. Ed. Publimed 2001 (pág. 131-138).

Molina Cabañero, J.C. Intoxicaciones medicamentosas. Urgencias y tratamiento del niño grave. Ed. Ergón 2001. (pág 510-515).

Pou, J; Luaces, C. Accidentes Infantiles. Tratado de Pediatría M. Cruz (9ª edición). Ed. Ergón 2006. (pág 2076-2082).

## MANEJO GENERAL DE LAS INTOXICACIONES

Inmaculada Ferré Franch<sup>1</sup>

### EPIDEMIOLOGIA

- Suponen el 0.3% de las consultas en el servicio de urgencias.
- Descenso en las consultas por sospecha de intoxicación y de mortalidad.
- Causa importante y prevenible de morbi-mortalidad infantil.
- Es una situación que nunca debe ser subestimada.
- El grupo más grande, los preescolares y escolares < 5 años. **Accidentales**.
- El segundo grupo, adolescentes, más tiempo de evolución, sintomáticos, tras contacto intencional, manejo más complejo.
- Sustancias implicadas: fármacos (56%), productos del hogar, y por detrás etanol y CO.

### HISTORIA CLÍNICA

#### Tóxico:

- Anamnesis detallada:
  - \* Tiempo desde el contacto
  - \* Volumen que había en el frasco.

- \* ¡¡¡ Cuidado con los recipientes no originales!!!
- \* Considerar que la cantidad ingerida ha sido la máxima estimada
- \* Conocer la mínima cantidad del tóxico que produce síntomas
- \* Posibilidad de más de un tóxico
- \* Conocer los tipos de tóxicos posibles:
  - Medicamentos
  - Productos de limpieza y domésticos
  - Plantas
- Bombas en el tiempo:
  - \* Paracetamol
  - \* Hierro
  - \* Litio
  - \* IMAO
  - \* Hipoglucemiantes orales
  - \* Setas hepatotóxicas
  - \* Preparados de teofilina
  - \* Bloqueantes del calcio.
- Intoxicaciones severas con mínima ingesta
  - \* Bloqueantes del calcio
  - \* Beta bloqueantes
  - \* Clonidina
  - \* Antidepresivos Tricíclicos
  - \* Hipoglucemiantes orales
  - \* Etilenglicol
- El contacto ocular o cutáneo con un cáustico puede obligarnos a iniciar la descontaminación en esta fase.
- Puede ser necesario contactar con el Instituto Nacional de Toxicología.
- Sospechar posibilidad de intoxicación en:
  - \* Desencadenante de síntomas no claros.
  - \* Inicio agudo de síntomas
  - \* Disminución de conciencia o convulsiones sin antecedentes.
  - \* Olores inusuales.
  - \* Historia previa de ingestas accidentales o voluntarias.
  - \* Situaciones recientes o crónicas de estrés.
  - \* Afectación multiorgánica o multisistémica.

#### Paciente:

1. Exploración clínica.

<sup>1</sup> Pediatra de atención primaria. CS Burriana

## 2. Exploraciones Complementarias.

- Análisis sangre: Básica, equilibrio ácido-base. Según la sospecha determinar: metahemoglobina, carboxihemoglobina, transaminasas, ion GAP.
- Análisis tóxico: sangre y orina.
- Pruebas radiológicas.
- ECG.

## SOPORTE VITAL Y ESTABILIZACIÓN

- Estabilización inicial. Asegurar vía aérea, la respiración, circulación y estado neurológico.
- En algunas situaciones puede ser necesario la intubación endotraqueal electiva.
- Acceso venoso: administrar líquidos isotónicos y fármacos.
- Ante alteración del nivel de conciencia cribaje de hipoglucemia, valorar administración de naloxona.
- Puede ser necesaria administración de antiarrítmicos y anticonvulsivantes.

## ACTUACIÓN ESPECÍFICA

1. Decontaminación del tóxico.
2. Administración del antídoto (si existe).
3. Facilitar la eliminación del tóxico.

### 1.1 Decontaminación cutánea

- Retirar la ropa contaminada e irrigar la piel con suero o agua.
- No usar neutralizantes químicos.
- Comprobar el pH de la piel.
- Irrigarla durante 15 min después de que la piel aparezca normal.

### 1.2 Decontaminación ocular

- Irrigar durante 15-20 minutos con agua o suero salino.
- Aplicar después fluoresceína para comprobar lesión.
- Asegurarse de irrigar todo el ojo y párpado.
- Consulta posterior con oftalmología.

### 1.3 Decontaminación gastrointestinal

A.- Emesis, jarabe de ipecacuana.

B.- Lavado gástrico.

C.- Carbón activado. Método de elección.

D.- Lavado intestinal total.

### 1.3 A. Emesis: jarabe de ipecacuana

- Uso muy cuestionado.
- Tarda 20-30 minutos en provocar el vómito.
- Contraindicaciones absolutas:
  - \* Niños < 6 meses.
  - \* Nivel conciencia disminuido.
  - \* Ingesta de agentes corrosivos.
  - \* Tóxicos que causen depresión del SNC.
  - \* Ingesta de álcalis, ácidos u objetos afilados.
  - \* Drogas bradicardizantes.

### 1.3 B. Lavado gástrico

- Indicaciones:
  - \* Ingesta hace < 60 minutos.
  - \* Ingesta elevada de tóxico depresor del SNC.
  - \* Ingesta de sustancias no absorbibles por el carbón activado (hierro).
  - \* Sustancias volátiles tóxicas.
- Contraindicaciones:
  - \* Ingesta de ácidos, álcalis u objetos punzantes.

Se aconseja para ingesta de tóxicos recientes potencialmente peligrosos para la vida. No en intoxicaciones moderadas.

### 1.3 C. Carbón activado

- Indicado en la mayoría de pacientes que han ingerido una cantidad de veneno potencialmente tóxica.
- Dosis: 1g/Kg. Polvo negro e inodoro que forma un complejo estable con el tóxico e impide su absorción.
- Dosis múltiples tienen utilidad porque interrumpen la circulación enterohepática en ciertos tóxicos (fenobarbital, fenitoína, carbamacepina, etc).
- Administración contraindicada en ingesta de cáusticos, sustancias no absorbibles obstrucción intestinal o hemorragia intestinal.
- Actualmente es la técnica de elección salvo contraindicación expresa, no siendo necesario vaciado gástrico previo.

### 1.3 D. Lavado intestinal total

- Administración de grandes volúmenes de polietilenglicol, no absorbible.
- Indicado: intoxicación grave por hierro, litio, fármacos de liberación prolongada, ingesta masiva que dificulte la administración de CA.
- Contraindicaciones: perforación, hemorragia intestinal, vómitos incoercibles, compromiso de la vía aérea.
- USO EXCEPCIONAL EN PEDIATRÍA

### 2.- ANTÍDOTO

- No todos los tóxicos disponen de antídoto.
- Algunos de ellos toxicidad intrínseca.
- Opción terapéutica de 2ª línea. Los pilares básicos son el soporte vital y la decontaminación.
- La vida media de algunos tóxicos es inferior a la media.
- USO EXCEPCIONAL EN PEDIATRÍA

### 3.-AUMENTO DE LA ELIMINACIÓN.

- Múltiples dosis de CA (diálisis gastrointestinal).
- Modificación del pH urinario: alcalinización de la orina (salicilatos, fenobarbital, clorpropamida).
- Diálisis- hemodiálisis.
- Hemoperfusión.
- Hemofiltración.
- USO RESTRINGIDO A SITUACIONES DE EXPOSICIÓN MASIVA A TOXINAS DE RIESGO VITAL

## INTOXICACIÓN POR GASES

### MONOXIDO DE CARBONO

- Es un gas incoloro, inodoro, no irritante de la vía aérea, producido por la combustión incompleta de materiales que contienen carbono.
- El CO se une a la Hb con una afinidad de 250 veces mayor que el oxígeno.

- Unión a citocromos de enzimas respiratorias mitocondriales, liberando radicales libres y óxido nítrico.
- Unión a mioglobina produciendo rabdomiolisis e insuficiencia respiratoria.
- Peroxidación de lípidos cerebrales y daño neurológico.

%COHb	Clínica
<10	Asintomático o síntomas leves
10-20	Náuseas, vómitos, disnea, cefalea
20-40	Cefalea intensa, confusión
40-60	Obnubilación, síncope, convulsiones
>60	Coma y muerte

### Complicaciones

- Cardíacas: arritmia, isquemia miocárdica
- Pulmonar: edema pulmonar.
- Renal: insuficiencia renal secundaria a mioglobinuria.
- SNC: encefalopatía, convulsión, coma, alteración neuropsiquiátrica. Aparece de 3 –240 días después, por desmielinización de sustancia gris.

### Diagnóstico

- *Sospechar* ante síntomas similares en un mismo grupo doméstico.
- *Confirmación*: determinar COHb en sangre venosa. Los valores normales son niveles < 2%.
- *Otras pruebas complementarias*: EAB, orina, ECG, Rx torax.
- No es útil la pulsioximetría porque mide la saturación de la hemoglobina y no discrimina si O<sub>2</sub> o CO.

### Tratamiento

- Retirar al paciente de la fuente de combustión.
- Administrar O<sub>2</sub> al 100% con mascarilla o con TET.
- Determinación de COHb venoso cada 2-4 horas hasta la eliminación de CO.
- Monitorizar CO si arritmias o historia de enfermedad coronaria.

- Tratamiento sintomático de cefalea, vómitos etc.

### Indicaciones de O<sub>2</sub> hiperbárico

- Isquemia miocárdica o arritmias y COHb > 20%.
- Alteración neurológica severa: coma.
- Niveles de CO > 40%.
- Mujeres embarazadas con COHb > 15% o evidencia de distrés fetal.
- Si persisten síntomas después de 4-6 horas de O<sub>2</sub> al 100%.

### Prevención:

- Revisión periódica y limpieza anual de los sistemas de calefacción y calentadores de agua.
- Adecuados sistemas de ventilación y aireación donde se produce la combustión.
- Control de las emisiones de CO, alarmas, detectores de CO.

## INTOXICACIÓN POR CIANUROS

- El cianuro se produce por la combustión de sustancias nitrogenadas naturales (seda, madera, plástico).
- Otros productos que contienen cianuro son fumigantes, limpiadores de muebles, plata y las semillas de algunas frutas (manzana, cereza, ciruela).
- **CLÍNICA:** inicialmente cefalea, obnubilación, convulsiones, disnea, hipertensión, taquicardia, arritmias. Luego apnea, hipotensión, bradicardia y asistolia.
- **EXPLORACIÓN CLÍNICA:** visualización de vasos retinianos de color rojo brillante, olor característico a almendras amargas.
- **LABORATORIO:** acidosis metabólica, PO<sub>2</sub> normal, contenido venoso de O<sub>2</sub> similar al arterial.
- **TRATAMIENTO:**
  - \* Si es por inhalación: administrar O<sub>2</sub> al 100%.
  - \* Si es por ingestión: lavado gástrico + carbón. Antídoto de elección: hidroxocobalamina.

## PRODUCTOS DOMÉSTICOS

Supone un 40-50% de las intoxicaciones en nuestro medio. Causa accidental casi siempre. También importante los intentos de autólisis. Edad pico: 18-24 meses.

- Lejía: agente más frecuente. Clínica por inhalación con tos, disnea... Hacer Rx tórax. Tto: oxigenoterapia, broncodilatadores, corticoides iv (1-2 mgr/kg/día metil-prednisolona) y antibióticos de amplio espectro.
- Sulfumán (ácido clorhídrico): produce tos, sensación de ahogo, debilidad, y tras 6-8 horas edema pulmonar con sensación de opresión torácica, disnea, esputo espumoso y cianosis. Hay estertores húmedos e hipotensión. Semanas después puede haber hemoptisis y respiración entrecortada. Tto: oxigenoterapia y tratamiento sintomático (corticoides, a las dosis anteriores).
- Amoniaco: causa tos, vómitos, enrojecimiento de mucosas y a concentraciones altas inquietud, opresión torácica, edema pulmonar, pulso rápido y débil. Tto: permeabilidad de vía aérea, respiración artificial y tratamiento sintomático (corticoides iv).
- Antioxidantes para ropa (A. Fluorhídrico y Oxálico):
  - \* A. Fluorhídrico: tras 1-2 horas causa tos, sofocaciones y escalofríos apareciendo luego fiebre, opresión torácica, estertores y cianosis (edema pulmonar).
  - \* A. Oxálico: produce lesión renal. Oxigenoterapia y tratamiento sintomático (corticoides iv).
- Aguarrás (aceite de trementina): su inhalación causa vértigo, respiración superficial, taquicardia, irritación bronquial, inconsciencia, convulsiones. Complicaciones: anuria, edema pulmonar, bronconeumonía. Tratamiento sintomático (corticoides iv) y oxigenoterapia.







# XXIV Reunión Anual

de la Sociedad Valenciana de Pediatría

## Investigación en Pediatría



Valencia, 23 y 24 de mayo de 2008  
Hotel Ópera

**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. E-mail: congresos.valencia@viajeseci.es





---

# XXIV REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE PEDIATRÍA

## PRESENTACIÓN

BIENVENIDOS A LA XXIV REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE PEDIATRÍA

Estimados amigos y compañeros

Bienvenidos a la XXIV Reunión Anual de la Sociedad Valenciana de Pediatría. Este año celebramos nuestra reunión en Valencia, ciudad que nos acoge siempre con los brazos abiertos y que supone un marco incomparable para nuestras sesiones científicas.

Tanto el comité científico como el organizador han trabajado para que dispongamos de las mejores condiciones y los mejores ponentes para debatir el tema central de la reunión, Investigación en Pediatría. Es un orgullo para nosotros poder presentar en la mesa redonda a pediatras valencianos de alto nivel científico que van a ilustrarnos desde diferentes perspectivas sobre diversas áreas de gran actualidad, los éxitos, las dificultades y los problemas para llevar a cabo la investigación.

Los talleres que se han programado, pretenden hacer una puesta al día eminentemente práctica de dos temas importantes en la salud del niño: la detección precoz de los trastornos del lenguaje y el enfoque de una patología cada vez más frecuente en nuestra consulta, el dolor abdominal recurrente.

Hemos querido dar difusión a la tarea de un grupo de investigación multidisciplinar pionero en España cuyos esfuerzos están empezando a dar sus frutos sobre un problema complejo y enigmático como es el síndrome de muerte súbita del lactante.

Queremos expresar nuestro agradecimiento a la Profesora Isabel Fariñas Gómez, por aceptar amablemente nuestra invitación para que nos haga una puesta al día adaptada a nuestras necesidades y carencias sobre el papel de las células madre de adulto en la medicina regenerativa, tema tan difundido como poco conocido con el adecuado rigor científico.

PayaSOSpital es la ONG pionera en nuestra Comunidad en acercar y despertar en los niños hospitalizados esa sonrisa que todos esperamos ver cuando pasamos visita. Estoy seguro que contribuyen de forma importante a la mejoría de nuestros pequeños enfermos, no sólo psicológica sino también biológica. Dejemos que nos muestren cómo hacen su tarea y disfrutemos con ellos de su buen hacer.

Estamos convencidos que el nivel humano y científico de los trabajos que se presentan a esta Reunión pondrán de manifiesto que la Pediatría Valenciana sigue manteniendo un nivel acorde a lo que nuestros niños merecen.

Gracias a todos por vuestra asistencia y participación.

José Manuel Martín Arenós  
Presidente del Comité Organizador

Emilio Monteagudo Montesinos  
Presidente del Comité Científico



## **PROGRAMA CIENTÍFICO**

### **Viernes 23 de mayo de 2008:**

---

- 16:00** Entrega de documentación. Secretaría de la Reunión
- 16:30** **Simposio satélite:**  
**Colorimetría digital en la evaluación de cicatrices patológicas”.**  
**Dr. Álvaro Fernández García**  
Servicio de Cirugía Plástica y Quemados. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.
- 17:30** **Talleres simultáneos**  
Taller: **Diagnóstico precoz de los trastornos del lenguaje**  
Moderadora: **Prof. Julia Colomer Revuelta**  
Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Fuente de San Luís.  
Valencia
- Taller: **Dolor abdominal recurrente**  
Moderadora: **Prof. Pilar Codoñer**  
Pediatra. Hospital Dr. Peset
- 18:30** **Síndrome de muerte súbita del lactante.**  
**Resultados de la investigación multidisciplinar de la Comunidad Valenciana**
- Dra. Isabel Izquierdo Macián**  
Neonatóloga, UCIN del Hospital La Fe. Coordinadora en la Comunidad Valenciana del Grupo de Trabajo Multidisciplinar para el Estudio y Prevención del Síndrome de Muerte Súbita del Lactante.  
**Sala Ópera**
- 19:00** **Descanso**
- 19:15** **Inauguración oficial de la Reunión**  
**Ilma Sra D<sup>a</sup> Pilar Viedma Gil de Vergara.**  
Directora General de Ordenación, Evaluación e Investigación Sanitaria. Consellería de Sanitat de la Generalitat Valenciana
- 19:45** **Conferencia extraordinaria. Sala Ópera**  
**Presente y futuro de la aplicación de las células madre de adulto en la medicina regenerativa**  
**Prof. Isabel Fariñas Gómez**  
Departamento de Biología Celular. Universitat de Valencia.  
Presentada por **Prof. F. Palau**
- 20:45** **Cóctel de Bienvenida**

## **Sábado 19 de mayo de 2008:**

- 9:00** Entrega de documentación.
- 9:30 a 11:30** **Mesa Redonda**  
**INVESTIGACIÓN EN PEDIATRÍA**
- “¿Es posible la investigación en Atención Primaria Pediátrica?”**  
Dr. Javier Díez Domingo.  
Pediatra de Atención Primaria y Director del Área de Vacunas del Centro de Investigación en Salud Pública. Dirección General de Salud Pública. Valencia.
- “Investigación básica aplicada a la clínica”**  
Prof. Francesc Palau i Martínez.  
Pediatra. Investigador del Instituto de Biomedicina de Valencia, Consejo Superior de Investigaciones Científicas.
- “Investigación en la práctica clínica”**  
Prof. Empar Lurbe i Ferrer.  
Jefe de Servicio de Pediatría del Hospital General Universitario. Valencia.
- Moderador:** Dr. Emilio Monteagudo Montesinos. Pediatra. Hospital Infantil La Fe. Valencia
- 11:30 a 12:00** Pausa
- 12:00 a 13:00** **Conferencia PayaSOSpital**  
Presentada por el Prof. Rafael Fernández-Delgado, presidente de PayaSOSpital.
- 13:00 a 14:00** **Asamblea Administrativa**
- 14:00 a 16:00** Comida de trabajo
- 16:00 a 18:00** **Sesiones de Comunicaciones Orales**
- 18:00 a 20:00** **Sesiones de Comunicaciones en Póster Proyectoado**
- 21:00** **Cena de clausura y entrega de Premios a la Mejores Comunicaciones**  
Hotel Ópera

# ORGANIGRAMA

## Horario comunicaciones orales y pósters proyectados

XXIV REUNIÓN ANUAL SVP VALENCIA 2008

SALA	HORA	TEMA	TIPO	MODERADOR
Ópera	16h-17h	NEONATOLOGÍA	ORAL	Dr Agustín Molina
Bolshoi	16h-17h	NEUROLOGIA (I)	ORAL	Dr Fernando Mulas
Bolshoi	17h-18h	NEUROLOGÍA (II)	ORAL	Dr Genaro Jover
Fenice	16h-17h	ALERGIA y CARDIOLOGÍA	ORAL	Dr Julio Bonet
Fenice	17h-18h	MISCELANEA	ORAL	Dra M <sup>a</sup> Carmen Sirvent
Scala	16h-17h	ENDOCRINOLOGÍA, NUTRICIÓN, METABOLISMO y GASTROENTEROLOGÍA	ORAL	Dr Jaime Dalmau
Scala	17h-18H	CRÍTICOS, HEMATOLOGÍA E INFECCIOSAS	ORAL	Dr. José Luis Badía
Bolshoi	18h-19H	INFECCIOSAS	POSTER	Dra Begoña Ferrer
Bolshoi	19h-20h	INMUNOLOGIA, HEMATOLOGÍA Y ONCOLOGÍA	POSTER	Dr Juan Ortuño
Fenice	18h-19h	NEONATOLOGÍA (I)	POSTER	Dr Aguilera
Fenice	19h-20h	NEONATOLOGÍA (II) ENDOCRINOLOGÍA NUTRICIÓN, METABOLISMO y GASTROENTEROLOGÍA	POSTER	Dr Javier Gonzalez de Dios
Scala	18h-19h	ALERGIA, CARDIOLOGÍA Y NEUROLOGÍA	POSTER	Dr Javier Elorza
Scala	19h-20h	MISCELANEA, CRÍTICOS Y DERMATOLOGÍA	POSTER	Dra Auxiliadora Plaza

**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 5 minutos:**

Máximo 3 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 en Póster proyectado:**

La duración máxima de cada póster será de 5 minutos. El autor deberá ajustar el tiempo de exposición para no superar los 3 minutos. Se dejarán los 2 minutos restantes obligatoriamente para la discusión.

Los moderadores avisarán al autor a los 3 minutos si todavía no ha finalizado la exposición y se cortará a los 5 minutos sin posibilidad de preguntas, para pasar al póster siguiente.

De la misma manera se cortará la discusión cuando pasen 5 minutos desde el inicio de la exposición para pasar al póster siguiente.

### **Formato de las Comunicaciones Orales:**

Las Comunicaciones Orales se presentarán en PowerPoint. El número máximo de diapositivas de texto recomendado es de 7.

### **Formato de las Comunicaciones en Póster proyectado:**

Las Comunicaciones en Póster proyectado se presentarán en PowerPoint formato pps. El número máximo de diapositivas es de 1.

### **Entrega de Comunicaciones:**

Las Comunicaciones Orales se entregarán en soporte informático a la Secretaría del Congreso, desde el Viernes 23 de mayo a las 16:30 horas, hasta el Sábado 24 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 en Póster proyectado se enviarán por correo electrónico a la Secretaría Técnica del Congreso ([congresos.valencia@viajeseci.es](mailto:congresos.valencia@viajeseci.es)) antes del 19 de mayo, indicando en el asunto "póster SVP" y adjuntando el fichero correspondiente.

## Comunicaciones orales

### 16:00 a 18:00

### 16:00 a 17:00 Sala Ópera. Neonatología

Moderador: Dr. Agustín Molina. Hospital Clínico Valencia

HORA	CÓDIGO	AUTOR	Título
16h	CO1	Bermúdez Barreuzeta L	SINDROME DE HETEROTAXIA: A PROPÓSITO DE UN CASO
16h10m	CO2	Negre Policarpo S*	INTRODUCCIÓN DEL TEST DE HAZELBAKER PARA LA VALORACIÓN DE LA ANQUILOGLOSIA EN LA MATERNIDAD DE UN HOSPITAL TERCIARIO
16h20m	CO3	Sáenz González P*	ALTA PRECOZ NEONATAL EN LOS RECIEN NACIDOS DE MUY BAJO PESO AL NACIMIENTO. ANÁLISIS DE COSTES
16h30m	CO4	Sáenz González P*	REPERCUSIÓN DEL ALTA PRECOZ NEONATAL SOBRE LA LACTANCIA MATERNA EN LOS RECIEN NACIDOS CON MUY BAJO PESO AL NACIMIENTO (RNMBPN)
16h40m	CO5	Sánchez Carbonell M	PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO NEONATAL
16h50m	CO6	Canet Carrasco MJ	AMPUTACIÓN DISTAL SECUNDARIA A TROMBOSIS ARTERIAL EN PRETÉRMINO DE EXTREMADO BAJO PESO AL NACIMIENTO

### 16:00 a 18:00 Sala Bolshoi. Neurología I y II

Moderador: Dr. Fernando Mulas. Hospital Infantil La Fe. Valencia

HORA	CÓDIGO	AUTOR	Título
16h	CO7	Hernández Lerma S	INTERFASE ESCOLAR ENTRE LA INFANCIA Y LA PEDIATRÍA
16h10m	CO8	Sirera Conca MA*	EVALUACIÓN DE NIÑOS CON TEA EN EDADES TEMPRANAS
16h20m	CO9	Espinosa García P*	MODELO TERAPÉUTICO PARA NIÑOS DE 3 A 6 AÑOS EN DIAGNÓSTICO TEA
16h30m	CO10	Revert Gomar M *	NEUROCISTICERCOSIS COMO CAUSA DE CRISIS EPILÉPTICA EN LA INFANCIA
16h40m	CO11	Mulas F	NEUROIMAGEN FUNCIONAL EN EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD (TDAH)
Moderador: Dr Jenaro Jover. Hospital de Elda. Alicante			
17h	CO12	Pérez Chirivella, C*	EVALUACIÓN NEUROLINGÜÍSTICA DE LOS NIÑOS CON TEL
17h10m	CO13	Abad Mas L*	EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LAS FUNCIONES ATENCIONALES EN TDAH
17h20m	CO14	Pons Aguilar I*	MECANISMOS DE CONTROL INHIBITORIO EN EL TDAH
17h30m	CO15	González Oliva E	SOSPECHA DE SPASMUS NUTANS EN LACTANTE
17h40m	CO16	Amat Madramany A	SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ; FORMAS DE PRESENTACIÓN ATÍPICA

### 16:00 a 18:00 Sala Fenice. Alergia, cardiología, miscelanea

Moderador: Dr Julio Bonet. Hospital de la Plana. Villarreal

HORA	CÓDIGO	AUTOR	Título
16h	CO17	Úbeda Sansano MI	VALOR DE LA IG E TOTAL EN EL DIAGNÓSTICO DE CRIBADO DE ALERGIA
16h10m	CO18	Montañés Sánchez AM*	FACTORES QUE INFLUYEN EN LOS NIVELES DE ÓXIDO NÍTRICO EXHALADO EN NIÑOS CON ASMA
16h20m	CO19	Montañés Sánchez AM*,	RELACIÓN DEL ÓXIDO NÍTRICO EXHALADO CON FUNCIÓN PULMONAR Y SÍNTOMAS EN NIÑOS CON ASMA.

16h30m	CO20	Artés Figueres M*,	ENFERMEDAD DE KAWASAKI ATÍPICA EN UN LACTANTE
16h40m	CO21	Navarro Ruiz A	IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI
16h50m	CO22	Berlanga Charriel P	MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA OBSTRUCTIVA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO EFECTO SECUNDARIO DEL TRATAMIENTO CON ACTH POR SÍNDROME DE WEST EN UN LACTANTE
Moderadora: Dra. M <sup>a</sup> Carmen Sirvent. C.S. Hospital Provincial-Pla. Alicante			
17h	CO23	Morata Alba J*,	PROTECCIÓN RADIOLÓGICA EN FRACTURAS
17h10m	CO24	González de Dios J	LAS REVISTAS PEDIÁTRICAS EN EL CONJUNTO DE LA BIOMEDICINA Y CIENCIA DE LA SALUD. UN ANÁLISIS A TRAVÉS DE SCIENCE CITATION INDEX-JOURNAL CITATION REPORTS 2006
17h20m	CO25	Pérez de Llago MC	¿QUÉ PUEDE APORTAR UN RESIDENTE DE PEDIATRÍA A UN PROGRAMA ESCOLAR DE PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO?
17h30m	CO26	Fernández García A	EVALUACIÓN COLORIMÉTRICA DIGITAL DE CICATRICES PATOLÓGICAS. ESTUDIO CLÍNICO COMPARATIVO ENTRE GEL DE SILICONA Y FOTOPROTECTOR.

## **16:00 a 17:00 Sala Scala. Endocrinología, nutrición, metabolismo, gastroenterología**

Moderador: Dr. Jaime Dalmau. Hospital Infantil La Fe. Valencia.

HORA	CÓDIGO	AUTOR	Título
16h	CO27	Requena Fernández MA*,	SÍNDROME DE KLINEFELTER
16h10m	CO28	Calvo Rigual F *,	ESTADO NUTRICIONAL DEL YODO EN EMBARAZADAS Y RECIEN NACIDOS DE UN ÁREA SANITARIA DE LA COMUNIDAD VALENCIANA
16h20m	CO29	Morata Alba J*,	INFECCIÓN CITOMEGALOVIRUS (CONGÉNITA/PERINATAL)
16h30m	CO30	Marín Reina P	BIOPSIA HEPÁTICA POR PAAF CON CONTROL ECOGRÁFICO: UNA TÉCNICA SEGURA EN NUESTRO MEDIO
16h40m	CO31	García Ron G	NEUMOPATÍA CRÓNICA SECUNDARIA A ACHALASIA. DESCRIPCIÓN DE UN CASO
16h50m	CO32	Sala Langa MJ	ALOPECIA Y DOLOR ABDOMINAL: TRICOBEOZAR GÁSTRICO

## **17:00 a 18:00 Sala Scala. Críticos, hematología, infecciosas**

Moderador: Dr. José Luis Badía. Hospital General de Castellón

17h	CO33	Escamilla Pinilla R*,	ESTRIDOR Y DIFICULTAD RESPIRATORIA POSTINTUBACION
17h10m	CO34	Khodayar Pardo P*,	¿ES ÚTIL EL G-CSF EN LA NEUTROPENIA NEONATAL?.
17h20m	CO35	Ibáñez Micó S	NEUROCYSTICERCOSIS: UNA PATOLOGÍA DE INTERÉS CRECIENTE EN NUESTRO MEDIO
17h30m	CO36	De Mingo Alemany, C	NEUMONÍAS COMUNITARIAS EN NIÑOS HOSPITALIZADOS: FACTORES QUE PREDISPONEN AL DESARROLLO DE DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO.
17h40m	CO37	Requena Fernández MA*,	FIEBRE PROLONGADA EN UNA NIÑA MENOR DE DOS AÑOS. TUBERCULOSIS MILIAR.



## Comunicaciones poster proyectado

**18:00 a 20:00**

**18:00 a 20:00 Sala Bolshoi. Infecciosas, inmunología, hematología**

Moderador: Dra. Begoña Ferrer. Hospital Infantil La Fe. Valencia.

HORA	CÓDIGO	AUTOR	Título
18h	CP1	Berlanga Charriel P	NEUMONÍA NEUMOCÓCCICA COMPLICADA ATÍPICA QUE SIMULA UN QUISTE PULMONAR
18h 5m	CP2	Cernada Badía M*	ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO EN PACIENTE CON SOSPECHA DE METÁSTASIS HEPÁTICAS
18h10m	CP3	Gallardo Ordóñez P*	INFARTO DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL COMO COMPLICACIÓN DE MENINGITIS NEUMOCÓCCICA. REVISIÓN DE LA LITERATURA
18h15m	CP4	García Maset N	ADENOPATÍA CERVICAL POR MICOBACTERIAS ATÍPICAS
18h20m	CP5	Gormaz Moreno M*	NEUMONÍA POR PANTOEIA SPP: NUEVA FORMA DE PRESENTACIÓN CLÍNICA DE UN PATÓGENO INFRECIENTE
18h25m	CP6	Jarque Bou A	DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO. REVISIÓN DE 24 CASOS EN UN AÑO
18h30m	CP7	Mialdea López I*,	MENINGITIS POR ESCHERICHIA COLI EN PACIENTE CON SENO DÉRMICO SACRO
18h35m	CP8	Redón Escartí B*,	ESTRABISMO DE APARICIÓN SÚBITA COMO COMPLICACIÓN DE UNA OTITIS MEDIA
18h40m	CP9	Rodríguez Torres P*,	LEHISMANIASIS VISCERAL EN PACIENTE CON INMUNODEFICIENCIA VARIABLE COMÚN
18h45m	CP10	Botella López V.,	FIEBRE PROLONGADA Y DOLOR ABDOMINAL EN NIÑO DE 13 AÑOS
<b>Moderador: Dr. Juan Ignacio Ortuño. Hospital de Torrevieja. Alicante</b>			
19h	CP11	Navalón Rubio M *	URETRITIS, CONJUNTIVITIS Y MUCOSITIS EN ESCOLAR DE 7 AÑOS
19h 5m	CP12	Botella López V	AFECTACIÓN TESTICULAR EN LA PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH. A PROPÓSITO DE UN CASO
19h10m	CP13	Cubells García E	HEMORRAGIA INTRACRANEAL INTRAÚTERO POR TROMBOPENIA NEONATAL ALOINMUNE. COMUNICACIÓN DE DOS CASOS Y REVISIÓN
19h15m	CP14	Fortea Palacios A M <sup>º</sup>	TROMBOSIS VENA RENAL DERECHA Y CAVA INFERIOR
19h20m	CP15	Peinador MM*,	PÚRPURA FULMINANS POSTVARICELA POR DÉFICIT ADQUIRIDO DE PROTEÍNA S
19h25m	CP16	Garzón Lorenzo, L	LINFOMA ANAPLÁSICO DE CÉLULAS GRANDES KI-1 POSITIVO. CASO CLÍNICO
19h30m	CP17	Romero Gómez M	ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE Y SÍNDROME DE KABUKI
19h35m	CP18	Aymerich Salas P*	OTITIS EXTERNA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE RABDOMIOSARCOMA

**18:00 a 19:00 Sala Fenice. Neonatología (I)**

Moderador: Moderador: Dr. Ramón Aguilera. Hospital General de Castellón

HORA	CÓDIGO	AUTOR	Título
18h	CP19	Brezmes Raposo M	APNEA EN RECIÉN NACIDO A TÉRMINO. ¿CUÁL ES LA CAUSA?
18h 5m	CP20	Brezmes Raposo M*	CAUSAS ESPECIALES DE MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA EN NIÑOS DE RIESGO DE SMSL
18h10m	CP21	Brezmes Raposo M*	PROGRAMA DE MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA EN NIÑOS PREMATUROS EN EL HOSPITAL LA FE DE VALENCIA
18h15m	CP22	Cerdán Vera MT	ESTUDIO SOBRE LA NATALIDAD EN EL HOSPITAL GENERAL DE CASTELLON
18h20m	CP23	Cerdán Vera MT	NUEVO CASO DE DACRIOCISTOCELE Y DACRIOCISTITIS NEONATAL PRECOZ EN UN MISMO HOSPITAL
18h25m	CP24	Gavilán Martín C	SÍNDROME DE DELECCIÓN DEL BRAZO CORTO DEL CROMOSOMA 18 EN RECIÉN NACIDO CON HIPOTONÍA
18h30m	CP25	Gormaz Moreno M*	NIVEL DE CONOCIMIENTO DE MEDIDAS DE REDUCCIÓN DE RIESGO DEL SÍNDROME DE LA MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE ENTRE PROFESIONALES SANITARIOS
18h35m	CP26	Izquierdo Sebastián S	SÍNDROME DE NOONAN. DIAGNÓSTICO EN ÉPOCA NEONATAL
18h40m	CP27	Izquierdo Sebastián S	ARTRITIS SÉPTICA NEONATAL. IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA
18h45m	CP28	Ledo García A*,	¿UTILIZAMOS LOS NEONATÓLOGOS ESPAÑOLES LA MEJOR EVIDENCIA DISPONIBLE? EL USO DEL BICARBONATO EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES

**19:00 a 20:00 Sala Fenice. Neonatología (II),  
endocrinología, nutrición, metabolismo,  
gastroenterología**

Moderador: Dr. Javier Gonzalez de Dios. Hospital de Torrevieja. Alicante

19h	CP29	Ledo García A*,	ENCUESTA EUROPEA SOBRE EL USO DEL BICARBONATO EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES EN LAS SITUACIONES DE ACIDOSIS METABÓLICA NEONATAL
19h 5m	CP30	Perona Hernández J	SINOSTOSIS RADIOCUBITAL CONGÉNITA
19h10m	CP31	Requena Fernández MA	ESTUDIO DE FACTORES DE RIESGO/EPIDEMIOLÓGICOS EN UNA POBLACIÓN DE LACTANTES CON PREVENCIÓN FRENTE A VIRUS RESPIRATORIO SINCITAL
19h15m	CP32	Uixera Marzal S	LIMITACIONES DE LA ELECTROENCEFALOGRAFIA DE AMPLITUD INTEGRADA vs ELECTROENCEFALOGRAFIA CONVENCIONAL EN LA ÉPOCA NEONATAL: A PROPÓSITO DE UN CASO
19h20m	CP33	Benavente García JJ	OPISTÓTONOS Y DISTRÉS RESPIRATORIO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA METABOLOPATÍA
19h25m	CP34	Coret Sinisterra A.*,	ACIDEMIA ISOVALÉRICA: A PROPÓSITO DE UN CASO
19h30m	CP35	Herrero Beltrán T	DIABETES TIPO 1 y AUTOINMUNIDAD
19h35m	CP36	Romero Rubio MT*,	ESTANCAMIENTO PONDERAL EN EL LACTANTE: ¿EXISTEN PROBLEMAS EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE FIBROSIS QUÍSTICA FRENTE A ENFERMEDADES METABÓLICAS?

19h40m	CP37	Benavente García JJ	ESTENOSIS PEPTICA ESOFÁGICA SECUNDARIA A ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO EN NIÑO DE 11 AÑOS
19h45m	CP38	Martínez Camacho R	INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS. A PROPÓSITO DE 2 CASOS

## **18:00 a 20:00 Sala Scala. Alergia, cardiología, neurología, críticos, dermatología, miscelanea**

Moderador: Moderador: Dr Javier Elorza. Hospital General Universitario. Valencia.

HORA	CÓDIGO	AUTOR	Título
18h	CP39	Marín Marzal L	TOS CRÓNICA DE CAUSA INFRECUENTE
18h 5m	CP40	Marín Marzal L*	SÍNDROME NEFRÓTICO Y ALERGIA
18h10m	CP41	Úbeda Sansano MI	NUEVA TÉCNICA DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO DE ALERGIA EN ATENCIÓN PRIMARIA
18h15m	CP42	Matoses Ruipérez ML	SÍNDROME RUBINSTEIN TAYBI: A PROPÓSITO DE DOS CASOS
18h20m	CP43	Verdú Amorós J	MIOCARDIOPATÍA DILATADA SECUNDARIA A MIOCARDITIS. A PROPÓSITO DE UN CASO
18h25m	CP44	Serrano Monteagudo L	PORENCEFALIA CON CLÍNICA EPILÉTICA TARDÍA
18h30m	CP45	Herrmannová J *	ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA. PRESENTACION DE CASO CLINICO
18h35m	CP46	Maragat Idarraga U	REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD A LAMOTRIGINA. COMUNICACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN
18h40m	CP47	Sanz Almela M	ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA. DOS CARAS DE UNA MISMA ENFERMEDAD
<b>Moderadora: Dra Auxiliadora Plaza</b>			
19h	CP48	Miñambres Rodríguez M.	SÍNDROME DE APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO. A PROPÓSITO DE UN CASO
19h 5m	CP49	Romero Rubio MT	SÍNDROME NEFRÓTICO SECUNDARIO A PURPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH: A PROPÓSITO DE UN CASO
19h10m	CP50	Sempere Serrano T*,	HIPERCALCEMIA HIPOCALCIÚRICA FAMILIAR BENIGNA: A PROPÓSITO DE UN CASO
19h15m	CP51	Vázquez L*,	MASA CERVICAL EN UN LACTANTE: ¿FIBROMATOSIS COLLI?
19h20m	CP52	Navarro Paterna M*,	IMPORTANCIA DE LA PEDIATRÍA AMBIENTAL: A PROPÓSITO DE UN BROTE DE LEPTOPTERISMO POR THAUMETOPOEA PITYOCAMPA EN UNA GUARDERÍA
19h25m	CP53	Negre Policarpo S*,	FORMAS ATÍPICAS DE PRESENTACIÓN DE APENDICITIS: A PROPÓSITO DE 3 CASOS.
19h30m	CP54	Pérez de Llago MC	INTERVENCIÓN EN ADOLESCENTES PARA PREVENCIÓN DE TABAQUISMO
19h35m	CP55	Gil Grangel G,	UTILIZACIÓN DE HELIOX EN LA BRONQUIOLITIS. REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA
19h40m	CP56	Echenique Lara D	PITIRIASIS RUBRA PILARIS JUVENIL. DESCRIPCIÓN DE UN CASO
19h45m	CP57	Fernández García A	TRATAMIENTO CON GEL DE SILICONA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO CON CICATRICES FACIALES.
19h50m	CP58	Fernández García A	REVISIÓN CLÍNICA DE DIEZ LESIONES DE PUNTA DE DEDO EN PACIENTE PEDIÁTRICO

## Distribución por autores

### Sesiones de comunicaciones orales y pósters proyectados

AUTOR	Código	SALA	HORA	TIPO	TÍTULO
Abad Mas L	CO13	BOLSHOI	17h10m	ORAL	EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LAS FUNCIONES ATENCIONALES EN TDAH
Amat Madramany A	CO16	BOLSHOI	17h40m	ORAL	SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ; FORMAS DE PRESENTACIÓN ATÍPICA
Artés Figueres M	CO20	FENICE	16h30m	ORAL	ENFERMEDAD DE KAWASAKI ATÍPICA EN UN LACTANTE
Aymerich Salas P	CP18	BOLSHOI	19h35m	POSTER	OTITIS EXTERNA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE RABDOMIOSARCOMA
Benavente García JJ	CP33	FENICE	19h20m	POSTER	OPISTÓTONOS Y DISTRÉS RESPIRATORIO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA METABOLOPATÍA
	CP37	FENICE	19h40m	POSTER	ESTENOSIS PEPTICA ESOFÁGICA SECUNDARIA A ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO EN NIÑO DE 11 AÑOS
Berlanga Charriel P	CO22	FENICE	16h50m	ORAL	MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA OBSTRUCTIVA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO EFECTO SECUNDARIO DEL TRATAMIENTO CON ACTH POR SÍNDROME DE WEST EN UN LACTANTE
	CP1	BOLSHOI	18h	POSTER	NEUMONÍA NEUMOCÓCCICA COMPLICADA ATÍPICA QUE SIMULA UN QUISTE PULMONAR
Bermúdez Barrezueta L	CO1	ÓPERA	16h	ORAL	SINDROME DE HETEROTAXIA: A PROPÓSITO DE UN CASO
Botella López V	CP12	BOLSHOI	19h 5m	POSTER	AFECTACIÓN TESTICULAR EN LA PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH. A PROPÓSITO DE UN CASO
	CP10	BOLSHOI	18h45m	POSTER	FIEBRE PROLONGADA Y DOLOR ABDOMINAL EN NIÑO DE 13 AÑOS
Brezmes Raposo M	CP19	FENICE	18h	POSTER	APNEA EN RECIÉN NACIDO A TÉRMINO. ¿CUÁL ES LA CAUSA?
Brezmes Raposo M	CP20	FENICE	18h 5m	POSTER	CAUSAS ESPECIALES DE MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA EN NIÑOS DE RIESGO DE SMSL
	CP21	FENICE	18h10m	POSTER	PROGRAMA DE MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA EN NIÑOS PREMATUROS EN EL HOSPITAL LA FE DE VALENCIA
Calvo Rigual F	CO28	SCALA	16h10m	ORAL	ESTADO NUTRICIONAL DEL YODO EN EMBARAZADAS Y RECIÉN NACIDOS DE UN ÁREA SANITARIA DE LA COMUNIDAD VALENCIANA
Canet Carrasco MJ	CO6	ÓPERA	16h50m	ORAL	AMPUTACIÓN DISTAL SECUNDARIA A TROMBOSIS ARTERIAL EN PRETÉRMINO DE EXTREMADO BAJO PESO AL NACIMIENTO
Cerdán Vera MT	CP22	FENICE	18h15m	POSTER	ESTUDIO SOBRE LA NATALIDAD EN EL HOSPITAL GENERAL DE CASTELLÓN
	CP23	FENICE	18h20m	POSTER	NUEVO CASO DE DACRIOCISTOCELE Y DACRIOCISTITIS NEONATAL PRECOZ EN UN MISMO HOSPITAL
Cernada Badía M	CP2	BOLSHOI	18h 5m	POSTER	ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO EN PACIENTE CON SOSPECHA DE METÁSTASIS HEPÁTICAS
Coret Sinisterra A.	CP34	FENICE	19h25m	POSTER	ACIDEMIA ISOVALÉRICA: A PROPÓSITO DE UN CASO
Cubells García E	CP13	BOLSHOI	19h10m	POSTER	HEMORRAGIA INTRACRANEAL INTRAÚTERO POR TROMBOPENIA NEONATAL ALOINMUNE. COMUNICACIÓN DE DOS CASOS Y REVISIÓN

AUTOR	Código	SALA	HORA	TIPO	TÍTULO
De Mingo Alemany, C	CO36	SCALA	17h30m	ORAL	NEUMONÍAS COMUNITARIAS EN NIÑOS HOSPITALIZADOS: FACTORES QUE PREDISPONEN AL DESARROLLO DE DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO.
Echenique Lara D	CP56	SCALA	19h40m	POSTER	PITIRIASIS RUBRA PILARIS JUVENIL. DESCRIPCIÓN DE UN CASO
Escamilla Pinilla R	CO33	SCALA	17h	ORAL	ESTRIDOR Y DIFICULTAD RESPIRATORIA POSTINTUBACION
Espinosa García P	CO9	BOLSHOI	16h20m	ORAL	MODELO TERAPÉUTICO PARA NIÑOS DE 3 A 6 AÑOS EN DIAGNÓSTICO TEA
Fernández García A	CO26	FENICE	17h30m	ORAL	EVALUACIÓN COLORIMÉTRICA DIGITAL DE CICATRICES PATOLÓGICAS. ESTUDIO CLÍNICO COMPARATIVO ENTRE GEL DE SILICONA Y FOTOPROTECTOR.
	CP57	SCALA	19h45m	POSTER	TRATAMIENTO CON GEL DE SILICONA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO CON CICATRICES FACIALES.
	CP58	SCALA	19h50m	POSTER	REVISIÓN CLÍNICA DE DIEZ LESIONES DE PUNTA DE DEDO EN PACIENTE PEDIÁTRICO
Fortea Palacios A. M <sup>a</sup>	CP14	BOLSHOI	19h15m	POSTER	TROMBOSIS VENA RENAL DERECHA Y CAVA INFERIOR
Gallardo Ordóñez P	CP3	BOLSHOI	18h10m	POSTER	INFARTO DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL COMO COMPLICACIÓN DE MENINGITIS NEUMOCÓCICA. REVISIÓN DE LA LITERATURA
García Maset N	CP4	BOLSHOI	18h15m	POSTER	ADENOPATÍA CERVICAL POR MICOBACTERIAS ATÍPICAS
García Ron G	CO31	SCALA	16h40m	ORAL	NEUMOPATÍA CRÓNICA SECUNDARIA A ACHALASIA. DESCRIPCIÓN DE UN CASO
Garzón Lorenzo, L	CP16	BOLSHOI	19h25m	POSTER	LINFOMA ANAPLÁSICO DE CÉLULAS GRANDES KI-1 POSITIVO. CASO CLÍNICO
Gavilán Martín C	CP24	FENICE	18h25m	POSTER	SÍNDROME DE DELECCIÓN DEL BRAZO CORTO DEL CROMOSOMA 18 EN RECIÉN NACIDO CON HIPOTONÍA
Gil Grangel G	CP55	SCALA	19h35m	POSTER	UTILIZACIÓN DE HELIOX EN LA BRONQUIOLITIS. REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA
González de Dios J	CO24	FENICE	17h10m	ORAL	LAS REVISTAS PEDIÁTRICAS EN EL CONJUNTO DE LA BIOMEDICINA Y CIENCIA DE LA SALUD. UN ANÁLISIS A TRAVÉS DE SCIENCE CITATION INDEX-JOURNAL CITATION REPORTS 2006
González Oliva E	CO15	BOLSHOI	17h30m	ORAL	SOSPECHA DE SPASMUS NUTANS EN LACTANTE
Gormaz Moreno M	CP5	BOLSHOI	18h20m	POSTER	NEUMONÍA POR PANTOEA SPP: NUEVA FORMA DE PRESENTACIÓN CLÍNICA DE UN PATÓGENO INFRECLENTE
	CP25	FENICE	18h30m	POSTER	NIVEL DE CONOCIMIENTO DE MEDIDAS DE REDUCCIÓN DE RIESGO DEL SÍNDROME DE LA MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE ENTRE PROFESIONALES SANITARIOS
Hernández Lerma S	CO7	BOLSHOI	16h	ORAL	INTERFASE ESCOLAR ENTRE LA INFANCIA Y LA PEDIATRÍA
Herrero Beltrán T	CP35	FENICE	19h30m	POSTER	DIABETES TIPO 1 Y AUTOINMUNIDAD
Herrmannová J	CP45	SCALA	18h30m	POSTER	ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA. PRESENTACION DE CASO CLÍNICO
Ibáñez Micó S	CO35	SCALA	17h20m	ORAL	NEUROCISTICERCOSIS: UNA PATOLOGÍA DE INTERÉS CRECIENTE EN NUESTRO MEDIO
Izquierdo Sebastián S	CP26	FENICE	18h35m	POSTER	SÍNDROME DE NOONAN. DIAGNÓSTICO EN ÉPOCA NEONATAL
	CP27	FENICE	18h40m	POSTER	ARTRITIS SÉPTICA NEONATAL. IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA
Jarque Bou A	CP6	BOLSHOI	18h25m	POSTER	DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO. REVISIÓN DE 24 CASOS EN UN AÑO

AUTOR	Código	SALA	HORA	TIPO	TÍTULO
Khodayar Pardo P	CO34	SCALA	17h10m	ORAL	¿ES ÚTIL EL G-CSF EN LA NEUTROPENIA NEONATAL?.
Ledo García A	CP28	FENICE	18h45m	POSTER	¿UTILIZAMOS LOS NEONATÓLOGOS ESPAÑOLES LA MEJOR EVIDENCIA DISPONIBLE? EL USO DEL BICARBONATO EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES
	CP29	FENICE	19h	POSTER	ENCUESTA EUROPEA SOBRE EL USO DEL BICARBONATO EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES EN LAS SITUACIONES DE ACIDOSIS METABÓLICA NEONATAL
Maragat Idarraga U	CP46	SCALA	18h35m	POSTER	REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD A LAMOTRIGINA. COMUNICACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN
Marín Marzal L	CP39	SCALA	18h	POSTER	TOS CRÓNICA DE CAUSA INFRECUENTE
	CP40	SCALA	18h 5m	POSTER	SÍNDROME NEFRÓTICO Y ALERGIA
Marín Reina P	CO30	SCALA	16h30m	ORAL	BIOPSIA HEPÁTICA POR PAAF CON CONTROL ECOGRÁFICO: UNA TÉCNICA SEGURA EN NUESTRO MEDIO
Martínez Camacho R	CP38	FENICE	19h45m	POSTER	INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS. A PROPÓSITO DE 2 CASOS
Matoses Ruipérez ML	CP42	SCALA	18h15m	POSTER	SÍNDROME RUBINSTEIN TAYBI: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.
Mialdea López I	CP7	BOLSHOI	18h30m	POSTER	MENINGITIS POR ESCHERICHIA COLI EN PACIENTE CON SENO DÉRMICO SACRO
Miñambres Rodríguez M	CP48	SCALA	19h	POSTER	SÍNDROME DE APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO. A PROPÓSITO DE UN CASO
Montañés Sánchez AM	CO18	FENICE	16h10m	ORAL	FACTORES QUE INFLUYEN EN LOS NIVELES DE ÓXIDO NÍTRICO EXHALADO EN NIÑOS CON ASMA
	CO19	FENICE	16h20m	ORAL	RELACIÓN DEL ÓXIDO NÍTRICO EXHALADO CON FUNCIÓN PULMONAR Y SÍNTOMAS EN NIÑOS CON ASMA.
Morata Alba J	CO23	FENICE	17h	ORAL	PROTECCIÓN RADIOLÓGICA EN FRACTURAS
	CO29	SCALA	16h20m	ORAL	INFECCIÓN CITOMEGALOVIRUS (CONGÉNITA/PERINATAL)
Mulas F	CO11	BOLSHOI	16h40m	ORAL	NEUROIMAGEN FUNCIONAL EN EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD (TDAH)
Navalón Rubio M	CP11	BOLSHOI	19h	POSTER	URETRITIS, CONJUNTIVITIS Y MUCOSITIS EN ESCOLAR DE 7 AÑOS
Navarro Paterna M	CP52	SCALA	19h20m	POSTER	IMPORTANCIA DE LA PEDIATRÍA AMBIENTAL: A PROPÓSITO DE UN BROTE DE LEPIDOPTERISMO POR THAUMETOPOEA PITYOCAMPA EN UNA GUARDERÍA
Navarro Ruiz A	CO21	FENICE	16h40m	ORAL	IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI
Negre Policarpo S	CO2	ÓPERA	16h10m	ORAL	INTRODUCCIÓN DEL TEST DE HAZELBAKER PARA LA VALORACIÓN DE LA ANQUILOGLOSIA EN LA MATERNIDAD DE UN HOSPITAL TERCIARIO
	CP53	SCALA	19h25m	POSTER	FORMAS ATÍPICAS DE PRESENTACIÓN DE APENDICITIS: A PROPÓSITO DE 3 CASOS.
Peinador MM	CP15	BOLSHOI	19h20m	POSTER	PÚRPURA FULMINANS POSTVARICELA POR DÉFICIT ADQUIRIDO DE PROTEÍNAS
Pérez Chirivella, C	CO12	BOLSHOI	17h	ORAL	EVALUACIÓN NEUROLINGÜÍSTICA DE LOS NIÑOS CON TEL
Pérez de Llago MC	CO25	FENICE	17h20m	ORAL	¿QUÉ PUEDE APORTAR UN RESIDENTE DE PEDIATRÍA A UN PROGRAMA ESCOLAR DE PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO?
	CP54	SCALA	19h30m	POSTER	INTERVENCIÓN EN ADOLESCENTES PARA PREVENCIÓN DE TABAQUISMO
Perona Hernández J	CP30	FENICE	19h 5m	POSTER	SINOSTOSIS RADIOCUBITAL CONGÉNITA
Pons Aguilar I	CO14	BOLSHOI	17h20m	ORAL	MECANISMOS DE CONTROL INHIBITORIO EN EL TDAH
Redón Escartí B	CP8	BOLSHOI	18h35m	POSTER	ESTRABISMO DE APARICIÓN SÚBITA COMO COMPLICACIÓN DE UNA OTITIS MEDIA

AUTOR	Código	SALA	HORA	TIPO	TÍTULO
Requena Fernández MA	CO27	SCALA	16h	ORAL	SÍNDROME DE KLINEFELTER
	CO37	SCALA	17h40m	ORAL	FIEBRE PROLONGADA EN UNA NIÑA MENOR DE DOS AÑOS. TUBERCULOSIS MILIAR.
	CP31	FENICE	19h10m	POSTER	ESTUDIO DE FACTORES DE RIESGO/EPIDEMIOLÓGICOS EN UNA POBLACIÓN DE LACTANTES CON PREVENCIÓN FRENTE A VIRUS RESPIRATORIO SINCRITIAL
Revert Gomar M	CO10	BOLSHOI	16h30m	ORAL	NEUROCYSTICERCOSIS COMO CAUSA DE CRISIS EPILÉPICA EN LA INFANCIA
Rodríguez Torres P	CP9	BOLSHOI	18h40m	POSTER	LEISHMANIASIS VISCERAL EN PACIENTE CON INMUNODEFICIENCIA VARIABLE COMÚN
Romero Gómez M	CP17	BOLSHOI	19h30m	POSTER	ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE Y SÍNDROME DE KAKUKI
Romero Rubio MT	CP49	SCALA	19h 5m	POSTER	SÍNDROME NEFRÓTICO SECUNDARIO A PURPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH: A PROPOSITO DE UN CASO
	CP36	FENICE	19h35m	POSTER	ESTANCAMIENTO PONDERAL EN EL LACTANTE: ¿EXISTEN PROBLEMAS EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE FIBROSIS QUÍSTICA FRENTE A ENFERMEDADES METABÓLICAS?
Sáenz González P	CO3	ÓPERA	16h20m	ORAL	ALTA PRECOZ NEONATAL EN LOS RECIEN NACIDOS DE MUY BAJO PESO AL NACIMIENTO. ANÁLISIS DE COSTES
	CO4	ÓPERA	16h30m	ORAL	REPERCUSIÓN DEL ALTA PRECOZ NEONATAL SOBRE LA LACTANCIA MATERNA EN LOS RECIEN NACIDOS CON MUY BAJO PESO AL NACIMIENTO (RNMBPN)
Sala Langa MJ	CO32	SCALA	16h50m	ORAL	ALOPECIA Y DOLOR ABDOMINAL: TRICOBEOZAR GÁSTRICO
Sánchez Carbonell M	CO5	ÓPERA	16h40m	ORAL	PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO NEONATAL
Sanz Almela M	CP47	SCALA	18h40m	POSTER	ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA. DOS CARAS DE UNA MISMA ENFERMEDAD
Sempere Serrano T*	CP50	SCALA	19h10m	POSTER	HIPERCALCEMIA HIPOCALCIÚRICA FAMILIAR BENIGNA: A PROPÓSITO DE UN CASO
Serrano Monteagudo L	CP44	SCALA	18h25m	POSTER	PORENCEFALIA CON CLÍNICA EPILÉPTICA TARDÍA
Sirera Conca MA*	CO8	BOLSHOI	16h10m	ORAL	EVALUACIÓN DE NIÑOS CON TEA EN EDADES TEMPRANAS
Úbeda Sansano MI	CO17	FENICE	16h	ORAL	VALOR DE LA IGE TOTAL EN EL DIAGNÓSTICO DE CRIBADO DE ALERGIA
	CP41	SCALA	18h10m	POSTER	NUEVA TÉCNICA DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO DE ALERGIA EN ATENCIÓN PRIMARIA
Uixera Marzal S	CP32	FENICE	19h15m	POSTER	LIMITACIONES DE LA ELECTROENCEFALOGRAFIA DE AMPLITUD INTEGRADA VS ELECTROENCEFALOGRAFIA CONVENCIONAL EN LA ÉPOCA NEONATAL: A PROPÓSITO DE UN CASO
Vázquez L	CP51	SCALA	19h15m	POSTER	MASA CERVICAL EN UN LACTANTE: ¿FIBROMATOSIS COLLI?
Verdú Amorós J	CP43	SCALA	18h20m	POSTER	MIOCARDIOPATÍA DILATADA SECUNDARIA A MIOCARDITIS. A PROPÓSITO DE UN CASO

## **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](mailto: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](mailto:congresos.valencia@viajeseci.es)

**Inscripción con comida de trabajo y cena de clausura: 150 euros**

**Inscripción con comida de trabajo: 100 euros**

### **Sede de la Reunión:**

Hotel Ópera Valencia\*\*\*\*  
C/ Menorca, 22. 46023 Valencia

### **Premios científicos**

Durante la Reunión Anual de la S.V.P. se hará entrega de los siguientes premios científicos:

- 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 becas-inscripción a la XXIV Reunión Anual de la S.V.P.**

Alter Nutriben  
Casen-Fleet  
Mead Johnson  
Milte  
Nestlé España  
Numil  
Ordesa  
Sanutri  
Valeant

### **Expositores**

Alter Nutriben  
Boiron  
Ferring  
GlaxoSmithKline  
Hero  
Lilly  
Merk Sharp Dohme  
Nestlé España  
Ordesa  
ReKitt Benckiser Healthcare  
Sanofi Pasteur MSD



## TALLERES

### **Detección precoz de los trastornos del habla y del lenguaje en la infancia desde la atención primaria pediátrica**

*Julia Colomer Revuelta. Prof<sup>a</sup>. Facultad de Medicina. Pediatra de atención Primaria del Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia.*

#### **FUNDAMENTACIÓN:**

Las habilidades lingüísticas del niño/a son motivo de consulta frecuente. En unas ocasiones puede ser el único problema, en otras es un síntoma dentro de un contexto más amplio. No siempre es fácil de valorar y ubicar, pero es importante llegar pronto a un diagnóstico, pues las posibilidades son amplias, los pronósticos variables y en muchos casos la intervención precoz puede ser útil.

Este taller se fundamenta en la necesidad del conocimiento, por parte de los profesionales de pediatría, del proceso de desarrollo normal del lenguaje en la infancia y sus alteraciones, que les permita realizar una adecuada detección y derivación oportuna y temprana para diagnóstico y eventual tratamiento.

#### **OBJETIVOS:**

1. Valorar la importancia de la detección y diagnóstico precoz.
2. Describir la clasificación de los trastornos y sus principales manifestaciones.
3. Conocer los hitos clave del desarrollo.
4. Identificar factores y situaciones de riesgo.
5. Explicar la secuencia de orientación diagnóstica.
6. Identificar los casos que requieren derivación para estudio especializado.
7. Diferenciar entre los trastornos globales del desarrollo y el deterioro específico del lenguaje.

8. Utilizar de forma eficiente los recursos disponibles para el diagnóstico y tratamiento.

#### **PARTICIPANTES:**

Dra. **Mercedes Andrés**, neuropediatra del Hospital Clínico de Valencia.

Lda. **Carmina Casillas**, psicóloga y logopeda del Hospital Clínico de Valencia. Asesora de la Asociación Valenciana de niños con Trastornos Específicos del Lenguaje.

Dra. **Celia Balaguer**, MIR-Pediatría del Hospital Clínico de Valencia.

Dra. **Nieves Garcia**, MIR-Pediatría del Hospital Clínico de Valencia.

Dra. **Paula Ibáñez**, MIR-Pediatría del Hospital Clínico de Valencia.

Dra. **Irene Mialdea**, MIR-Pediatría del Hospital Clínico de Valencia.

Dra. **Angels Jubert**. Pediatra de atención Primaria del Centro de Salud Malvarrosa. Valencia.

Moderadora: Dra. **Julia Colomer**. Prof<sup>a</sup>. Facultad de Medicina. Pediatra de atención Primaria del Centro de Salud Fuente de San Luis. Valencia.

## **Dolor abdominal recurrente. estrategias de diagnóstico**

*Pilar Codoñer Franch. Pediatra. Hospital Dr. Peset*

Los trastornos gastrointestinales en la infancia son un motivo frecuente de consulta en pediatría. En la mayoría de las ocasiones, la clínica digestiva se corresponde con problemas funcionales; y sólo en un pequeño porcentaje nos encontramos ante un diagnóstico de enfermedad orgánica. A pesar de ello, el diagnóstico de enfermedad gastrointestinal funcional termina por realizarse una vez se han excluido las causas orgánicas, lo que conlleva la realización de múltiples pruebas complementarias innecesarias, y la correspondiente angustia del paciente y su familia, que no consiguen entender que no exista un diagnóstico de enfermedad cuando en muchos casos se llega a producir una verdadera incapacidad en determinadas áreas de la vida.

Además de los avances en la definición y diagnóstico de los trastornos funcionales gastrointestinales, se están realizando hallazgos muy interesantes en relación con la fisiopatología de algunos de estos procesos. Recientemente, se ha postulado que el dolor gastrointestinal funcional crónico es debido a una hiperalgesia visceral.

Es importante estar familiarizado con estas entidades, ya que algunas encuestas realizadas a pediatras revelan que una gran parte de ellos no reconocen estos problemas como enfermedades independientes, y las consideran un diagnóstico de "cajón de sastre" utilizado cuando no se es capaz de llegar a un diagnóstico adecuado. Los clínicos debemos comprender que se trata de entidades propias, que se encuentran reconocidas como tales y que se puede realizar un diagnóstico primario de enfermedad funcional, sin necesidad de descartar previamente cualquier enfermedad orgánica.

Por estos motivos sería conveniente disponer de una herramienta diagnóstica que nos ayude a detectar la patología funcional sin necesidad de realizar otras pruebas diagnósticas. De esta

manera, además de disminuir considerablemente el gasto, se podría conseguir una mayor confianza por parte del paciente y su familia.

A partir de estas conclusiones, nos hemos planteado la necesidad de desarrollar un taller sobre el dolor abdominal recurrente para poder conseguir un diagnóstico precoz de los trastornos gastrointestinales funcionales en la infancia, permitiendo un manejo precoz y adecuado de los mismos, con lo que se presume se debe mejorar el pronóstico de estas entidades y disminuir la ansiedad asociada a este tipo de patologías.

### **OBJETIVOS**

- Adquirir conocimientos y habilidades en aspectos básicos de la anamnesis dirigida hacia el dolor abdominal pediátrico.
- Adquirir conocimientos y habilidades en la exploración abdominal en el niño.
- Adquirir conocimientos y habilidades para el manejo del abdomen agudo.
- Adquirir conocimientos y habilidades para el manejo del dolor abdominal funcional.
- Adquirir conocimientos y habilidades en el manejo terapéutico del dolor abdominal en la práctica clínica.

### **PROGRAMA**

1. Introducción. Situación actual. Criterios Diagnósticos. Dra. Pilar Codoñer Franch

2. Problemática del dolor abdominal en urgencias pediátricas. Dra Esther Ballester Asensio
3. Estudio del niño hospitalizado con dolor abdominal. Dra Almudena Navarro Ruiz
4. Abordaje del niño con dolor abdominal en la Consulta externa Pediátrica. Dra María del Cañizo Moreira
5. Problemática y experiencia en Atención Primaria. Dras María Borja y Enriqueta Rico Marí
6. Planteamiento de un cuestionario de síntomas gastrointestinales en el estudio del dolor abdominal en Pediatría. Dra. Silvia Talón Bañón.



## CONFERENCIA

### **Síndrome de la muerte súbita del lactante. Resultados de la investigación multidisciplinar en la Comunidad Valenciana**

*Isabel Izquierdo Macián (Pediatra), Juan Giner Blasco (Forense), Cristina Presentación Blasco (Forense), Pilar Molina Aguilar (Patóloga), María Gormáz Moreno (Pediatra), Esther Zorio Grima (Cardiólogo), Marta Brezmes Raposo (Pediatra), Manuela López Azorín (Pediatra), Pascual Palau Subiela (Psicólogo), Mercedes Benac Prefasi (Neuropediatra), Mercedes Bermejo (Forense), Begoña Cardona (Forense), Salvador Giner (Forense), Jose Miguel Nogueira (Microbiólogo), Juan Alberola (Microbiólogo) Ana García (metabopatólas). Grupo multidisciplinar de Estudio de la Muerte Súbita del lactante en la Comunidad Valenciana (GMSMSLCV)\**

#### **INTRODUCCIÓN**

El SMSL se define como: “muerte súbita e inesperada de un niño de menos de un año de edad, que ocurre aparentemente durante el sueño y que permanece sin explicación después de la realización de una minuciosa investigación postmortem, que incluye la práctica de la autopsia, examen del lugar del fallecimiento y revisión de la historia clínica”.

A pesar de las numerosas investigaciones que se realizan en torno a la patogenia del SMSL, los mecanismos fisiopatológicos que conducen a este cuadro siguen sin estar bien definidos. Ninguna de las hipótesis planteadas proporciona explicaciones concluyentes para todos los casos. Se han implicado factores genéticos, infecciosos, ambientales y/o evolutivos, cuya manifestación final sería el cuadro clínico y anatómopatológico conocido como SMSL.

“El SMSL supone, por razones obvias, una enorme preocupación mundial y en los últimos decenios del siglo XX se han sentado las bases y se han puesto en marcha estudios epidemiológicos, clínicos, neurofisiológicos, anatómopatológicos, etc. que están permitiendo un mejor conocimiento del SMSL y de los factores relacionados con el mismo. El diagnóstico de SMSL debe ser muy preciso y en este sentido se debe extremar el rigor al plantear unos

protocolos necrópsicos muy exigentes y a la necesidad de hacer un diagnóstico diferencial amplio y correcto con los cuadros de muertes imprevistas que pueden presentar características similares en el SMSL. Los avances en el conocimiento del SMSL han permitido precisar qué medidas tan elementales como poner a los niños a dormir boca arriba; evitar el tabaquismo por parte de los padres durante el embarazo y tras el nacimiento; evitar los colchones blandos, el sobrecalentamiento, dormir en la misma cama de los niños y promover la lactancia materna son normas que aplicadas de forma sistemática constituyen la mejor profilaxis del SMSL”<sup>1</sup>

La Asociación Española de Pediatría, a finales de 1991 fomentó que dentro de su seno quedara formalmente constituido un Grupo de Trabajo para el Estudio y Prevención de la Muerte Súbita del Lactante en España (GEPMSL de la AEP) asumiendo el compromiso de aplicar los diversos protocolos aceptados por el GEPMSL en cada Sociedad Regional de Pediatría.

La realidad es, tal y como se expuso en el último *Simposium* sobre el SMSL celebrado en Madrid en 2004, que aunque en nuestro país se ha progresado mucho en el estudio y pre-

<sup>1</sup> Texto tomado de la introducción del la segunda edición del LIBRO BLANCO DEL SMSL editado por la Sociedad Española de Pediatría, firmado por A. Delgado Rubio, Catedrático de Pediatría y Puericultura de la Universidad del País Vasco, Presidente de la Asociación Española de Pediatría.

vención de este tipo de muertes, quedan aún capítulos importantes pendientes:

1. Mayor implicación de las instituciones oficiales en lo que, debe considerarse un problema de Salud Pública, a nivel autonómico y nacional. Hasta el año 2000 no se puso en marcha una campaña de prevención ("ponle a dormir boca arriba"), y cuando se hizo fue gracias al tesón de un grupo de pediatras con la colaboración estratégica de la AEP y a subvenciones de empresas privadas.
2. Los pediatras y médicos españoles deben estar informados sobre la realidad del SMSL y de cómo contribuir a su conocimiento y prevención, negándose a firmar un certificado de defunción de un lactante sano que fallece de forma inesperada sin que se le haya realizado el obligado estudio necrópsico.
3. Por su propia definición, este tipo de muertes debe ser objeto de una investigación médico-forense, ya que se trata de muertes sospechosas de criminalidad en las que debe descartarse la posibilidad de una muerte violenta, según se recoge en el artículo 340 de la Ley de Enjuiciamiento Criminal: debería designarse en cada Comunidad Autónoma un equipo formado por el número de forenses especializados, pero que sean siempre los mismos, de forma que aporten un mejor conocimiento de esta patología, realizándose en todos los casos una encuesta epidemiológica reglada.
4. En todas las diligencias y en las relaciones con los padres deberían intervenir policías especialmente entrenados, sensibilizados y preparados para estos casos.
5. Clasificar caso por caso por un equipo de profesionales, elaborando un informe completo que se facilitará y explicará personalmente a la familia.

Tras el Simposium Nacional sobre el SMSL celebrado en Valencia en Mayo del 2006, en el que pudieron reunirse especialista de todas las disciplinas relacionadas con el tema, se creó el Grupo de Trabajo multidisciplinar para el Estudio del Síndrome de Muerte Súbita del Lactante en la Comunidad Valenciana, integrado y orga-

nizado bajo las directrices del GEPMSL de la Asociación Española de Pediatría.

Dentro de sus objetivos:

1. Determinar la incidencia de Muerte Súbita del Lactante y Síndrome de Muerte Súbita del Lactante en la Comunidad Valenciana.
2. Incluir a los Lactantes de riesgo en el programa de monitorización domiciliaria (PMD) con la finalidad de prevenirles del SMSL.
3. Actualización y valoración de los criterios de inclusión en el PMD
4. Información y asesoramiento a las familias afectadas por una MSI ante la posibilidad de una nueva gestación.
5. Aplicar un protocolo de intervención Psicológica a las familias afectadas del SMSL.
6. Obtener un perfil epidemiológico de las víctimas en la Comunidad Valenciana.
7. Clasificar las MSL según los antecedentes clínicos, circunstancias y examen del lugar de la muerte, y hallazgos anatomopatológicos.
8. Optimizar la atención sanitaria a los lactantes identificados con cardiopatía potencialmente letal.
9. Clarificar un correcto asesoramiento médico-legal para todos los facultativos, en previsión de demandas o actuaciones judiciales contra los mismos, que pueden derivarse ante toda muerte súbita e inesperada de un lactante.
10. Facilitar y colaborar en el desarrollo y funcionamiento en España de un «Plan Nacional de Estudio y Prevención de la Muerte Súbita Infantil».

Para el funcionamiento del grupo de trabajo se han constituido:

- Unidades de Seguimiento en las tres provincias de nuestra comunidad, integradas por un Especialista en Pediatra (H. U. La Fe de Valencia, H. La Plana de Villarreal y H. G de Alicante)
- Médicos Forenses adscritos al servicio de Patología de los IML.
- Unidad de Valoración de Riesgo de Muerte Súbita Familiar coordinada por un especialista en cardiología



- Un Facultativo Superior Especialista en Anatomía Patológica, destinado en el Servicio de Patología del IMLV y encargado del estudio histopatológico de todos los casos de muerte súbita infantil (MSI) de las tres provincias.
- Dos Consultores, Facultativos Superiores Especialistas en Anatomía Patológica, pertenecientes al Servicio de Histopatología del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses.
- Dos Psicólogos Clínicos, miembros de la Asociación para la Salud Mental Infantil desde la Gestación (ASMI) que realizan el seguimiento de los padres afectados por una MSI.

Estas unidades se encargan de:

1. La coordinación del personal facultativo y Servicios Hospitalarios que intervienen en las diferentes fases del protocolo de actuación.
2. Facilitar asistencia Psicológica profesional a los padres desde el primer momento.
3. Investigación Médico - Forense
4. Integración y posterior presentación de los resultados obtenidos ante el Grupo de Trabajo, con discusión y cierre de cada caso.
5. La entrevista con la familia para explicarles personalmente los resultados del informe definitivo.
6. Dirigir a los padres a una unidad de embarazo de riesgo y a la vez consultar en un Centro donde se realice el seguimiento de niños de riesgo de SMSL.
7. Incluir a los Lactantes de riesgo en el programa de monitorización domiciliaria (PMD) con la finalidad de prevenirles del SMSL
8. Investigación cardiológica sobre canalopatías para profundizar sobre la etiología de muerte cardíaca en el SMSL y la posibilidad de realizar un seguimiento a los familiares afectados para descartar patología hereditaria cardíaca y prevención de la misma.
9. Unidad de referencia de valoración del riesgo de Muerte Súbita Familiar

En el Grupo de Trabajo también se incluyen:

- Un Facultativo Superior Especialista en Anatomía Patológica, destinado en el Servicio de Patología del IMLV y encargado del estudio histopatológico de todos los casos de muerte súbita infantil (MSI) de las tres provincias.
- Dos Consultores, Facultativos Superiores Especialistas en Anatomía Patológica, pertenecientes al Servicio de Histopatología del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses.
- Dos Psicólogos Clínicos, miembros de la Asociación para la Salud Mental Infantil desde la Gestación (ASMI) que realizan el seguimiento de los padres afectados por una MSI.

Así mismo el grupo de trabajo cuenta con la colaboración de los siguientes Servicios Hospitalarios:

VALENCIA:

- Unidad de Metabolopatías del Hospital Universitario la Fe.
- Servicio de Microbiología del Hospital Universitario Dr. Peset.
- Servicio de Análisis Clínicos del Hospital Universitario Dr. Peset.

CASTELLÓN:

- Servicios de Microbiología y Análisis Clínicos del Hospital Provincial.

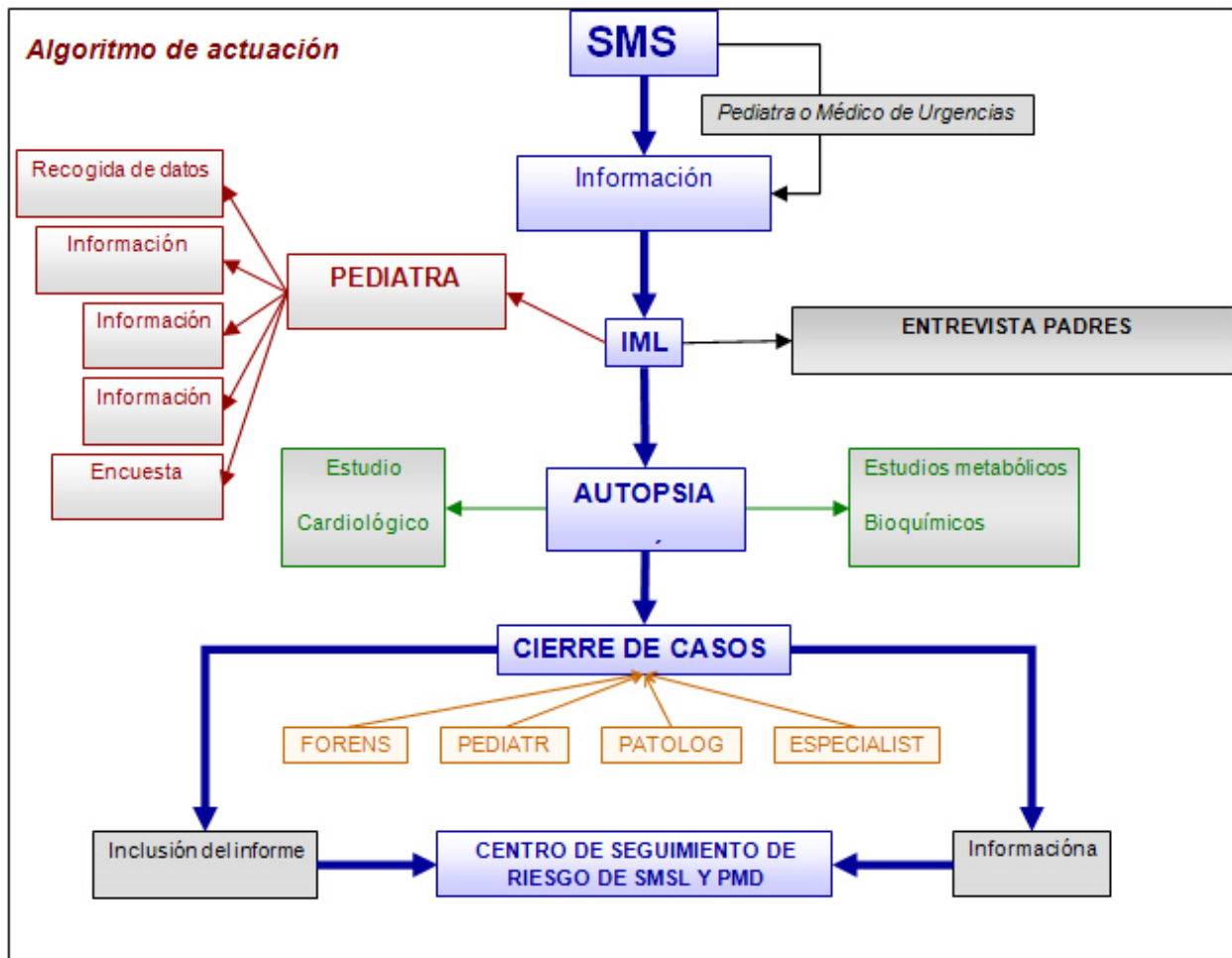
ALICANTE:

- Servicios de Microbiología y Análisis Clínicos del Hospital General.

La coordinación de todos los integrantes del grupo la realizan la Dra. Isabel Izquierdo, Miembro de la GEPMSI de la AEP, Medico Adjunto de Pediatría, Servicio de Neonatología del Hospital Universitario la FE y el Dr. Juan Giner Medico Forense, subdirector del IMLV, Profesor asociado de la UD de Medicina Legal, Facultad Medicina, Universidad de Valencia EG. La Unidad de Valoración de riesgo de muerte súbita familiar es Coordinada por la Dra Esther Zorio Grima Facultativo especialista de Cardiología del H. U. La Fe

Para realizar este trabajo se ha elaborado un algoritmo de actuación ante una MSI con diferentes protocolos de actuación que se han ido perfilando y mejorando con la práctica diaria:

- Algoritmo de actuación



- Protocolo de Levantamiento de cadáver,
- Protocolo de Autopsia y estudio Histopatológico estandarizado, siguiendo las normas internacionales,
- Protocolo de datos perinatales y encuesta epidemiológica a los padres,
- Protocolos de seguimiento de lactantes de riesgo incluidos en el Programa de Monitorización Domiciliaria,
- Protocolos de estudio cardiológico,
- Consentimientos informados
- Protocolo de actuación psicológica.
- Elaboración de una encuesta de satisfacción de seguimiento del PMD

Este proyecto surgió y se inspiró en la **Propuesta del desarrollo en España de un «Plan nacional de estudio y prevención de la muerte súbita infantil»**. Aprobado por el «Grupo de Trabajo» para el Estudio y Prevención del SMSL de la AEP (Diciembre de 1991), en el que se cita textualmente:

“Sería recomendable que en cada Comunidad Autónoma funcionara su propio «Grupo» regional, interrelacionado con el Grupo Nacional. Las funciones del «Grupo», deberían ser:

- Divulgar las características del SMSL entre la profesión médica en general y las especialidades pediátricas en particular para que dispongan de una información actualizada que les permita una adecuada actuación ante los posibles casos de muerte inesperada de lactantes que tengan que asistir o asesorar.
- Coordinar y tabular los datos epidemiológicos y anatómo-patológicos de todos los lactantes fallecidos inesperadamente en su región tras la realización de una necropsia por patólogos y/o forenses.
- Ofrecer a servicios hospitalarios pediátricos los protocolos de estudio clínico para seleccionar a la población de riesgo entre los lactantes sintomáticos o bien que co-

nozcan los centros dotados con el utillaje de técnicas complementarias para completar o realizar su estudio.

- Tabular la información de todos los lactantes, incluidos en un programa de monitorización domiciliaria, para interpretar los pros y contras surgidos durante el periodo que dure la monitorización e incluso después de la desmonitorización.
- Fomentar la creación de una asociación regional, integrada por familias afectadas y/o personas o entidades colaboradoras.
- Colaborar en el desarrollo y aplicación en España de un «Plan Nacional de Estudio y Prevención de la Muerte Súbita Infantil»

Es fundamental conseguir la coordinación de las administraciones sanitaria y judicial para adoptar una conducta unificada en los trámites implicados ante el fallecimiento repentino e inesperado de un lactante, para poder realizar su estudio necrópsico obligado, a practicar en un «centro comarcal de referencia» por forense y/o patólogo, según protocolo anatomopatológico establecido, remitiendo el material al «centro oficial regional» en el que patólogos experimentados y con medios adecuados puedan efectuar un estudio minucioso que orientará la causa del fallecimiento, permitirá una información adecuada a la familia y redundará en una mejor prevención para evitar futuras víctimas”.

## **ACTIVIDAD CLÍNICA - ASISTENCIAL, DOCENTE E INVESTIGADORA DEL GEPSMSL-CV**

La actividad clínica asistencial se realiza en los diferentes Centros Hospitalarios e Institutos de Medicina Legal referidos en las tres provincias de la Comunidad aplicando los diversos protocolos de actuación de prevención del SMSL, estudios cardiológicos, tratamiento psicológico y actividad forense y anatomopatológica.

Desde el segundo semestre del año 2006, El grupo de Trabajo ha participado activamente en ponencias, mesas redondas y cursos de Patología forense organizados por los Institutos de Medicina Legal Nacionales así como en los Congresos Nacionales de la Asociación Espa-

ñola de Pediatría, de la Sociedad Española de Neonatología, de la Sociedad Valenciana de Cardiología y en el Congreso del grupo de trabajo de miocardiopatías y enfermedades del pericardio de la Sociedad Europea de Cardiología (Florencia 2008).

### *Encuestas:*

- Encuesta de Satisfacción a los padres de los lactantes incluidos en el Programa de Monitorización Domiciliaria
- Nivel de conocimiento de medidas de reducción de riesgo del Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante entre profesionales sanitarios

### *Becas y Proyectos de Investigación:*

- Beca de la Conselleria de Sanitat, Dirección General de Ordenación, Evaluación e Investigación Sanitaria. Título: *Creación de un registro multidisciplinar y un protocolo de autopsia consensuado con el GE-PMSI en la Comunidad Valenciana*, nº de expediente: AP069/06.
- Beca de la Conselleria de Sanitat, Dirección General de Ordenación, Evaluación e Investigación Sanitaria. Título: *Estudio multicéntrico y multidisciplinar para la prevención del Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante a los niños de riesgo mediante el programa de monitorización domiciliaria en la Comunidad Valenciana*, nº de expediente: 062/2007.
- Beca de la Conselleria de Sanitat, Dirección General de Ordenación, Evaluación e Investigación Sanitaria. Título: *Estudio multidisciplinar del Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante en la Comunidad Valenciana*, nº de expediente: AP:114/07.
- Proyecto de investigación financiado por el Instituto de Salud Carlos III, grado de implicación: co-investigador (investigador principal Esther Zorio), título: *Canalopatías en la etiopatogenia del síndrome de muerte súbita del lactante*, nº de expediente PI070831, desde noviembre 2007 (finalización octubre 2010)

Rueda de Prensa ( Marzo 2008) Sobre la Unidad de Valoración del riesgo de Muerte Súbita

Familiar. Realizada conjuntamente por la Conselleria de Sanitat y la Conselleria de Justícia, iniciando así un abordaje multidisciplinar, interinstitucional, pionero e innovador.

## **ESTUDIO MULTIDISCIPLINAR DEL SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE**

El síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) se define como la muerte súbita (MS) e inesperada de un niño de menos de un año de edad, que ocurre aparentemente durante el sueño y que permanece sin explicación después de la realización de una minuciosa investigación postmortem, que incluye la práctica de la autopsia, examen del lugar del fallecimiento y revisión de la historia clínica. La estricta clasificación de San Diego para el SMSL requiere una recogida exhaustiva de información (relativa a los datos perinatales, al levantamiento del cadáver y al protocolo de autopsia). La desconexión de la medicina clínica y la medicina forense no ha facilitado nunca el estudio global de estos casos, que han ido engrosando la casuística del SMSL sin un estudio completo.

**OBJETIVO:** crear una estrategia multidisciplinar para el cierre de los casos de SMSL

**MÉTODOS:** los casos de MS en menores de un año acontecidos en nuestra comunidad durante los años 2006-2007 han sido prospectivamente analizados por forenses, patólogos, pediatras, microbiólogos, especialistas en metabolismo y psicólogos.

**RESULTADOS:** Se registraron 20 casos. A pesar de que en 7 no se pudo recoger toda la información perinatal y en 13 los datos del levantamiento fueron incompletos, se han podido cerrar 17 casos: 8 con causa de muerte (2 sepsis, 2 bronconeumonías y 3 cardiopatías, 1 miocardiopatía dilatada, 1 estenosis aórtica supraavalvular y 1 cardiopatía congénita cianótica) y 9 como SMSL, categoría IB (3 casos) y II (6 casos) de San Diego.

**CONCLUSIONES:** Con las limitaciones inherentes a las dificultades técnicas en la recogida-procesado de las muestras, el esquema propuesto es válido para el estudio del SMSL

(filiado 8/17 casos, 47%). Para aplicar mejor la clasificación de San Diego hay que optimizar la recogida de datos perinatales y del levantamiento. La participación de otras disciplinas (como la cardiología y la biología molecular) podría mejorar el protocolo con el fin de esclarecer el origen del 53% (9/17) de los casos que siguen formando parte del SMSL

## **PROGRAMA DE MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA EN NIÑOS DE RIESGO DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE EN EL HOSPITAL LA FE DE VALENCIA**

El programa de monitorización domiciliaria (PMD) consiste en la colocación de un monitor de control cardiorrespiratorio en domicilio a los lactantes "con riesgo" de presentar muerte súbita: lactante con episodio aparentemente letal (EAL), apnea idiopática grave, gemelo o hermano de fallecido por SMSL, dificultades en la ingestión de alimentos (RGE grave), alternativa a hospitalización prolongada, displasia broncopulmonar (DBP) severa, traqueotomizado, hijo de madre adicta a drogas y otras patologías susceptibles de beneficiarse de esta monitorización.

Previo a la inclusión en el PMD se explica detalladamente a los padres los fundamentos del mismo, la actitud ante las alarmas y las maniobras de RCP básica.

Todos los pacientes fueron controlados periódicamente en consulta externa de seguimiento según protocolo.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio transversal descriptivo sobre las características de la población infantil monitorizada en el Hospital La Fe durante un período de 2 años (2006 y 2007).

**RESULTADOS:**

Se monitorizaron un total de 31 pacientes, con una edad media al comienzo de la monitorización de 83 días de vida (mediana 78 días, rango 2-296 días). El 51,6% fueron varones, frente a un 48,4% de mujeres.

Los motivos de monitorización de nuestra serie fueron: apnea idiopática grave (22,5%), hermano de fallecido por SMSL (19,3%), RGE grave (12,9%), DBP severa (12,9%), EAL (6,5%),

traqueotomizado (6,5%), alternativa a hospitalización prolongada (3,2%) y otras 16,2%. Dentro de este último apartado se incluye un síndrome de Moebius, un síndrome de QT largo, un síndrome de Pierre Robin, un síndrome de Munchausen y una crisis de cianosis tras vacunación.

Se mantuvo la monitorización un tiempo medio de 193 días. (No incluidos 8 niños que siguen incluidos en el PMD).

La mediana de la edad gestacional de los lactantes monitorizados fue de 35 SG con un rango entre 24-42 SG. En el grupo de apnea idiopática grave la edad media de gestación fue de 28 SG, y el tiempo medio de monitorización 237 días. En el grupo de DBP severa la edad gestacional media fue de 31 SG, y el tiempo medio de monitorización de 143 días. El grupo de hermanos de fallecidos por SMSL y de RGE severo eran recién nacidos a término, y se monitorizaron una media de 153 y 185 días respectivamente.

2 lactantes solicitaron alta voluntaria del PMD, tras estar monitorizados 27 y 95 días. Los dos eran hermanos de fallecidos por SMSL.

Ningún niño del programa ha presentado por el momento SMSL aunque 1 de los lactantes precisó maniobras de RCP por los padres en domicilio.

#### CONCLUSIONES:

Existe una gran controversia en la actualidad en cuanto a la utilidad de PMD. Sin embargo, gran parte de los datos científicos son compatibles con la hipótesis de que el SMSL puede prevenirse actuando precozmente en el posible episodio terminal. En nuestra serie, aunque los registros no eran completamente normales (motivo de continuar en el PMD) tan sólo un lactante necesitó maniobras de RCP.

### **NIVEL DE CONOCIMIENTO DE MEDIDAS DE REDUCCIÓN DE RIESGO DEL SÍNDROME DE LA MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE ENTRE PROFESIONALES SANITARIOS**

Se realiza una encuesta anónima y voluntaria entre el personal del Servicio de Pediatría del Hospital de La Plana. Se trata de un Hospital

Comarcal con una cifra anual de nacimientos de 1892 (2007).

**RESULTADOS:** Se han realizado 37 encuestas con la siguiente distribución profesional: Auxiliares de Enfermería: 14 (38%). Enfermeras: 17 (46%). Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria: 3 (8%). Pediatras: 3 (8%). Los resultados a las preguntas han sido: Ha oído hablar del SMSL: Sí: 33 (89%). La postura más segura para dormir en relación al SMSL es: Boca arriba: 23 (62%), de lado: 13 (35%), boca abajo: 1 (3%). La postura que se usa en la Maternidad influye en la que adoptarán los padres en casa: Sí: 30 (81%), no: 7 (19%). El colchón más recomendable debería ser: Firme: 30 (81%), blando: 4 (11%), es indiferente: 2 (5%). Es conveniente usar almohada: No: 33 (89%), es indiferente: 2 (5%), sí: 1 (3%). La exposición al tabaco durante el embarazo y postnatal: Es un factor de riesgo: 18 (49%), es perjudicial pero no un factor de riesgo de SMSL: 8 (22%), no sabe: 7 (19%), es factor de riesgo sólo durante el embarazo: 3 (8%). El uso del chupete: Es indiferente: 14 (38%), no sabe: 1 (30%), disminuye el riesgo: 8 (22%), aumenta el riesgo: 3 (8%). La temperatura elevada de la habitación: Es un factor de riesgo: 30 (81%), es indiferente: 3 (8%), no sabe: 3 (8%), la temperatura ideal debe ser alta: 1 (3%). Por último, compartir la cama con adultos: Es factor de riesgo: 21 (57%), es indiferente: 11 (30%), no sabe: 4 (11%).

**DISCUSIÓN:** La mayoría de los encuestados conoce las recomendaciones vigentes para reducir el SMSL referentes a la temperatura (81%), características del colchón (81%) o evitar almohadas (89%). Sin embargo, en dos aspectos fundamentales como son la postura y la exposición al tabaco sólo un 62% considera la postura supina la más recomendable, y sólo un 57% consideran el tabaco factor de riesgo. El mayor desconocimiento se encuentra en la conveniencia de utilizar el chupete (no sabe: 30%, es indiferente: 38%), y de evitar compartir la cama (es indiferente: 30%, no sabe: 11%). Otros autores encuentran también que los profesionales de la salud no están siempre actualizados en las últimas recomendaciones en esta materia. Los resultados de este estudio son orientativos aunque con las limitaciones propias de tratarse de una pequeña muestra. Y

además se trata de un punto de partida para seguir y completar un trabajo más amplio en el que se pretende averiguar también el grado de conocimiento de los padres de los recién nacidos de la Maternidad sobre estas mismas recomendaciones, proporcionándoles a continuación información detallada por escrito. El 81% del personal es consciente de la influencia que ejerce la posición que los padres observan en la Maternidad en su futura actitud en el domicilio. Es ésta una excelente base y estímulo de motivación para que el personal sanitario adecue su formación en esta materia.

### **ENCUESTA DE SATISFACCIÓN DEL PROGRAMA DE MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA:**

- Familias encuestadas: 23
- Monitorización diaria: 76%
- Baja voluntaria: 3 (13%)
- Cambio hábitos de vida: 82%
- Ansiedad frente a las alarmas 62%
- Tranquilización 96%
- Incomodidad por intensidad sonido 40%
- Resistencia a la retirada: 26%
- Utilidad y lo aconsejan: 100%
- Buena relación con Equipo Médico y Técnico: 100%

(PI070831,CP07/00326,AP062/07,AP114/07,AP069/06).

### **BIBLIOGRAFÍA**

Camarasa Piquer F . Evolución del Síndrome de Muerte Súbita del Lactante en los países desarrollados. Situación actual en España. Libro Blanco del Síndrome de Muerte Súbita del Lactante. 2ª Edición . 2003 .

American Academy of Pediatrics Task Force on Sudden Infant Death Syndrome. The changing concept of sudden infant death syndrome: diagnostic coding shifts, controversies regarding sleeping environment, and new variables to consider in reducing risk. *Pediatrics*. 2005;116:1245-1255.

Krous HF, Beckwith JB, Byard RW, Rognum TO, Bajonowski T, Corey T, Cutz E, Hanzlick R, Keens TG, Mitchell EA. Sudden infant death syndrome and unclassified

sudden infant deaths: a definitional and diagnostic approach. *Pediatrics*. 2004 Jul;114(1):234-8.

Henry F. Krous, J. Bruce Beckwith, Roger W. Byard, Torleiv O. Rognum, Thomas Bajonowski, Tracey Corey, Ernest Cutz, Randy Hanzlick, Thomas G. Keens and Edwin A. Mitchell. Sudden Infant Death Syndrome and Unclassified Sudden Infant Deaths: A Definitional and Diagnostic Approach *Pediatrics* 2004;114:234-238

Matturri L, Ottaviani G, Benedetti G, Agosta E, Lavezzi AM. Unexpected perinatal death and sudden infant death syndrome (SIDS): anatomopathologic and legal aspects. *Am J Forensic Med Pathol*. 2005 Jun;26(2):155-60.

Michael H. Malloy and Marian MacDorman. Changes in the Classification of Sudden Unexpected Infant Deaths: United States, 1992–2001. *Pediatrics* 2005;115;1247-1253

Shapiro-Mendoza CK, Tomashek KM, Anderson RN, Wingo J. Recent national trends in sudden, unexpected infant deaths: more evidence supporting a change in classification or reporting. *Am J Epidemiol*. 2006 Apr 15;163(8):762-9.

G Ottaviani, L Matturri, R Mingrone and AM Lavezzi. Hypoplasia and neuronal immaturity of the hypoglossal nucleus in sudden infant death *J. Clin. Pathol*. 2006;59:497-500.

Guidelines for Death Scene Investigation of Sudden, Unexplained Infant Deaths: Recommendations of the Interagency Panel on Sudden Infant Death Syndrome. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Atlanta, Georgia.

## MESA REDONDA INVESTIGACIÓN EN PEDIATRÍA

### ¿Es posible la investigación en Atención Primaria Pediátrica?

*Javier Díez Domingo, A. Ballester Sanz. Pediatras, C.S. Nazaret, Valencia*

La investigación biomédica se equipara a la utilización de alta tecnología, sofisticados métodos estadísticos y procedimientos complejos. Todo lejos de los medios y capacidades de la atención primaria. Sin embargo, estos medios y procedimientos no son imprescindibles. Existe investigación de calidad con el uso de herramientas sencillas.

La investigación en atención primaria tiene como objetivo aumentar el conocimiento sobre la práctica diaria y responder a las dudas que nos asaltan en la consulta. Tan importante como hacer ensayos clínicos es evaluar el trabajo diario: los programas en los que invertimos tanto tiempo, las pruebas diagnósticas para su manejo en atención primaria, la prescripción de medicamentos e, incluso, invertir tiempo en diseñar y evaluar nuevas formas de gestión de la consulta.

Sin embargo, siendo conscientes de la importancia de la investigación para la promoción y mejora de la atención primaria, en general es anecdótica, individualista y sin líneas continuas de investigación. Predominan los estudios cualitativos, considerados de menor relevancia por algunos, si bien tienen una justificación plena para el sistema sanitario de atención primaria. Las dificultades que se encuentra el pediatra de atención primaria para investigar son numerosas:

**1. Falta de tiempo.** La fuerte presión asistencial, le deja escaso tiempo y energías para aprender metodología de investigación, además hace que la actividad investigadora se desarrolle, principalmente, fuera del horario laboral.

**2. Falta de reconocimiento de los gestores.** La investigación no está incluida entre los objetivos sanitarios, ni se consideran en estos momentos sus resultados dentro de la carrera profesional. Incluso en los baremos de las oposiciones no hay incentivos para la investigación.

**3. Escasez de recursos materiales y de estructuras de apoyo a la investigación.** Falta de bibliotecas, poca información de becas, escasez de ordenadores y escasa relación con profesionales de apoyo a la investigación: epidemiólogos, metodólogos, estadísticos, etc.

**4. Escasez de inversión en la investigación en atención primaria.** Es difícil obtener recursos económicos que permitan investigación de calidad, tanto por el Fondo de Investigaciones Sanitarias (FIS), que aporta únicamente el 4 % de la investigación a proyectos de atención primaria, como por la industria farmacéutica.

**5. Dispersión de los profesionales.** La atención primaria se caracteriza por el aislamiento geográfico, lo que dificulta la existencia de una masa crítica de investigadores adecuada. Es difícil la reunión periódica de profesionales, y por tanto se dificulta la creación de masa crítica de investigadores.

**6. Falta de formación en metodología de investigación.** Esto no permite plantearse la forma de responder a las preguntas que nos hacemos diariamente de forma eficiente.

**7. Falta de tradición investigadora.** Si en España es escasa, mucho más lo es en atención primaria donde, además, la comunidad científica no tiene una gran opinión de la actividad investigadora que se puede desarrollar en este ámbito,

y ni siquiera los pediatras de atención primaria lo consideran como una misión.

8. *Falta de motivación.* El pediatra de atención primaria, formado por el sistema de médicos internos residentes (MIR), está generalmente, y salvando las excepciones, poco motivado. Su formación se llevó a cabo sobre una especialidad basada en la patología más o menos grave del niño y que requiere alta tecnología para su diagnóstico y tratamiento. Sin embargo, el trabajo que realiza en atención primaria poco tiene que ver con el aprendizaje durante su formación, y tiene, además, lagunas importantes en su formación como la entrevista clínica, la promoción de la salud, desconoce cómo evaluar un programa así como las técnicas básicas de responder científicamente a sus dudas. Esto hace que, junto con la escasa patología de "impacto" con la que se encuentra y la elevada presión asistencial, pierda la motivación.

9. *Dificultades burocráticas para firmar contratos de investigación.* Se requieren múltiples firmas (una por área o distrito sanitario) para los trabajos multicéntricos, tanto para los ensayos clínicos como para los estudios epidemiológicos.

10. *Dificultades en la publicación y autoría de los artículos científicos.* La importancia de los resultados derivados de la investigación en atención primaria no siempre son bien entendidos por los editores de las revistas biomédicas, que son profesionales académicos u hospitalarios. Además, el trabajo de investigación en atención primaria, organizado y realizado por grupos de profesionales, no encuentra el incentivo final de que aparezcan *todos* los pediatras que han participado en el estudio como firmantes de los artículos.

De todos estos motivos, a nuestro parecer los fundamentales son la falta de tradición investigadora, la ausencia de formación en metodología y la escasa motivación del pediatría y serán éstos sobre los que habrá que trabajar para mejorar la investigación en atención primaria.

Existen experiencias interesantes que permiten afirmar que la investigación de calidad es factible en atención primaria, a pesar de las dificultades citadas anteriormente, y de ello se ha servido el colectivo de médicos de familia, que, agrupándose, han obtenido el reconocimiento

de una red de investigación en atención primaria, convenientemente financiada por el Sistema Nacional de Salud. Sin embargo, entre los pediatras hay todavía pocos grupos de investigación coordinados y con una tradición suficiente.

## **¿QUÉ FUTURO TIENE LA INVESTIGACIÓN EN PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA?**

La pediatría de atención primaria cuenta con fortalezas indudables que auguran un futuro positivo si se toman las medidas oportunas para potenciarla. Éstas son:

1. Atiende a la mayoría de la población infantil de España, teniendo un acceso fácil a ella, y una relación estrecha tanto con los niños como con los familiares, y constituye el lugar ideal para hacer estudios de base poblacional.

2. Existe inquietud entre algunos profesionales, y además hay un potencial humano que convenientemente motivado puede crear una masa crítica importante.

3. Hay mucha incertidumbre y gran variabilidad en la práctica clínica que requiere su análisis concienzudo, lo que facilita la búsqueda de líneas de investigación relevantes.

## **¿CÓMO SE PUEDE INVESTIGAR EN ATENCIÓN PRIMARIA?**

El planteamiento básico para hallar respuestas es utilizar las fortalezas de la atención primaria y convertir en oportunidades las debilidades del sistema. La atención primaria en general, y la pediatría en particular, tienen la característica de la dispersión geográfica, de forma que encontrar una masa crítica de investigadores dentro del mismo edificio es inusual, lo contrario de lo que ocurre en los hospitales, por tanto, la discusión de los problemas y la coordinación entre pediatras es difícil. Se deben articular mecanismos de coordinación, cada día más fáciles a través de la red, que permitan una comunicación rápida y fluida entre los diversos investigadores. Esto permite engendrar una *red de investigación* donde la suma de esfuerzos individuales permita obtener resultados de gran validez.



La distribución de tareas dentro de la red es esencial, así como las alianzas con otros especialistas (epidemiólogos, farmacólogos, microbiólogos, economistas, etc.). Esta distribución facilita el trabajo de forma que, por ejemplo, aquellos pediatras con mayor presión asistencial pueden relegarse del diseño del protocolo y de la evaluación de resultados, ya que su mayor beneficio lo obtienen de la capacidad de reclutamiento de pacientes y, al contrario, pueden ser los pediatras con menor cupo o número de visitas los que dediquen parte de su jornada laboral al diseño, coordinación y evaluación del estudio.

En la creación de estas redes de investigadores deben tomar un papel relevante las asociaciones profesionales. Aún en el siglo XXI hay que crear grupos de trabajo cuyo objetivo sea promover la investigación, evaluar proyectos de investigación, coordinar los recursos y ser un vehículo para fomentar y facilitar la participación. También es importante potenciar el desarrollo de un programa de formación en metodología de investigación para los pediatras de atención primaria. A través de estas acciones sería más factible la detección de investigadores, potenciales o reales, unirlos y establecer alianzas.

El cambio de mentalidad del pediatra del siglo XXI debe iniciarse durante el período de formación MIR: conocer la pediatría de atención primaria para no infravalorarla, formarse en técnicas propias de esta especialidad, en metodología de investigación y en evaluación de programas son asignaturas pendientes del programa de formación de los pediatras.

En el tercer encuentro sobre investigación en vacunas en atención primaria, que organizaron conjuntamente por el Instituto de Vacunas de Valencia (VIVA), la Sociedad Valenciana de Medicina Familiar y Comunitaria y la Dirección General de Salud Pública de la Generalitat Valenciana, se discutieron los modelos más oportunos para investigar de forma más eficiente en atención primaria. Las conclusiones se pueden resumir:

1. Lo más necesario para investigar en atención primaria es que haya una disponibilidad transversal y común de los recursos de apoyo, es decir, se considera fundamental tener una organización mínima que permita la investigación

en atención primaria: acceso bibliográfico, apoyo metodológico y una secretaría que aporte la información referente a ayudas de investigación y facilite la cumplimentación de los protocolos, etc. Además, también se consideró de máxima importancia la evaluación de la investigación y la priorización de líneas de investigación según las necesidades del Sistema Nacional de Salud para limitar la producción de investigación irrelevante, como ocurre en otras áreas de la salud.

2. En segundo término se consideró primordial los cambios de la organización del sistema, de forma que se integre la investigación en el proceso habitual del trabajo del pediatra de atención primaria y una actitud proactiva de los gestores y políticos hacia la investigación, que permita, además, la coordinación entre los grupos de trabajo para evitar duplicidades.

3. Como tercer grupo de necesidades se requiere una mayor libertad en el acceso a los recursos de investigación.

En conclusión, la investigación de calidad, lejos de restar tiempo para la tarea asistencial va unida a una mejora en la práctica clínica habitual, y es factible en la pediatría de atención primaria, pero requiere ciertos esfuerzos por parte de los pediatras y del sistema sanitario. Es fundamental la creación de redes de investigadores en atención primaria que faciliten la comunicación entre los profesionales implicados y mejoren el conocimiento de éstas, favoreciendo a su vez el acceso a los recursos de investigación existentes en cada comunidad autónoma.

Para concluir no hay que dejar de resaltar el hecho, probado, de que la investigación mejora la práctica clínica habitual del investigador al mejorar su formación, estimular su espíritu crítico, consolidar su actividad profesional, evitar el anquilosamiento y aumentar su motivación y satisfacción personal. Este es otro gran estímulo para los pediatras que sientan la llamada de la investigación.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

Díez Domingo J. Investigación en pediatría de atención primaria: la asignatura pendiente. *An Pediatr (Barc)* 2004; 61: 289-291

Fernández Fernández I. ¿Investigación en atención primaria? *Aten Primaria* 2003;31:281-4.

González Giménez A, Díez Domingo J, Ballester Sanz A, Albert Rue A. Evaluación del Programa de Cribado de Defecto de Refracción Ocular a los 6 años de edad en un centro de salud. *Acta Pediatr Esp* 2003;61:488-92.

Úbeda Sansano MI, Díez Domingo J, Casaní Martínez C, Álvarez de Laviada Mulero T, Ballester Sanz A. Validación del termómetro timpánico en atención primaria. *Aten Primaria* 1999; 23:91-6.

Casaní Martínez C, Calvo Rigual F, Peris Vidal A, Álvarez de Laviada Mulero T, Díez Domingo J, Graullera Millas M, et al. Encuesta sobre el uso racional de antibióticos en atención primaria. *An Pediatr (Barc)* 2003;58:10-6.

Editorial. Is primary care research a lost cause? *Lancet* 2003; 361:977.

Del Mar C, Freeman G. Primary-care research is not a lost cause. *Lancet* 2003;361:1749.

Cabañas F, Moreno A, Pérez-Yarza EG. Investigación pediátrica y publicaciones científicas. *An Pediatr (Barc)* 2003;59:525-8.

Díaz Vázquez C. La investigación pediátrica en atención primaria. *Bol Pediatr* 2003;43:1-2.

Úbeda Sansano MI, Díez Domingo J, García de Lomas J, Gimeno C, Jubert A, Casaní Martínez C, et al. Prevalencia de portadores faríngeos de *Streptococcus pyogenes* en escolares de la Comunidad Valenciana. *Acta Pediatr Esp* 2001;59:274-7.

Thomas P, Griffiths F, Kai J, O'Dwyer A. Networks for research in primary health care. *BMJ* 2002;322:588-90.

Turabián Fernández JL, Pérez Franco B. ¿Investigación irrelevante en atención primaria? ¿Se utiliza la investigación clínica para generar evidencia desde la práctica? *Aten Primaria* 2004; 32:259.

## Investigación biomédica básica aplicada a la clínica

Francesc Palau. Instituto de Biomedicina de Valencia, CSIC, y CIBER de Enfermedades Raras (CIBERER), Valencia.

### INVESTIGAR EN MEDICINA, INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA

Investigación científica es sinónimo de conocimiento y de curiosidad por conocer, es decir, saber acerca del mundo que nos rodea, de la realidad, por parte de personas que ansían conocer, aproximándose para ello de un modo racional y sistemático, haciéndose preguntas y contestándolas mediante la observación y la experimentación, en una palabra, empleando el método científico. La investigación biomédica tiene como objetivo el estudio, análisis y comprensión de los procesos biológicos, patológicos y psicológicos que afectan al ser humano en relación con el proceso de enfermar y con las enfermedades. La investigación biomédica aborda las cuestiones de la vida y de la salud en un sentido amplio. Sin embargo, esta investigación puede ser de varios tipos en función del objeto de interés del investigador y de los centros de investigación. Jordi Camí diferencia cinco tipos de investigación biomédica en una clasificación práctica que supera la clasificación clásica entre investigación básica e investigación aplicada<sup>1</sup>. Estos tipos de investigación serían: i) *investigación biomédica básica*, relacionada con el conocimiento de los procesos y mecanismos biológicos, con la estructura y función del cuerpo humano y con los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad, siendo el objeto de estudio la molécula, la célula, el tejido o el órgano (nivel subindividual) o, incluso, el individuo mismo; ii) *investigación clínica*, aquella relacionada con el conocimiento de la etiología y la historia natural de las enfermedades y con la eficacia y efectividad de las medidas preventivas, diagnósticas y terapéuticas, siendo el objeto de estudio el ser humano, normalmente enfermo; los ensayos clínicos se incluirían en este tipo de investigación; iii) *investigación en salud pública*, que tiene como objeto el conocimiento de la frecuen-

cia, distribución y factores condicionantes de la salud y de las enfermedades en la población, así como el resultado de las intervenciones en las poblaciones; iv) *investigación en servicios de salud*, orientada a determinar los resultados, costes, eficiencia, calidad, utilización, acceso y distribución de los servicios y recursos sanitarios; e v) *investigación traslacional*, que es aquella que es capaz de trasladar, sin solución de continuidad, los hallazgos del laboratorio a la práctica clínica y, además, transformar las cuestiones clínicas en preguntas e hipótesis científicas que se puedan abordar y resolver en el laboratorio. Este concepto de investigación traslacional supera la idea de investigación aplicada pues plantea un eje bidireccional donde no sólo se busca a la aplicación en clínica de un nuevo descubrimiento o técnica sino que pretende, también, dirigir la investigación fundamental en el laboratorio hacia cuestiones que nacen de la medicina clínica, de la interacción entre el médico y el enfermo. En el campo de la pediatría nos interesan la investigación básica orientada hacia la enfermedad, la investigación clínica orientada hacia el paciente y, a maneja de puente, la investigación traslacional tal y como la hemos definido. No es fácil delimitar que es la investigación clínica aunque sí sabemos que no sólo es aquella que se interesa por los ensayos clínicos, comerciales o independientes, sino que, como regla de oro, podemos decir que si el investigador da la mano al paciente -en el caso de la pediatría acaricia al niño-, la investigación que hacemos se puede etiquetar de investigación clínica. De lo contrario, si trabajamos con material biológico aunque éste sea de origen humano, nuestra investigación es básica, interesada por comprender los mecanismos por los que se produce la enfermedad o por los cuales puede actuar una molécula candidata ser un fármaco.

## EJEMPLOS HISTÓRICOS DE DE INVESTIGACIÓN EN PEDIATRÍA

La trayectoria de Alfred Knudson es un ejemplo de cómo la investigación clínica puede abrir nuevos horizontes para la comprensión de la patología y la biología, ofreciendo explicaciones acerca de los mecanismos que conducen al desarrollo de la enfermedad. Knudson ha sido un pediatra con una formación biológica excepcional, algo que probablemente sea sino un requisito sí una gran ayuda para que la carrera científica de un médico-científico se desarrolle con una buena orientación<sup>2</sup>. En 1971 propuso la teoría de los dos sucesos (*two-hits*) en base a estudios comparativos clínicos en retinoblastoma<sup>3</sup>. Este autor relacionó la edad de aparición del tumor con la herencia del mismo en formas familiares de la enfermedad, dándose cuenta de que el tumor aparecía y se diagnosticaba más temprano en las formas hereditarias dominantes. En el primer párrafo del resumen del artículo Knudson decía: "Base upon observations on 48 cases of retinoblastoma and Publisher reports, the hypothesis is developed that retinoblastoma is a cancer caused by two mutational events. In the dominantly form, one mutation is inherited via the germinal cells and the second occurs in somatic cells. In the nonhereditary form, both mutations occur in somatic cells." Esta fue la base del concepto de genes supresores de tumores cuyo efecto deletéreo se observa en la célula somática tumoral cuando en ésta los dos alelos del gen *RB1* están mutados, explicando la paradoja entre una expresión "recesiva" del gen y una herencia autonómica dominante que caracteriza a las formas familiares hereditarias de la enfermedad. Esta hipótesis fue demostrada mediante análisis estadístico de datos clínicos de 48 casos admitidos en el Hospital M. D. Anderson entre 1944 y 1969, tabulados por afectación unilateral o bilateral, sexo, edad en el diagnóstico e historia familiar. Estos estudios fueron confirmados años más tarde en sus supuestos genéticos<sup>4,5</sup> culminado con el aislamiento del gen *RB1* en 1986<sup>6</sup>, siendo el primer gen supresor de tumores caracterizado, con una función fundamental

en el ciclo celular. Toda una hermosa lección de investigación clínica en pediatría.

En 1986 Roy Schmickel publicaba una revisión en la sección *Medical Progress* de la revista norteamericana *Journal of Pediatrics* que titulaba "Contiguous gene syndromes: a component of recognizable síndromes"<sup>7</sup>. En el proponía que una serie de síndromes, malformativos en su mayoría, que se asociaban a deleciones cromosómicas se debían a la pérdida de varios genes cercanos entre sí y localizados en la región delecionada. Se trataba de síndromes en los que se había descrito pacientes con deleciones detectables en el cariotipo convencional o de alta resolución. Entre ellos el autor hacía referencia a los síndromes de Prader-Willi y Angelman por deleción en el cromosoma 15q12, el síndrome de DiGeorge asociado a deleción 22q11, el síndrome de Miller-Dieker en el cromosoma 17p13.3, el síndrome de Langer-Gideon en 8q24, o el mismo retinoblastoma que algunos casos se había descrito en formas hereditarias de la enfermedad asociado a deleciones en 13q14. El Dr. Schmickel trabajaba en Filadelfia y se interesaba por la evolución de los genes ribosómicos humanos pero este artículo, no relacionado directamente con sus intereses científicos, cambió muchas cosas en relación a nuestra comprensión de la patología cromosómica pediátrica, los mecanismos de producción de mutaciones y las bases genéticas y moleculares de la enfermedad genética. Desde entonces se han venido delineando nuevos síndromes de microdeleción, denominados así porque el hecho definitivo común a todos es la pérdida de material genómico (el concepto de genes contiguos sugiere que todos los genes delecionados participan en la etiopatogenia y en la expresión clínica del síndrome y esto no siempre es así). Entre estos nuevos síndromes que se han incorporado más tarde al concepto propuesto por Schmickel cabe reseñar el síndrome de Smith-Magenis localizado en el cromosoma 17p11.2 o el síndrome de Alagille en el brazo corto del cromosoma 20<sup>8</sup>. El concepto de síndrome de microdeleción ha sido importante tanto en pediatría como en genética. Por un lado, la descripción de nuevos síndromes y de sus bases moleculares, muchos de ellos asociados a retraso mental, y en segundo lugar, la

definición de los mecanismos genéticos y moleculares que conducen a los reordenamientos genómicos que subyacen a la generación de deleciones y de duplicaciones cromosómicas, consideradas como mutaciones genómicas<sup>9</sup>.

Por aquel entonces yo era residente de segundo año de pediatría y aquellos artículos tuvieron una gran influencia en mí para que decidiera orientar mis esfuerzos hacia la investigación biomédica en el campo de la genética humana.

## EL MARCO CLÍNICO DE LA INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA

La investigación biomédica ha de hacerse en el lugar apropiado, algo que parece de Perogrullo pero en muchas ocasiones no es completamente evidente. La investigación epidemiológica requiere información y acceso a estadísticas y cuando es necesario salir del lugar de trabajo, esto es, hacer trabajo de campo. La investigación biológica necesita del laboratorio donde se clona genes, de analizan moléculas, se miran células. ¿Dónde se hace la investigación clínica tal como la hemos definido anteriormente? La respuesta es obvia, en el medio clínico, y éste no es otro que los centros sanitarios, sean hospitales, sean centros de salud o de atención primaria. En ambos casos el pediatra es pieza fundamental y participa activamente. Sin embargo, el medio clínico requiere que confluyan en él diversas opciones. Por decirlo gráficamente, espacialmente por lo que se refiere al hospital de referencia o universitario, necesita de varias patas para sustentar la mesa. Estas podemos concretarlas del siguiente modo: i) el hospital debe tener vocación científica, al menos en un grupo importante de sus componentes y, claro está, en las directrices y acciones realizadas desde la dirección del centro; ii) el hospital debe tener un plan estratégico donde la investigación biomédica se contemple de un modo explícito y se definan las líneas prioritarias de investigación; iii) el hospital debe tener grupos de investigación consolidados que basen su actividad científica en proyectos financiados por agencias externas como son el Fondo de Investigación Sanitaria (FIS) del Instituto

de Salud Carlos III, que este momento gestiona la Acción Estratégica en Salud del Plan Nacional I+D+i 2008-2011 ([www.isciii.es/htdocs/aes/index.htm](http://www.isciii.es/htdocs/aes/index.htm) en el BOE nº 65 de 15 de marzo de 2008, pp. 15809-15859 para la convocatoria de 2008), el Ministerio de Ciencia e Innovación, la Comisión Europea en el que destaca el 7º Programa Marco o las Comunidades Autónomas. También hay que tener en cuenta la financiación proveniente de fundaciones privadas y de la propia industria biosanitaria; iv) el hospital debe regular la incorporación y participación de los profesionales sanitarios a la investigación, haciendo especial hincapié en las vías de participación de los profesionales en formación entre los que destacan, obviamente, los médicos residentes, y v) el hospital debe mantener estrecha relación con la universidad y con los centros de investigación biomédica que pueda haber en su área de influencia o de actuación.

## EL MÉDICO-CIENTÍFICO

La figura del médico-científico o científico clínico (en términos anglosajones hablaríamos también de *MD*, *PhD*, o sea, doctores académicos) ha existido desde hace tiempo o, al menos, ha ido gestándose a lo largo del siglo XX. Pero, en nuestro país ha tenido escasa tradición, desarrollándose por pocos médicos y con esfuerzo de voluntarismo enorme, sin muchos apoyos y sin que hubiera una carrera científica y profesional que avalase tal esfuerzo. Históricamente, los médicos-científicos han tenido un doble papel cuidando de sus pacientes y realizando investigaciones que potencialmente pudieran conducir a nuevos diagnósticos y terapias. En España el número de investigadores *MD-PhD* ha ido en aumento desde mitad de los años 80 del pasado siglo, muchos de ellos actualmente financiados por los programas del FIS (proyectos de investigación, becas de ampliación de estudios). Sin embargo, la figura del médico-científico está comprometida y no pasa por su mejor momento, no sólo en nuestro país donde su presencia institucional no se ha desarrollado bien, sino también en Estados Unidos, donde más está implantada<sup>10,11</sup>. Las razones son varias, incluidas las económicas,

pero cabe destacar la falta de incentivos profesionales. Hay, no obstante, razones evidentes que hacen que tanto el sistema sanitario como la investigación biomédica necesiten formar y disponer de médicos-científicos que trabajen en hospitales universitarios (también en atención primaria, sobre todo en aspectos clínico-epidemiológicos)<sup>12</sup>. La investigación clínica su vertiente traslacional tiene su área de acción en la interfaz entre el laboratorio y la cabecera del enfermo (*bench-to bedside*), requiriendo investigadores clínicos formados en los aspectos clínicos de una especialidad, la pediatría en lo que nos concierne aquí, o subespecialidad pediátrica, con capacidades y habilidades en la ciencia biomédica y sus metodologías y técnicas, y dotados de suficiente intuición para reconocer los pacientes pueden, si se investigan cuidadosamente en el laboratorio, revelar al naturaleza y/o el tratamiento apropiado para sus enfermedades. El médico que desea acercarse a la investigación clínica puede hacerlo clásicamente de dos maneras<sup>10,11</sup>. Una clase de investigadores incluye aquellos que se interesan por los mecanismos de producción de las enfermedades y ocasionalmente mantienen contacto con los enfermos (realizan fundamentalmente investigación biomédica básica) y una segunda clase esta formada por aquellos investigadores médicos cuya actividad científica está orientada hacia el paciente y se hace desde el paciente. Además, habría una tercera figura de investigador clínico basada en el concepto de investigación traslacional que se ha comentado más arriba: se trataría del médico con formación clínica y actividad científica que haría de puente entre el médico clínico y el investigador básico que trabaja en el laboratorio. Este investigador clínico debería articularse en el contexto de un grupo de investigación multidisciplinar. Tal vez esta sea una de las soluciones para abordar los problemas que plantea hoy en día la investigación de los problemas médicos, generando equipo donde confluyan y convivan *MDs* y *PhDs*, esto es, médicos clínicos con orientación científica, investigadores clínicos con vocación traslacional, médicos y biólogos investigando mecanismos de enfermedad e investigadores básicos procedentes de diversas licenciaturas e ingenierías con interés biomédico.

## **FORMACIÓN CIENTÍFICA DEL PEDIATRA: CUÁNDO, DÓNDE, CÓMO, QUÉ**

Durante la formación de pregrado, el médico estudia disciplinas científicas básicas antes de adentrarse en las disciplinas clínicas. En este punto debería fundamentarse la mente del médico para abordar las cuestiones de la patología y de los modos de enfermar con una mentalidad científica, al tiempo que empieza a desarrollar otras habilidades igualmente importante para al práctica de la profesión. No obstante, la orientación científica del pediatra ha de iniciarse específicamente más tarde, durante su formación como especialista, en el periodo de residencia.

En el ambiente clínico del hospital es donde puede crecer su interés por iniciar una carrera científica y para ello ha de encontrar el caldo ce cultivo necesario, es decir, grupos de investigación clínicos donde recibir formación y empezar un proyecto que, eventualmente, pueda convertirse en una tesis doctoral. La realización de una tesis es el mejor modo de aprender el método científico y concretar el objeto de interés científico y técnico. Este es el procedimiento en nuestro país para alcanzar el grado de *MD-PhD*. Es cierto que no es fácil hacer compatible la formación clínica con el trabajo de tesis. Este es un punto no resuelto porque no hay programas específicos *MD-PhD* en España. Las soluciones actuales pasan por compatibilizar los últimos años de residencia, al tiempo que se está matriculado en un programa de doctorado y DEA (esto cambiará en la nueva estructura de estudios superiores), o posponerlo para cuando el período de residencia haya finalizado. El sistema no lo ha facilitado y se ha basado en el voluntarismo. No obstante, el propio FIS ha puesto desde hace unos años en marcha un modelo de carrera científica, incipiente, que pudiera dar sus frutos en unos años. Con todo, las dificultades son muchas y el modelo de médico-científico no resulta atractivo para las generaciones actuales de médicos especialistas en general y pediatras en particular. Para cambiar esta tónica se necesita crear un marco de desarrollo profesional que, en el mejor de los casos, está poniéndose en marcha.

Pero, aun siendo importante todo lo dicho, la pregunta fundamental que un médico pediatra aspirante a investigador clínico debe hacer es qué investigar, sobre qué dirigir la curiosidad y los esfuerzos. La respuesta no es difícil: la pediatría tiene un campo de acción tan amplio que cualquier área de conocimiento de la fisiopatología, el diagnóstico y la terapéutica en neonatos, niños y adolescentes en buena. Campos con renombre actual o que son emergentes serían, desde mi punto de vista, la genética y las enfermedades genéticas, la biología del desarrollo y los defectos congénitos, la neurología infantil, el metabolismo y las enfermedades metabólicas, la terapia celular aplicada a diversos campos. Pero hay muchos más y todos son buenos si se tiene curiosidad y deseos de aproximarse científicamente a las cuestiones que plantea la medicina clínica.

## **LA CARRERA INVESTIGADORA EN EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD, EL PAPEL DEL FIS**

Diseñar una carrera de investigador en el SNS es una herramienta de primer orden para que haya médicos (y licenciados no médicos) que quieran realizar su vida profesional en un marco a la vez asistencial y académico. En un sistema de salud jerarquizado y anticuado como el español, con unas facultades de medicina anquilosadas y poco dadas a considerar el hospital universitario y los centros sanitarios como el lugar donde se debe concentra el esfuerzo no sólo asistencial sino también académico e investigador en medicina, y unas universidades que no llegan a apreciar el potencial científico y productivo de la investigación biomédica, reforzando el área de ciencias de la salud, es difícil alcanzar el objetivo de que un porcentaje de los médicos especialistas tengan una dedicación, parcial o completa, a la investigación. A pesar de ello, se han hecho algunos esfuerzos en los últimos años y entre ellos destaca el del Instituto de Salud Carlos III que, a través de la Subdirección General de Evaluación y Fomento de la Investigación de la que depende la agencia de financiación FIS, ha venido diseñando una carrera de investigador clínico y biomé-

dico (no clínico) que se inicia bien nada más acabar el período de formación sanitaria especializada (FSE), bien con la realización de una tesis doctoral. Dentro de la línea de actuación en recursos humanos de la Acción Estratégica en Salud, el ISCIII ofrece dos subprogramas de gran interés para iniciar y desarrollar una carrera científica: i) el subprograma de Formación y Movilidad con modalidades para licenciados que deseen hacer un doctorado, contratos post-FSE (modalidad Río Hortega) y bolsas de ampliación de estudios para facultativos de centros sanitarios; ii) subprograma de Contratación e Incorporación con modalidades de contratación postdoctoral (modalidad Sara Borrell), contratos de investigador del SNS (modalidad Miguel Servet) y contratos de apoyo a la investigación para personal técnico. Este modelo tiene aún que demostrar su eficacia y hay que ver cómo se acopla a las distintas carreras profesionales de los gobiernos autonómicos.

## **EL COSTE DE LA INVESTIGACIÓN: LA FINANCIACIÓN**

La investigación biomédica es relativamente cara. No se puede pretender llevar adelante una línea de investigación sin que haya financiación. Esta puede ser con fondos públicos o privados. El FIS financia proyectos de investigación biomédica orientada a la enfermedad, investigación clínica e investigación traslacional, proyecto de evaluación de tecnologías sanitarias y servicios de salud y proyectos de investigación clínica independiente (ensayos clínicos no comerciales). El plan nacional I+D+i también contempla la investigación biomédica fundamental. Bien sea por una vía o por otra, y teniendo en cuenta que también se puede acudir a convocatorias europeas o autonómicas, fundaciones privadas y contratos con empresas, podemos considerar que la investigación que no disponga de financiación no puede ser digna de ser considerada como tal.

## UN EJEMPLO DE INVESTIGACIÓN DE ida Y VUELTA: DE LA OBSERVACIÓN CLÍNICA A LA EXPLICACIÓN FISIOPATOLÓGICA PASANDO POR LOS PUNTOS INTERMEDIOS

En 1997 se nos planteó por parte de los colegas neurólogos localizar en el genoma humano el gen causante de una forma grave de enfermedad de Chacot-Marie-Tooth (CMT), una neuropatía sensitivo-motora hereditaria. Disponíamos de dos familias pequeñas con posible herencia autosómica recesiva y, más tarde una tercera familia grande y consanguínea. El fenotipo clínico estaba muy bien caracterizado<sup>13</sup>. Descartamos los loci genéticos CMT más frecuentes<sup>14</sup> y mediante análisis de ligamiento y cartografiado por homocigotidad finalmente localizamos el locus en el cromosoma 8q21.1 donde previamente se habían cartografiado varias familias magrebíes con CMT, el locus CMT4A. En el año 2002 publicamos que el gen responsable era GDAP1<sup>15</sup>, un gen con posible función glutatión S-transferasa<sup>16</sup>, y que parece tener un papel en la dinámica de la red mitocondrial<sup>17</sup>. La determinación de la patología molecular<sup>18</sup> en la población española y la puesta a punto de técnicas de análisis genético específica han hecho posible disponer de pruebas diagnósticas genéticas y de mejorar el consejo genético. La investigación prosigue y el estudio clínico de nuevos enfermos está permitiendo definir mejor el proceso fisiopatológico de esta neuropatía periférica. Queda, claro está, que este conocimiento no sólo explique el fenotipo sino que aporte soluciones terapéuticas.

## AGRADECIMIENTOS

Las investigaciones del grupo del Dr. F. Palau están financiadas por el Plan Nacional de Biomedicina, Ministerio de Educación y Ciencia, y por el Fondo de Investigación Sanitaria del ISCIII. El CIBER de Enfermedades Raras es una iniciativa del Instituto de Salud Carlos III.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Camí Morell J. Investigación biomédica. En: Medicina Interna, 2ª ed., Rodés Teixidor J y Guardia Massó J eds., Masson, Barcelona, 2004, pp. 9-13
2. Knudson AG. A personal sixty-year tour of genetics and medicine. *Annu Rev Genomics Hum Genet* 2005;6:1-14
3. Knudson AG. Mutation and cancer: statistical study of retinoblastoma. *Proc Natl Acad Sci USA* 1971;68:820-823
4. Benedict WF, Murphree AL, Banerjee A, Spina CA, Sparkes MC, et al. Patient with 13 chromosome deletion: evidence that the retinoblastoma gene is a recessive cancer gene. *Science* 1983;219:973-975
5. Cavenee WK, Dryja TP, Phillips RA, Benedict WF, Godbout R, et al. Expression of recessive alleles by chromosomal mechanisms in retinoblastoma. *Nature* 1983;305:779-784
6. Friend SH, Bernard R, Rogelj S, Weinberg RA, Rapaport JM, et al. A human DNA segment with properties of the gene that predisposes to retinoblastoma and osteosarcoma. *Nature* 1986;323:643-646
7. [Schmickel RD](#). Contiguous gene syndromes: a component of recognizable syndromes. *J Pediatr*. 1986; 109: 231-241
8. Spinner NB, Emanuel BS. Deletions and other structural abnormalities of the autosomes. En: Emory and Rimoin's Principles and Practice of Medical Genetics, 3ª ed., Rimoin DL, Connor JM, Pyeritz RE eds., Churchill-Livingstone, Nueva York, 1997, pp. 999-1025
9. Lupski JR, Stankiewicz P. Genomic disorders: molecular mechanisms for rearrangements and conveyed phenotypes. *PLoS Genet* 2005;1(e49):627-633
10. Goldstein JL, Brown MS. The clinical investigator: bewitched, bothered, and bewildered-but still beloved. *J Clin Invest* 1997;99:2803-2812
11. Nathan DG. The several Cs of translational clinical research. *J Clin Invest* 2005;115:795-797
12. Nabel EG. The physician-scientist: a value proposition. *J Clin Invest* 2008;118:1233-1235
13. Sevilla T, Cuesta A, Chumillas MJ, Mayordomo F, Pedrola L, Palau F, Vilchez JJ. Clinical, electrophysiological and morphological findings of Charcot-Marie-Tooth neuropathy with vocal cord palsy and mutations in the GDAP1 gene. *Brain* 2003; 126: 2023-2033
14. Sevilla T, Cuesta A, Chumillas MJ, Mayordomo F, García-Planells J, Palau F, Vilchez JJ. Clinical and



genetic studies in three Spanish families with severe autosomal recessive Charcot-Marie-Tooth axonal neuropathy. *Acta Myol* 2001;20:49-52

15. Cuesta A, Pedrola L, Sevilla T, García-Planells J, Chumillas MJ, Mayordomo F, LeGuern E, Marín I, Vílchez JJ, Palau F. The gene encoding ganglioside-induced differentiation-associated protein 1 is mutated in axonal Charcot-Marie-Tooth type 4A disease. *Nature Genet* 2002;30:22-25
16. Marco A, Cuesta A, Pedrola L, Palau F, Marín I. Evolutionary and structural analyses of GDAP1, involved in Charcot-Marie-Tooth disease, characterize a novel class of glutathione transferase-related genes. *Mol Biol Evol* 2004; 21:176-187
17. Pedrola L, Espert A, Wu X, Claramunt R, Shy ME, Palau F. GDAP1, the protein involved in Charcot-Marie-Tooth disease type 4A, is expressed in neurons and is associated with mitochondria. *Hum Mol Genet* 2005;14:1087-1094
18. Claramunt R, Pedrola L, Sevilla T, López de Munain A, Berciano J, Cuesta A, Sánchez-Navarro B, Millán JM, Saifi GM, Lupski JR, Vílchez JJ, Espinós C, Palau F. Genetics of Charcot-Marie-Tooth disease type 4A: mutations, inheritance, phenotypic variability, and founder effect. *J Med Genet* 2005; 42:358-365



# COMUNICACIONES ORALES

SALA	HORA	AUTOR	Título
ÓPERA	16h	Bermúdez Barzue- ta L	SINDROME DE HETEROTAXIA: A PROPÓSITO DE UN CASO
ÓPERA	16h10m	Negre Policarpo S*	INTRODUCCIÓN DEL TEST DE HAZELBAKER PARA LA VALORACIÓN DE LA ANQUILOGLOSIA EN LA MATERNIDAD DE UN HOSPITAL TERCIARIO
ÓPERA	16h20m	Sáenz González P*	ALTA PRECOZ NEONATAL EN LOS RECIEN NACIDOS DE MUY BAJO PESO AL NACIMIENTO. ANÁLISIS DE COSTES
ÓPERA	16h30m	Sáenz González P*	REPERCUSIÓN DEL ALTA PRECOZ NEONATAL SOBRE LA LACTANCIA MATERNA EN LOS RECIEN NACIDOS CON MUY BAJO PESO AL NACIMIENTO (RNMBPN)
ÓPERA	16h40m	Sánchez Carbonell M	PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO NEONATAL
ÓPERA	16h50m	Canet Carrasco MJ	AMPUTACIÓN DISTAL SECUNDARIA A TROMBOSIS ARTERIAL EN PRETÉRMINO DE EXTREMADO BAJO PESO AL NACIMIENTO
BOLSHOI	16h	Hernández Lerma S	INTERFASE ESCOLAR ENTRE LA INFANCIA Y LA PEDIATRÍA
BOLSHOI	16h10m	Sirera Conca MA*	EVALUACIÓN DE NIÑOS CON TEA EN EDADES TEMPRANAS
BOLSHOI	16h20m	Espinosa García P*	MODELO TERAPÉUTICO PARA NIÑOS DE 3 A 6 AÑOS EN DIAGNÓSTICO TEA
BOLSHOI	16h30m	Revert Gomar M *	NEUROCISTICERCOSIS COMO CAUSA DE CRISIS EPILÉPICA EN LA INFANCIA
BOLSHOI	16h40m	Mulas F	NEUROIMAGEN FUNCIONAL EN EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD (TDAH)
BOLSHOI	17h	Pérez Chirivella, C*	EVALUACIÓN NEUROLINGÜÍSTICA DE LOS NIÑOS CON TEL
BOLSHOI	17h10m	Abad Mas L*	EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LAS FUNCIONES ATENCIONALES EN TDAH
BOLSHOI	17h20m	Pons Aguilar I*	MECANISMOS DE CONTROL INHIBITORIO EN EL TDAH
BOLSHOI	17h30m	González Oliva E	SOSPECHA DE SPASMUS NUTANS EN LACTANTE
BOLSHOI	17h40m	Amat Madramany A	SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ; FORMAS DE PRESENTACIÓN ATÍPICA
FENICE	16h	Úbeda Sansano MI	VALOR DE LA IG E TOTAL EN EL DIAGNÓSTICO DE CRIBADO DE ALERGIA
FENICE	16h10m	Montañés Sánchez AM	FACTORES QUE INFLUYEN EN LOS NIVELES DE ÓXIDO NÍTRICO EXHALADO EN NIÑOS CON ASMA
FENICE	16h20m	Montañés Sánchez AM	RELACIÓN DEL ÓXIDO NÍTRICO EXHALADO CON FUNCIÓN PULMONAR Y SÍNTOMAS EN NIÑOS CON ASMA.
FENICE	16h30m	Artés Figueres M	ENFERMEDAD DE KAWASAKI ATÍPICA EN UN LACTANTE
FENICE	16h40m	Navarro Ruiz A	IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI
FENICE	16h50m	Berlanga Charriel P	MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA OBSTRUCTIVA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO EFECTO SECUNDARIO DEL TRATAMIENTO CON ACTH POR SÍNDROME DE WEST EN UN LACTANTE
FENICE	17h	Morata Alba J*	PROTECCIÓN RADIOLÓGICA EN FRACTURAS
FENICE	17h10m	González de Dios J	LAS REVISTAS PEDIÁTRICAS EN EL CONJUNTO DE LA BIOMEDICINA Y CIENCIA DE LA SALUD. UN ANÁLISIS A TRAVÉS DE SCIENCE CITATION INDEX-JOURNAL CITATION REPORTS 2006
FENICE	17h20m	Pérez de Llago MC	¿QUÉ PUEDE APORTAR UN RESIDENTE DE PEDIATRÍA A UN PROGRAMA ESCOLAR DE PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO?
FENICE	17h30m	Fernández García A	EVALUACIÓN COLORIMÉTRICA DIGITAL DE CICATRICES PATOLÓGICAS. ESTUDIO CLÍNICO COMPARATIVO ENTRE GEL DE SILICONA Y FOTOPROTECTOR.
SCALA	16h	Requena Fernández MA	SÍNDROME DE KLINEFELTER
SCALA	16h10m	Calvo Rigual F *	ESTADO NUTRICIONAL DEL YODO EN EMBARAZADAS Y RECIEN NACIDOS DE UN ÁREA SANITARIA DE LA COMUNIDAD VALENCIANA
SCALA	16h20m	Morata Alba J*	INFECCIÓN CITOMEGALOVIRUS (CONGÉNITA/PERINATAL)
SCALA	16h30m	Marín Reina P	BIOPSIA HEPÁTICA POR PAAF CON CONTROL ECOGRÁFICO: UNA TÉCNICA SEGURA EN NUESTRO MEDIO
SCALA	16h40m	García Ron G	NEUMOPATÍA CRÓNICA SECUNDARIA A ACHALASIA. DESCRIPCIÓN DE UN CASO
SCALA	16h50m	Sala Langa MJ	ALOPECIA Y DOLOR ABDOMINAL: TRICOBEOZAR GÁSTRICO
SCALA	17h	Escamilla Pinilla R*	ESTRIDOR Y DIFICULTAD RESPIRATORIA POSTINTUBACIÓN
SCALA	17h10m	Khodayar Pardo P*	¿ES ÚTIL EL G-CSF EN LA NEUTROPENIA NEONATAL?.
SCALA	17h20m	Ibáñez Micó S	NEUROCISTICERCOSIS: UNA PATOLOGÍA DE INTERÉS CRECIENTE EN NUESTRO MEDIO
SCALA	17h30m	De Mingo Alemany, C	NEUMONÍAS COMUNITARIAS EN NIÑOS HOSPITALIZADOS: FACTORES QUE PREDISPONEN AL DESARROLLO DE DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO.
SCALA	17h40m	Requena Fernández MA*	FIEBRE PROLONGADA EN UNA NIÑA MENOR DE DOS AÑOS. TUBERCULOSIS MILIAR.



## SINDROME DE HETEROTAXIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Bermúdez Barrezueta L, Pardo Esteban S, Díaz Marijuán C.

\*\*Servicio de Neonatología. Hospital Infantil La Fé. Valencia.

**INTRODUCCIÓN:** Los órganos internos del cuerpo de los vertebrados desarrollan muy precozmente en su etapa embrionaria una asimetría derecha-izquierda que se conoce con el nombre de lateralidad. La disposición normal del corazón y de los órganos se llama *situs solitus*. Se denomina *situs inversus* a una inversión perfecta del *situs solitus*. Cualquier disposición diferente se conoce como heterotaxia o *situs ambiguus*, que encierra diversas combinaciones de malformaciones en las cuales el feto parece tener dos lados izquierdos o dos lados derechos (isomerismo) y suele acompañarse de lesiones cardiovasculares complejas. La incidencia del *situs ambiguus* se estima que es de 1 en 20.000 nacimientos. Incluye: 1) Síndrome de asplenia o isomerismo derecho, con hígado de localización central, ausencia de bazo, dos pulmones morfológicamente derechos y asociación a cardiopatías en un 90% de los casos. 2) Síndrome de poliesplenia o isomerismo izquierdo, con múltiples bazos, morfología pulmonar izquierda bilateral y asociación a cardiopatías en un 50-70% de los casos. Otras malformaciones que encierra este síndrome son las gastrointestinales: estómago hacia la derecha o central, malrotación intestinal, atresia o estenosis duodenal, hígado medial o situado a la izquierda, anomalías del tracto biliar, y de páncreas.

**CASO CLÍNICO:** RN a término, de sexo femenino que ingresa en UCIN, procedente de paritorio por presentar pérdida de bienestar fetal, depresión neonatal y sospecha de cardiopatía congénita (canal A-V común) detectada mediante ecografía prenatal en la semana 20 de gestación. Antecedentes personales fisiológicos: RN producto único de una primera gestación controlada, madre con preeclampsia. Amniocentesis (46XX). Serologías negativas. Parto por cesárea urgente por RCT patológico. PN: 2.355 g. Apgar 5-7. Requiere reanimación con O<sub>2</sub> a presión positiva y pasa a UCIN. Antecedentes familiares: padres sanos, no consanguíneos, madre de 28 años, sin antecedentes familiares de interés. A la exploración física presenta buen estado general, coloración normal, distrés leve, buena ventilación pulmonar bilateral y tonos cardíacos rítmicos con una frecuencia de 95/min, palpación precordial con ligera hiperdinamia, R1 clic protosistólico, soplo sistólico II-III/VI, R2 reforzado. Se evidencia hepatomegalia de 1,5 cm. Pulsos periféricos palpables y simétricos. El resto de la exploración normal. SatO<sub>2</sub> 93%, FR: 50 rpm, TA: 67/37 mmHg. Se realiza electrocardiograma: ritmo auricular bajo, FC 110/min, alteración inespecífica de la repolarización. Ecocardiograma 2D/ Doppler: Canal A-V común, CIA ostium primum, CIV, ductus permeable 2,6 mm, doble VCS izquierda drenando en seno coronario dilatado, venas suprahepáticas drenando a ambos lados de la aurícula derecha, estenosis valvular pulmonar leve-moderada. Rx tóraco-abdominal: mesocardio, estómago situado a la derecha con yeyuno a la izquierda (*situs in-*

*versus visceral*) que se confirma con ecografía abdominal y T.I.S. Se mantiene a dieta hasta el cuarto día de vida. Eliminación de meconio durante las primeras 72 horas. Al sexto día presenta vómitos biliosos con ausencia de deposiciones, llanto intermitente, abdomen distendido y abundantes restos biliosos, por lo que ante la sospecha de vólvulo de intestino delgado se repite T.I.S que no es concluyente. Ante la presencia de síntomas en el contexto de malrotación se decide realizar Laparotomía. Entre los hallazgos de la cirugía se señalan: hígado medial, poliesplenia con bazo principal situado en hipocondrio derecho y bandas de Ladd las cuales se liberan. Diagnóstico postoperatorio: Malrotación intestinal y obstrucción por bandas de Ladd. Heterotaxia con poliesplenia. El postoperatorio cursa sin complicaciones. Es dada de alta a los 17 días de vida, con lactancia mixta (madre en proceso de relactancia), sin tratamiento farmacológico.

**COMENTARIO:** En este caso el diagnóstico inicial de *situs ambiguus* fue un hallazgo casual de la radiografía tóraco-abdominal que posteriormente se confirmó mediante T.I.S. y laparotomía. Las recomendaciones actuales sugieren que ante la sospecha de heterotaxia debe realizarse screening con estudio de contraste gastrointestinal para diagnosticar anomalías de la rotación intestinal, y ante la presencia de síntomas se debe llevar a cabo cirugía, pues un estudio radiológico normal no descarta una malrotación que puede ser intermitente. El diagnóstico temprano de las complicaciones gastrointestinales disminuye la morbi-mortalidad. En este caso el pronóstico de la paciente se encuentra condicionado por su cardiopatía de base.

### BIBLIOGRAFÍA

- Cloherly, J.P. Manual de cuidados neonatales. Cuarta edición. Masson S.A. 2004, pp 755, 764.  
 Richard E, MD. Behrman, Robert M. MD. Tratado de Pediatría de Nelson. 17ª edición. 2003. Pp 1536-1537.  
 Schneider H. Of mice and men: dissecting the genetic pathway that controls left-right asymmetry in mice and humans. AmJ Med Genet 2000; 97: 258-270  
 Choi M. Heterotaxia syndrome: the role of screening for intestinal rotation abnormalities. Arch Dis Child 2005; 90:813-815.  
 Hernanz-Schulman M. MD. Asplenia/Polysplenia. E Medicine. Julio 2005  
 Marx Victoria, MD. SIR 2005 Film Panel Case: Heterotaxia with Polysplenia. J Vasc Interv. Radiology 2005; 16: 1055-1059.  
 Icardo José. Malformaciones cardíacas, heterotaxia y lateralidad. Rev. Esp Cardiol. 2002; 55(9): 962-74  
 Pablo Mario, Dr. Diagnóstico prenatal de situs inversus totalis. Rev Chil. Obst-Gin 2002; 67(6): 494-497.  
 Durán, M. Secuencia de lateralidad derecha con anisplenia. Rev. Fac Med UNAM Vol 44. No. 4 2001

## INTRODUCCIÓN DEL TEST DE HAZELBAKER PARA LA VALORACIÓN DE LA ANQUILOGLOSIA EN LA MATERNIDAD DE UN HOSPITAL TERCIARIO

Negre Policarpo S\*, Navarro Paterna M\*.

\* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Fe. Valencia

### INTRODUCCIÓN:

El frenillo lingual puede ser mucoso, fibroso o muscular. No todo frenillo lingual es patológico aunque su sección es adecuada en caso de anquiloglosia, que presenta una prevalencia entre el 1% y el 4%. Los problemas asociados con la anquiloglosia en lactantes son básicamente alimentarios (dificultad para lactar al pecho, falta de medro, ictericia, dolor por aparición de grietas, mastitis y supresión precoz de la lactancia), y en edad escolar son problemas con el manejo bucal de sólidos, la pronunciación de ciertas consonantes (c,d,l,n,r,t,z), diastema dentario e incluso problemas sociales. Especialmente en el período neonatal, existe una gran divergencia en los criterios de valoración del frenillo lingual, siendo el diagnóstico en la mayoría de casos visual, sin determinar su relación real con los problemas de lactancia. Sin embargo, existen diversas escalas que se emplean cada vez con más frecuencia a nivel europeo y estadounidense: Kotlow, Lalakea, Williams-Waldrom y Hazelbaker. Dado que el más extendido es el test de Hazelbaker, para valorar la facilidad de aprendizaje del mismo así como la efectividad de una adecuada técnica de lactancia en los casos que no cumplen los requisitos para la sección del frenillo, iniciamos un estudio prospectivo mediante la aplicación del test, tras comprobar que no existían diferencias en la valoración entre los 2 investigadores implicados.

### MATERIAL Y MÉTODOS:

Se realizó un análisis prospectivo mediante un examen oral sistemático de aquellos neonatos con problemas de lactancia, entre el 20 de Abril y el 20 de Octubre de 2007, determinando la existencia o no de anquiloglosia según la puntuación obtenida en el test de Hazelbaker. En cuanto a la apariencia, se valoró el aspecto del borde anterior lingual al elevarse, su elasticidad, longitud aproximada, origen en cara inferior de la lengua y suelo de la boca. En cuanto a la función, se valoró la capacidad de lateralización, elevación y extensión, el adelgazamiento de la porción lingual anterior, la adaptación a la succión digital y la presencia de chasquido con la succión. A cada uno de los 5 puntos de apariencia y 7 de función se les asignó un valor concreto, siendo la puntuación ideal por ítem de 2 y la más baja de 0 puntos. Atendiendo a la bibliografía existente, se consideró como anquiloglosia (test significativamente alterado) una puntuación total de apariencia menor o igual de 8 y

una puntuación total de función menor o igual de 11. En caso de ser adecuada la función y no la apariencia, se tomó como valor significativo el de función y en aquéllos en los cuales se objetivó una apariencia y función alteradas se indicó la sección del frenillo lingual. En los pacientes que no cumplían criterios se realizó una intervención exhaustiva sobre la técnica de lactancia. En ambos grupos se revaloraron los problemas iniciales a las 24 horas.

### RESULTADOS:

Fueron valorados un total de 607 pacientes, objetivándose la presencia de frenillo lingual asociado a problemas de lactancia en 29 pacientes (4'8% del total) y estableciéndose 2 grupos en función de la puntuación de apariencia (menor o igual de 8 y mayor de 8) y otros 2 en base a la puntuación de función (menor o igual de 11, y mayor de 11). Del total de pacientes, 23 presentaron una apariencia mayor de 8 (79%), y 27 una función mayor de 11 (93%). Se procedió a la sección del frenillo en los 2 pacientes con función y apariencia alterados (7%), con resolución de los problemas de lactancia en 24 horas. Se consiguió la resolución de los problemas de lactancia en 26 de aquéllos que no cumplían criterios de sección.

### DISCUSIÓN:

La presencia de un frenillo simple no justifica la sección "profiláctica" del mismo, siendo precisa una correcta historia clínica y exploración neonatal, incluyendo el uso de tests de uso contrastado, como el de Hazelbaker, que es sencillo de aplicar y presenta un aprendizaje rápido. La sección de un frenillo patológico, adecuadamente indicada, mejora la succión del lactante, disminuyendo el dolor materno. La mejora de la técnica de lactancia en aquellos casos que no cumplen los criterios de sección permite obviar muchas intervenciones innecesarias.

## ALTA PRECOZ NEONATAL EN LOS RECIEN NACIDOS DE MUY BAJO PESO AL NACIMIENTO. ANÁLISIS DE COSTES.

Sáenz González Pilar\*, Torres Martínez Esther\*, Aguar Carrascosa Marta\*, Uixera Sonia\* , Vento Torres Máximo\*

\*Servicio de Neonatología. Hospital Materno Infantil "La Fe". Valencia.

**INTRODUCCIÓN** Múltiples publicaciones han demostrado la posibilidad y los beneficios de acortar la estancia hospitalaria de los niños prematuros, incluso de aquellos con un peso al nacimiento inferior a los 1500 g (RNMBP) mediante el seguimiento a cargo de los Servicios de Neonatología. Nuestro OBJETIVO fue evaluar un programa novedoso de alta precoz (AP) neonatal para RNMBP, con seguimiento coordinado conjuntamente con Atención Primaria frente a un grupo de alta estándar (AE) en relación con duración de la estancia hospitalaria y parámetros clínicos.

**MATERIAL Y METODOS** Estudio prospectivo de un año de duración. Los RNMBP que cumplían los criterios de selección (estabilidad clínica; probable alta en < 2 semanas; peso >1600g; firma consentimiento informado, consentimiento pediatra de Atención Primaria) se aleatorizaron en: Grupo AP: al alta peso <2000g y edad postconcepcional < 36 semanas. Grupo Alta Estándar (AE): al alta peso ≥2000g y edad postconcepcional ≥ 36 semanas.

**RESULTADOS** 47 RNMBP: 20 pacientes grupo AP y 27 grupo AE. No hubo diferencias significativas en las características clínicas de la muestra al nacimiento entre ambos grupos. La EG fue de 31,1 (2,4) sem en el grupo AP y 30,5 (2,01) en el grupo AE. El PN fue de 1167,5 (166,0) gr en el grupo AP frente a 1223,7 (178,1) gr en el grupo AE. Tampoco hubo diferencias en la talla, perímetro cefálico al nacimiento y el ratio de sexo. La ausencia de diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de ingresos en la UCIN [AP vs. AE: 80,0% vs. 63,0%; p = 0,174] equiparan ambas muestras en cuanto a gravedad clínica. En el momento del alta existieron diferencias estadísticamente significativas en: días estancia [AP vs. AE: 35,5 (14,9) vs. 45,9 (14,6); p = 0,021], peso alta [AP vs. AE: 1846,0 (86,2) vs. 2179,8 (202,0) g; p = 0,000], talla alta [AP vs. AE: 42,3 (1,2) vs. 43,8 (2,2) cm; p = 0,012] y PC al alta [AP vs. AE: 31,0 (0,9) vs. 31,9 (1,2) cm; p = 0,008]. La edad postconcepcional al alta fue de 36,4 (1,8) frente a 37,1 (1,5); p=0,182. Reingresaron 1 paciente en AP y 3 en AE. El grupo AP registró más llamadas telefónicas y visitas no programadas en Atención Primaria.

**DISCUSIÓN** El acortamiento de la estancia hospitalaria en los RNMBP alcanzó los 10,4 días frente a los 7,2 días para los de mayor peso. De los pacien-

tes que precisaron reingreso hospitalario el 40,0% fueron RNMBP, lo que eleva el índice de reingresos de 6,5% en los niños con peso al nacimiento mayor o igual a 1500 gramos a 8,5% en los de menor peso.

Tras tener en cuenta los datos económicos facilitados por el Servicio de Información Económica, si al coste de la estancia al nacimiento le sumamos el gasto que supone el seguimiento en Atención Primaria y la utilización de los recursos médicos urgentes (reingresos, visitas urgentes al Centro de Salud y a Puertas de Urgencia del hospital), obtenemos el coste global del programa de alta precoz. La inclusión de cada paciente en el programa de AP supuso un ahorro de 5.363 €. Este ahorro fue mayor para los RNMBP. En efecto, cada paciente RNMBP incluido en el programa de alta precoz supuso un ahorro de 5.371,02 € frente a los 3.118,85 € de los prematuros con un peso al nacimiento superior a 1500 gramos.

**CONCLUSIONES** Nuestro programa ha permitido la disminución significativa de la estancia media y peso al alta en el grupo AP. Aunque la mayor parte de los candidatos a un programa de alta precoz sean prematuros moderados, no debemos olvidar que un elevado porcentaje de RNMBP están estables tras superar sus patologías perinatales antes de alcanzar las 36 semanas de edad corregida. Un adecuado y estructurado programa de seguimiento por personal especializado en Atención Primaria tras el alta precoz protege al RNMBP del reingreso hospitalario. Dado los elevados costes y la escasez de los recursos sanitarios este programa ha demostrado ser rentable para la administración, permitiendo optimizar los recursos sanitarios.

### BIBLIOGRAFÍA

Charpak N et al. Acta Paediatr 2001;90:1105-1106.  
Brooten et al N Engl J Med 1986;9:315(15):934-939  
Russell RB et al. Pediatrics 2007;120:e1-e9 (doi:10.1542/peds.2006-2386).

## REPERCUSIÓN DEL ALTA PRECOZ NEONATAL SOBRE LA LACTANCIA MATERNA EN LOS RECIEN NACIDOS CON MUY BAJO PESO AL NACIMIENTO (RNMBPN)

Sáenz González Pilar\*, Aguar Carrascosa Marta\*, Torres Martínez Esther\*, Uixera Sonia\* , Vento Torres Máximo\*

\*Servicio de Neonatología. Hospital Materno Infantil "La Fe". Valencia

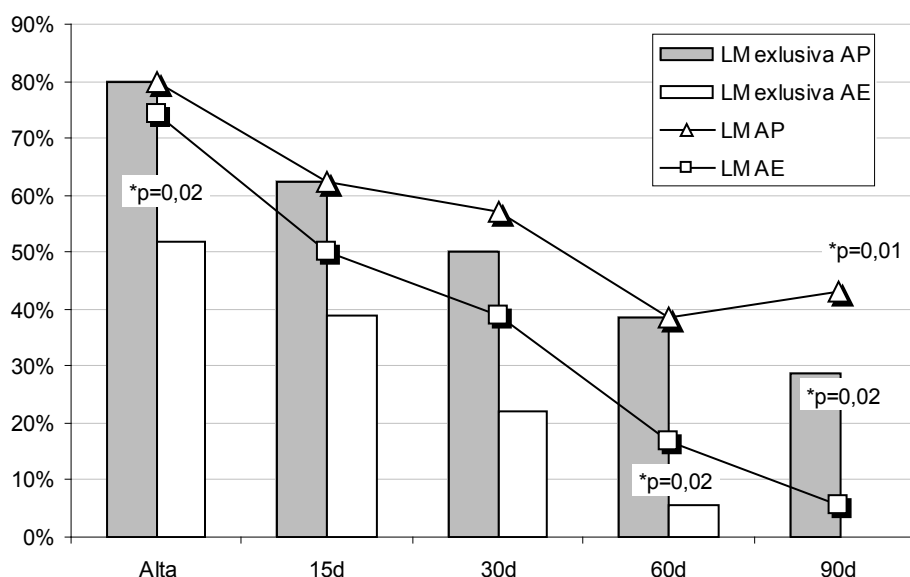
**INTRODUCCIÓN** La separación madre-hijo y las rutinas de las salas de neonatología interfieren en gran medida con la lactancia materna (LM). Pero la ansiedad que produce el bajo peso de los niños prematuros fuera del ámbito hospitalario favorece la introducción de suplementos que interfieren con la duración de la LM. **OBJETIVO** Valorar la repercusión de un programa de alta precoz neonatal con seguimiento en Atención Primaria sobre la duración de la LM.

**MATERIAL Y METODOS** RNMBPN que cumplieran criterios de selección (estabilidad clínica; probable alta en < 2 semanas; peso >1600g; firma consentimiento informado, consentimiento pediatra de Atención Primaria) aleatorizados en: Grupo AP: al alta peso <2000g y edad postconcepcional < 36 semanas. Grupo Alta Estandar (AE): al alta peso  $\geq$ 2000g y edad postconcepcional  $\geq$  36 semanas. Seguimiento Atención Primaria 3 meses.

**RESULTADOS** 20 RNMBPN en AP y 27 en AE. No diferencias significativas en las características clínicas de la muestra al nacimiento. % de LM exclusiva al alta (AP 80% vs AE 48%; $p=0,028$ ). % lactancias mixtas al alta (AP 0,0% vs 48%; $p=0,019$ ). La probabilidad de mantener la LM exclusiva al alta fue del

0,80 en AP vs. 0,52 en AE. A partir de los 2 meses del alta, LM exclusiva significativamente superior en AP. La probabilidad de que el 50% de los niños dados de alta con LM exclusiva la perdiera fue de 3 meses en AP vs 1 mes en AE. A los 3 meses del alta la probabilidad que los RNMBPN mantuvieran la LM exclusiva fue de 0,5 en el grupo AP y menos de 0,25 en el grupo AE.

**DISCUSIÓN** La preservación de la LM exclusiva al alta en el grupo AP fue un efecto inducido del programa cuyo beneficio alcanzó al 80% de los RNMBPN del grupo AP. Al alta la lactancia mixta predominó en AE dato que puede provenir del mayor tiempo de hospitalización y sus interferencias con la LM. Aunque el alta hospitalaria supone mayor contacto madre hijo, mayor libertad de horarios para la lactancia natural, madres más descansadas y relajadas en su domicilio, también conlleva la pérdida del apoyo a la lactancia por personal especializado, de ahí el rápido descenso de la lactancia materna exclusiva en los primeros 15 días tras el alta en ambos grupos. El entrenamiento durante la estancia hospitalaria y el apoyo de matronas y pediatras de atención primaria es fundamental para evitar perder la LM tras el esfuerzo de la madre y del personal sanitario hospitalario para conseguirla.



**Figura 1. Porcentaje de casos que mantienen la lactancia materna a lo largo del seguimiento (días) en los niños con peso al nacimiento menor de 1500 g.**



**PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO NEONATAL**

Sánchez Carbonell M, Ruiz Pérez L, González Fernández MI, Sánchez Zaplana H, Zapico Álvarez-Cascos M, Perona Hernández J.  
Hospital General Universitario de Alicante, Servicio de Pediatría

**INTRODUCCIÓN:** El pseudohipoparatiroidismo (PHP) es un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por hipocalcemia, hiperfosfatemia, parathormona (PTH) elevada en sangre e insensibilidad a la acción de la misma. Se trata de una entidad raramente diagnosticada en la época neonatal. El PHP se transmite con carácter autosómico dominante. Se han descrito diferentes mutaciones localizadas en el gen GNAS1.

**CASO CLÍNICO:** Recién nacido a término en el que se detecta hipocalcemia, de forma casual, a los tres días de vida. Antecedentes personales: sin interés. Antecedentes familiares: Madre con hallazgos analíticos sugestivos de PHP (estudio gen GNAS1: negativo). Exploración física: Peso 2780gr (p 5-10). Talla: 48.5cm (p 10-25). PC: 34cm (p 25). Buen estado general. Cráneo turricefalo. FA 2x2 cm. Caput parieto-occipital derecho con dehiscencia de suturas de 0.5 cm. No rasgos dismórficos. Resto normal. Exploraciones complementarias: Calcio iónico (mínimo: 0.90 mmol/l), fosfato inorgánico (10 mg/dl), fosfatasa alcalina (271 U/L), PTH (132 pg/ml). Estudio genético: No se detecta mutación en el gen GNAS1. Evolución: Al ingreso presenta un calcio iónico de 1.25 mmol/l con descenso progresivo del mismo hasta alcanzar cifras mínimas al tercer día de vida. Administramos suplementos orales de calcio (precisando un máximo de 180 mg/Kg/día) y vitamina D3 (400 UI/día) con ascenso progresivo de la calcemia. Se disminuyen gradualmente los aportes de calcio hasta los 13 días de vida con controles posteriores de calcemia adecuados. Se mantiene asintomático durante su estancia hospitalaria. Actualmente a los 7 meses sigue en tratamiento con suplementos de calcio oral con controles de calcio normales.

**DISCUSIÓN:** Aunque en nuestro paciente y su madre no hemos detectado la mutación en el gen GNAS1 y no podemos confirmar el diagnóstico de PHP, el resultado negativo del estudio genético no excluye el diagnóstico clínico (máxime cuando uno de sus padres presenta mismas alteraciones), ya que en un 20% de los casos de PHP no se detectan mutaciones en este gen.

**AMPUTACIÓN DISTAL SECUNDARIA A TROMBOSIS ARTERIAL EN PRETÉRMINO DE EXTREMADO BAJO PESO AL NACIMIENTO**

Canet Carrasco MJ, Cubells García E, García Carbonell N.  
Servicio de Pediatría. Hospital Infantil "La Fe". Valencia

**INTRODUCCIÓN**

En los últimos años los avances diagnósticos y terapéuticos han contribuido a la disminución de la mortalidad de los recién nacidos de extremado bajo peso al nacimiento (EBPN). De la misma forma la mayor supervivencia ha condicionado un aumento de la morbilidad. Posiblemente a esto se añade la utilización de técnicas invasivas como los catéteres venosos centrales para nutrición y la monitorización arterial de las necesidades de oxígeno.

Las nuevas tecnologías de monitorización no invasiva podrían facilitar el manejo de estos pacientes, con menor morbilidad.

Es necesario revisar y actualizar las indicaciones de la cateterización arterial con el fin de limitar las complicaciones.

La heparina de bajo peso molecular es el tratamiento de elección de la trombosis.

**CASO CLÍNICO**

Prematuro de 27 semanas con PN 820 gr, nacida por cesárea. Apgar 4/8, precisa intubación en paritorio por escaso esfuerzo respiratorio. Ventilación asistida con FiO<sub>2</sub> de 0.4 por lo que se administra una dosis de surfactante exógeno a los 20 minutos de vida, con desaparición de la necesidad de oxígeno suplementario. Se canaliza arteria umbilical (catéter de PVC número 3.5) quedando a la altura de D9-D10, con perfusión continua de solución heparinizada, y vena umbilical (nº 4) a flujo libre. A las 10 horas de vida presenta vasoespasmo arterial con intensa palidez del miembro inferior derecho por lo que se retira el catéter arterial. Mala evolución, con coloración violácea del miembro inferior por lo que a las 20 horas de vida se inicia tratamiento con Enoxaparina sc por sospecha de trombosis arterial. Se confirma en la Ecografía-Doppler la presencia de un trombo parietal de 1mm en la arteria ilíaca derecha con circulación colateral. No signos renales de trombosis. Se asocia tratamiento la primera semana con transfusiones periódicas de plasma fresco congelado. Progresivamente se delimita la lesión isquémica, con afectación de segunda y tercera falanges de los dedos del pie, que evoluciona a necrosis y precisa amputación. Estudio inicial de trombofilia realizado con resultados negativos. Se mantiene la Enoxaparina a dosis terapéuticas hasta resolución del trombo en controles ecográficos, en total 21 días, y después a dosis profilácticas durante 10 días.

**CONCLUSIONES**

Es preciso individualizar cuidadosamente las indicaciones de canalización arterial umbilical en cada paciente, según estabilidad ventilatoria y necesidad de oxigenoterapia.

## INTERFASE ESCOLAR ENTRE LA INFANCIA Y LA PEDIATRÍA

Hernández Lerma S.\*, Pedregosa Palop A.\*, Amores García E., Quinzá Segura J.\*, Casabán Ramos I., \*Cortina Sanz I.\*, Omati Carmona S\*.Etchepareborda MC\*\*

\*Gabinete Psicopedagógico. Centro educativo Asunción de Nuestra Señora. Riba-roja de Túria. Valencia.

\*\* Red Cenit, Centro de Neurodesarrollo Interdisciplinar. Valencia

**INTRODUCCIÓN:** A través del gabinete psicopedagógico escolar se realiza el diagnóstico de los alumnos que presentan algún tipo de dificultad académica o personal. Elaboramos un protocolo de actuación en el que están implicados tanto tutores (observación) como el gabinete psicopedagógico (realización de pruebas psicométricas). El objetivo del estudio es señalar la importancia de la visión particular de la escuela sobre el desarrollo infantil y el papel determinante de la pediatría como nexo imprescindible en el diagnóstico definitivo de los alumnos con edad pediátrica. Detectar los signos de alerta más comunes que dificultan el aprendizaje.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Realizamos pruebas conjuntas a la totalidad del alumnado del centro. La aplicación de las mismas varía según la etapa educativa. Se realizan las siguientes:

**Inventario de Desarrollo Batelle.** Mide el área motora, área personal-social, área de comunicación, área cognitiva, área adaptativa. La prueba se realiza a los dos años de edad (educación infantil)

**Batería Predictiva.** Esta prueba ha sido diseñada para evaluar la capacidad para el aprendizaje de la lectoescritura, determinar el momento óptimo para iniciar este aprendizaje y proporcionar una estimación del tiempo que requerirá el llegar a leer. Se realiza a los cinco años de edad (educación infantil).

**Badyg.** El BAdyG es una batería que mide un factor general de inteligencia a través de unas subpruebas (Razonamiento Lógico, Relaciones Analógicas, Problemas Numéricos, Matrices Lógicas, Completar Oraciones, Cálculo Numérico, Figuras Giradas, Memoria Auditiva, Memoria Visual, Atención, Rapidez y Eficacia), dependiendo de la etapa escolar en que se encuentre el alumno. Se aplica en educación infantil, primaria y secundaria.

A raíz de los resultados obtenidos realizamos pruebas complementarias en el caso de ser necesario. Algunas de estas pruebas son: WIPPSI, WISC, Raven (Escala de inteligencia), TALE, PROLEC (Detección de alteraciones lectoescritura), Test de caras, Conners (Problemas atencionales), TP76, ESPQ, CPQ, HSPQ (Pruebas de personalidad), IAC (Pruebas de adaptación), CAS, STAIC, STAI, CDS (Pruebas de ansiedad y depresión). Los datos que aportan estas pruebas conjuntamente con toda la información disponible (aspectos académicos y/o fa-

miliares) se remiten al pediatra a través de un informe. En él detallamos síntomas y aspectos de interés detectados en el alumno solicitando la realización de pruebas a otro tipo de servicios médicos especializados (otorrinolaringólogo, oftalmólogo, neurólogo) con el fin de completar el diagnóstico o descartar posibles alteraciones.

**RESULTADOS :** De todos los alumnos con edad pediátrica que han sido sometidos a pruebas psicométricas de diagnóstico, 123 han requerido pruebas complementarias para determinar con exactitud el tipo de trastorno que padecen. De este grupo de alumnos, el 28% se ha derivado a servicios pediátricos públicos o privados. Los tipos de trastornos más comunes que se han diagnosticado por la vía pediátrica son: trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en un 73%, dificultades de aprendizaje (DA) en un 18%, trastornos del lenguaje en un 9%.

**DISCUSIÓN:** Los signos de alerta más comunes derivados de los alumnos con TDAH, dependiendo del subtipo que presenten, son la hiperactividad, impulsividad e inatención, con la condición que se manifiesten en el ámbito escolar y familiar. Por otro lado, aquellos con DA se caracterizan principalmente por un bajo rendimiento académico, alteraciones de la lectoescritura y problemas de comprensión lectora a partir del primer ciclo de educación primaria (6-8 años). Por último, los trastornos del lenguaje más comunes son las dislalias, disfemias, la deglución atípica y la deficiente fluidez verbal. Por ello, resulta imprescindible que el diagnóstico sea multidisciplinar, que exista una coordinación de los distintos profesionales que intervienen y que éste se lleve a cabo con la mayor prontitud posible. Se pretende de este modo mejorar la eficiencia del proceso diagnóstico para evitar un agravamiento del trastorno y las consecuencias derivadas de este.

## EVALUACIÓN DE NIÑOS CON TEA EN EDADES TEMPRANAS

Autores: Sirera Conca MA\*, Ruiz Andrés R\*, Abad Mas L\*, Etxepareborda M\*

Centro de trabajo: \*Red Cenit, Valencia

### INTRODUCCIÓN

Los Trastornos del Espectro Autista (TEA) son un conjunto de cuadros clínicos vinculados al neurodesarrollo, con manifestaciones preferentemente cognitivas y comportamentales, que ocasionan notables limitaciones en la autonomía personal. Por lo tanto, el concepto del TEA considera a los niños que están afectados por dificultades en la reciprocidad social, en la comunicación y presentan un patrón restrictivo y/o repetitivo de conductas.

### CASO CLÍNICO:

P.A.M. con 2 años y 1 mes derivado por el neuropediatra, siendo el motivo de consulta rabietas, manías, ausencia del habla y problemas en las relaciones sociales. Sin antecedentes patológicos ni perinatales.

Ante la sospecha de un trastorno TEA es fundamental plantear un diagnóstico amplio y con un origen multifactorial (factores genéticos, aspectos de salud, atención psico-afectiva y entorno).

El proceso diagnóstico consta:

- Anamnesis / historia del desarrollo.
- Evaluación de la conducta.
  - Instrumentos específicos para valorar un TEA.
    - ADI-R es una entrevista semiestructurada para los padres.
    - CARS cuestionario para padres. P. da una puntuación de 30 (moderadamente autista).
    - IDEA (Inventario De Espectro Autista)
    - Cuestionario ECO, Dewart y Summers
  - Instrumentos para valorar el nivel de Neurodesarrollo:
    - Escala Brunet-Lézine, ésta prueba evalúa el cociente general de maduración del niño a través de la coordinación óculo-motriz, el control postural, el lenguaje, la sociabilidad y el comportamiento visual. El desarrollo del paciente P. es inadecuado frente a los límites de la normalidad según los criterios, obteniendo una edad madurativa de 18 m cuando su edad cronológica es de 25 m. Lo que evidencia una diferencia de 7 m.
    - Inventario de desarrollo Battelle, escala para valorar el desarrollo de los niños y valora las siguientes áreas: social, adaptativa, motora, comunicativa y cognitiva. Los resultados de P. en las diferentes áreas han sido: Personal-

Social = 18 m; Adaptativa = 17 m; Motora = 20 m; Comunicativa = <18 m; Cognitiva = 18 m. Lo que nos da una edad equivalente global de desarrollo de P. de 1 año y 6 meses siendo más evidente decalaje en el área de comunicación y personal-social.

- Escala McCarthy de aptitudes y psicomotricidad para niños, evaluando diferentes conductas cognitivas y motoras en seis escalas: verbal, perceptivo-manipulativa, numérica, índice general intelectual, memoria y motricidad. Las puntuaciones de P. en esta escala han dado una edad equivalente en todas las áreas < 2 a y 6 m, y el índice cognitivo de 1a y 5 m
- Guía de observación de conducta comunicativa en el niño no verbal. Mide la comunicación pre-verbal, imitación gestual, imitación de sonidos, atención y seguimientos visuales, respuestas auditivas, exploración del ambiente y solución de problemas. P. presenta más dificultades en la comunicación pre-verbal, imitación gestual y de sonidos, y respuestas auditivas.

Durante la evaluación se observa escasa interacción con el terapeuta, tiempos cortos de atención, dificultad para focalizar hacia tareas específicas y con alto nivel de actividad. Desde el punto de vista terapéutico se recomienda el abordaje Neurolingüístico y Neurocognitivo con entrenamiento de las funciones ejecutivas.

### COMENTARIOS:

Los objetivos de la detección precoz van dirigidos principalmente a identificar los niños con TEA para realizar el diagnóstico y la intervención multidisciplinar, precoz y oportuna. Ello conllevará a una mejor asistencia tanto del niño (mejor pronóstico) como de la familia (disminuir la angustia y proporcionar una orientación y los apoyos necesarios). En el caso del paciente P. tras la evaluación se pudo confirmar el diagnóstico de TEA, habiendo observado alteraciones en la integración social (tendencia al aislamiento, juego solitario), la comunicación verbal y no verbal (lenguaje alterado y poco fluido), y en intereses restringidos (obsesiones por los cordones,...) al ser estos los signos más evidenciados del trastorno.

**MODELO TERAPÉUTICO PARA NIÑOS DE 3 A 6 AÑOS EN DIAGNÓSTICO TEA**

Espinosa García Pilar\*, Abad Mas L\*, Etchepareborda M\*

Centro de trabajo: RED CENIT – Centro de neurodesarrollo interdisciplinar

**INTRODUCCIÓN:**

En la actualidad se acepta que el mejor estilo para el tratamiento de los niños con trastorno del espectro autista (TEA) es una intervención que integra el trabajo específico de estimulación en todas las áreas de neurodesarrollo del niño: Motricidad global y fina, Capacidad Perceptivo-Cognitiva (resolución de problemas), Lenguaje y Comunicación (lenguaje receptivo y expresivo), Socialización (ante sí mismo y ante los otros), Autonomía o Autoayuda (alimento, aseo personal, vestirse).

**CASO CLÍNICO**

· Diagnóstico Médico: Niño de 3 años y 11 meses con Trastorno Espectro Autista.

· Escolarizado en Centro ordinario de integración, con Aula de apoyo.

· Tratamiento en Red Cenit: Intervención durante cinco días semanales de 45 minutos cada sesión. Las terapeutas responsables: logopeda y psicóloga especialistas en Atención Temprana.

· Características del niño: Entorno familiar favorable. Presenta un retraso generalizado del desarrollo con ausencia de lenguaje oral, es “no fluente” en la actualidad y con un funcionamiento cognitivo de más de 2 años por debajo de su edad cronológica. Coordinación manual escasa, capacidad de exploración en el juego libre muy pobre, con escasa capacidad de aprendizaje. Alteración en la interacción social recíproca y mermada capacidad de atención conjunta. Trastorno en la comunicación (contacto ocular escaso, expresión facial rígida, escasas conductas de señalado y de juego imitativo, poca reciprocidad en emociones). A menudo hay comportamientos perseverantes, centrándose en intereses restringidos, estereotipados, y autoestimulantes como abrir y cerrar puertas esperando el efecto de golpe; hacer rodar objetos circulares acompañado de extensión rígida de los brazos; posición extraña de los dedos de la mano; taparse los oídos.

**PROGRAMA DE INTERVENCIÓN:**

1º- Trabajar el vínculo con las terapeutas, utilizando conductas de aproximación ya que su respuesta suele ser de rechazo.

2º- Alargar el tiempo de permanencia en mesa de trabajo y en la focalización de la atención en la actividad.

3º- Promover la comunicación verbal y la no-verbal. A partir de modelos flexibles unidos a competencias cognitivas y comunicativas adquiridas, iniciando la sesión con tareas que ya domina y que son motivantes para él.

4º- Utilizar una agenda visual de tareas para hacer en la sesión (información visual anticipada)

5º- Crear rutinas de trabajo en entorno estructurado.

6º- Estimular la interacción con el entorno. En este caso, al no tener lenguaje oral, se le está introduciendo poco a poco en modelos de aproximación pragmática con sistemas alternativos de comunicación (lenguaje bimodal)

7º- Utilizar refuerzo constante, potenciando la motivación del niño. feedback positivo.

8º- Ayudar a los padres a entender las características especiales de su hijo, aceptando las posibilidades y limitaciones para buscar la forma más adecuada de promover su desarrollo e integración.

**MATERIAL:**

· Juguetes de interacción recíproca (pelotas, marionetas, canciones de imitación de gestos) juegos de ensartar, encajar, asociar, clasificar, apilar, de causa-efecto, láminas temáticas, libros infantiles, instrumentos musicales. Utilizando la toma de turnos, favoreciendo la atención conjunta y juego simbólico.

· Juguetes que atraen la atención a la cara del adulto (pompas jabón, molinillos, globos, pizarra de plástico transparente que permiten al niño y al adulto dibujar en ella para facilitar el contacto ocular mientras se dibuja, representación de animales con su onomatopeya, pegatinas en partes de la cara.

· Juegos de desarrollo cognitivo y de discriminación auditiva, visual, táctil a través de programas interactivos en PC o actividades en mesa y suelo (aros, coches, cubos y piezas apilables, puzzles, etc...)

**COMENTARIOS:**

Si bien son 5 las áreas que se abordan en el tratamiento, no todas se desarrollan simultáneamente. En este sentido, se ha obtenido mejoría en el área Motora global, pero no tanto en motricidad fina. La permanencia en la mesa de trabajo es muy buena, aunque la atención sostenida en la tarea es fluctuante. Maneja bien los juegos de encajar y ya empieza a comprender actividades de clasificación simples, a pesar del compromiso cognitivo que presenta. En la comunicación ya hay más contacto visual cuando pide ayuda para conseguir algo y al reforzarle es más expresivo. En el lenguaje receptivo avanza lentamente pero mejor que en el expresivo donde existe la mayor dificultad. Acabamos de introducir algunos signos de comunicación muy básicos, implicando a padres y profesora del colegio para aunar una línea de actuación. En la autonomía ya ha empezado a controlar esfínteres y comer con menos ayuda. Hacemos partícipes a padres para la consecución de los objetivos, manteniendo un feedback comunicativo y de colaboración con la finalidad de mejorar la calidad de vida del niño TEA.

**NEUROCISTICERCOSIS COMO CAUSA DE CRISIS EPILÉPICA EN LA INFANCIA.**

Revert Gomar M \*, Bernal Ferrer A\*, Artés Figueres M\*, Sala Langa Mj\*.

\* Servicio de Pediatría Hospital Francisco de Borja de Gandía. Valencia.

**INTRODUCCIÓN:** La neurocisticercosis es la parasitosis más frecuente del sistema nervioso central, aunque en nuestro país es una enfermedad poco frecuente. La creciente incidencia en nuestro medio se debe al aumento de la inmigración procedente de los países en los cuales la enfermedad es endémica. Es una enfermedad producida por la larva del platelminto *Taenia solium*. Las manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis dependen del número, tamaño y localización de estos quistes. Aunque la mayoría de las personas permanecen asintomáticas, el síntoma más frecuente es la epilepsia, seguida de cefalea y otros síntomas de hipertensión intracraneal.

**CASO CLÍNICO:** Varón de 11 años que ingresa por una convulsión parcial. Refiere que coincidiendo con un cuadro de cefalea y dolor en brazo izquierdo de unas horas de evolución, presenta un vómito y posteriormente movimiento tónico del brazo izquierdo y cabeza, babeo, trismos y pérdida de conciencia de 2 minutos de duración. Posterior estado postictal, con movimientos incontrolables y en estado de hiperalerta. No presenta fiebre. No ingesta de medicaciones ni otras sustancias tóxicas.

**Antecedentes Personales:** origen ecuatoriano, vive en España desde hace 4 años, correctamente vacunado, no episodios de convulsiones anteriores. **A. Familiares:** padres y hermanos viven sanos, proceden de Ecuador.

**Exploración Física:**

Apirético, constantes normales. **Neurológico:** Glasgow 14/15, pupilas isocóricas y normoreactivas, no localización neurológica. Resto exploración por aparatos normal.

**Exploraciones Complementarias:** Hemograma y Bioquímicas normales. Coagulación normal. **EEG:** actividad paroxística de carácter intercrítico sobre áreas parieto-temporales izquierdas sin tendencia a la generalización.

**TAC craneal:** se identifican dos lesiones calcificadas localizadas en la unión córtico medular en el área parietal derecha y cortical izquierda, rodeadas ambas de una pequeña lesión sólida que capta contraste y edema perilesional.

Ante los hallazgos del TAC craneal se solicita: Inmunoglobulinas y Complemento: normal. Serologías VIH, VHC, VHB negativos. Serología Anticuerpos cisticercosis (EIA). Positivos. Parásitos en Heces:

quistes de Ameba Coli. Coprocultivo: negativo. Fondo de ojo: normal.

**RM Cerebral:** lesiones nodulares situadas a nivel cortical parietal posterior izquierdo y corticosubcortical parietotemporocipital derecho de 7-8 mm, isohipointensas en T1 y T2, rodeadas de abundante edema digitiforme, que se realzan ávidamente de manera anular tras la administración de gadolinio. Lesiones que por su aspecto, localización y origen del paciente son compatibles con el diagnóstico de neurocisticercosis en estadio nodular granulomatoso. **RM Medular:** normal.

**Tratamiento y evolución:** Se inicia tratamiento con dexametasona iv para disminuir el edema cerebral durante 48 horas y posteriormente a vía oral. Se asoció tratamiento anticonvulsivo con valproato vía oral. Ante la presencia de lesiones compatibles con neurocisticercosis ya en estadio nodular granulomatoso se descartó tratamiento cesticida. El paciente no volvió a presentar otra crisis convulsiva. Actualmente el paciente está asintomático y sólo lleva tratamiento con valproato oral.

**CONCLUSIÓN:** La neurocisticercosis es una infección prevalente entre la población inmigrante en nuestro país. El diagnóstico debe hacerse con una valoración conjunta de los datos epidemiológicos, inmunodiagnósticos y de neuroimagen. Las dos pruebas empleadas son el TAC y la RM. La lesión pasa por diferentes fases evolutivas que se manifestarán con diferentes características de imagen marcadas por la existencia o no de parásitos viables. Se pueden diferenciar cuatro estadios evolutivos: fase aguda o vesicular, coloide, granulonodular y nódulo calcificado. El tratamiento cesticida (con albendazol) debe individualizarse en cada caso teniendo en cuenta el estadio evolutivo, ya que en fases avanzadas (granulonodular y nódulo calcificado en que el parásito está muerto) ya no es efectivo. También se utiliza como tratamiento sintomático coadyuvante los corticoides y antiepilépticos, y se reserva la alternativa quirúrgica para casos seleccionados y con mala respuesta. Por último, para prevenir y controlar la enfermedad se debe insistir en medidas higiénico-sanitarias y en la eliminación de los parásitos de las heces de personas que padecen la forma intestinal.

## NEUROIMAGEN FUNCIONAL EN EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD (TDAH)

Mulas F, Gandía R, Ortiz P, Ros G, Prieto F, Abad L(\*), Etchepareborda M(\*), Ortiz T(\*\*)  
 Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP)  
 Centro de Neurodesarrollo Interdisciplinar (RED CENIT) de Valencia (\*)  
 Centro de Magnetoencefalografía (MEG). Universidad Complutense, Madrid (\*\*)

### INTRODUCCIÓN

El Trastorno por Déficit Atención e Hiperactividad (TDAH) es la problemática neuropsicológica más frecuente en la clínica neuropediátrica, afectando a un 5% de los niños, lo que representa uno de cada aula, con relevantes implicaciones académicas, conductuales y sociales.

No existe un marcador biológico y la neuroimagen ha mostrado que el volumen global del cerebro de estos niños es inferior a los controles normales, al igual que es menor el volumen del cerebelo, especialmente en las porciones posteroinferiores (lóbulos VIII a X) del vermis. Se ha descrito una disminución de la sustancia gris en el giro frontal derecho y en el giro del cíngulo posterior derecho. También en los casos TDAH el putamen es más pequeño bilateralmente y hay una disminución del globo pálido derecho. La resonancia magnética funcional (RMf), la tomografía por emisión simple de fotones (SPECT), y la tomografía por emisión positrones (PET) mediante mediciones del flujo cerebral o del metabolismo de la glucosa están permitiendo correlacionar las respuestas clínicas a las diferentes imágenes de como se comporta el cerebro de los TDAH. Últimamente la magnetoencefalografía (MEG) está aportando lo más novedoso y tiene un gran campo de futuro.

### MATERIAL Y MÉTODOS

El Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP), centro tutelado para la investigación por el Comité de Investigación del Hospital La FE, realizó un estudio pionero mundial con el Centro de Neurodesarrollo Interdisciplinar (RED CENIT) de Valencia y el Centro MEG de Magnetoencefalografía de la Universidad Complutense de Madrid, mediante estudios de MEG comparando los resultados en 18 casos de TDAH inatento y combinado y un grupo control, con el fin de encontrar un marcador biológico.

### RESULTADOS

Los resultados (Mulas y cols, Biological Psychiatry 2006) muestran que existe un circuito normal para el sistema atencional en donde dos regiones del cerebro: el cíngulo y la región dorsolateral de las regiones prefrontales, juegan un protagonismo relevante. Por el contrario en los niños con TDAH se encontró una diferencia significativa con respecto al circuito nor-

mal mostrando con la MEG una hipoactivación en la corteza prefrontal, dorsolateral y cingular izquierda en los primeros 400 mseg de procesamiento. Se ha comprobado como la respuesta de los niños TDAH no es lenta sino lo que se produce es una respuesta anormal precoz en las áreas parietales condicionando en consecuencia negativamente el procesamiento a nivel frontal y de las funciones ejecutivas.

### DISCUSIÓN

Estos hallazgos sugieren que la disfunción frontal del TDAH puede ser secundaria a un déficit precoz en las áreas límbicas, y por tanto sería posible que los endofenotipos cognitivos del TDAH, sean por circuitos cerebrales distintos, lo que posibilitaría reclasificar subtipos más homogéneos en función de criterios neurocognitivos de interés más práctico que la actual clasificación basada en síntomas conductuales. Estas evidencias permitirían en un futuro brindar alternativas terapéuticas específicas a los diversos subtipos involucrados en el trastorno de atención, con o sin rigidez cognitiva, independientemente de que tengan o no hiperactividad, posibilitando la base para diferentes abordajes terapéuticos, no sólo en cuanto a lo farmacológico sino también en cuanto a lo neuropsicológico. Ello sin menoscabo de la necesidad de una adecuada intervención psicopedagógica y psicológica en el contexto de una terapia combinada interdisciplinaria que mejore la calidad de vida de estos niños y de sus familias.

### BIBLIOGRAFÍA:

Capilla-González A, Fernández-González S, Campo P, Maestú F, Fernández-Lucas A, Mulas F, Ortiz T. *La magnetoencefalografía en los trastornos cognitivos del lóbulo frontal*. REV NEUROL 2004; 39 (2): 183-188  
 Mulas F, Capilla A, Fernandez S, Etchepareborda M, Campo P, Maestu F, Fernandez A, Castellanos FX, Ortiz T. *Shifting-related brain magnetic activity in attention deficit hyperactivity disorder*. Biol Psychiatry 2006; 59:373-79. .

**EVALUACIÓN NEUROLINGÜÍSTICA DE LOS NIÑOS CON TEL**

Pérez Chirivella, C\*, Vallejo Ortega, L\*, Abad Mas, L\*, Etchepareborda, M\*

Centro de trabajo: \*Red Cenit, Valencia

**INTRODUCCIÓN:**

El Trastorno Específico del Lenguaje (TEL) corresponde a una limitación en la adquisición, comprensión y expresión del lenguaje hablado o escrito, sin que existan factores condicionantes que provoquen la limitación (pérdida auditiva, daño cerebral, baja inteligencia, déficit motores, factores socio ambientales). Existen 3 subtipos, el receptivo, el expresivo y el mixto. El problema puede implicar a todos, uno o alguno de los componentes fonológico, morfológico, semántico, sintáctico o pragmático del sistema lingüístico. Los individuos con trastornos del lenguaje suelen tener problemas de procesamiento del lenguaje o de abstracción de la información significativa para el almacenamiento y recuperación por la memoria a corto plazo.

**CASO CLÍNICO:**

S.P.L es un niño varón de 6 años y 7 meses de edad derivado por el neuropediatra, siendo el motivo de consulta dificultades en el lenguaje, conductas repetitivas y dificultades de aprendizaje. Sin antecedentes patológicos ni perinatales.

Ante la sospecha de un TEL-R es fundamental plantear una evaluación neurolingüística que aporte los datos necesarios para poder construir una estrategia de intervención.

Para evaluar los sistemas de procesamiento de la información (input, performance y output) hemos aplicado nuestra batería neurolingüística que incluye los siguientes test estandarizados:

1.- Escala McCarthy de aptitudes y psicomotricidad para niños, **evaluando** diferentes conductas cognitivas y motoras en seis escalas: verbal, perceptivo-manipulativa, numérica, índice general intelectual, memoria y motricidad. Las puntuaciones del paciente S. en esta escala han dado un índice cognitivo de 4 años.

2.- Test Illinois de Aptitudes Psicolingüísticas, evaluando las funciones psicolingüísticas implicadas en el proceso de comunicación y, consecuentemente, detección de trastornos de aprendizaje. El paciente S. presenta en esta escala una edad equivalente a 3 años.

3.- Test of early language development. Proporciona información sobre aspectos semánticos, sintácticos y cognitivos del lenguaje. Los aspectos expresivos

y comprensivos del lenguaje oral presentan un nivel receptivo de 5 años.

4.- Prueba de Lenguaje Oral Navarra (PLON-R). Es un test que sirve de screening para la detección rápida del desarrollo del lenguaje oral. El paciente S. presenta una edad de 3 años.

Los tres sistemas de procesamiento de la información presentan las siguientes características:

- Input: Alterado, ya que presenta dificultad en la integración y discriminación de sonidos y fonemas.
- Performance: Dificultad para elaborar y organizar el lenguaje así como para comprender algunas palabras y/o frases complejas.
- Output: Alteración en el lenguaje expresivo, especialmente en la articulación de los fonemas (anartria).

Tras la exploración neurolingüística de las funciones básicas del habla y del lenguaje, hemos observado un compromiso mixto de los mecanismos de procesamiento de input, performance y output (forma moderada a severa), con compromiso cognitivo.

El diagnóstico: Trastorno Mixto del lenguaje receptivo-expresivo (TEL-RE). Por lo que se recomendó trabajar las áreas disminuidas a través de una intervención neurocognitiva y neurolingüística.

**COMENTARIOS:**

1. La importancia de la evaluación neurolingüística radica en permitir realizar un buen diagnóstico para elaborar un tratamiento específico adecuado para trabajar las áreas alteradas en el niño.
2. Se debe poner especial acento en la interpretación de los resultados de las pruebas y saber correlacionar los datos obtenidos con los sistemas de procesamiento.
3. El objeto último de la evaluación del lenguaje es poder establecer el tipo de problema que presenta el paciente y su grado de compromiso, es decir poder ubicarlo dentro de las entidades clínicas descritas, determinar cual es su nivel de comunicación (sus posibilidades reales al momento de la evaluación), inferir su potencial lingüístico subyacente (pronóstico en base a la terapéutica).



**EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LAS FUNCIONES ATENCIONALES EN TDAH**

Abad Mas L\*, Moreno Madrid F\*, Ruíz Andrés R\*, Etchepareborda M\*.

Centro de trabajo: Red Cenit. Centro de Neurodesarrollo Interdisciplinar. Valencia.

**INTRODUCCIÓN:** Evaluación de las funciones atencionales. Haremos referencia en este estudio a 3 de las funciones atencionales más importantes, estas funciones son el estado de alerta (RT), la atención sostenida (CPT) y la atención selectiva (SAT) con el objetivo de discriminar dos subtipos de TDAH (Inatento y Combinado) y ver si los resultados se corresponden con los datos ofrecidos por el DSM-IV de los padres.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Este estudio se realizó con 8 pacientes con un rango de edad de 8 a 12 años de ambos sexos, con CI normal (entre 80 y 120).

Estos pacientes son derivados por los servicios de Neuropediatría, Pediatría, gabinetes escolares y otros profesionales del ámbito de la neuropsicología, psicología y psicopedagogía, que presentan un pre-diagnóstico de TDAH y que cumplen con los criterios del DSM-IV.

La presente investigación se realizó con pacientes cuya primera evaluación se realizó en el año 2007 en el centro Red Cenit y se les aplicó la batería neuropsicológica computarizada (MCC) y una prueba de CI (WISC-R).

**RESULTADOS:** Los resultados obtenidos muestran una alta correlación entre la opinión de los padres (puntuaciones del DSM-IV) y los datos obtenidos con el MCC en los casos del predominio del déficit de atención y los niños que presentan un trastorno combinado. Como se observa en la tabla, estos niños obtuvieron tiempos de reacción auditivos y visuales (RTT: TA y TV), lentos o muy lentos lo que muestra un lento procesamiento de la información y en algunos casos mucha diferencia de tiempo en procesar lo auditivo y lo visual que dificulta la integración de la información impidiendo un buen almacenamiento de la misma. Todos los niños evaluados con el CPT obtuvieron tiempos TARGET (CPT: Target) lentos o muy lentos. El subtipo combinado obtuvo además de tiempos de procesamiento lentos, un control de impulsos incompleto presentando mayor cantidad de errores de impulsividad (Media: entre las variables ECS, ECNT, NC y NRP).

**DISCUSIÓN:** Los dos subtipos presentan un lento procesamiento TARGET en atención sostenida y en tiempos de reacción. La forma de discriminar los subtipos con igual rendimiento en tiempos de reacción es analizando los errores de impulsividad. Esta medición se corresponde con los valores del DSM-IV.

**TABLA: Resultados de los pacientes evaluados. TDAH-iNATENTOS (2-4-5-6); TDAH- COMBINADOS (1-3-7-8)**

P	E	CI	DSM- IV	RTT			CPT							
				TA	TV	TG	ONE	ECS	ECNT	EE	TARG	NC	NRP	
1	133	105	9-3-3	481	397	439	3	6	12	5	373.9	2		0
2	128	87	8-2-0	295	431	363	3	0	4	2	587.7	0		0
3	101	98	6-3-3	260	346	303	2	9	7	4	558.2	3		1
4	119	87	9-3-1	325	296	310	0	3	0	1	521.5	0		0
5	130	117	8-0-0	317	356	337	1	1	0	0	569.7	1		0
6	115	100	8-3-2	424	503	463	1	5	2	1	435.5	2		1
7	138	91	8-3-2	289	297	293	2	1	3	1	472.1	2		1
8	134	109	9-5-3	462	528	495	4	9	7	5	564.3	4		2

CPT: Tiempo normal: 200-300 ms. ECNT-Error de Comisión Non Target.. ECS- Error Comisión Simple. EE-Error Espera.; SAT: NC: Errores por Comisión, RP- NRP: Respuestas Precoces; RTT: Tiempo Normal: 200-300ms. TA: tiempo de reacción auditivo. TV: tiempo de reacción visual. TG: Tiempo global.

**MECANISMOS DE CONTROL INHIBITORIO EN EL TDAH**

Pons Aguilar I\* , Veral Sirera A\*Abad Mas L\* , Etchepareborda Máximo C.\*

\* Red Cenit. Valencia.

**INTRODUCCIÓN:**

El objetivo del estudio es demostrar que el tratamiento combinado (medicación + abordaje neuropsicológico funciones ejecutivas F.E.) es el más adecuado para los niños con TDAH.

**CASO CLÍNICO:**

Se realiza un tratamiento combinado durante un año, a un niño de 9 años de edad y de 35 kg de peso, con un Cociente Intelectual de 113. Diagnosticado con un Trastorno de Déficit Atención con Hiperactividad de tipo combinado (TDAH-C) donde se ven afectados los mecanismos de control.

El tratamiento combinado planteado constó de dos partes, por un lado el empleo del Metilfenidato (Concerta 18 mg), a una dosis de 0,5 por kilo de peso día y por el otro, de un entrenamiento de 2 sesiones semanales de los mecanismos de control inhibitorio con técnicas go-no-go, y con la adquisición del

modelo de detenerse, pensar y actuar. Se evaluó antes del tratamiento y durante el tratamiento (a los 6 y 12 meses) con la batería neuropsicológica de Monitoreo Cognitivo Computarizado (MCC)

**CONCLUSIONES:**

Podemos observar que luego de aplicar un tratamiento de tipo combinado (intervención neuropsicológica y empleo de metilfenidato en forma sostenida) ha habido una mejora gradual significativa en los mecanismos de control inhibitorios durante el primer año de tratamiento del paciente, evidente y sin retrocesos en las evaluaciones de los 6 y 12 meses.

**TABLA: Resultados de las pruebas que evalúan el control inhibitorio en un paciente antes de iniciar el tratamiento combinado y durante el mismo (a los 6 y 12 meses).**

MECANISMOS DE CONTROL	PARADIGMA	Antes del tratamiento	Evaluación 6 meses	Evaluación 12 meses
ESPERA	Errores de espera	12 Escaso	0 Completo	0 Completo
IMPULSOS	Nº de respuestas precoces	1	0	0
	Nº de comisiones	4	1	1
	Nº de comisiones errores de comisión simple	23	0	0
	Errores de comisión non-target	19 Escaso	7 Completo	5 Completo
INTERFERENCIA	Palabra color RC	57/72 - 79%	70/72 - 97%	62/72 - 86%
	STB-Errores congruentes	06/72 - 8%	01/72 - 1%	01/72 - 1%
	STB- Errores incongruentes	09/72 - 12%	01/72 - 1%	01/72 - 1%
		Incompleto	Completo	Completo

Abreviaturas: SAT-RP: Número de respuestas precoces, SAT-C: número de comisiones, CPT-ECS: errores de comisión simple, CPT-ECNT: errores de comisión non target.

**SOSPECHA DE SPASMUS NUTANS EN LACTANTE**

González Oliva E, Herrero Beltrán T, Galán Bertrand L, Esteban Cantó V, Jover Cerdá J, Aleixandre Blanquer F.

Hospital General "Virgen de la Salud". Elda.

**INTRODUCCIÓN.** El Spasmus nutans es un trastorno paroxístico no epiléptico que generalmente evoluciona a la normalidad, pero que requiere descartar neoplasias en el SNC.

**Objetivos.** Presentamos un caso clínico para recordar la importancia del diagnóstico diferencial en esta patología.

**CASO CLÍNICO.** Lactante mujer de 18 meses que presenta desde los 10 meses de vida episodios intermitentes de movimientos oculares (nistagmo horizontal) y temblor cefálico en reposo al fijar la mirada; estos movimientos desaparecen con la actividad y durante el sueño. No sintomatología vertiginosa ni somnolencia posterior. Desarrollo psicomotor normal. No antecedentes perinatales relevantes. Padres consanguíneos en tercer grado. Exploración física y neurológica normal. Pruebas complementarias: RMN cerebral y fondo de ojo normales. Rx torax y ecografía abdominal normales. Potenciales evocados visuales con electroretinograma, EEG y estudio de aminoácidos pendientes de resultado.

**COMENTARIOS.** Un nistagmo de estas características puede ser el síntoma de un tumor supraselar o formar parte del síndrome de opsoclono-mioclono 2º a un neuroblastoma, por lo que siempre son necesarias las pruebas de imagen.

Asimismo, puede confundirse con un nistagmo congénito 2º a una enfermedad neurodegenerativa o a una distrofia retiniana congénita, por lo que requiere seguimiento en el tiempo para comprobar su erradicación.

**SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ; FORMAS DE PRESENTACIÓN ATÍPICA.**

Amat Madramany A, Chofre Escrihuela L, Martínez Camacho R, Juan Martínez J, Pérez Tarazona S, Pi Castan G, Gastaldo Simeón E.

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de la Ribera. Alzira.

**INTRODUCCIÓN:**

El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía autoinmune desencadenada normalmente por una infección; se caracteriza por una debilidad simétrica rápidamente progresiva y mejora con tratamiento inmunomodulador, si se instaura de manera temprana en el curso de la enfermedad. Por ello es preceptivo el diagnóstico precoz, aunque en ocasiones resulta difícil debido a las presentaciones atípicas y a que las pruebas complementarias se alteran de forma tardía.

**CASOS CLÍNICOS:**

Niño de 2 años de edad, sin antecedentes de interés, que consulta por cuadro respiratorio con fiebre elevada, astenia, decaimiento y dolor en miembros inferiores.

En la exploración clínica destaca rigidez de nuca y flexión de miembros inferiores a nivel de las rodillas con imposibilidad de extensión completa, arreflexia rotuliana. Resto de exploración neurológica dentro de la normalidad.

Exploraciones complementarias al ingreso: Bioquímica básica (incluidas CK) y hemograma normales. LCR: 4 leucocitos/mcl. Glucosa: 59 mg/dl. Proteínas: 64 mg/dl.

A los 8 días: LCR: 2 leucocitos/mcl. Glucosa: 56 mg/dl. Proteínas: 158 mg/dl. Electroneurografía: Polineuropatía desmielinizante compatible con síndrome de Guillain-Barré.

Recibe tratamiento con inmunoglobulina intravenosa a partir del octavo día de ingreso, durante 5 días; mejoría lenta pero progresiva hasta normalización completa.

Niña de 14 meses, sin antecedentes de interés, que consulta por irritabilidad los 6 días previos y porque en las últimas 24 horas asocia dolor en ambos miembros inferiores (no quiere deambular), que interrumpe el sueño, y atragantamiento con la ingesta.

En la exploración clínica presenta llanto intenso con la manipulación, tendencia a la hiperextensión del tronco, rigidez de nuca, alteración de los pares craneales IX y X, reflejos osteotendinosos abolidos, dolor a la flexión forzada miembros inferiores, deambulación inestable con fuerza conservada.

Pruebas complementarias al ingreso: Bioquímica básica y hemograma normales. LCR: 2 leucocitos/mcl. Glucosa: 70 mg/dl. Proteínas: 66 mg/dl. Electro-

neurografía: Polineuropatía desmielinizante primaria compatible con síndrome de Guillain-Barré.

Se administró tratamiento con inmunoglobulina intravenosa durante 5 días. Evolucionó de forma favorable; al finalizar el tratamiento mantenía la sedestación y la bipedestación e iniciaba la deambulación, no presentó nuevas crisis de atragantamiento. Normalización neurológica completa en 6 meses.

**COMENTARIOS:**

En la fase inicial del síndrome de Guillain-Barré las manifestaciones clínicas pueden ser diversas. Clásicamente se caracteriza por debilidad simétrica progresiva, arreflexia, con escasos síntomas sensitivos y disfunción autonómica variable. En niños existen muchas formas atípicas; bien por el predominio de dolores musculares que simulan una miositis viral o por sintomatología que sugiere afectación del sistema nervioso central. Dichas formas de presentación pueden retrasar el diagnóstico.

Es importante el reconocimiento temprano de esta entidad para evitar exploraciones complementarias innecesarias e instaurar el tratamiento lo más precozmente posible.

## VALOR DE LA IG E TOTAL EN EL DIAGNÓSTICO DE CRIBADO DE ALERGIA

Úbeda Sansano MI\*, Romero García M\*, Menadas Vicente L\*\*, Martínez Martínez C\*\*, Olivares de la Fuente M\*, Bueno Segura I\*\*\*

\* Pediatra \*\*Enfermera pediatría. \*\*\*Médico Familia. Centro de Salud de La Eliana (Valencia).

### INTRODUCCIÓN

Las enfermedades alérgicas tienen gran impacto en la calidad de vida del niño y su familia y originan gran consumo de recursos sanitarios y un elevado gasto farmacéutico. De ellas, el asma es el mayor exponente en pediatría, considerada la enfermedad crónica más frecuente en la infancia y adolescencia.

En nuestro medio, ante la sospecha clínica de alergia mediada por Ig E, el diagnóstico de certeza en Atención Primaria (AP), se realiza habitualmente mediante la confirmación de Ig E específica elevada a determinados alérgenos. La solicitud de esta prueba se ve limitada en muchos casos por su elevado coste. Clásicamente se ha utilizado como prueba de cribado la determinación de Ig E total, más económica, aunque de efectividad diagnóstica dudosa. El objetivo de este estudio es valorar el rendimiento de Ig E total en el diagnóstico de alergia en una consulta de AP.

### MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo de evaluación de pruebas diagnósticas realizado en la consulta de pediatría de AP a niños con clínica activa de sibilancias recurrentes/asma o rinitis que acuden de forma regular a la consulta y en los que se consideró indicado el estudio alergológico. Se solicitó al laboratorio la determinación de Ig E total e Ig E específica para los neumóalergenos más comunes y alérgenos alimentarios huevo-leche. Se calculó la sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) de Ig E total en el diagnóstico de alergia. Se consideró Ig E total elevada el valor medio de referencia en función de la edad más 2 desviaciones estándar (KU/L) e Ig E específica positiva para un alérgeno valores  $\geq 0,35$  KU/L.

### RESULTADOS

Se seleccionaron 56 pacientes de 1-14 años, 32 niños (57%) y 24 niñas (43%). La mayoría (47/56) con diagnóstico de asma o rinitis, todos mayores de 4 años. En 30 de los 47 casos, los valores de Ig E total estaban elevados (63,8%) y se confirmó la sensibilización a uno o más alérgenos por Ig E específica en 40/47 (85%). De los 17 casos con valores normales de Ig E total, el 65% tenían Ig E específica positiva frente a algún alérgeno. De 9 casos < de 4

años con sibilancias recurrentes sin diagnóstico de asma, los valores de Ig E total fueron normales en 7 niños y sólo en uno de los dos casos con Ig E total elevada se detectó Ig E específica positiva frente a proteínas de leche de vaca. La siguiente tabla muestra los resultados de sensibilidad, especificidad, VPP y negativo para Ig E total y diagnóstico de alergia:

	S (IC 95%)	E (IC 95%)	VPP (IC 95%)	VPN (IC 95%)
Asma/ Rinitis	96,7 (83,3-99,4)	35,3 (17,3-58,7)	72,5 (57,2-83,9)	85,7 (48,7-97,4)

### DISCUSIÓN

En la mayoría de los niños con sibilancias sin diagnóstico de asma no existe elevación de Ig E total ni sensibilización a alérgenos medida por Ig E específica. En los casos de asma o rinitis, la determinación de Ig E total no es una buena prueba de cribado de alergia, pues aunque tiende a estar elevada, existe un porcentaje de pacientes en los que los valores son normales y se detecta sensibilización a algún alérgeno por Ig E específica. Además es conocido que la Ig E total también se eleva en enfermedades como las infestaciones parasitarias, entre otras. Su especificidad es muy baja. En la actualidad no se recomienda como prueba aislada de cribado de alergia, ya que existen otras disponibles para este fin, sensibles y específicas, como Phadiatop o Phadiatop infant para niños pequeños.

## **FACTORES QUE INFLUYEN EN LOS NIVELES DE ÓXIDO NÍTRICO EXHALADO EN NIÑOS CON ASMA**

Montañés Sánchez AM\*, Navarro Guerrero M\*\*, Vila Sexto L\*, Torres M\*, Palies Espinosa R\*, Caballero Gómez L\*, Mazón Ramos A\*, Nieto García A\*

\* Unidad de Alergia Infantil. Hospital Infantil La Fe. Valencia. \*\* Servicio de Alergia. Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia.

**Objetivos:** Los dispositivos portátiles han facilitado grandemente la medición de la fracción de óxido nítrico exhalado (FeNO), que se usa como marcador de la vía aérea en el asma. Nuestro objetivo fue estudiar la influencia de varios factores en los niveles de FeNO.

**Material y métodos:** Se midió la FeNO con el método Niox Mino® en 62 niños con asma. Se recogieron datos sobre sensibilización a varios alérgenos, la asociación con otras enfermedades, y el tratamiento que recibían.

**Resultados:** El grupo incluyó 44 niños y 18 niñas (edad media 11 años, rango 6.3 – 11.75); el valor de FeNO (media±DS) fue de 52.6±32.8 ppb. Se encontraron valores más altos de FeNO en pacientes sensibilizados a ácaros (58.7 vs. 37.6), a epitelios animales (66 vs. 42.8), y al polen de olivo (63.2 vs. 41.9), incluso en épocas de no polinización. No se encontraron diferencia en pacientes sensibilizados a *Alternaria*, polen de gramíneas o de "malezas". El tratamiento preventivo con montelukast y/o budesonida se asoció con FeNO más alto (60.2 vs. 40.4). La rinitis se asociaba con valores más altos (58.3 vs. 42.8) pero sin significación estadística (p=0.07). No hubo diferencias entre pacientes con o sin dermatitis atópica.

**Conclusiones:** La sensibilización a alérgenos perennes, como ácaros o epitelios animales, y al alérgeno estacional más frecuente en nuestra área (polen de olivo) se asocia a FeNO más alto. La asociación con el tratamiento preventivo se puede interpretar como que este se usa en pacientes con asma de grado más severo.

---

## RELACIÓN DEL ÓXIDO NÍTRICO EXHALADO CON FUNCIÓN PULMONAR Y SÍNTOMAS EN NIÑOS CON ASMA.

Montañés Sánchez AM\*, Navarro Guerrero M\*\*, Vila Sexto L\*, Torres M\*, Caballero Gómez L\*, Pamies Espinosa R\*, Nieto García A\*, Mazón Ramos A\*.

\*Unidad de Alergia Infantil. Hospital Infantil La Fe. Valencia. Servicio de Alergia. \*\*Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia.

**Objetivos:** La fracción exhalada de óxido nítrico (FeNO) se viene usando como marcador de inflamación de la vía aérea en el asma. Nuestro objetivo fue valorar la correlación de la FeNO con parámetros de función pulmonar y con síntomas clínicos.

**Material y métodos:** Se midió la FeNO con el método Niox Mino® en 62 niños con asma, y se valoraron la calidad de vida, los síntomas clínicos, y la función pulmonar por medio de espirometría y de oscilometría de impulsos (IOS).

**Resultados:** El grupo incluyó 44 niños y 18 niñas (edad media 11 años, rango 6.3 – 11.75); el valor de FeNO (media±DS) fue de 52.6±32.8 ppb. Encontramos una correlación de la FeNO con el porcentaje de broncodilatación medido con el VEMS ( $r=0.47$ ,  $p<0.001$ ), aunque hubo una gran dispersión. Los pacientes con una broncodilatación >15% tenían una FeNO de 76.1±22 comparado con 35.6±24.3 en aquellos con <15%. No hubo correlación de la FeNO con los valores basales o de broncodilatación medidos con IOS (Z5,R5,R20,X5, Fres).

Hubo una correlación casi significativa de la FeNO con la calidad de vida valorada por el EuroQoL ( $p=0.076$ ). Los niños con síntomas inducidos por el ejercicio tenían niveles significativamente ( $p<0.001$ ) mayores (72.6±37.5) que los que no los referían (44.3±27), aunque con gran solapamiento de los valores.

**Conclusiones:** Existe una correlación de la FeNO con algunos rasgos de asma más severo, pero hay un gran solapamiento de valores, lo cual dificulta determinar el papel de la FeNO en el manejo clínico habitual de los niños con asma.

**Enfermedad de Kawasaki atípica en un lactante**

Artés Figueres M\*, Revert Gomar M\*, Sala Langa MJ\*, Sequí Canet JM\*  
Servicio de Pediatría del Hospital Francesc de Borja de Gandía. Valencia

**INTRODUCCIÓN:** La enfermedad de Kawasaki es un síndrome vasculítico multisistémico febril agudo, autolimitado y de etiología incierta. En lactantes es excepcional y de presentación atípica. El diagnóstico es clínico y en ocasiones difícil, pero debe ser precoz, ya que la rápida instauración del tratamiento puede modificar el pronóstico.

**CASO CLÍNICO:** Lactante mujer de 52 días acude a urgencias por fiebre alta y rechazo de tomas de 12 horas de evolución. AP: cesárea a las 36 semanas por colestasis intrahepática del embarazo. Apgar 9/10. PN 2970 gr. Lactancia materna. Expl. física normal. Hemograma: 17.600 con 67%N, 23%L, Hb 11.2 gr/dL, GOT 49 U/L, GPT 35 U/L, PCR 45.9 mg/L, resto normal. Orina: leucocitos 25 cel/uL, nitritos negativos con examen microscópico 50-100 leucocitos/campo. Ante los hallazgos en la analítica de orina, ingresa por sospecha de pielonefritis. Se inicia tratamiento con amoxicilina-clavulánico IV en espera de resultados del cultivo. A los pocos días inicia proceso de gastroenteritis persistiendo la fiebre con exploración sistemática normal. Se realiza control analítico al 6º día en el que se observa un ascenso de PCR (125 mg/L) y leucocitosis (23.200) y se amplía el estudio con Rx tórax normal e IC a ORL que informa de OMA bilateral decidiéndose tratamiento con cefotaxima y ampicilina IV quedándose afebril en 24 horas. Además presenta un exantema urticariforme que se trata con atarax y se atribuye a urticaria infecciosa. Se extravasa la vía y se decide continuar con amoxicilina-clavulánico VO pero reinicia fiebre alta a las 24 horas por lo que se reinstaura cefotaxima IV aunque persiste muy buen aspecto general. Después de 3 días de este tratamiento sigue con fiebre y se decide realizar punción lumbar que resulta patológica, aunque con estudio microbiológico normal. Ante la posibilidad de una meningitis parcialmente tratada de origen ótico se añade vancomicina IV. Se realiza DMSA para descartar pielonefritis hematógena que resulta normal y otras pruebas para descartar fiebre de origen desconocido como mantoux a la madre y a la hija, ecografías cerebral y abdominal, radiografías abdominal y torácica, serología virus (CMV, VEB, VHB, VHC, VHA, tífus, paratífus, Brucella, Parvovirus), ANA-ENA, hormonas tiroideas y Ac. antimúsculo liso, Ac.anti LKM, alfa 1 antitripsina resultando normales. Tras instaurar cefotaxima y vancomicina cede la fiebre en lisis al 3º día quedando afebril el

resto de tratamiento (13 días completos). Durante este período presenta deposiciones blandas con hilos de sangre con cultivos negativos y recuperación espontánea. En todo momento permanece con buena tolerancia con lactancia materna y aceptable ganancia ponderal. En el control analítico previo a la retirada del antibiótico se aprecia persistencia de parámetros inflamatorios (ferritina 741 ng/mL, VSG 93 mm/h, plaquetas 888.000) y empeoramiento del metabolismo hepático (GOT 612 U/L, GPT 312 U/L, LDH 1229 U/L con bilirrubina normal). Se repite C4 y C3 que estaban muy bajos (1.5 y 42 mg/dL respectivamente) normalizándose los valores.

Con toda la clínica que presenta la paciente (fiebre prolongada, trombocitosis tardía, parámetros analíticos inflamatorios persistentes, hepatopatía reactiva, diarrea, meningitis aséptica, erupción urticariforme) se realiza el diagnóstico de presunción de síndrome de Kawasaki incompleto a pesar de faltar algún criterio (adenopatía, alteración mucosa bucal y/o conjuntival). Se realiza ecocardiografía que resulta normal. Se retira el antibiótico y se administra una dosis única de gamma-globulina IV 2 gr/kg y AAS a 5 mg/kg. El diagnóstico queda confirmado cuando inicia descamación en dedos de pies y manos. Se da el alta y actualmente está controlada en CCEE cardiología y hematología.

**COMENTARIO:** Dada la necesidad de diagnóstico y tratamiento precoces en esta enfermedad, el diagnóstico diferencial de toda fiebre persistente sin foco en el lactante debe incluir la enfermedad de Kawasaki, aunque no se cumplan los criterios necesarios. La importancia de la instauración precoz del tratamiento radica en evitar los aneurismas coronarios que son de mayor incidencia en lactantes y por tanto confieren un peor pronóstico en estas edades.



**IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI.**

Navarro Ruiz A, Aparici Gonzalo S, Aymerich Salas P, Margalef Canuto R, Pons Morales S. Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

**INTRODUCCIÓN:** La Enfermedad de Kawasaki (EK) es una enfermedad sistémica aguda febril, potencialmente peligrosa, casi exclusiva de la infancia con máxima incidencia entre los 12 y los 24 meses, con una proporción niño/niña de 1.5/1. Las alteraciones analíticas en la fase aguda son inespecíficas, siendo el diagnóstico fundamentalmente clínico. La afectación cardiaca determina el pronóstico y su seguimiento.

El diagnóstico y tratamiento precoz mejora la clínica y reduce el riesgo de afectación coronaria.

Nuestro objetivo es la valoración clínico-epidemiológica de la enfermedad de Kawasaki en el momento del diagnóstico, así como la monitorización de las complicaciones.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Revisión de las historias clínicas de pacientes ingresados en el servicio de Pediatría del Hospital universitario Dr. Peset, con diagnóstico de EK desde 1995 a 2007.

**RESULTADOS:** Durante el periodo de tiempo revisado, se diagnosticaron 16 casos de EK. La edad media fue de 22 meses (r:2-98 meses) siendo el 62.5% de los casos niños. El 100% de los casos presentó fiebre alta (>38.5°C) con una evolución media de 4 días (r:1-8 días). En el 81% existía exantema cutáneo generalizado polimorfo, máculo-papuloso, escarlatiniforme o multiforme. En el 56% de los casos había afectación de mucosas, bien fisuración de labios, lengua aframbuesada o ambos. En el 50% había afectación periférica de extremidades en forma de eritema palmo-plantar o como edema indurado en dorso de manos y pies. Las adenopatías cervicales estaban presentes en el 56% (9 casos). El 69% asociaba hiperemia conjuntival bulbar bilateral no supurativa. En los datos analíticos destaca una leucocitosis (valores medios de 13.412/mm<sup>3</sup>) con desviación izquierda y aumento de reactantes de fase aguda como PCR y VSG. Se confirma la utilidad de la monitorización de la VSG con el descenso de la misma tras el inicio del tratamiento en todos los casos. El nº medio de plaquetas al diagnóstico fue de 310630/mm<sup>3</sup>. El diagnóstico al ingreso de estos pacientes fue de EK en 10 de los casos (62.5%). 3 casos ingresaron con diagnóstico inicial de fiebre sin foco, 2 de infección urinaria, 1 caso de adenitis, 1 de enfermedad mano-pie-boca y otro caso de síndrome escarlatiniforme.

Todos los casos recibieron gammaglobulina y ácido acetil salicílico en los primeros 10 días de evolución (2º día de evolución el más precoz y 7º día el más tardío). Sólo 2 niños precisaron una 2ª dosis de gammaglobulina. El 69% de los casos quedó apirético en las siguientes 24 horas. Se realizó ecocardiografía en fase aguda, así como en el control evolutivo, presentando afectación coronaria en sólo 1 de los 16 casos (lactante de dos meses)

**DISCUSIÓN:** Es necesario el diagnóstico y tratamiento precoz en la EK para la prevención de las complicaciones coronarias. La ausencia de una prueba específica hacen de la clínica el pilar fundamental para establecer el diagnóstico, por lo que debe establecerse la sospecha diagnóstica ante un niño de 1 a 3 años con enfermedad exantemática febril junto con síntomas asociados como inyección conjuntival y afectación de mucosas, así como la alteración de los reactantes de fase aguda.

## **MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA OBSTRUCTIVA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO EFECTO SECUNDARIO DEL TRATAMIENTO CON ACTH POR SÍNDROME DE WEST EN UN LACTANTE**

Berlanga Charriel P, Miñambres Rodríguez M, Cerdán Vera MT\*, Reguillo Lacruz A\*, Mendizábal Oteiza S\*\*, Abeledo Mezquita G.

Servicio de Lactantes Pediátricos. Hospital Infantil La Fé. Valencia

\* Sección Cardiología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón.

\*\* Servicio Nefrología. Hospital Infantil La Fé. Valencia.

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de West afecta a 0,25-0,4 de cada mil nacidos vivos y se caracteriza por espasmos musculares, deterioro o estancamiento en el desarrollo psicomotor y trazado EEG característico de hipsarritmia. Etiológicamente puede dividirse en formas idiopáticas, criptogenéticas y sintomáticas, clasificación que condicionará el tratamiento y pronóstico. Dentro de las opciones terapéuticas cabe distinguir tratamiento etiológico en los casos susceptibles, tratamiento antiepiléptico con fármacos habituales y en casos refractarios hormona adrenocorticotropa (ACTH) como tratamiento más efectivo, pero con más efectos secundarios: hipertensión sistémica (HTA), miocardiopatía, atrofia cerebral, hematoma subdural, alteración de electrolitos y aumento de la susceptibilidad a infecciones.

**CASO CLÍNICO:** Lactante varón de 5 meses remitido desde el Hospital General de Castellón por hipertensión arterial y miocardiopatía hipertrófica obstructiva en el contexto de tratamiento con ACTH por Síndrome de West.

Al debut presenta espasmos en flexión de unos 15 días de evolución que han ido en aumento en frecuencia e intensidad. Se asocia un estado de irritabilidad con deterioro del contacto y seguimiento ocular, pérdida de la sonrisa social y de la manipulación. Informan un trazado EEG compatible con hipsarritmia. No antecedentes familiares ni personales de interés y con desarrollo psicomotor previo normal. Al ingreso con analítica en límites normales se inicia tratamiento con valproico en pauta ascendente hasta 130 mg/kg con buena respuesta inicial, pero con empeoramiento posterior y EEG nuevamente compatible con hipsarritmia por lo que se pauta tratamiento con ACTH im a 3 UI/kg/día en dosis única diaria. Desaparecen las crisis a las 48 horas de su inicio y a los 10 días se objetiva una desaparición del trazado de hipsarritmia

A los 15 días de tratamiento con ACTH se objetivan cifras tensionales elevadas (123/64) (previamente en rangos dentro de la normalidad) y un soplo sistólico 2/6 en BEI bajo, por lo que se realiza Ecocardiograma compatible con miocardiopatía hipertrófica obstructiva de grado moderado (no estudio previo). ECG: crecimiento VI, no alteración de la repolariza-

ción, PR normal. RX Tórax: ICT 0,3, vascularización pulmonar normal. Ante la sospecha de miocardiopatía hipertrófica por ACTH se inicia retirada progresiva y se instaura tratamiento con propanolol a 2mg/kg/día previo al traslado. En su evolución, a las dos semanas de la retirada completa de ACTH y manteniendo tratamiento hipotensor persisten tensiones en el límite alto de la normalidad (110/70) con disminución de la hipertrofia, sin obstrucción. Normalización completa tanto del Ecocardiograma como de la tensión arterial (85/45) a las 6 semanas de retirada total de ACTH. En la actualidad asintomático sin precisar tratamiento hipotensor.

**COMENTARIOS:** La ACTH supone el tratamiento más efectivo para el control sintomático del síndrome de West, pero debido a sus elevados efectos secundarios se debe reservar para aquellos casos en los que el tratamiento antiepiléptico no ha sido eficaz. La miocardiopatía hipertrófica es una complicación recientemente conocida y potencialmente fatal de esta terapia. Este hallazgo así como la hipertensión arterial sistémica sobre todo sistólica son reversibles tras la reducción o retirada del ACTH; en el caso de nuestro paciente al mes y medio de su retirada el ecocardiograma fue completamente normal así como la tensión.

Algunos autores proponen el examen ecocardiográfico y la monitorización Holter en todos los pacientes que desarrollan hipertensión mientras reciben tratamiento con ACTH. Nosotros recomendamos la realización de control de tensión, ECG y Ecocardiograma antes del inicio de la terapia con ACTH, así como control de la tensión y ecocardiogramas seriados durante el tratamiento.

## PROTECCIÓN RADIOLÓGICA EN FRACTURAS

Morata Alba J\*, Mares Diago F\*, Mialdea López I\*.

\*Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Valencia. Valencia.

### INTRODUCCIÓN

La protección radiológica de genitales y glándulas endocrinas es importante y necesaria, en todas las edades (sobre todo en la edad pediátrica). Esta medida previene la lesión de funciones endocrinas.

### CASO CLÍNICO

Niño de 5 años remitido desde Consultas Externas de Traumatología infantil para estudio por sacroileitis izquierda.

Inicio de la sintomatología 4 meses antes con alteración de la marcha. Deambulación con leve arrastre del miembro inferior izquierdo, sin cojera evidente ni dolor. Claudicación y dolor en dicho miembro al forzar la marcha o correr. No otra sintomatología.

Antecedentes personales:

- Embarazo controlado y parto vaginal sin incidencias. Desarrollo locomotor normal.

-Sinovitis transitoria de cadera izquierda dos años antes, resuelta sin problemas.

-No antecedentes familiares de enfermedades reumáticas, ni alteraciones oftalmológicas (salvo glaucoma en abuela materna)

-No antecedente traumático referido.

Evolución:

Al inicio del cuadro, cuatro meses antes, se pautó ibuprofeno y reposo. Tras mejoría transitoria, los síntomas reaparecen. Refieren mayor dificultad para la marcha matutina, mejorando al comenzar la actividad y empeorando al final del día. No artritis, ni artralgias durante toda la evolución. No fiebre ni exantemas ni otra sintomatología.

Valorado en Traumatología Infantil con exploración clínica normal. Rx caderas (porción visible normal) y análisis de sangre normal. En gammagrafía ósea se objetiva aumento de captación en articulación sacroilíaca izquierda por lo que se remite a Pediatría para estudio.

Exploración clínica:

Peso: 27.1 Kg (p>97) Talla: 120 cm (p97-90).

Muy buen aspecto general. Buen estado de hidratación y coloración cutáneo-mucoso. Activo. Animado. Colaborador. No adenopatías palpables. Movilidad cervical normal. Auscultación cardiopulmonar y abdomen normal. Raquis normal, caderas no dolorosas con movilidad completa normal, no claudicación

de la marcha. No artralgias ni artritis. No entesitis. No escoliosis ni deformidades óseas. No dolor a la palpación de apófisis espinosas. Sacroilíacas no dolorosas a la palpación. ROT normales y simétricos en MMII. Tono muscular y fuerza normal. Exploración ocular, otoscopia bilateral y orofaringe normal. Testes en bolsa.

Pruebas complementarias:

-Hemograma, química, Igs, C.Total, C3,C4, FR, ASLO, PCR, VSG, ANA/ANCA: normal.

-Serología: VHB, VHC, VEB, Salmonella y Yersinia negativa. ParvovirusB19 (IgG +, IgM negativa).

-RMN caderas y sacroilíacas: imagen de fractura isquiopubiana izquierda, con discreto edema de médula ósea adyacente. Cambio de señal en el ala sacra izquierda en relación con cambios edematosos y probable fractura de estrés asociada. Articulaciones coxofemorales normales.

-Interconsulta oftalmología y HLA B27: pendiente.

El paciente un mes más tarde continuaba asintomático. Marcha normal. No cojera, no dolor.

Ante el hallazgo de fractura isquiopubiana y sacra izquierda se remite a traumatología Infantil para control evolutivo.

### COMENTARIOS

Importancia de la anamnesis, exploración clínica y pruebas complementarias apropiadas a la clínica. La protección radiológica preserva la función endocrina de órganos. Puede dificultar la objetivación de lesiones óseas. Debe usarse, pero de modo adecuado (tamaño de la protección proporcional a la superficie corporal del paciente), para evitar pruebas complementarias innecesarias.

**LAS REVISTAS PEDIÁTRICAS EN EL CONJUNTO DE LA BIOMEDICINA Y CIENCIA DE LA SALUD. UN ANÁLISIS A TRAVÉS DE SCIENCE CITATION INDEX-JOURNAL CITATION REPORTS 2006**

González de Dios J, Benavente García JJ, Ibáñez Mico S, Ortuño Sempere JI, Rivas Juegas C, De Murcia Lemauviel S, Olivares Rosell JM, Izquierdo Fos I  
Servicio de Pediatría. Hospital de Torrevieja. Alicante

**INTRODUCCIÓN:** Journal Citation Reports (JCR) proporciona anualmente indicadores bibliométricos sobre el consumo de información de las revistas volcadas en Science Citation Index (SCI). En el año 2006 se reconocen 6.166 revistas clasificadas en 171 categorías científicas. El objetivo de este estudio es realizar un análisis cuantitativo de las revistas pediátricas en el contexto de la Biomedicina y Ciencias de la Salud en JCR-SCI.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** estudio de las distintas categorías en Biomedicina y Ciencias de la Salud (44 en Medicina Clínica y 19 en Ciencias de la Vida) en SCI-JCR del año 2006, con especial interés en el área de Pediatrics. Variables analizadas: número de artículos publicados (NA), citas (C), factor de impacto (FI), índice de inmediatez (II), vida media (VM) y revistas con mayor factor impacto en cada especialidad. Análisis temporal en los últimos 5 años de las revistas pediátricas con mayor FI.

**RESULTADOS:** Pediatrics se encuentra en el subámbito de Medicina Clínica, en donde cabe destacar los siguientes puntos: a) las áreas con mayor número de revistas son Clinical Neurology (147), Surgery (137) y Oncology (127); Pediatrics ocupa el 10º lugar con 74; b) las áreas con mayor NA publicados son Surgery (23.500), Oncology (22.308) y Clinical Neurology (18.114); Pediatrics ocupa el 7º lugar con 10.694; c) las áreas con mayor número de C recibidas son Oncology (798.688), Medicine General & Internal (728.488) y Surgery (520.218); Pediatrics ocupa el 14º lugar con 221.909; d) Las áreas con mayor FI medio son Hematology (2,405), Oncology (2,396) y Infectious Disease (2,330); Pediatrics ocupa el 37º lugar con 1,152.

De las 20 revistas con mayor FI, 15 pertenecen a Biomedicina y Ciencias de la Salud (4 al subámbito de la Medicina Clínica y 11 al subámbito de Ciencias de la Vida). El mayor FI corresponde a Ca-Cancer J Clin (63,342), NEJM (51,296) y Annu Rev Immunol (47,237). La primera revista pediátrica ocupa el lugar 345.

En el total de 74 revistas del área de Pediatrics destacan los siguientes indicadores en el año 2006: a) las revistas con mayor NA son Pediatrics (996), J Pediatr Surg (496) y Arch Pediatr (325); b) las revistas con mayor número de citas son Pediatrics

(36.158), J Pediatr (20.008) y J Am Acad Child Psy (14.137); c) las revistas con mayor FI son Pediatrics (5,012), J Am Acad Child Psy (4,767), J Pediatr (3,991).

De las 30 revistas españolas incluidas en SCI-JCR en el año 2006, 20 corresponden a Biomedicina y Ciencias de la Salud: las áreas que más revistas contienen, con cuatro cada una, son farmacología clínica y ciencias neurológicas. No existe ninguna revista pediátrica española, si bien Anales está en fase de poder entrar en SCI-JCR.

**DISCUSIÓN:** el área científica de Pediatrics es cuantitativamente importante en Biomedicina y Ciencias de la Salud, tanto por el número de revistas en SCI-JCR como por el número de artículos publicados y citas que recibe; sin embargo, aún presenta un FI bajo, tanto a nivel global como a nivel de las principales revistas. Ninguna revista pediátrica española se encuentra en SCI-JCR y debe constituir un reto, ya en marcha. Están apareciendo competidores del hasta ahora monopolio de Thompson con SCI-JCR; tal sería el caso de Google Scholar o de Scopus de Elsevier, iniciativas que ofrecen recuentos alternativos de citas (indicador de "impacto" de los artículos) que, lógicamente, no coinciden con los de la particular estrategia del FI de SCI-JCR (indicar de "impacto" de las revistas).

## ¿QUÉ PUEDE APORTAR UN RESIDENTE DE PEDIATRÍA A UN PROGRAMA ESCOLAR DE PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO?

Pérez de Llago MC, Berlanga Charriel P, Coret Sinisterra A, Cubells García E, Mangas Álvarez L, Matos Ruipérez ML, Benedito Monleón MC\*, López Andreu JA, Ferris i Tortajada J

Unidad de Salud Ambiental. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

(\*) Psicólogo clínico. Unidad de Salud Mental. Burjassot. Valencia.

**INTRODUCCIÓN.** El programa escolar de prevención del tabaquismo "Crecer Sano con Aire Limpio" se desarrolla desde hace 4 años en las Escuelas San José-Jesuitas de Valencia. Aspira a cambiar el entorno incluyendo actividades preventivas y de deshabituación, con la participación de colectivos dedicados a la lucha contra el tabaquismo (Servicios Hospitalarios, Asociación de Enfermos, Centros de Salud Pública, ONG como la AECC) no vinculados previamente en programas similares. Los residentes de pediatría, por su edad y preparación, pueden diseñar e implementar actividades dirigidas a los alumnos de 3º de ESO, mejorando su formación en promoción de la salud, prevención y salud ambiental pediátrica, así como el alcance del programa en adolescentes.

**SUJETOS Y MÉTODO.** Residentes de primer año de pediatría han diseñado y realizado una actividad en el aula de 50 minutos de duración dirigida a 155 alumnos (58 % varones) de 3º de ESO, edad mediana 14 años (13-16 años), pertenecientes a un único centro concertado. La actividad forma parte de un programa que incluye intervenciones en 2º, 4º, 6º de Educación Primaria, 2º y 3º de ESO, 1º de Bachiller. Consiste en un juego colectivo en el que participan todos los alumnos del aula distribuidos en grupos con un portavoz. Utilizando los ejercicios del juego se repasan los efectos perjudiciales del tabaquismo activo y pasivo, el carácter adictivo, la relevancia epidemiológica, las estrategias comerciales de la industria tabaquera, los factores relacionados con el inicio del consumo y la legislación vigente. Se ha evaluado la prevalencia de consumo, la actitud y el nivel de conocimiento de los alumnos antes de la actividad y 1 mes después mediante cuestionario autoadministrado de respuesta cerrada. Se ha analizado la diferencia entre grupos para variables numéricas y categóricas (t de Student y chi cuadrado) utilizando como límite de significación  $p = 0,05$ .

**RESULTADOS.** El 21 % de los alumnos es fumador, sin diferencias entre sexos. Lo son desde los 13 años (mediana), y el 25 % empezaron durante la Educación Primaria. El 14 % fuman diariamente y el 79 % sólo cuando van de fiesta. El 31 % compra tabaco. El 61 % de los fumadores bebe alcohol (vs. 20 % de los no fumadores.  $P < 0,01$ ). El 92 % de los no fumadores se muestra asertivo ante el ofrecimiento de fumar frente al 80 % de los fumadores ( $p = 0,05$ ).

Antes de la actividad, el 65 % de los no fumadores (vs. 62 % de los fumadores) estima correctamente la prevalencia de tabaquismo en adolescentes de su edad (pNS); el 55 % estima correctamente la edad media de inicio (vs. 67 % de los fumadores.  $p < 0,05$ ), el 7 % considera que la ley antibaco discrimina a los fumadores (vs. 10 % de los fumadores. pNS), el 34 % identifica correctamente el tabaco como primera causa de muerte frente a otras causas más publicitadas (vs. 33 % de los fumadores. pNS), el conocimiento de enfermedades relacionadas con el tabaco es similar. El 6 % de los fumadores declara estar interesado en dejar de serlo.

Después de la actividad, el 85 % de los no fumadores (vs. 62 % de los fumadores) estima correctamente la prevalencia de tabaquismo en adolescentes de su edad ( $p < 0,05$ ); el 60 % estima correctamente la edad media de inicio (vs. 50 % de los fumadores.  $p < 0,05$ ), el 6 % considera que la ley antibaco discrimina a los fumadores (vs. 23 % de los fumadores.  $p = 0,05$ ), el 75 % identifica correctamente el tabaco como primera causa de muerte frente a otras causas más publicitadas (vs. 55 % de los fumadores. pNS), el conocimiento de enfermedades relacionadas con el tabaco es superior al que tienen antes de la actividad en ambos grupos. El 27 % de los fumadores declara estar interesado en dejar de serlo.

Todos los residentes que han participado han manifestado su satisfacción y deseo de repetir la actividad en otros centros escolares que están poniendo en marcha el programa escolar citado.

**DISCUSIÓN.** La actividad mejora a corto plazo la percepción subjetiva del porcentaje de congéneres fumadores, la edad media de inicio, el conocimiento de las enfermedades relacionadas y la relevancia del tabaco como causa de muerte en el grupo de no fumadores. La ausencia de mejoría en los fumadores podría explicarse por la reactancia y la evitación de la disonancia cognitiva, típicas del adolescente. Se incrementa el número de fumadores que se plantean el abandono del consumo. Por tanto, es preciso diseñar e implementar programas escolares específicos de deshabituación que respondan al incremento de la demanda que esta actividad (y las desarrolladas en alumnos más mayores) genera.

**EVALUACIÓN COLORIMÉTRICA DIGITAL DE CICATRICES PATOLÓGICAS. ESTUDIO CLÍNICO COMPARATIVO ENTRE GEL DE SILICONA Y FOTOPROTECTOR.**

Fernández García A., Guzmán Salinas J.I., Aznar Vicente J., Fernández Pascual C., Alonso Rosa S. Servicio de Cirugía Plástica y Quemados. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

**INTRODUCCIÓN:** El objetivo del presente estudio en un análisis colorimétrico comparativo entre cicatrices tratadas con gel de silicona y fotoprotector.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Durante nueve meses, diez pacientes con cicatrices patológicas recibieron tratamiento con gel de silicona (Dermatix) frente a otros diez que recibieron fotoprotector. Se tomaron fotografías digitales que fueron procesadas con Paint Windows XP. Este programa expresa en cada punto de la fotografía las coordenadas de rojo, verde y azul (R, G, B) que definen el color. La matriz expresa las coordenadas entre 0 y 255 siendo mayor el valor cuanto más presente está ese color en el punto señalado. Se definió un scar score como  $SS = (r_1 - r_0)^2 + (g_1 - g_0)^2 + (b_1 - b_0)^2 / K \times 100$  siendo  $r_1, g_1, b_1$  las coordenadas de la cicatriz y  $r_0, g_0, b_0$  las coordenadas de la piel sana. La constante  $K = 195075$  corresponde al máximo valor posible del SS que se obtendría con las coordenadas  $r_1, g_1, b_1 = 255, 255, 255$  y  $r_0, g_0, b_0 = 0, 0, 0$  o viceversa. Así definido, el SS oscilaría entre 0 y 100. El valor 0 corresponde a la identidad cromática entre cicatriz y piel sana. El valor 100 corresponde a la máxima diferencia entre ambas. Calculado el SS para cada caso antes y después del tratamiento, se puede definir el beneficio terapéutico BT como el descenso en porcentaje del SS inicial, obtenido gracias al tratamiento. El BT quedaría expresado como  $BT = (SS - SS') / SS \times 100$ , siendo SS el scar score antes del tratamiento y SS' el scar score después..

**RESULTADOS:** El fotoprotector descendió el SS en un promedio de  $(44,47\% \pm 25,33)$  de su valor inicial. El gel de silicona (Dermatix) mostró ser más eficaz, descendiendo el SS en un  $(80,93\% \pm 16,27)$  del valor inicial. Esta diferencia en el beneficio terapéutico de ambas pautas fue muy significativa ( $p = 0,002$ ).

**DISCUSIÓN:** En ambas series se observó mayor semejanza cromática entre piel sana y cicatriz tras el tratamiento, pero la serie tratada con gel de silicona (Dermatix) mostró un mayor beneficio terapéutico. Nuestra Serie Clínica forma parte de un Estudio Piloto encaminado al desarrollo de un estudio con mayor tamaño muestral.

## SÍNDROME DE KLINEFELTER

Requena Fernández MA\*, Sempere Serrano T\*, Fortea Palacios A\*, Devesa Balmaseda A\*, Lizondo Escuder A\*, Alpera Lacruz R\*.

\*Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de Klinefelter es una forma de hipogonadismo masculino debido a esclerohialinosis testicular con atrofia y azoospermia, tasa elevada de gonadotropinas y descenso en los niveles de testosterona. La incidencia es de 1/500 a 1/1000 varones nacidos. La composición 47,XXY es el patrón cromosómico más frecuente en las personas con síndrome de Klinefelter, aunque algunos presentan patrones en mosaico. Todas las variantes tienen en común la presencia de al menos dos cromosomas X y un cromosoma Y. El objetivo de la exposición de este caso clínico es destacar la necesidad del despistaje de alteraciones cromosómicas en niños que presenten una estatura elevada para su talla diana y alteraciones testiculares.

### CASO CLÍNICO

Niño de 4 años y 9 meses que acude a Consultas Externas de Endocrinología Pediátrica remitido por su pediatra por criptorquidia izquierda y fenotipo anómalo. El niño recibió tratamiento hormonal previamente no consiguiendo el efecto deseado.

Antecedentes familiares: Talla de la madre: 159.3 cm. Talla del padre 175.7 cm.

Antecedentes personales: Ingreso por neumonía en el periodo neonatal y a los tres años de edad. Deambulación a los 12 meses. Adquisición del habla a los 2.5 años. Miopía y astigmatismo.

#### Exploración clínica:

Peso= 26.5 Kg (P >97), Talla= 126.2 cm (P 100), SDS +3.83. IMC = 16.77. Talla diana= 174 cm (P 46), SDS +0.11.

A la exploración destaca: microcefalia, implantación baja del cabello, lengua geográfica, epicantus, protusión frontal, cintura ancha. Bradipsiquia. Genitales: pene enterrado en infrapubis, teste derecho en bolsa escrotal, teste izquierdo en trayecto inguinal; se consigue descender a bolsa escrotal con escasa manipulación, aunque se aprecia reascenso del mismo inmediatamente.

#### Pruebas complementarias:

- Cariotipo: 47xxy/46xy. Línea celular predominante 47 XXY ( 80% ).
- Radiografía de carpo: Edad cronológica 4 años y 10 meses. Edad ósea 4 años y 6 meses.

#### Diagnóstico:

Síndrome de Klinefelter (mosaicismo).

### Evolución:

Seguimiento durante 11 años. En el siguiente control en consultas externas de Endocrinología (3 meses más tarde), se aprecian ambos testes en bolsa escrotal (teste izquierdo de menor tamaño que el derecho). Se solicita evaluación psicológica (Edad: 5 años y 3 meses), determinando que es un niño con un cociente intelectual normal, aunque con una actitud un tanto infantil, tratando en todo momento de llamar la atención. Mal rendimiento escolar y problemas en las relaciones sociales. En los sucesivos controles de maduración ósea, la edad cronológica resulta compatible con la edad ósea. Aparición de vello pubiano y ligero aumento de tamaño del pene a los 12 años. No se ha objetivado por el momento alteración en los niveles de testosterona ni gonadotropinas. Última evaluación en C.Ext. Endocrinología: Edad 16 años. Peso= 78.6 Kg. Talla = 201.5 cm. (P>99), SDS +4.3. Ausencia de ginecomastia. Genitales normales.

### COMENTARIOS:

Se trata de un caso con un diagnóstico precoz, ya que el momento habitual en el que consultan estos pacientes es en etapa puberal, al evidenciar las diferencias en el desarrollo en comparación con otros sujetos de su edad.

Aunque la criptorquidia no es la forma habitual de presentación inicial, es necesario tener en cuenta la realización de cariotipo en casos seleccionados. Así mismo, destacamos la importancia de la somatometría en la evaluación de todos los pacientes en consultas externas de Endocrinología, independientemente del motivo por el que sean remitidos.

**ESTADO NUTRICIONAL DEL YODO EN EMBARAZADAS Y RECIEN NACIDOS DE UN ÁREA SANITARIA DE LA COMUNIDAD VALENCIANA**

Calvo Rigual F \*, Peris Roig B \*\*, Tenías Burillo JM \*\*\*, Merchante Alfaro A \*\*\*\*, Miralles Doz F \*\*\*\*\*

\* Servicio de Pediatría. Hospital Lluís Alcanyís. Xàtiva

\*\* Centro de Salud Virgen de la Fuensanta. Valencia

\*\*\* Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Lluís Alcanyís. Xàtiva

\*\*\*\* Servicio de Endocrinología. Hospital Lluís Alcanyís. Xàtiva

\*\*\*\*\* Laboratorio de Metabolopatías. H. U. La Fe. Valencia

**INTRODUCCIÓN:** Se describe la situación nutricional del yodo en una población diana (embarazadas) con posibles repercusiones en los recién nacidos. Un estudio previo en nuestra Área Sanitaria encontró una alta prevalencia de bocio en escolares.

La OMS propone tres parámetros para definir una deficiencia poblacional del yodo: la prevalencia de bocio en escolares, la yoduria, y la prevalencia de TSH neonatal elevada. Además, las mujeres gestantes son un grupo de riesgo de déficit de yodo.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se estudiaron 232 mujeres en el primer trimestre de embarazo. Se midió TSH, T4L, anticuerpos antiperoxidasa, y yoduria, y se encuestó sobre consumo de sal yodada y suplementos farmacológicos de yodo. Una mediana de yoduria mayor de 150 microgramos/l se considera adecuada en las mujeres gestantes. Se estudió la TSH de sus recién nacidos, con los datos del programa de prevención de metabolopatías de la C.V. La recogida de muestra fue a las 48 horas de vida, en sangre de talón, y sin uso de antisépticos yodados en parto y periodo perinatal. Se considera un parámetro sugestivo de déficit de yodo una hipertirotropinemia (TSH mayor de 5 mU/l) en más del 3% de los recién nacidos

**RESULTADOS:** En las mujeres embarazadas se encontró una situación de déficit de yodo, definida por una yoduria baja (mediana de yoduria de 100 microgramos/litro). El 60,8% consumían sal yodada, un 51,3% tomaba polivitamínico con yodo, y un 14,2% tomaba yoduro potásico. Presentaron una hipotiroxinemia leve el 10% de las mujeres.

La TSH neonatal fue estudiada en 225 casos, estando por encima de 5 mU/ml en el 5.7% de ellos. No se encontró correlación entre la TSH neonatal y la yoduria materna

**DISCUSIÓN:** Se han encontrado datos sugestivos de déficit de yodo en mujeres embarazadas y en sus recién nacido. Los datos apoyan la necesidad de potenciar el uso de sal yodada en todos los hogares y administrar sistemáticamente un suplemento con yoduro potásico a toda mujer embarazada en zonas

en las que se demuestre una situación como la de nuestra área sanitaria.



**INFECCIÓN CITOMEGALOVIRUS (CONGÉNITA/PERINATAL)**

Morata Alba J\*, Lucia Monfort Belenguer \*, Nieves García Maset\*, Soraya Borraz Gracia\*. \*Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Valencia. Valencia.

**INTRODUCCIÓN**

Son muchos los microorganismos que producen infecciones maternas durante el embarazo, el parto y/o periodo expulsivo y que pueden infectar al feto o recién nacido y causar pérdida fetal o muerte neonatal temprana, trastorno multiorgánico y/o lesión del cerebro en desarrollo.

El CMV (causa más común (1%) de infección congénita viral).

**CASO CLÍNICO**

Lactante niña de 27 días de vida que acude a Urgencias por fiebre. Inicio de la clínica el día previo con febrícula. Asocia tos, rinorrea y rechazo alimentario parcial. Irritabilidad. Orina olor más fuerte de lo habitual.

**Antecedentes personales:**

Madre sana de 15 años. Origen Búlgaro. G1A0P1. Embarazo controlado. Ecografías referidas como normales. Serologías negativas salvo IgG + para rubeola. SGB positivo. Parto vaginal. Presentación cefálica. Bajo nivel socioeconómico. Padre VHB +. RNAT (38 semanas+5 días). Peso nacimiento: 3300 g (p25-50) Longitud: 48.5 cm (p25) PC: 33.5 cm (p25). Apgar 9/10.

Ingreso en Centro Neonatal por riesgo séptico (leucocitosis de 42700 (N 80.4%, L 11.9%, M4.7%), GOT 28 U/l. GPT 15 U/l. Hemocultivo: negativo. Serologías: negativa salvo IgG anti-CMV e IgG anti-HBc.

**Exploración clínica:**

Peso 3755 gr (p10-25) Talla: 53 cm (p50) PC: 36.5cm (p50). Tª: 38 °C. TA: 94/60 mmHg FC: 166 lpm. Buen aspecto general. NH. Cutis marmorata coincidiendo con ascenso febril. 2 petequias en brazo y abdomen. Fontanela normotensa 3x2. Lanugo abundante. Auscultación cardíaca: rítmico sin soplos. Auscultación pulmonar: buena entrada aire bilateral, sin ruidos patológicos. Abdomen : globuloso, blando, depresible, no doloroso, sin masas ni megalias. Otoscopia bilateral y orofaringe: normal.

**Pruebas complementarias:**

-Hemograma: leucocitos 41200 (N 43.8%, L 40.4%, M 6.5%), Hb 13.2 g/dl, Hto 39.3%, VCM 90 fl, plaquetas 254000/mm<sup>3</sup>

-Química: Na 133 mmol/l, K no valorable, Cl 102 mmol/l, gluc 86 mg/dl, urea 16 mg/dl, creatinina 0.6 mg/dl, PCR 12.1 mg/l. GOT 141 U/L, GPT 137 U/L.

-Coagulación: tiempo de protrombina 19.5 seg, IQ 39%, INR 1580.

-Gasometría capilar: pH 7.38, pCO<sub>2</sub> 37.3 mmHg, bicarbonato 22 mmol/l, glucosa 92 mg/dl.

-Estudio orina: d 1005, pH 5.5, leucocitos 1+, resto negativo. Urinocultivo: negativo.

-Hemocultivo: Staphilococcus coagulasa negativo meticilin resistente.

-Estudio LCR: negativo

**Evolución:**

Se descarta meningitis e infección de vías urinarias. Desaparece la fiebre en los días sucesivos pero las transaminasas siguen en aumento hasta un máximo, a los 7 días, de GOT 227 U/l, GPT 115 U/l, sospechando hepatitis aguda. En la serología destaca: Ac IgG e IgM anti-CMV positivo, Ac IgG anti-VHS 1y2 +, con IgM -. Ac anti-EBNA e IgG anti-VCA (VEB)+ con IgM -. VHB, VHC y VHA negativo. Ante la sospecha de infección por CMV se solicitan pruebas complementarias para confirmarla. Serología materna: Ac IgG anti-CMV +, con IgM anti-CMV negativo. Ac IgG anti-VHS 1y2 +, con IgM -. Ac anti-EBNA e IgG anti-VCA (VEB)+ con IgM -. VHB, VHC y VHA negativo. Aislamiento de CMV en orina del lactante. Se confirma infección por CMV (congénita/perinatal). Se descarta coriorretinitis, calcificaciones periventriculares y hipoacusia neurosensorial en el momento actual. Potenciales evocados auditivos periódicos para valorar secuelas tardías. Evolución tórpida (trombocitopenia, anemia, esofagitis y neumonitis por CMV), por lo que se inició tratamiento con ganciclovir. Evolución favorable con recuperación en 3 semanas.

**COMENTARIOS**

-Infección congénita se transmite al feto in útero (0.2-2.4 % de recién nacidos vivo). Clínica evidente prenatalmente por ecografías o al nacimiento (calcificaciones periventriculares, microcefalia, coriorretinitis). Infección perinatal (10-60% durante los 6 primeros meses), adquirida durante el parto o en el periodo posparto inmediato (lactancia materna, saliva, orina, sangre/hemoderivados). No clara clínica hasta días o semanas de vida. Lactantes infectados excretan virus por orina y saliva durante años. - Para diagnóstico de infección congénita se debe aislar el CMV en orina en la 1ª semana de vida y perinatal tras la 4ª semana de vida.

-Tratamiento (en casos sintomáticos): ganciclovir combinado con inmunoglobulina.

**BIOPSIA HEPÁTICA POR PAAF CON CONTROL ECOGRÁFICO: UNA TÉCNICA SEGURA EN NUESTRO MEDIO.**

Marín Reina P\*, Pereda Pérez A\*, Moreno A\*\*, Estebán MJ\*\*.

\*Sección de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Infantil La Fe. Valencia. \*\*Sección de Radiología Infantil. Hospital La Fe. Valencia.

**INTRODUCCIÓN:** La realización de biopsia hepática mediante punción aspiración con aguja fina bajo control ecográfico es una técnica que se emplea en el manejo de la patología hepática tanto como método diagnóstico como para tomar decisiones terapéuticas. La tasa de complicaciones estimada en otras series se trata es del 1%.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio retrospectivo de las complicaciones a partir de 100 biopsias hepáticas de 75 pacientes solicitadas desde la consulta Externa de Gastroenterología pediátrica. Según protocolo, la toma de muestra se realiza con aguja fina, bajo control ecográfico y con anestesia general. Los pacientes se ingresan para observación clínica durante 24h. Se pauta analgesia con metamizol y reposo relativo. Previo al alta se realiza ecografía hepática para descartar complicaciones.

No hubo clínica de dolor o hipotensión en ningún paciente. Sólo en un caso se diagnosticó un hematoma intraparenquimatoso como hallazgo casual en el control ecográfico previo al alta. En 2 pacientes no pudo llevarse a cabo esta técnica por dificultades para visión ecográfica.

**Caso clínico:** Niña que es remitida a la Consulta Externa de Gastroenterología a los 8 meses de vida para completar estudio de hipertransaminasemia persistente diagnosticada al mes de vida en analítica realizada en contexto de cuadro febril. No antecedentes personales ni familiares de interés. Bioquímica a los 8 meses de vida: GOT 96mg/dl, GPT 460mg/dl, GGT 40mg/dl. Resto normal. Se completó estudio de hipertransaminasemia (serología vírica, estudio de metabolismo del cobre, autoanticuerpos, celiacía, fibrosis quística, Alfa 1 antitripsina, Alfa-fetoproteína y ecografía abdominal), que fue normal. Para completar el estudio etiológico, se realiza biopsia hepática por punción con aguja fina guiada por ecografía sin incidencias.

A las 24h, se diagnostica por ecografía una lesión hipoecoica en el segmento 8 de lóbulo hepático, que podría corresponder con sangrado. A los 4 días, se repite la ecografía y se observa aumento del tamaño del hematoma parenquimatoso. Se solicita angio-TAC y se confirma la existencia de un saco aneurismático en la arteria segmentaria antero-superior derecha y hematoma intraparenquimatoso de 3x3 cm. La niña se mantuvo asintomática. Se realizaron

controles ecográficos seriados, comprobado la disminución del tamaño del hematoma y la tendencia a la calcificación. 7 meses más tarde, la lesión ha quedado reducida a una calcificación residual de 13,7x13,7 mm.

**CONCLUSIONES:** En nuestra serie, coincidimos con la tasa estimada de complicaciones asociada la obtención de biopsias hepáticas por PAAF del 1%. Sólo hemos hallado un caso de hematoma intraparenquimatoso. Ante la ausencia de repercusión clínica y de la resolución espontánea, cabría reconsiderar la necesidad de realización de ecografía de control.

**NEUMOPATÍA CRÓNICA SECUNDARIA A ACHALASIA. DESCRIPCIÓN DE UN CASO**

García Ron G, Echenique Lara D, Juste Ruiz M, Mestre Ricote JL, Moya M.  
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de San Juan de Alicante

**INTRODUCCIÓN:** Los procesos respiratorios en la infancia pueden ser debidos a problemas del tracto gastrointestinal superior. El reflujo gastroesofágico (RGE) es la principal causa, aunque no la única. La achalasia es una patología poco frecuente. Se caracteriza por la falta de relajación completa del esfínter esofágico inferior durante la deglución, asociada a la incapacidad del músculo liso esofágico para generar una peristalsis adecuada. De etiología variable, puede ser idiopática o secundaria a causas infecciosas o neurológicas. La manometría y la endoscopia son los principales métodos diagnósticos. Siendo la dilatación y la cardiomotomía las medidas terapéuticas fundamentales.

**CASO CLÍNICO:** Niña de cinco años que ingresa para estudio por tos crónica de comienzo súbito, de predominio nocturno y rechazo absoluto del alimento. Antecedentes familiares: Padres sanos y una hermana sana de escasos meses de edad.

Antecedentes personales: Nacida a la 37 S con peso de 2.800 g. Tomó lactancia materna exclusiva durante el primer mes y alimentación complementaria bien reglada y tolerada con introducción de gluten al sexto mes. Intervenida de hernia inguinal a los dos años de edad. Desde la lactancia ha sido una niña regurgitadora, fácil vomitadora, mala comedora con curva ponderal de lenta progresión, aunque sin presentar problemas respiratorios. Por tal motivo a los dos años de edad, se realizó un tránsito gastrointestinal que no demostró alteraciones y marcadores de enfermedad celiaca que fueron negativos. La paciente mantuvo un crecimiento normal.

Exploración física: Peso 13.600 g (<<P3). Resto de exploración clínica normal.

Pruebas complementarias: Hemograma y bioquímica normal salvo una VSG de 70 mm. Estudio inmunitario básico normal, incluyendo dos tests del sudor negativos. Se descartó infección tuberculosa: Mantoux 0 mm y estudio de BAAR en jugo gástrico en ayunas (por tres muestras) negativo. El estudio alérgico demostró elevación de IgE total pero IgE específicas (PRICK y RAST) a neumoalérgenos y trofoalérgenos negativos. Parásitos en heces negativo.

La Rx de tórax presentaba un infiltrado intersticial sin derrame, adenopatías o cardiomegalia. Se indicó tratamiento con budesonida en aerosol a dosis de

800 mcg/día, durante tres meses con mínima mejoría de la tos nocturna sin variar el rechazo alimentario. Por ello se decide realizar TAC torácico, observándose una gran dilatación de todo el esófago y contenido en su interior, sugestivo de estenosis esofágica distal. Se confirma el diagnóstico de achalasia con TGI y manometría. Bajo sedación se practica endoscopia y dilatación distal del esófago.

**COMENTARIOS:** Los problemas respiratorios crónicos, de vías altas o bajas, pueden deberse a patologías del tracto digestivo superior. De todos ellos, el reflujo gastroesofágico es el más frecuente. El diagnóstico de RGE mediante tránsito baritado tiene sus limitaciones, como en este caso en que no demostró reflujo a los dos años de edad. La patología alérgica es una causa fundamental de problemas respiratorios en niños, pero no justificaba el rechazo al alimento, ni la falta de ganancia ponderal. Sospechando un cuadro malformativo se realizó TAC torácico que dio el diagnóstico definitivo.

Tras el tratamiento mediante dilatación esofágica, la evolución de la paciente ha sido favorable, con recuperación de la ingesta, de su situación nutricional y desaparición completa de los síntomas respiratorios.

### **ALOPECIA Y DOLOR ABDOMINAL: TRICOBEOZAR GASTRICO**

Sala Langa MJ, Oltra Benavent M, Collar del Castillo JI, Revert Gomar M, Artes Figueres M.  
Servicio de Pediatría. Hospital Francisco de Borja, Gandia. Valencia

**INTRODUCCIÓN:** El tricobezoar gástrico es una masa gástrica formada por el pelo del propio paciente. Supone una causa rara de obstrucción intestinal en los niños y una de las complicaciones de la tricofagia. Presentamos un caso clínico con esta patología.

**CASO CLÍNICO:** Niña de 6 años de edad remitida por su pediatra por masa abdominal. Presenta desde hace un mes: astenia, anorexia, pérdida de peso, náuseas casi constantes, vómitos sin patrón alguno y alteraciones del ritmo intestinal.

Antecedentes patológicos: tratada con hierro oral desde hacia 1 mes por anemia.

Exploración física: Peso: 22.300 gramos (P50-75), Talla: 122 centímetros (P 90-97). Regular aspecto general. Palidez de piel y de mucosas. Cabello ralo con zonas de alopecia parcial. Abdomen: masa dura a nivel de mesogastrio, no desplazable, no dolorosa, de 10x12 centímetros, no hepatoesplenomegalia.

Exploraciones complementarias:

- Analítica destaca: hemoglobina: 9 g/dl, hematocrito: 28%, ferritina: 15 ng/mL, proteínas totales: 4.41 g/dl. Albúmina: 2.5 g/dl. Prealbumina: 13.6 mg/dL.

- Radiografía abdominal: estomago ocupado siguiendo un patrón en miga de pan.

- Gastroscoopia: gran masa de pelos que ocupa todo el fundus (figura 1).

Ante el resultado de las exploraciones la madre reconoce un hábito de tricotilomania los meses anteriores sin poder constatar tricofagia. Se diagnostica de tricobezoar gástrico, anemia ferropénica y desmedro secundario. Se extirpa el tricobezoar mediante laparotomía anterior sin incidencias (figura 2).

Tras la intervención se pauta tratamiento con hierro oral presentando una normalización de los valores analíticos, perfil celíaco negativo, buena ganancia ponderal y desapareciendo la tricotilomania. El seguimiento por parte del servicio de psiquiatría infantil descartó trastorno asociado del control del impulso.

**COMENTARIO:** El tricobezoar gástrico se debe sospechar ante un niño con alopecia parcheada y masa abdominal en el cuadrante superior izquierdo. En nuestro caso la desaparición de la tricotilomania tras el tratamiento con hierro oral hace pensar en un fenómeno de pica por ferropenia pero es nece-

sario descartar patológica de base tanto orgánica (celiaquia...) como psiquiátrica (trastorno obsesivo-compulsivo).

**ESTRIDOR Y DIFICULTAD RESPIRATORIA POSTINTUBACION**

Escamilla Pinilla R\*, Herrmannova J\*, Ardit Lucas J\*, Tomas C\*.

\*Sección Pre-escolares. Servicio de pediatría. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia.

**INTRODUCCIÓN:** La dificultad respiratoria en los pacientes pediátricos es una urgencia vital, con etiología muy variable, que con frecuencia puede generar parada cardiorespiratoria y que crea gran ansiedad en los padres. Es frecuente enfrentarnos a esta patología en nuestra práctica diaria, por tanto debemos actuar ágilmente pero de manera organizada y eficaz.

**CASO CLINICO:** Paciente mujer de 17 meses que consulta por tos afónica, dificultad respiratoria, estridor inspiratorio y fiebre con temperatura máxima de 39°C de 6 horas de evolución. La madre describe que le nota mayor babeo y sudoración profusa.

Como antecedentes de importancia estuvo ingresada en UCIP a los 16 meses de vida durante 24 días, por Insuficiencia respiratoria aguda grave, Neumonía multifocal, Primoinfección CMV y VEB y Anemia multifactorial; requiriendo intubación endotraqueal durante 15 días. Persistiendo leve estridor postintubación al alta.

A la exploración destacaba: Sat O2 97-98%, Temp 38,5°C, FC: 130, FR: 30, PA: 90/50. Marcado estridor inspiratorio, tiraje supraesternal y subcostal. No cianosis. ORL eritematosa sin exudados y con afta el punta de lengua. ACP normal, con buena entrada de aire bilateral. Analítica: Hb 12,6g/dl, Hto 37%, VCM 79 fl, Leucocitos 10.600 (N 40%, L 55% M 3%) Plaquetas 314.000, Gases venosos PH 7.35, pCO2 40, HCO3 21 meq/l. PCR 0.03mg/dl. Urea, creatinina, glucosa, GPT e iones normales. R´x tórax y lateral de cuello: normales.

Recibe tratamiento con aerosoles de adrenalina y corticoide intravenoso, pero persiste con tiraje, disfonía y el estridor inspiratorio; manteniendo SatO2 y gasometrías normales; sin nuevos picos febriles. Por tanto se decide interconsulta con ORL; realizándose laringoscopia directa donde se aprecia sinequia en 2/3 anteriores de cuerdas vocales. Posteriormente se le realiza escisión con laser de CO2 por ORL sin complicaciones.

**COMENTARIOS:** Un 90% de las estenosis adquiridas se deben a intubación endotraqueal. Entre los factores que predisponentes encontramos:

1. Reflujo laringofaríngeo de ácido y pepsina procedente del estómago.

2. Sepsis e infección, deshidratación, malnutrición y la inmunosupresión.
3. Tubo endotraqueal demasiado grande.
4. Otros: intubación prolongada, traumática, múltiple y el movimiento del tubo.
5. Intubación alta, con punta del tubo en 1/3 superior de tráquea.

La estenosis postintubación se produce por una cicatrización excesiva en una zona de la vía aérea donde se ha producido herida transmural. Los síntomas de obstrucción de pueden presentar de forma aguda luego de la extubación o como en nuestro caso varias semanas después. Por lo tanto se debe tener en cuenta una estenosis estructural orgánica, que ante un niño con dificultad respiratoria y antecedente previo de intubación endotraqueal.

**¿ES ÚTIL EL G-CSF EN LA NEUTROPENIA NEONATAL?**

Khodayar Pardo P\*, Donat Colomer J\*, Molina Merino A\*, Fons Moreno J\*.

\* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia

**INTRODUCCIÓN:** A diferencia de otras edades, los valores normales de la concentración de neutrófilos (N) absolutos en sangre son variables en el periodo neonatal, dependen del peso al nacimiento (PN) y de las horas de vida. Recuentos de N de grandes series de recién nacidos (RN) permitieron la elaboración de gráficas por Manroe y cols. para > 1500 g y Mouzinho y cols para < 1500 g, así podemos conocer el intervalo de normalidad en cada caso concreto. Revisiones actuales estiman una incidencia de neutropenia neonatal (NN) de un 8%.

Valores de N absolutos < 1000/mcl suponen un grave riesgo en la defensa antibacteriana y antimicótica, sobre todo < 500/mcl durante más de una semana. El riesgo de infección secundaria a la neutropenia se cuantifica en un 27% y la mortalidad atribuible a la neutropenia en un 28%, siendo mayor en caso de RN prematuros y de bajo PN.

Para poder adoptar medidas preventivas o terapéuticas hemos de conocer los mecanismos etiopatogénicos de la NN. Puede tener diferentes orígenes: 1) Disminución de la producción: hijos de madres con preeclampsia, donantes de transfusión feto-fetal, enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh, crónica idiopática, por fármacos o congénita, 2) Aumento de la destrucción: sepsis o causa inmune (alo/autoinmune) o 3) Marginación excesiva de neutrófilos: endotoxemia o pseudoneutropenia.

La aproximación diagnóstica inicial se basa en la valoración clínica de signos o síntomas acompañantes (cardiomiopatía y aciduria en sínd. de Barth, albinismo en sínd. de Chediak-Higashi, esteatorrea en sínd. de Schwamann-Diamond, monocitosis y eosinofilia en sínd. de Kostmann, etc...) y en el frotis de sangre periférica (sólo N segmentados en caso de hiporregenerativas y aumento de formas inmaduras con índice de N inmaduros/totales > 0,3 en caso de destrucción acelerada).

En un segundo momento, nos aporta información útil la biometría hemática materna (neutropenia en caso de N. autoinmune transmitida pasivamente al feto) y la determinación de Ag de N paternos (NA 1 y 2, NB y NC) y Ac contra N neonatales (neutropenia aloinmune).

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Revisión de los conocimientos actuales acerca del tratamiento de los diferentes tipos de neutropenia neonatal y de la utilidad del factor estimulante de colonias granulocíticas (G-CSF) como opción profiláctica o terapéutica.

**RESULTADOS:** La NN de los hijos de madre con preeclampsia se resuelve de forma espontánea en 3-5 días, en caso contrario ha de replantearse el diagnóstico. En el caso de los donantes de la transfusión feto-fetal y la enf. hemolítica por incompatibilidad Rh el tratamiento de estas entidades la resuelve. Si se debe a fármacos, la retirada se sigue de su normalización.

Para comprender las posibles indicaciones del G-CSF en la NN hemos de conocer su mecanismo de acción en la hematopoyesis extramedular, favorece: 1) la maduración de células pluripotenciales a stem-cell, 2) la regeneración de células pluripotenciales y 3) el paso del mieloblasto al N maduro. El uso del G-CSF vs inmunoglobulinas en la NN de causa inmune es muy controvertido. A la luz de los conocimientos actuales, no está indicado el uso del G-CSF debido a que la destrucción de las stem-cells por mecanismos inmunes es mucho más veloz que la regeneración de células pluripotenciales que promueve, lleva a un agotamiento medular y exacerba la NN. Se defiende el uso de la gammaglobulina humana inespecífica. Las indicaciones del G-CSF en la NN crónica y grave por la FDA de 2005 son: causa congénita e idiopática. La pauta recomendada es de 5 mcg/kg/d/72h. Es importante conocer que en el sínd. de Kostmann nunca hemos de administrar G-CSF pues favorece una selección clonal de células con alteraciones genéticas que lleva a una transformación leucémica en un 7,5-10% de los casos, la primera opción terapéutica es el trasplante de médula ósea. La NN crónica idiopática es un diagnóstico de exclusión, característica de prematuros y que se puede prolongar mucho tiempo precisando dosis de mantenimiento semanales tras la pauta inicial.

Actualmente no existen evidencias para el uso del G-CSF en los pacientes con sepsis independientemente del valor de N. Existe una regulación positiva para producir G-CSF y sus receptores están saturados, aumenta la G-CSF sérica y urinaria y si bien aumenta el número de N, no es atribuible al G-CSF y estos N tienen alteraciones funcionales.

**CONCLUSIONES:** El G-CSF está indicado en las NN graves y mantenidas que conservan un cierto número de células precursoras en médula ósea con un material genético sano y en un contexto clínico estable. El G-CSF no será nunca el tratamiento de la sepsis con neutropenia, pues no puede sustituir a un tratamiento antibiótico precoz y acertado.

## NEUROCISTICERCOSIS: UNA PATOLOGÍA DE INTERÉS CRECIENTE EN NUESTRO MEDIO

Ibáñez Micó S, Izquierdo Fos I, De Murcia Lemauviel S, Olivares Rossell JM, González de Dios J.  
Servicio de Pediatría. Hospital de Torrevieja. Alicante

### INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis (NC) es una de las principales causas de epilepsia en los países en desarrollo y es un problema de importancia creciente en los países desarrollados, debido a las corrientes migratorias procedentes de áreas endémicas.

### CASO CLÍNICO

Varón de 8 años sin ningún antecedente personal ni familiar de interés, con buen desarrollo psicomotor, procedente de Colombia y residente en España desde hacía 4 meses. Acude a urgencias por presentar en el colegio, un episodio de disartria, con desviación de la mirada hacia la izquierda, que a los pocos minutos asocia desconexión del medio, hipertonia generalizada y movimientos clónicos de extremidades superiores, de 10-15 minutos de duración, quedando posteriormente hipotónico y somnoliento. No presentaba fiebre ni otros desencadenantes del episodio paroxístico de interés. La analítica sanguínea fue normal. En la TC realizada en Urgencias se observan múltiples calcificaciones generalizadas, compatibles con neurocisticercosis. En la RM no se observan quistes viables ni lesiones inflamatorias. En el fondo de ojo se observan varias lesiones blanquecinas retinianas bilaterales, compatibles con calcificaciones residuales. En el EEG se aprecian numerosos elementos epileptiformes en región temporo-parietal derecha. Se cursa muestra de LCR para serología específica. Se inicia tratamiento con valproato, que es bien tolerado, y el paciente ha permanecido asintomático hasta la fecha. No se pautó tratamiento antiparasitario ni esteroideo.

### COMENTARIOS

La cisticercosis, infección provocada por la larva del parásito *Taenia Solium*, es la enfermedad parasitaria más frecuente del SNC en humanos y su modo de presentación más frecuente son las convulsiones, que suelen ser parciales o secundariamente generalizadas. La epilepsia secundaria a NC es benigna y tiene excelente pronóstico. La duración media oscila entre 7 y 10 años.

La cisticercosis se adquiere cuando el hombre ingiere los cisticercos (larvas) por alimentos y/o agua contaminados. Cuando éstos llegan al torrente sanguíneo se distribuyen por los tejidos (músculo, cerebro, etc.), evolucionan hasta convertirse en quistes y alcanzan su madurez a los 3 meses. Aunque puede localizarse en cualquier región del cuerpo, la enfer-

medad sintomática procede casi exclusivamente de la infección del SNC (neurocisticercosis) y del ojo.

Los quistes viables miden 10-20 mm de diámetro, presentan paredes finas y están llenos de líquido claro. Durante el proceso degenerativo se produce una intensa reacción inflamatoria y aparece una imagen anular o áreas nodulares de captación tras la administración de contraste. Finalmente los quistes son procesados por la respuesta inmune celular, dando lugar a lesiones calcificadas (o desapareciendo). En nuestro paciente todas las lesiones se hallaban en esta fase. En la mayoría de los pacientes la neurocisticercosis provoca los síntomas tras varios años de haberse producido la invasión inicial por el parásito, debido a la inflamación que se produce alrededor del mismo, a efecto masa o al proceso de cicatrización residual.

Algunos tipos de NC se resuelven de modo espontáneo sin haber recibido tratamiento antiparasitario, por lo que numerosos autores han postulado que probablemente sea innecesario provocar una inflamación grave en el cerebro debido al tratamiento, toda vez que la neurocisticercosis sigue un curso benigno, los quistes suelen degenerar y la enfermedad evoluciona de forma natural a la curación.

Se trata de un tema que sigue en discusión y son necesarios más estudios, ya que siguen abiertos numerosos interrogantes. La mayoría de decisiones se siguen tomando en base a recomendaciones de expertos. En nuestro paciente no estaba indicado el tratamiento antiparasitario ni esteroideo, debido a que únicamente presentaba lesiones residuales.

Es interesante que conozcamos esta patología, que está empezando a adquirir un interés relevante en nuestro medio, ya que podemos encontrarnos con algún caso de difícil manejo y potencialmente grave.

## NEUMONÍAS COMUNITARIAS EN NIÑOS HOSPITALIZADOS: FACTORES QUE PREDISPONEN AL DESARROLLO DE DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO.

De Mingo Alemany, C.; Cernada Badía, M.; Gallego De La Sacristana, David; Ferrer Lorente, B.; Vidal Micó, S.; Modesto Alapont, V.; y Gosalvez Marqués, J.

Sección Escolares Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital Infantil La Fe. Valencia.

**OBJETIVO:** describir la experiencia reciente en nuestro centro sobre neumonías adquiridas comunitarias en niños que han requerido ingreso y analizar los factores que predisponen al desarrollo de derrame pleural paraneumónico (DPP).

**POBLACIÓN Y METODOLOGÍA DE ESTUDIO:** estudio observacional de una cohorte prospectiva. Muestreo consecutivo de niños de 2 a 14 años ingresados por diagnóstico de neumonía comunitaria entre Julio 2007 y Febrero 2008. Variables independientes: edad, sexo, días de estancia, patología previa, antibioterapia previa, vacunación con Prevenar®, sintomatología, recuento leucocitario y de neutrófilos, Proteína C reactiva (PCR), Antígeno capsular de neumococo en orina (AgNO), hemocultivo, serología de Mycoplasma indicativa de infección aguda, test de tuberculina (Mantoux), radiología al diagnóstico, antibioterapia. Variable de resultado principal: evolución a DPP y su tratamiento. Las variables categóricas se describen con % y se analizan con Test de Ji-Cuadrado y Fisher. Las continuas normales (Kolmogorov-Smirnov,  $p > 0.05$ ) se describen con media (IC 95%) y las no normales se describen con mediana [P25-P75]. Los tiempos de supervivencia se describen con Kaplan-Meier y se analizan con log-Rank. Se ajusta un modelo de regresión logística (RL) multivariable (por pasos hacia atrás) para valorar la contribución individual de las variables sobre el DPP. Se mide su exactitud diagnóstica con una curva ROC. Se acepta como nivel de significación estadística un valor de  $p < 0.05$ .

**RESULTADOS:**  $n = 102$  pacientes ingresados (47 niñas). Edad: 4,8 [3-7.4] años. Duración ingreso: 7 días. Antecedentes: 33 patología previa, la más frecuente broncoespasmo o bronquitis de repetición (13 casos). En 15 vacunación con Prevenar® completa, en 25 incompleta o con número de dosis desconocido y 24 no habían sido vacunados. Clínica al diagnóstico: fiebre previa en 97%, duración: 3 [1-7] días; otros por orden de frecuencia: tos, vómitos, dolor abdominal, cefalea, dolor torácico, anorexia y diarrea. Auscultación patológica en el 65%. Manifestaciones biológicas al diagnóstico: AgNO presente en 38%, tras hemocultivo (realizado en 79 pacientes) se aisló 1 neumococo, 2 *S. viridans*, 1 *Bacillus* spp, 3 *Corynebacterium* y 6 estafilococos coagulasa ne-

gativos. Todos los Mantoux fueron negativos. Serología Mycoplasma realizada en 61, indicó infección aguda en 17 (28%), 5 de ellos tuvieron también el Ag de neumococo en orina. PCR media de 164 (136 a 193) mg/l. Recuento leucocitario: 16.959 (15.275 a 18.643) leu/mm<sup>3</sup>, de neutrófilos 13.140 (9.686 a 13.624) neu/mm<sup>3</sup>. Radiología al diagnóstico: afectación segmentaria 48%, multifocal 19.6%, lobar 12.7% y derrame pleural acompañante 19.6%. Tratamiento antimicrobiano: en el 98% se inició tratamiento empírico con  $\beta$  lactámico IV (80% amoxicilina clavulánico y 18% cefotaxima/ceftriaxona) asociando después en un 20% un macrólido y en un 11% un glicopéptido (vancomicina/teicoplanina). Duración total del tratamiento 14 días: los afectos de DPP 18 días y el resto 12 días. Más allá del 7º día de ingreso, todos los pacientes febriles tenían serología de Mycoplasma positiva. Complicaciones: En su evolución, 23 niños (22.6%) presentaron DPP. En 12 el tratamiento fue conservador, y el resto requirió ingreso en UCIP: en 7 tratamiento inicialmente conservador y luego se efectuó drenaje y tratamiento local con urokinasa, en 3 drenaje + urokinasa y en 1 exclusivamente evacuación. No se observaron complicaciones derivadas de los procedimientos y la evolución fue a la resolución completa en todos. Análisis estadístico: No hemos observado asociación estadísticamente significativa entre ninguna de las variables estudiadas y la evolución a DPP, salvo la serología positiva de Mycoplasma ( $p=0,01$ ) y la vacunación completa con Prevenar® ( $p=0,01$ ). En el modelo de RL, sólo la vacunación con Prevenar® predecía independientemente la evolución a DPP.

**CONCLUSIONES:** Se describe un incremento en la incidencia de DPP: IC 95% = 13.95% a 31.15%. Nuestros datos permiten conjeturar un posible papel causal de la vacunación antineumocócica heptavalente. Son necesarios nuevos estudios que lo investiguen en profundidad y que analicen el papel que en estos pacientes juega la coinfección por Mycoplasma. El tratamiento evacuador asociado a fibrinólisis ha sido eficaz y ha evitado el tratamiento quirúrgico convencional.



**FIEBRE PROLONGADA EN UNA NIÑA MENOR DE DOS AÑOS. TUBERCULOSIS MILIAR.**

Requena Fernández MA\*, Sánchez Zahonero J\*\*, Villar Vera C\*, Romero Rubio MT\*.

\* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valencia. \*\*Servicio de Pediatría. Hospital de La Ribera. Alzira (Valencia).

**INTRODUCCION:**

La tuberculosis miliar es la forma clínica mas frecuente de tuberculosis diseminada. Mediante el estudio de este caso clínico destacamos que la tuberculosis es una enfermedad emergente, que a menudo cuesta diagnosticar. Así mismo cabe subrayar las dificultades en el estudio de contactos de estos pequeños pacientes, ya que en muchas ocasiones los familiares ocultan información de forma intencionada o inconscientemente.

**CASO CLINICO**

Niña de 21 meses que presenta fiebre intermitente de 3 semanas de evolución. Durante los últimos 6 días aparece tos seca y fiebre diaria, a pesar del tratamiento antibiótico pautado (amoxicilina) por faringoamigdalitis.

Antecedentes familiares y personales: inicialmente no refieren ningún dato a destacar.

Exploración clínica: leve palidez cutánea, importante taquipnea (frecuencia respiratoria: 80 rpm) y leve tiraje intercostal (saturación de oxígeno 98 % con aire ambiente). Hábito asténico. Adenopatías laterocervicales de pequeño tamaño, rodaderas, no objetivándose en otras localizaciones. Auscultación respiratoria: normal. Hepato-esplenomegalia de 1.5 cm. bajo reborde costal. Leve hiperemia faríngea sin exudados.

Pruebas complementarias. Hemograma: leucocitosis sin desviación izquierda y trombocitosis. Bioquímica hemática: normal. PCR: 10.3 mg/l. Gasometría capilar: pH 7.43, pCO<sub>2</sub> 34 mmHg, bicarbonato 22 mEq/l, exceso de base -1.4 mmol/L, pO<sub>2</sub> 59 mmHg, Sp O<sub>2</sub> 90.7 %. Radiografía de tórax: patrón intersticial micronodular bilateral y difuso, sin incremento del tamaño cardíaco, ni redistribución venosa. Ecografía abdominal: discreta hepatomegalia a expensas de lóbulo hepático izquierdo. Bazo homogéneo, de 78 mm de diámetro máximo. Se solicita Mantoux y serología vírica (VIH, Toxoplasma, CMV, VEB, VHS e Influenzae negativos. Ig G positiva para Parvovirus B19, con Ig M negativa).

Evolución y tratamiento. El cuadro es diagnosticado inicialmente de neumonía intersticial, pautándose eritromicina intravenosa. No obstante no se descartan otras hipótesis diagnósticas, siendo la tuberculosis miliar la más plausible dentro de ellas. En un principio, la familia no reconoce ningún contacto

con pacientes tuberculosos, pero posteriormente tras una exhaustiva investigación se descubre que la paciente tuvo contacto con un familiar diagnosticado de tuberculosis un mes antes. Por todo ello se solicita detección de bacilos ácido-alcohol resistentes en jugo gástrico. El resultado del Mantoux es dudoso a las 48 horas (eritema, no induración), y además la niña presenta 2 episodios de convulsión tónico-clónica en un contexto afebril el tercer día de ingreso. Por todo ello, ante la fuerte sospecha de tuberculosis miliar, se decide iniciar tratamiento antituberculoso con 3 fármacos (rifampicina, isoniazida y pirazinamida), añadiendo en las siguientes 24 horas estreptomycinina, y posteriormente tratamiento corticoideo ante notable empeoramiento respiratorio. El diagnóstico se confirma el 9º día de ingreso (baciloscopia positiva, fondo de ojo: coriorretinitis multifocal diseminada). Para evaluar la extensión al SNC, se solicita: TAC craneal (normal), punción lumbar (baciloscopia y cultivo para micobacterias negativos), EEG (ligero déficit de integración de su actividad de base, dentro de los límites de la normalidad) y RMN cerebral (imágenes sugestivas de afectación meníngea pial cerebral bilateral, con morfología irregular y nodular en las secuencias con contraste). El tratamiento antituberculoso con la asociación de 4 fármacos se mantiene durante 2 meses. A partir de ese momento, se continúa sólo con rifampicina e isoniazida hasta completar un total de 12 meses. En los sucesivos controles en consultas externas la paciente permanece completamente asintomática y la familia asegura el cumplimiento riguroso del tratamiento. Normalización de radiografía de tórax y fondo de ojo.

COMENTARIOS: En niños menores de dos años, la forma clínica de tuberculosis diseminada más habitual es la enfermedad miliar. El conocimiento de contacto previo con pacientes tuberculosos, facilita enormemente las actuaciones posteriores. Destacamos la gran importancia del inicio precoz del tratamiento antituberculoso ante una sospecha diagnóstica fundada.



# COMUNICACIONES PÓSTER PROYECTADO

SALA	HORA	AUTOR	TÍTULO
BOLSHOI	18h	Berlanga Charriel P	NEUMONÍA NEUMOCÓCCICA COMPLICADA ATÍPICA QUE SIMULA UN QUISTE PULMONAR
BOLSHOI	18h 5m	Cernada Badía M*	ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO EN PACIENTE CON SOSPECHA DE METÁSTASIS HEPÁTICAS
BOLSHOI	18h10m	Gallardo Ordóñez P*	INFARTO DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL COMO COMPLICACIÓN DE MENINGITIS NEUMOCÓCCICA. REVISIÓN DE LA LITERATURA
BOLSHOI	18h15m	García Maset N	ADENOPATÍA CERVICAL POR MICOBACTERIAS ATÍPICAS
BOLSHOI	18h20m	Gormaz Moreno M*	NEUMONÍA POR PANTOEIA SPP: NUEVA FORMA DE PRESENTACIÓN CLÍNICA DE UN PATÓGENO INFRECUENTE
BOLSHOI	18h25m	Jarque Bou A	DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO. REVISIÓN DE 24 CASOS EN UN AÑO
BOLSHOI	18h30m	Mialdea López I*	MENINGITIS POR ESCHERICHIA COLI EN PACIENTE CON SENO DÉRMICO SACRO
BOLSHOI	18h35m	Redón Escartí B*	ESTRABISMO DE APARICIÓN SÚBITA COMO COMPLICACIÓN DE UNA OTITIS MEDIA
BOLSHOI	18h40m	Rodríguez Torres P*	LEHISMANIASIS VISCERAL EN PACIENTE CON INMUNODEFICIENCIA VARIABLE COMÚN
BOLSHOI	18h45m	Botella López V.,	FIEBRE PROLONGADA Y DOLOR ABDOMINAL EN NIÑO DE 13 AÑOS
BOLSHOI	19h	Navalón Rubio M *	URETRITIS, CONJUNTIVITIS Y MUCOSITIS EN ESCOLAR DE 7 AÑOS
BOLSHOI	19h 5m	Botella López V	AFECTACIÓN TESTICULAR EN LA PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH. A PROPÓSITO DE UN CASO
BOLSHOI	19h10m	Cubells García E	HEMORRAGIA INTRACRANEAL INTRAÚTERO POR TROMBOPENIA NEONATAL ALOINMUNE. COMUNICACIÓN DE DOS CASOS Y REVISIÓN
BOLSHOI	19h15m	Fortea Palacios A. M*	TROMBOSIS VENA RENAL DERECHA Y CAVA INFERIOR
BOLSHOI	19h20m	Peinador MM*	PÚRPURA FULMINANS POSTVARICELA POR DÉFICIT ADQUIRIDO DE PROTEÍNA S
BOLSHOI	19h25m	Garzón Lorenzo, L	LINFOMA ANAPLÁSICO DE CÉLULAS GRANDES KI-1 POSITIVO. CASO CLÍNICO
BOLSHOI	19h30m	Romero Gómez M	ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE Y SÍNDROME DE KABUKI
BOLSHOI	19h35m	Aymerich Salas P*	OTITIS EXTERNA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE RABDOMIOSARCOMA
FENICE	18h	Brezmes Raposo M	APNEA EN RECIÉN NACIDO A TÉRMINO. ¿CUÁL ES LA CAUSA?
FENICE	18h 5m	Brezmes Raposo M*	CAUSAS ESPECIALES DE MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA EN NIÑOS DE RIESGO DE SMSL
FENICE	18h10m	Brezmes Raposo M*	PROGRAMA DE MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA EN NIÑOS PREMATUROS EN EL HOSPITAL LA FE DE VALENCIA
FENICE	18h15m	Cerdán Vera MT	ESTUDIO SOBRE LA NATALIDAD EN EL HOSPITAL GENERAL DE CASTELLON
FENICE	18h20m	Cerdán Vera MT	NUEVO CASO DE DACRIOCISTOCELE Y DACRIOCISTITIS NEONATAL PRECOZ EN UN MISMO HOSPITAL
FENICE	18h25m	Gavilán Martín C	SÍNDROME DE DELECCIÓN DEL BRAZO CORTO DEL CROMOSOMA 18 EN RECIÉN NACIDO CON HIPOTONÍA
FENICE	18h30m	Gormaz Moreno M*	NIVEL DE CONOCIMIENTO DE MEDIDAS DE REDUCCIÓN DE RIESGO DEL SÍNDROME DE LA MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE ENTRE PROFESIONALES SANITARIOS
FENICE	18h35m	Izquierdo Sebastián S	SÍNDROME DE NOONAN. DIAGNÓSTICO EN ÉPOCA NEONATAL
FENICE	18h40m	Izquierdo Sebastián S	ARTRITIS SÉPTICA NEONATAL. IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA
FENICE	18h45m	Ledo García A*,	¿UTILIZAMOS LOS NEONATÓLOGOS ESPAÑOLES LA MEJOR EVIDENCIA DISPONIBLE? EL USO DEL BICARBONATO EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES
FENICE	19h	Ledo García A*,	ENCUESTA EUROPEA SOBRE EL USO DEL BICARBONATO EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES EN LAS SITUACIONES DE ACIDOSIS METABÓLICA NEONATAL
FENICE	19h 5m	Perona Hernández J	SINOSTOSIS RADIOCUBITAL CONGÉNITA
FENICE	19h10m	Requena Fernández MA*,	ESTUDIO DE FACTORES DE RIESGO/EPIDEMIOLÓGICOS EN UNA POBLACIÓN DE LACTANTES CON PREVENCIÓN FRENTE A VIRUS RESPIRATORIO SINCRITIAL
FENICE	19h15m	Uixera Marzal S	LIMITACIONES DE LA ELECTROENCEFALOGRAFIA DE AMPLITUD INTEGRADA vs ELECTROENCEFALOGRAFIA CONVENCIONAL EN LA ÉPOCA NEONATAL: A PROPÓSITO DE UN CASO
FENICE	19h20m	Benavente García JJ	OPISTÓTONOS Y DISTRÉS RESPIRATORIO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA METABOLOPATÍA
FENICE	19h25m	Coret Sinisterra A.*,	ACIDEMIA ISOVALÉRICA: A PROPÓSITO DE UN CASO
FENICE	19h30m	Herrero Beltrán T	DIABETES TIPO 1 y AUTOINMUNIDAD
FENICE	19h35m	Romero Rubio MT*,	ESTANCAMIENTO PONDERAL EN EL LACTANTE: ¿EXISTEN PROBLEMAS EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE FIBROSIS QUÍSTICA FRENTE A ENFERMEDADES METABÓLICAS?
FENICE	19h40m	Benavente García JJ	ESTENOSIS PEPTICA ESOFÁGICA SECUNDARIA A ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO EN NIÑO DE 11 AÑOS
FENICE	19h45m	Martínez Camacho R	INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS. A PROPÓSITO DE 2 CASOS

SALA	HORA	AUTOR	Título
SCALA	18h	Marín Marzal L	TOS CRÓNICA DE CAUSA INFRECLENTE
SCALA	18h 5m	Marín Marzal L*,	SÍNDROME NEFRÓTICO Y ALERGIA
SCALA	18h10m	Úbeda Sansano MI*,	NUEVA TÉCNICA DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO DE ALERGIA EN ATENCIÓN PRIMARIA
SCALA	18h15m	Matoses Ruipérez ML*,	SÍNDROME RUBINSTEIN TAYBI: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.
SCALA	18h20m	Verdú Amorós J	MIOCARDIOPATÍA DILATADA SECUNDARIA A MIOCARDITIS. A PROPÓSITO DE UN CASO
SCALA	18h25m	Serrano Monteagudo L	PORENCEFALIA CON CLÍNICA EPILEPTICA TARDÍA
SCALA	18h30m	Herrmannová J*,	ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA. PRESENTACION DE CASO CLINICO
SCALA	18h35m	Maragat Idarraga U	REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD A LAMOTRIGINA. COMUNICACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN
SCALA	18h40m	Sanz Almela M	ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA. DOS CARAS DE UNA MISMA ENFERMEDAD
SCALA	19h	Miñambres Rodríguez M*,	SÍNDROME DE APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO. A PROPÓSITO DE UN CASO
SCALA	19h 5m	Romero Rubio MT	SÍNDROME NEFRÓTICO SECUNDARIO A PURPURA DE SCHONLEIN-HENOCHE: A PROPOSITO DE UN CASO
SCALA	19h10m	Sempere Serrano T*,	HIPERCALCEMIA HIPOCALCIÚRICA FAMILIAR BENIGNA: A PROPÓSITO DE UN CASO
SCALA	19h15m	Vázquez L*,	MASA CERVICAL EN UN LACTANTE: ¿FIBROMATOSIS COLLI?
SCALA	19h20m	Navarro Paterna M*,	IMPORTANCIA DE LA PEDIATRÍA AMBIENTAL: A PROPÓSITO DE UN BROTE DE LEPIDOPTERISMO POR THAUMETOPOEA PITYOCAMPA EN UNA GUARDERÍA
SCALA	19h25m	Negre Policarpo S*,	FORMAS ATÍPICAS DE PRESENTACIÓN DE APENDICITIS: A PROPÓSITO DE 3 CASOS.
SCALA	19h30m	Pérez de Llago MC	INTERVENCIÓN EN ADOLESCENTES PARA PREVENCIÓN DE TABAQUISMO
SCALA	19h35m	Gil Grangel G,	UTILIZACIÓN DE HELIOX EN LA BRONQUIOLITIS. REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA
SCALA	19h40m	Echenique Lara D	PITIRIASIS RUBRA PILARIS JUVENIL. DESCRIPCIÓN DE UN CASO
SCALA	19h45m	Fernández García A	TRATAMIENTO CON GEL DE SILICONA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO CON CICATRICES FACIALES.
SCALA	19h50m	Fernández García A	REVISIÓN CLÍNICA DE DIEZ LESIONES DE PUNTA DE DEDO EN PACIENTE PEDIÁTRICO

**NEUMONÍA NEUMOCÓCCICA COMPLICADA ATÍPICA QUE SIMULA UN QUISTE PULMONAR.**

Berlanga Charriel P, Miñambres Rodríguez M, Couselo Jerez M\*, Alvarez Montañana P\*\*, Conde J, Gómez Fernández-Montes J\*\*\*, Abeledo Mezquita G.

Servicio de Lactantes Pediátricos. Hospital Infantil La Fe. Valencia.

\*Servicio Cirugía. Hospital Infantil La Fe. Valencia.

\*\*Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil La Fe. Valencia

\*\*\*Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Infantil La Fe. Valencia.

**INTRODUCCIÓN:** La acumulación de pus en el espacio pleural se presenta hasta en el 10 % de niños con neumonía bacteriana, más frecuentemente por *Streptococcus pneumoniae*, en los lactantes y preescolares. Los signos y síntomas clínicos iniciales son de una neumonía bacteriana: fiebre persistente, tos, anorexia, disnea y dolor torácico. Fiebre y tos están presentes en más del 90% de los pacientes con empiema.

**CASO CLÍNICO:** Varón de 16 meses de edad que consulta por anorexia y estancamiento ponderal desde los 14 meses de vida, afebril y sin clínica respiratoria. Exploración clínica: Buen estado general, no distrés respiratorio, hábito asténico, sin signos de desnutrición. ACP: Hipoventilación marcada en base pulmonar derecha. Antecedentes de interés: Estancia de 4 meses en Brasil, en contacto cercano con perros a los 8 meses de vida. Madre natural de Nigeria, desde hace 10 años en España, padre español, ambos sanos. Diagnóstico reciente previo de alergia al huevo, proteínas vacunas y anemia ferropénica. Calendario vacunal correcto más vacuna antineumocócica. Un mes previo a la consulta presenta faringitis febril tratada sintomáticamente y resuelta en una semana. Aporta analítica realizada en su Centro de Salud dos semanas antes para estudio de anorexia: 19.500 leucocitos (60% Neutrófilos (N), 29% Linfocitos (L), 9% Monocitos (M)). Exploraciones complementarias: 16.200 leucocitos (65% N, 28% L, 6% M), Proteína C Reactiva (PCR): 60 mg/L, Procalcitonina (PCT): 0,5 ng/ml. Hb 7,9 mg/dL, hematocrito 25%, VCM 70 fL. Rx de tórax compatible con neumonía lóbulo inferior derecho con importante derrame pleural, por lo que se remite a nuestro Hospital, donde se realizan: ecografía torácica: tumoración quística con imagen de "doble pared"; y TC de tórax: lesión quística intrapulmonar de 6 cm de diámetro, que no capta contraste, ocupando dos tercios inferiores y posteriores del hemotórax derecho; contenido hipoatenuado homogéneo con imagen en "doble pared". Discreto engrosamiento pleural local y reacción perióstica de tipo reectivo. Estudio ecográfico del abdomen no muestra lesiones asociadas. Sospecha de tumoración quística posiblemente sobreinfectada

con diagnóstico diferencial radiológico entre quiste hidatídico pulmonar y proceso malformativo sobreinfectado. Serología de hidatidosis, inmunoglobulina E específica *Equinococcus*, Mantoux y hemocultivo: negativos. Antígeno de neumococo en orina: positivo. Con la sospecha diagnóstica de quiste hidatídico pulmonar sobreinfectado se inicia tratamiento con albendazol y se programa intervención quirúrgica. Se mantiene afebril (en todo momento temperatura rectal menor de 37,5°C) y sin clínica respiratoria hasta la intervención a la semana del ingreso. Se realiza toracotomía lateral derecha que evidencia una lesión quística intrapleural no intraparenquimatosa asociada a un marcado engrosamiento pleural; se procede a una punción del quiste extrayéndose 40 cc de líquido purulento y quistectomía. El cultivo del líquido muestra *Str. pneumoniae* por lo que se inicia antibioterapia, evolucionando favorablemente con normalización de parámetros infecciosos, mejoría del apetito y aumento ponderal. Rx tórax al alta: mínimo derrame pleural. El informe anatomopatológico describe un pseudoquiste con inflamación aguda y crónica inespecífica, no se observa revestimiento epitelial ni la presencia de cartílago ni glándulas.

**COMENTARIOS:** El uso de TC no siempre consigue discernir la localización de un quiste pulmonar entre intra/extraparenquimatoso. La ausencia de fiebre en los procesos infecciosos subagudos no descarta la etiología bacteriana. La estancia o el origen familiar de países tropicales no descartan la etiología más frecuente en nuestro entorno.

**ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO EN PACIENTE CON SOSPECHA DE METÁSTASIS HEPÁTICAS**

Cernada Badía M\*, Gallego de la Sacristana D\*, De Mingo Alemany MC\*, Ferris Tortajada J\*.

\* Servicio de Oncología Infantil. Hospital Universitario La Fe (Valencia).

**INTRODUCCIÓN:** La enfermedad por arañazo de gato, frecuentemente producida por *Bartonella henselae*, es una de las causas de linfadenopatías, siendo menos frecuente la aparición de abscesos hepáticos. Se transmite por mordedura, arañazo o lamedura de gato. Se puede diagnosticar a través de serología por inmunofluorescencia indirecta y el tratamiento con macrólidos está indicado en los casos de adenopatías grandes y dolorosas, inmunosupresión, o en pacientes con síntomas sistémicos.

iniciar actitudes diagnósticas o terapéuticas agresivas.

**Caso clínico:** Paciente de 8 años remitido desde su hospital de origen con sospecha de metástasis hepáticas. Presenta dolor punzante y constante en hipocondrio derecho de 3 días de evolución, que aumenta de intensidad en las 24h previas al ingreso. Sin otra sintomatología. No consume de fármacos. Tiene perros y gatos en casa, sin vacunar. No antecedentes fisiológicos ni patológicos de interés. Antecedentes familiares de poliposis intestinal y hepatocarcinoma.

Exploración física normal, salvo abdomen distendido, depresible, doloroso en hipocondrio derecho con hepatomegalia dura de 3-4 cm, no se ausculta soplo. No esplenomegalia ni adenopatías. Se descarta patología quirúrgica urgente.

Se realizan hemograma y bioquímica completos que resultan anodinos; el sedimento orina es normal. En la ecografía abdominal se evidencian lesiones focales hepáticas, que en la TAC parecen sugestivas de hemangiomas. En RNM no presentan características de hemangiomas, compatibles como primera posibilidad con abscesos y en segundo lugar con metástasis.

Serología positiva para *Bartonella henselae*, y negativa para quiste hidatídico, leptospira, VHA, VHB, VHC, CMV y VEB. Se inicia tratamiento con Claritromicina 250 mg/ 12h (15 mg/ Kg/ día) durante 10 días, transcurridos los cuales se han reducido las masas hepáticas y cedido el dolor. Al mes desaparece la hepatomegalia y a los 3 meses la ecografía abdominal es normal, momento en el que se suspende el tratamiento. Ha permanecido asintomático y sin alteraciones en los parámetros analíticos.

**CONCLUSIONES:** Existen algunas causas infecciosas que producen lesiones multinodulares hepáticas, que pueden simular metástasis. El despistaje de las mismas debería tenerse en cuenta antes de

## INFARTO DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL COMO COMPLICACIÓN DE MENINGITIS NEUMOCÓCICA. REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Gallardo Ordóñez P, Lázaro Carreño M, Pisa Gatell S, Tosca Segura R, Martín Arenós JM  
Sección UCI Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón

### INTRODUCCIÓN

El *Streptococo pneumoniae* es en nuestro medio el segundo causante de meningitis bacteriana en la edad pediátrica después de *Neisseria meningitidis* serogrupo B. La edad de presentación más frecuente es en menores de 2 años o mayores con factores predisponentes. El foco de origen más frecuente es la otitis media, seguido de neumonía, sinusitis y otros. La meningitis neumocócica presenta mayores tasas de morbi-mortalidad, con importantes secuelas neurológicas, sensoriales y psíquicas. Entre las complicaciones que pueden aparecer se encuentra el infarto-isquemia del SNC. Presentamos 2 casos clínicos de meningitis neumocócica con infarto de SNC.

### CASO CLÍNICO 1

Niño de 2a y 9m sin antecedentes de interés que es remitido por su pediatra por sospecha clínica de meningitis. Presenta cuadro de fiebre, vómitos y dolor en miembro inferior izquierdo de 48 h de evolución. A la exploración destaca regular aspecto general, rigidez de nuca con signos meníngeos positivos y otitis media aguda. Ante la clínica y los hallazgos analíticos y de LCR compatibles con meningitis bacteriana de probable etiología neumocócica se inicia tratamiento con ceftriaxona y vancomicina. A las 12 h del ingreso presenta episodio brusco de hipotonía con arreflexia tendinosa y respiración irregular que precisa intubación y conexión a ventilación mecánica. Se realiza RMN urgente observándose malformación de Arnold-Chiari tipo I con infarto agudo isquémico de amígdalas, vermis inferior y región basal de ambos hemisferios cerebelosos y médula cervical alta afectando de C1 a C4. Como secuela persistió situación de tetraplejia flácida con dependencia de ventilación mecánica a través de cánula de traqueotomía.

### CASO CLÍNICO 2

Lactante de 21 m sin antecedentes de interés que presenta, en el contexto de otitis media de 2 días de evolución, episodio de convulsión febril tónico-clónica de extremidades derechas de 15 minutos de duración con relajación de esfínteres y posterior hipotonía generalizada. Cursa con un periodo postcrítico prolongado con hemiparesia y ausencia de reflejos osteotendinosos en hemicuerpo derecho. Se realiza TAC craneal sin hallazgos patológicos y punción lumbar diagnóstica de meningitis bacteria-

na por lo que se inicia tratamiento con ceftriaxona, vancomicina y dexametasona. Ante la persistencia de focalidad neurológica y la afectación del nivel de conciencia el 2º día de ingreso se realiza TAC previa a punción lumbar observándose lesión compatible con isquemia en lóbulo temporal izquierdo, confirmando por angioRMN infarto córtico subcortical. Realiza nueva convulsión tónico-clónica de extremidades derechas junto con desconexión del medio de forma intermitente por lo que se realiza EEG que presenta crisis eléctricas compatibles con estatus eléctrico de hemisferio izquierdo controlado con perfusión de ácido valproico. Presenta buena evolución posterior con recuperación progresiva del nivel de conciencia, fuerza y movilidad de extremidades derechas.

### DISCUSIÓN

La incidencia de meningitis neumocócica en nuestro medio es alrededor del 7%. Las meningitis bacterianas pueden presentar como complicación la isquemia o infarto cerebral, descrita con mayor frecuencia en la infancia. En nuestro hospital encontramos estos 2 casos en los últimos 10 años, en ambos se determinó *S.pneumoniae* por cultivo de LCR. La fisiopatología de este proceso se debe probablemente a fenómenos de vasculitis con factores tromboticos, promovidos por mediadores de la inflamación desencadenados con mayor intensidad por la estructura de la pared celular del *Streptococo pneumoniae*. Se origina una disminución del calibre y al tono vascular dificultando la perfusión intracranial. La localización más frecuente es en corteza cerebral o pares craneales aislados, siendo infrecuente en cerebelo y región bulbar como es nuestro primer caso, en que se encuentra como hallazgo casual una malformación de Arnold-Chiari tipo I. La técnica de imagen de elección es la angioRMN. Se debe realizar estudio de trombofilia ya que puede ser un factor favorecedor de esta situación, fue normal en nuestros dos casos.

En la meningitis neumocócica el tratamiento antibiótico de elección es la cefalosporina de 3ª generación asociada a vancomicina. El pronóstico es desfavorable debido a que la isquemia eleva la tasa de secuelas neurológicas, que aparecen hasta en un 40% de los casos. No existe evidencia suficiente en la mejoría del pronóstico con el uso de corticoides.

**ADENOPATÍA CERVICAL POR MICOBACTERIAS ATÍPICAS**

García Maset N, Monfort Berenguer L, Mialdea López I, Tomás Aguirre B, Núñez Gómez F.  
Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia

**INTRODUCCIÓN**

La adenopatía cervical es un motivo frecuente de consulta pediátrica. En su mayoría son de etiología infecciosa aguda. Es importante una metodología diagnóstica y terapéutica sistemática.

**CASO CLÍNICO**

Preescolar niña de 18 meses remitida por adenopatías laterocervicales izquierdas de mes y medio de evolución sin respuesta a tratamiento antibiótico a dosis correctas (Amoxicilina-Clavulánico) y antiinflamatorio (Ibuprofeno). Afebril. No presenta otra clínica asociada. No refiere contacto con pacientes bacilíferos ni con animales. No ha realizado viajes recientes.

Antecedentes familiares y personales sin interés. Vacunada correctamente según calendario de la Comunidad Valenciana.

Exploración clínica: peso en P50 y longitud en P90. Buen aspecto general. Buen estado de coloración e hidratación cutáneo-mucosa. No exantemas ni petequias. Exploración por aparatos normal excepto adenopatía subauricular izquierda de 2 x 2 cm y adenopatía submaxilar izquierda de 1.5 x 1.5 cm, blandas, no dolorosas, no adheridas a planos profundos sin signos inflamatorios.

Pruebas complementarias iniciales:

- Hemograma, coagulación y bioquímica plasmática normales. PCR 7.9 mg/L.
- Serología: IgG antiVCA del VEB y anticuerpos antiEBNA positivos; IgG e IgM CMV y toxoplasma negativas.
- Mantoux 5 mm de induración.
- Ecografía cervical: múltiples adenopatías de carácter inflamatorio, la mayor de 10.4 X 22.7 mm de diámetro, con zonas de necrosis y abscesificación en su interior.
- Radiografía de cráneo y radiografía de tórax sin hallazgos patológicos.
- Punción aspiración con aguja fina: material necrótico de aspecto caseoso compatible con TBC.
- TACAR normal.

Evolución: se realiza exéresis de las adenopatías de mayor tamaño. Se remite muestra a microbiología aislando *Mycobacterium avium* complex. Se inicia tratamiento con claritromicina a 15 mg/kg/día. Al mes de inicio de la antibioterapia recidivan las ade-

nopatías en la misma localización. Se reinterviene realizando exéresis de toda la cadena ganglionar. Mantiene el tratamiento antibiótico durante 6 meses. Permanece asintomática desde entonces.

**COMENTARIOS**

Es recomendable seguir un algoritmo diagnóstico-terapéutico en las adenopatías cervicales. Dado el aumento observado en los últimos años en los aislamientos de micobacterias atípicas se debe valorar la posibilidad de las mismas ante la presencia de adenopatía cervical unilateral de evolución subaguda-crónica, sin signos inflamatorios, en preescolares previamente sanos y sin sintomatología sistémica asociada. El tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica completa de toda la cadena ganglionar y en casos de recurrencia o imposibilidad de cirugía, tratamiento farmacológico durante 6 meses con claritromicina o azitromicina. Las resecciones incompletas conducen a la recidiva, con formación de abscesos.

Es importante realizar un diagnóstico diferencial con la tuberculosis tanto por las repercusiones en salud pública que plantea como por la diferencia en el tratamiento.



## NEUMONÍA POR *PANTOEA* SPP: NUEVA FORMA DE PRESENTACIÓN CLÍNICA DE UN PATÓGENO INFRECUENTE

Gormaz Moreno M\*, Colomer Pellicer J\*, Benito Julve P\*, Pantoja Martínez J\*, Yagüe Muñoz A<sup>^</sup>

\*Servicio de Pediatría. Hospital de La Plana. Vila-real, Castellón

<sup>^</sup>Servicio de Microbiología. Hospital de La Plana. Vila-real, Castellón

**INTRODUCCIÓN:** *Pantoea* spp. es un bacilo gram negativo anaerobio facultativo perteneciente a la familia Enterobacteriaceae. Puede aislarse en material vegetal o tierra, como patógeno o comensal. La especie aislada en humanos con más frecuencia es *Pantoea agglomerans*. Es un patógeno raro que se ha detectado sobre todo en pacientes con procedimientos invasivos o en algunas situaciones concretas. En niños se han descrito artritis u osteomielitis con un antecedente, 4 a 6 semanas antes, de herida penetrante con palos, espinas de plantas, o fragmentos de cristales. También se ha descrito en portadores de catéteres venosos centrales (CVC), con frecuencia aislándose en sangre junto a patógenos más convencionales, en abscesos, o en orina. Se ha descrito un brote en un servicio de urgencias por contaminación del tubo de transferencia de fluidos y un brote en una unidad de cuidados intensivos neonatales por contaminación de la nutrición parenteral.

**CASO CLÍNICO:** Niña de 8 años que consulta por fiebre de 3 días de evolución, dolor en hemitórax derecho y abdomen, y vómitos. Vacunación correcta, sin antecedentes patológicos de interés. Saturación de oxígeno en sangre periférica: 98%, con fracción inspirada de oxígeno de 0,21. Buen estado general, sin signos de dificultad respiratoria. A la auscultación presenta hipoventilación en lóbulo superior derecho. El resto de la exploración por aparatos es normal.

**Exploraciones complementarias:** 24.020 leucocitos por mm<sup>3</sup> (90% neutrófilos, 4% linfocitos, 4% monocitos). Hemoglobina: 13 g/dl. Hematocrito: 40%. Plaquetas 341.000/mm<sup>3</sup>. Proteína C reactiva: 37 mg/dl. Analítica de control a las 72 horas: 8.690 leucocitos por mm<sup>3</sup> (56% neutrófilos, 34% linfocitos, 6% monocitos). Proteína C reactiva: 6,4 mg/dl. Radiografía de tórax: Condensación en lóbulo superior derecho.

**Microbiología:** Hemocultivo: Se aísla *Pantoea* spp. sensible a amoxicilina-clavulánico, cefotaxima y amikacina. Hemocultivo de control a las 72 horas: Negativo. Antígenos solubles en orina: Negativos. Urocultivo: Negativo. Mantoux: Negativo.

**Evolución:** Se instaura tratamiento antibiótico intravenoso con amoxicilina-clavulánico. La evolución fue favorable. No precisó oxígeno suplementario, la auscultación se normalizó, y quedó afebril tras el ini-

cio del tratamiento antibiótico intravenoso, seguido de tratamiento oral hasta completar 14 días.

**COMENTARIOS:** En la literatura no hemos encontrado ningún caso de neumonía por *Pantoea* spp. En Pediatría, en niños no portadores de CVC y sin evidencia de infección en hueso, articulación o tejidos blandos, sólo se han descrito tres casos de bacteriemia, una de ellas en un niño hospitalizado por gastroenteritis aguda por rotavirus. El antibiograma es similar al de otros patógenos entéricos gram negativos y la respuesta clínica al tratamiento antibiótico es buena, excepto en el período neonatal. Se ha sugerido que la enfermedad periodontal puede ser un reservorio de especies de enterobacterias en pacientes considerados sanos. En el brote en el período neonatal, aunque el patógeno era sensible a la mayoría de los antibióticos utilizados, la evolución clínica fue fulminante con predominio de afectación pulmonar (hemorragia pulmonar y síndrome de distrés respiratorio del adulto), con elevada mortalidad (87,5%).

Nuestra paciente es una niña sana sin antecedentes de interés, con cuadro clínico de neumonía adquirida en la comunidad en la que se aisló en sangre *Pantoea* spp, con buena respuesta clínica al tratamiento antibiótico.

**Conclusiones:** - *Pantoea* spp. puede producir bacteriemia, que con frecuencia es polimicrobiana, en portadores de CVC.

- *Pantoea* spp. es capaz de contaminar líquidos y materiales de infusión intravenosa y puede producir brotes en servicios de cuidados intensivos y urgencias.

- En la población neonatal la sepsis por *Pantoea* spp. se acompaña de clínica respiratoria grave con elevada mortalidad (87,5%).

- En pacientes con infección de articulaciones, partes blandas o hueso, con antecedente de herida penetrante con vegetación o tierra hay que considerar siempre esta etiología para adecuar el tratamiento.

**DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO. REVISIÓN DE 24 CASOS EN UN AÑO.**

Jarque Bou A, Ferrer Vázquez M, Martín Arenós JM.

Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. Castellón

**INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS**

Estamos asistiendo a un aumento en la incidencia de derrames pleurales paraneumónicos, bien sea debido aun aumento en los casos de neumonías o bien realmente a un aumento de dicha complicación, lo cierto es que es algo que venimos notando de manera subjetiva en nuestros servicios, sin existir, hoy por hoy, cifras concluyentes que lo objetiven. El objetivo del estudio no es otro que presentar nuestra casuística para compararla con otras series y protocolos, con el fin de unificar criterios.

**MATERIAL Y MÉTODOS**

Estudio retrospectivo descriptivo que incluye pacientes menores de 14 años ingresados en nuestro servicio en el periodo de un año, comprendido entre el 1 de marzo de 2007 y el 29 de febrero de 2008. Se recogen datos de las historias clínicas del subgrupo diagnosticado de derrame pleural paraneumónico, estudiando las siguientes variables: datos epidemiológicos (sexo y edad), estado vacunal (vacuna antineumocócica heptavalente), etiología, tratamiento, tiempo de estancia (en días) y complicaciones al alta tras el tratamiento.

**RESULTADOS**

Del total de 123 niños ingresados por neumonía, 24 (20%) presentaron derrame pleural paraneumónico. La edad media fue de 5,93 años (rango 37 días a 13 años y 8 meses). 13 mujeres (54%). La etiología se obtuvo en 9 pacientes (37,5%): 5 *S. Pneumoniae* (55,5%) (test de aglutinación al látex en orina positivo y 2 de ellos con cultivo positivo en LCR), en 3 IgM positiva a *M. Pneumoniae* (33,3%) y en 1 hemocultivo positivo para *S. Aureus* (11,1%). No se investigó etiología por cultivo de esputo, directo ni inducido. 3 recibieron vacunación antineumocócica (12,5%), 7 no (29%) y en 14 no se recogen datos (58%). Tratamientos: en 19 pacientes (79%) recibieron como primera opción terapéutica una cefalosporina de 3ª generación asociada a vancomicina, todos los que precisaron drenaje pleural, el resto amoxicilina-ácido clavulánico iv, asociando vancomicina al diagnóstico de derrame, sin precisar drenaje. La claritromicina fue utilizada en asociación en 10 casos (41%) y en 2 se utilizó meropenem debido a evolución tórpida. 7 casos (30%) se resolvieron con ATB exclusiva y 17 precisaron drenaje pleural (70%): 6 (25%) simple y 11 (46%) asociaron fibrinolíticos. En ningún caso se realizó pleurodesis quirúrgica. La estancia media de los pacientes que sólo precisaron tratamiento antibiótico (7) fue de 12,7 días siendo la mediana de

hospitalización de 11 días (rango 7-27). De los que precisaron drenaje pleural (17) la media fue de 13,2 días con una mediana de 14 días (rango 7-17) para los que precisaron solo drenaje (6), y una media de 16,4 días con una mediana de 16 (rango 12-29) para los que precisaron tratamiento fibrinolítico (11). En el conjunto de la serie las complicaciones fueron 1 neumatocele residual y 1 paquipleuritis significativa, con reducción de FVC y FEV1, ambas con evolución favorable.

**DISCUSIÓN**

En los últimos años se han publicado diversos trabajos que alertan sobre el probable incremento de derrames paraneumónicos en nuestro medio. Recientes publicaciones apuntan que este hecho podría estar en relación con un aumento global del número de neumonías, manteniéndose constante la proporción de complicaciones. En el análisis de nuestros datos se observa un porcentaje de aparición de derrame del 20%, similar a los últimos estudios que lo cifran entre el 15 y el 15,9%, aunque es elevado comparándolo con un estudio llevado a cabo en nuestro centro en un periodo de 6 años en el que se revisaron 50 casos de derrame. El tratamiento óptimo del derrame pleural en niños es controvertido, desde un manejo conservador hasta uno más agresivo llegando incluso a la toracotomía y decorticación. Una aproximación a la propuesta por Light es la que se sigue en nuestro centro, con una política de inicio precoz del tratamiento mediante drenaje pleural cuando está indicado, con/sin fibrinolíticos. A pesar de la no existencia de abordaje quirúrgico nos encontramos con cifras de estancia media en el grupo de tratamiento con drenaje inferiores a otras series y un porcentaje de complicaciones muy limitado, con evolución favorable en el 100%. Por lo tanto el tratamiento precoz y agresivo parece disminuir la estancia media hospitalaria y el número de complicaciones y necesidades de tratamiento quirúrgico, incluso, probablemente, planteándonos la retirada precoz del drenaje. En contrapartida los casos que se trataron de forma conservadora la estancia fue muy elevada y el número menor en comparación a otras series. Un último apunte en relación con la nula utilización del método del cultivo de esputo para el análisis etiológico, que permitiría utilizar antibiología específica y contribuir así a estudios futuros de este aumento de incidencia, así como el uso racional de la antibioterapia.

**MENINGITIS POR ESCHERICHIA COLI EN PACIENTE CON SENO DÉRMICO SACRO.**

Mialdea López I\*, Mares Diago FJ\*, Morata Alba J\*, García Maset N\*, Monfort Berenguer L\*.

\* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia.

**INTRODUCCIÓN**

*Escherichia coli* es frecuentemente el germen responsable de meningitis en la época neonatal. Sin embargo a partir de los 3 meses de vida esta etiología es extraña, y suele estar relacionada con alteraciones anatómicas que comunican la superficie cutánea con estructuras del sistema nervioso central.

**CASO CLÍNICO**

Niña de 5 años que es remitida al servicio de Dermatología Infantil por lesión cutánea presente desde el nacimiento en región lumbosacra, con granuloma central que ocasionalmente drena material purulento.

Antecedentes personales:

- Recién nacida a término (40+2). Embarazo, parto y época perinatal sin incidencias. Desarrollo psicomotor normal.

- Meningitis aguda por *E. coli* a los 22 meses de vida, que precisó estancia en UCI durante 3 días. Resonancia magnética cerebral normal.

- Episodio de fiebre, vómitos y rigidez de nuca, con cultivo de líquido cefalorraquídeo negativo y bacteriuria, a los 2 años de edad.

- Vacunada correctamente según calendario vacunal, incluyendo varicela.

- No intervenciones quirúrgicas previas.

Exploración clínica: Normal, salvo mancha color salmón de 4 cm de diámetro en línea media lumbosacra, que blanquea a la digitopresión. En el centro presenta una lesión granulomatosa-costrosa, con hoyuelo de 3 mm de diámetro. No presenta signos inflamatorios ni secreciones.

Ante la descrita lesión cutánea (hoyuelo en línea media, malformación vascular capilar) y el antecedente de meningitis bacteriana por patógeno no habitual, se sospecha disrafismo como diagnóstico más probable. Otras hipótesis son malformación vascular capilar y sinus pilonidal. Por ello se solicita RMN de columna lumbar, que confirma el diagnóstico al visualizarse seno dérmico sacro que atraviesa el tejido celular subcutáneo y a través de raquisquisis en S1-S2 penetra adhiriéndose a duramadre.

Se remite a Neurocirugía para exéresis del trayecto fistuloso. La intervención quirúrgica se desarrolló sin incidencias y la evolución posterior ha sido normal.

yuelos, hiperpigmentación, etc). Es fundamental que el pediatra lleve a cabo una exploración clínica completa para detectar estas alteraciones de forma precoz, ampliar el estudio conjuntamente con Dermatología y Neurocirugía, siendo la resonancia magnética el método de imagen de elección en estos casos, y proceder al tratamiento quirúrgico oportuno con el fin de evitar posibles complicaciones.

Además, en casos de meningitis por patógenos no habituales hay que tener en consideración las anomalías anatómicas mencionadas como posibles factores de riesgo de las mismas.

**COMENTARIOS**

Un alto porcentaje de casos de disrafismo asocian estigmas cutáneos (hipertriosis, hemangiomas, ho-

**ESTRABISMO DE APARICIÓN SÚBITA COMO COMPLICACIÓN DE UNA OTITIS MEDIA**Redón Escartí B<sup>1</sup>, Pronzato Cuello F<sup>2</sup>, Gil Grangel G<sup>2</sup>, Soldevila Bacardit L<sup>2\*</sup>, Martín Arenós JM<sup>1\*</sup><sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. <sup>2</sup>Servicio de Oftalmología. Hospital General de Castellón. Castellón**INTRODUCCIÓN:**

Resulta de vital importancia realizar un manejo rápido y adecuado ante un paciente que consulta por parálisis del VI par craneal ya que puede ser la manifestación clínica de situaciones potencialmente graves. En los casos secundarios a procesos infecciosos un tratamiento precoz y enérgico puede evitar la necesidad de realizar un tratamiento quirúrgico.

**CASO CLÍNICO:**

Escolar de 8 años y 4 meses que consulta por diplopía de 10 días de evolución. Antecedente de cefalea, fiebre y vómitos quince días antes siendo diagnosticada de otitis media aguda bilateral. Recibió tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico (80mg/kg/día) durante una semana desapareciendo la sintomatología tras 5 días.

En la exploración se objetiva parálisis del VI par izquierdo con limitación completa de la abducción y endotropía del ojo izquierdo en posición primaria de la mirada, otorrea izquierda y dolor a la palpación en mastoides izquierda. Resto de la exploración sin hallazgos patológicos.

En el TAC craneal se aprecia otomastoiditis izquierda y no se ven signos de hidrocefalia. Se realiza fondo de ojo que muestra edema de papila bilateral.

Se ingresa y se inicia tratamiento con ceftriaxona y vancomicina a dosis elevadas y corticoterapia.

Se realiza angioRNM donde se evidencia una otomastoiditis bilateral y trombosis que afecta en forma parcial al seno transversal y sigmoideo del lado izquierdo. Se inicia tratamiento anticoagulante y se remite a nuestro hospital de referencia donde se mantiene el tratamiento iniciado con mejoría progresiva.

**COMENTARIOS:**

El estrabismo de aparición súbita en la infancia es un motivo de consulta infrecuente en el servicio de urgencias pediátricas. Resulta de vital importancia realizar un diagnóstico etiológico precoz debido a que en ocasiones está asociado a procesos potencialmente graves, ya que el VI par craneal es susceptible a los aumentos de presión intracraneal asociados con hidrocefalia o tumores intracraneales. La parálisis de este nervio también puede estar asociada a malformaciones vasculares, meningitis o como en este caso a trombosis de senos venosos.

La aparición de diplopía horizontal binocular es consecuencia de la parálisis del VI par craneal y en

nuestro caso es el síntoma que permitió llegar al diagnóstico de la trombosis del seno venoso como complicación de su proceso otológico. En este momento existe ya un edema de papila bilateral como consecuencia de una elevada presión intracraneal asociado en ocasiones con clínica de cefalea, vómitos o rigidez de nuca.

En este tipo de parálisis es imprescindible la antibioticoterapia intravenosa a dosis elevadas y la resolución suele ser completa.

La trombosis de los senos venosos es una complicación infrecuente de la otitis media aguda, y su incidencia ha disminuido considerablemente con el uso de antimicrobianos. Los patógenos más frecuentes de estas complicaciones suelen ser los mismos que los de las otitis medias (*S.pneumoniae*, *H.influenzae* y *M.catarrhalis*) pero en ocasiones son debidas a anaerobios. Las técnicas de imagen permiten confirmar el diagnóstico, siendo la angio-RNM la prueba más sensible. A pesar de que existe gran controversia acerca del manejo terapéutico, inicialmente debe tomarse una actitud conservadora mediante antibióticos intravenosos de amplio espectro durante un mes aproximadamente, añadiendo corticoides en caso de que existan signos de hipertensión intracraneal. Existe controversia en el empleo de la anticoagulación ya que el tratamiento antibiótico por sí sólo parece ser suficiente para deshacer el trombo y el uso de la misma tiene el riesgo de provocar embolia séptica o hemorragias cerebrales. Se realizaría un planteamiento agresivo quirúrgico en aquellos pacientes con graves complicaciones neurológicas o sin respuesta al tratamiento médico.

**LEHISMANIASIS VISCERAL EN PACIENTE CON INMUNODEFICIENCIA VARIABLE COMÚN**

Rodríguez Torres P\*, González Montero R\*, Juste Ruiz M\*, Moya M\*

\* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario San Juan de Alicante. Alicante

**INTRODUCCIÓN:** La Leishmaniasis visceral o Kala-Azar afecta sobre todo a niños menores de 5 años en la cuenca mediterránea y América. Tras la inoculación del parásito por la mosca de la arena, el niño puede presentar una infección completamente asintomática o una enfermedad oligosintomática (síntomas constitucionales y fiebre intermitente), que puede resolverse de manera espontánea o evolucionar hacia un Kala-Azar activo a los 2-8 meses (25% de casos).

Los signos clínicos clásicos son fiebre elevada, hepatoesplenomegalia y caquexia grave, los datos analíticos son pancitopenia e hiperganmaglobulinemia policlonal (sobre todo IgG), se suelen desarrollar a los 6 meses del inicio de la enfermedad. En la fase terminal la hepatoesplenomegalia es masiva, hay una gran pérdida de peso, la pancitopenia es pronunciada y puede aparecer ictericia, edema y ascitis.

La infección a edades jóvenes y la malnutrición pueden favorecer una rápida evolución a LV activa. La LV se reconoce cada vez más como una infección oportunista asociada con la infección por VIH. Sin tratamiento específico el 90% de los pacientes muere.

**CASO CLÍNICO:** Niño de 3 años diagnosticado de Inmunodeficiencia Variable Común y en tratamiento mensual con gammaglobulina i.v, en el que se detecta una esplenomegalia incipiente (12 cm en ecografía abdominal), ligera anemia y trombopenia, sin otra clínica acompañante, salvo infecciones respiratorias de repetición. Se solicitan inicialmente serologías para Toxoplasma, CMV, VEB, VIH, VHB, VHC, Mycoplasma y Leishmania resultando negativas.

Se realiza PET-TAC abdominal donde se descarta infiltración esplénica maligna. De forma progresiva la hepatoesplenomegalia, la pancitopenia y la hipertransaminasemia se van acentuando. A los 5 meses del inicio del cuadro se realiza una segunda ecografía abdominal donde se objetiva hepatomegalia difusa sin LOES, esplenomegalia de 17cm sugestivo de infiltración granulomatosa y múltiples adenopatías intraabdominales. Se realiza biopsia hepática, donde se visualizan numerosos parásitos en el interior de histiocitos y células de Kupffer, siendo diagnosticado de LV o Kala-Azar. Se inicia tratamiento con anfotericina B liposomal a 4mg/kg/día durante 14 días, con una dosis de refuerzo 10 días después. Tras 14 días

de tratamiento se realiza frotis periférico y punción de médula ósea donde no se visualizan parásitos. La evolución clínica y analítica ha sido muy favorable con gran reducción de la hepato-esplenomegalia y recuperación de todas las series celulares.

**COMENTARIOS:** La Leishmaniasis Visceral es una enfermedad endémica en la cuenca mediterránea. Las pruebas serológicas son muy útiles para el diagnóstico de LV debido a la gran cantidad de anticuerpos antileishmania presentes en individuos inmunocompetentes; sin embargo la rentabilidad diagnóstica es mucho menor en pacientes inmunodeprimidos. Los mecanismos de inmunidad celular son los que tradicionalmente se creía determinaban la resistencia o susceptibilidad a Leishmania, en la actualidad se piensa que la inmunidad humoral también participa en la defensa contra leishmania. En la LV activa hay una mínima o nula respuesta inmunitaria específica contra Leishmania, la cual se recupera tras un tratamiento adecuado. Sin embargo, los resultados de los frotis, aspirados o cultivos de material esplénico, hepático, ganglionar ó médula ósea suelen ser diagnósticos y de especial utilidad en casos de inmunodeficiencias celulares y humorales.

**FIEBRE PROLONGADA Y DOLOR ABDOMINAL EN NIÑO DE 13 AÑOS.**

Botella López V., Perona Hernández J., Frontela Losa J., Cañas Redondo MD., Gómez Pérez O.  
Hospital General Universitario de Alicante. Servicio de Pediatría

El absceso hepático es una entidad rara en niños en países desarrollados. La incidencia varía según las series de un 3 a 25/100000. La mayoría de los casos aparecen en niños inmunocomprometidos con infecciones cutáneas, desnutrición, infecciones intraabdominales etc. Los gérmenes más frecuentes son *S. aureus*, BGN, *Enterococcus* spp., *S. viridans*, *S. Beta* hemolítico y anaerobios.

Caso clínico: Niño de 13 años con fiebre de hasta 39°C de 2 semanas de evolución, y dolor abdominal al inicio del cuadro. Exploración física normal. Hemograma 21940 leucocitos/uL (89.7%neut); PCR 25.53 mg/dl. GOT 36 U/L . GPT 29 U/L. GGT 114 U/L. FA:247 U/L. LDH:765 U/L. VSG 86 mm. Coagulación normal. En la ecografía y en la RMN se visualiza masa hepática de 5.4 x 5.5 cm en lóbulo derecho, compatible con absceso. Serología: negativa. Estudio inmunitario básico: normal. Estudio cardiológico: normal. Ante dichos hallazgos, se coloca catéter de drenaje y se inicia tratamiento con Amoxicilina-Clavulánico y Metronidazol iv suspendiéndose este último tras aislar en la colección purulenta *Streptococcus anginosus* sensible a Amoxicilina-Clavulánico. Evolucionó bien por lo que se decidió alta.

Conclusión: El absceso hepático es una infección infrecuente en niños. El agente causal más frecuente es *S. aureus*. Afectan con más frecuencia a inmunodeprimidos, aunque como en nuestro caso puede afectar a niños sanos. Las manifestaciones son inespecíficas, se ha de sospechar en niños con fiebre de larga evolución, dolor abdominal y hepatomegalia dolorosa.

Son más frecuentes en el lóbulo derecho, siendo únicos en la mayoría de los casos. Pueden ser de utilidad parámetros analíticos, aunque son necesarias pruebas de imagen para el diagnóstico definitivo, siendo de elección la ecografía abdominal (alta sensibilidad, sencillez, coste escaso y alta disponibilidad), sin embargo la TAC es más sensible para el diagnóstico de pequeños abscesos. En cuanto al diagnóstico microbiológico resulta más rentable el cultivo de la secreción purulenta que el hemocultivo. El tratamiento consiste en abordaje antibiótico que cubra los gérmenes más frecuentes y drenaje. El pronóstico ha mejorado con el diagnóstico precoz, los antibióticos y el drenaje percutáneo.

**URETRITIS, CONJUNTIVITIS Y MUCOSITIS EN ESCOLAR DE 7 AÑOS.**

Navalón Rubio M \*, Cañas Redondo MD \*, Gómez Pérez O \*, Sanguino López L \*, Ballester Nortes I \*\*

\* Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. \*\* Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante.

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de Stevens Johnson y la Necrolisis Epidérmica Tóxica son las dermatosis más severas en niños, a descartar ante una reacción cutánea y/o mucosa aguda. Se caracterizan por desprendimiento epidérmico junto con afectación de mucosas. Son considerados diferentes estadios de un mismo espectro. Los desencadenantes más frecuentes son los fármacos, seguidos de las infecciones.

**CASO CLÍNICO:** Escolar de 7 años con cuadro de 3 días de fiebre y sucesiva aparición de: disuria y secreción uretral, conjuntivitis y en últimas 24 horas fisuras y costras en labios. Antecedentes: Epilepsia en tratamiento con oxcarbazepina (inicio hace 1 año) y lamotrigina (hace 1 mes). Exploración: Adecuado estado general. Máculas aisladas en piel. Hiperemia conjuntival y secreciones amarillentas bilaterales. Costras hemorrágicas en labios. Eritema prepucial y secreción uretral purulenta. Pruebas complementarias: Hemograma (normal), bioquímica (PCR 1,4 mg/dl), sedimento urinario (leucocituria con bacteriuria), Rx tórax (normal). Se inicia Claritromicina intravenosa y tratamiento tópico. Al 2º día de ingreso se objetivan flictenas en pabellones auriculares y edema y eritema palmo-plantar. Se suspenden antiepilépticos y se inicia inmunoglobulina intravenosa (4 días). Se toma biopsia de lesión cutánea (dermatitis de interfase compatible con eritema multiforme). Al 3º día de ingreso aparece un exantema purpúrico generalizado. Recuperación clínica a las 48 horas de tratamiento con inmunoglobulina. Persisten algunas lesiones, por lo que se añaden corticoides sistémicos, con buena respuesta. La serología para virus respiratorios resultó negativa, al igual que los frotis ocular, bucal y uretral.

**COMENTARIOS:** El S. Stevens Johnson y la Necrolisis Epidérmica Tóxica suelen ser precipitados por fármacos (antiepilépticos) a través de un mecanismo inmunológico que lleva a la apoptosis de queratinocitos. Tratamiento: soporte, retirada inmediata del agente causal e inmunoglobulina 3-4 días (bloqueo de dicha apoptosis). El uso de corticoides es controvertido. El S. Stevens Johnson, a diferencia de la Necrolisis Epidérmica Tóxica, presenta una baja morbi-mortalidad. Así, nuestro paciente no desarrolló complicación alguna, con resolución completa de las lesiones

## **AFECTACIÓN TESTICULAR EN LA PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH. A PROPÓSITO DE UN CASO.**

Botella López V., Pérez Liedó E. , Caturla Martínez-Moratalla J., Manrique Moral O.  
Hospital General Universitario de Alicante. Servicio de Pediatría

**Introducción:** La púrpura de Schönlein Henoch es una vasculitis de pequeños vasos, la más frecuente en la infancia. Afecta sobre todo a varones entre los 5-15 años. Se caracteriza por la aparición de lesiones cutáneas (exantema palpable eritematovioláceo que afecta miembros inferiores y nalgas), afectación articular (artritis o artralgias) y en muchos casos renal.

Son raros los casos en los que aparece afectación testicular en forma de dolor, inflamación o hematoma escrotal con riesgo de torsión testicular. A continuación se expone un caso.

**Caso Clínico:** Niño de 7 años que consulta por la aparición de tumefacción testicular de 6 horas de evolución. Afebril. Refieren la aparición de lesiones cutáneas en miembros inferiores las 12 horas previas sin otra sintomatología. Cuadro catarral días previos. No otros antecedentes de interés.

**EF:** Exantema papular eritematovioláceo de miembros inferiores. Tumefacción dolorosa testicular con equimosis escrotal. **AS:** Bioquímica: normal; 14800 leucocitos/uL (63% PMN); Hemoglobina: 13 g/dl; Plaquetas: 284000 /ul. Coagulación normal. Analítica de orina: negativa. Eco doppler testicular: signos de orquiepididimitis. No signos de torsión testicular. **Evolución y tratamiento:** Se administró Prednisona a dosis de 1 mg/kg/día durante una semana mejorando y desapareciendo la afectación testicular sin aparecer otras complicaciones.

**Conclusión:** La afectación testicular en la Púrpura de Schönlein-Henoch es infrecuente, estimándose entre 2-38% según las series y pudiendo ser la manifestación inicial. El diagnóstico es clínico. Es importante cuando se presenta, descartar la presencia de escroto agudo y la torsión testicular con una Eco Doppler (por su alta sensibilidad y especificidad). Los corticoides están indicados a dosis de 1-2 mg/kg cuando hay afectación testicular, con favorable y rápida mejoría.



## HEMORRAGIA INTRACRANEAL INTRAÚTERO POR TROMBOPENIA NEONATAL ALOINMUNE. COMUNICACIÓN DE DOS CASOS Y REVISIÓN.

Cubells García E, Ledo García A, Maragat Idarraga U, Marín Reina P, Sáenz González P, Vento Torres M.

Servicio de Neonatología. Hospital Infantil La Fe de Valencia. Valencia.

### INTRODUCCIÓN

La trombopenia neonatal aloinmune es una entidad que se presenta generalmente de forma inesperada en el recién nacido. Se produce por paso transplacentario de aloanticuerpos maternos contra las plaquetas del feto, de manera similar a la isoimmunización Rh, aunque a diferencia de ésta, hasta un 50% de los casos se producen en la primera gestación. En muchos casos las consecuencias suelen ser graves (hasta un 30% de hemorragias intracraneales). Actualmente no existe un programa de cribado de gestantes y tampoco un protocolo de manejo consensuado, tanto en la gestante de riesgo como en el recién nacido afecto.

### CASOS CLÍNICOS

#### Caso 1

Tercer hijo de madre de 39 años. Dos hijos previos sanos, gestación actual sin incidencias. En la semana 34 se detecta en ecografía hidrocefalia tetraventricular masiva con componente hemorrágico, por lo que se termina la gestación. Nace un varón con perímetro cefálico de 37,5cm (>p95) y en el que a las pocas de vida aparece un exantema petequeal. Se realiza ecografía que evidencia un gran hematoma parietoccipital izquierdo con hidrocefalia secundaria y la analítica muestra una cifra de plaquetas de 20.000/mm<sup>3</sup>, por lo que se realiza una transfusión de concentrado de plaquetas. Quedando descartado en el diagnóstico diferencial otras causas de trombopenia en el recién nacido, el estudio plaquetar en los padres confirma la existencia de incompatibilidad entre ambos y la existencia de anticuerpos antiplaquetarios anti-HPA1a en el suero de la madre. Tras la primera transfusión, la cifra de plaquetas se normaliza por completo, aun a pesar de ser una transfusión procedente de un donante aleatorio.

#### Caso 2

Segundo hijo de madre de 38 años. Un hijo previo sano, gestación sin incidencias hasta la semana 33 en la que se detecta hidrocefalia triventricular con focos hemorrágicos y/o calcificación. Mediante cesárea programada en la semana 37 nace una mujer con perímetro cefálico de 43 cm (>P95). Se realiza ecografía que detecta contenido hemorrágico en los ventrículos laterales sin evidencia de hematoma intraparenquimatoso. La analítica muestra cifra de

plaquetas de 8000/mm<sup>3</sup>, requiriendo dos transfusiones de plaquetas HPA-1a negativas y dos dosis de gammaglobulina a 1g/Kg/día. Al igual que en el caso anterior, quedan descartadas otras causas de trombopenia y tras el estudio plaquetar de los padres, se confirma la trombopenia neonatal aloinmune por detección de anticuerpos antiplaquetarios de especificidad anti HPA-1a.

### COMENTARIOS

1) Ante toda trombopenia neonatal, pese a su escasa incidencia, hay que considerar la posibilidad diagnóstica de TNAI.

2) Importancia de no demorar el tratamiento, aún en ausencia de diagnóstico de certeza.

3) Alta posibilidad de buena respuesta al tratamiento con transfusiones de plaquetas de donante aleatorio.

4) Necesidad de screening prenatal efectivo con el fin de evitar complicaciones a corto y largo plazo.

**TROMBOSIS VENA RENAL DERECHA Y CAVA INFERIOR**

Forteza Palacios A. M<sup>a\*</sup>, Alfonso Diego J. <sup>\*\*</sup>, Khodayar Pardo P. <sup>\*</sup>, Requena Fernández M<sup>a</sup> A. <sup>\*</sup>, Borraz Gracia S. <sup>\*</sup>, García Maset N. <sup>\*</sup>, Fons Moreno J. <sup>\*</sup>

\* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valencia. \*\*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de La Ribera. Alzira

**INTRODUCCIÓN:**

La trombosis de la vena renal (TVR) se desarrolla principalmente en recién nacidos (rn), generalmente en la primera semana de vida, pero en un 7.3% ya se observa intraútero. Son factores de riesgo: ser hijo de madre diabética, la asfixia perinatal, la hipotensión-hipovolemia, la policitemia y las cardiopatías cianóticas. Clínicamente la tríada clásica consiste en masa abdominal, hematuria y trombocitopenia, pero también pueden presentar proteinuria, anemia hemolítica microangiopática y disfunción renal. Es más frecuentemente unilateral. El tto depende de si la trombosis afecta a una o ambas de las venas renales y del grado de disfunción renal secundaria. Presentamos el caso clínico de una rn con una TVP y cava inferior con factores de riesgo predisponentes y clínica típica.

**CASO CLÍNICO:**

Rn niña de 35s+4d procedente la primera gestación de una madre de 37 años afecta de diabetes mellitus insulino dependiente de 7 años de evolución con buen control glucémico. No antecedentes familiares de alteraciones de la coagulación. Embarazo controlado. Placenta previa oclusiva y oligoamnios. A las 35s+3d cesárea por alteración del registro cardiotocográfico y placenta previa. Desprendimiento de placenta durante la cesárea. Nace una niña con depresión neonatal, que se recupera con O<sub>2</sub> con presión positiva. Apgar 4/7/8. Inicia quejido en quirófano y precisa O<sub>2</sub> para mantener SpO<sub>2</sub>. A la exploración clínica destacan signos de dificultad respiratoria y presencia de masa en hipocondrio derecho. Se realizan ecografías abdominal y craneal que resultan normales y ecocardiografía que muestra CIA tipo FOP. El distrés respiratorio remite el 3º día de vida, catalogando el proceso de taquipnea transitoria. Inicia diuresis correcta pero presenta proteinuria y hematuria macroscópica. A las 48 horas desarrolla policitemia e hiperbilirrubinemia con buena evolución mediante fototerapia. El 5º día de vida inicia deposiciones con sangre realizándose nueva ecografía abdominal que muestra un riñón derecho de 51 mm con área en cuña en polo inferior hipoecoica, con pérdida de la diferenciación corticomedular y con una banda líquida subcapsular. También se evidencia un trombo de 6 mm en cava inferior a nivel de la entrada de la vena renal con flujo venoso escaso a dicho nivel. Flujos

arteriales normales. Riñón izquierdo y suprarrenales normales. Se realiza estudio de coagulación básico que es normal y se inicia tto con enoxaparina a 1.5 mg/kg/12h subcutánea. Se realiza ajuste de dosis mediante la determinación de antifactor Xa periódica. En los sucesivos controles ecográficos se observa disminución del tamaño del riñón derecho, del trombo y del líquido subcapsular hasta la desaparición del mismo; persistencia de estructura renal desorganizada sobretodo en mitad inferior e imágenes hiperecogénicas a nivel medular. A los 25 días de vida desaparece la hematuria. Ausencia de anemia y trombopenia en los hemogramas de control. Cifras de TA normales. Diuresis correcta y análisis sangre/orina normales salvo aumento de la proteinuria, microalbuminuria y calciuria con aclaramiento de creatinina normal. Se realiza renograma en el que se observa una menor captación del trazador por el riñón derecho (31.5%) que por el izquierdo (68.5%) con eliminación normal para ambos riñones. Se realizan estudios de trombofilia al paciente y a sus padres (mutaciones factor V Leiden, protrombina 20210A, C677T gen MTHFR, polimorfismos gen PAI-I y gen ECA, anticoagulantes circulantes, serología lúpica, anticuerpos antifosfolípido, niveles de proteína C, S y antitrombina) que son negativos. Tras 41 días de tto, a pesar de no haber desaparecido del todo el trombo pero debido a la buena evolución, se retira la enoxaparina manteniendo solo medidas de soporte y controles en consultas externas de Nefrología.

**COMENTARIOS:**

La TVR es la trombosis no relacionada con catéteres más frecuente de la infancia. Es mortal de forma infrecuente pero el 70% de los pacientes presenta atrofia renal secundaria sin encontrar diferencias entre el tto con heparina o mediante medidas de soporte, por lo que se necesitan estudios prospectivos multicéntricos para establecer un tratamiento óptimo dada la elevada morbilidad secundaria.

**PÚRPURA FULMINANS POSTVARICELA POR DÉFICIT ADQUIRIDO DE PROTEÍNA S**

Peinador MM\*, Argilés B\*, Carreras MC\*, López E\*\*, Gutierrez P\*\*, Dasí MA\*,

\*Unidad de Hematología Pediátrica. \*\*Servicio de Cirugía Plástica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**INTRODUCCIÓN:** La Púrpura Fulminans es un síndrome agudo caracterizado, por hemorragias cutáneas que rápidamente evolucionan a necrosis, debido a una trombosis del territorio capilar de la zona afecta, que conlleva un colapso vascular, coagulación intravascular diseminada y anemia microangiopática, pudiendo presentar amplias zonas isquémicas que evolucionan a necrosis. Es la consecuencia de la deficiencia congénita o adquirida de anticoagulantes naturales (PC o PS). Presentamos un caso de Purpura fulminans severa secundaria a varicela que ha precisado tratamiento quirúrgico reparador intenso a pesar de la rapidez e intensidad del tratamiento instaurado.

**CASO CLÍNICO:** Niña de 4 años sin antecedentes personales ni familiares de interés, que a los 6 días de infección por varicela con lesiones cutáneas en fase vesículo-costrosa, presenta aparición de equimosis extensas en ambos muslos con una alteración importante en las pruebas de coagulación (TP =120", Quick <5%, D-Dímeros >2000 ng/ml), y trombopenia (76.000/mm<sup>3</sup>). Hemograma:14.000 leucocitos/mm<sup>3</sup> (83 % neutrófilos, 10 % linfocitos), Hb 11.6 g/dl. Se instauró tratamiento antibiótico de amplio espectro, aciclovir y plasma fresco (PFC). Las lesiones cutáneas fueron aumentando de tamaño, extendiéndose a zona glútea y gemelar, con afectación del estado general y descompensación hemodinámica a las 48 horas del ingreso. La analítica mostró una coagulopatía de consumo (IQ <10%, TTPA >180", fibrinógeno <0.5 g/l, Dímeros D>9000 ng/ml), anemia (Hb 7,2 g/dL). La tasa de proteína S (PS) de 6.1 % y los anticuerpos anti-PS fueron positivos (IgG 138 U/ml e IgM 28 U/ml, datos que confirmaron el diagnóstico de Púrpura fulminans en el contexto de infección por varicela. A los 22 días de iniciado el cuadro a pesar del tratamiento sustitutivo con PFC y anticoagulante (enoxaparina), mantiene unos niveles de PS funcional de 34%, presentando necrosis cutánea del 25% de superficie corporal. La paciente ha precisando curas periódicas en quirófano para extirpar los tejidos necróticos e injertos de piel posteriores con cobertura de PFC, enoxaparina y antibioterapia por sobreinfección por *Pseudomonas* aeruginosa. La evolución, finalmente, ha sido favorable, con implantación de injertos cutáneos tras resolución de las infecciones, sin complicaciones

hemorrágicas ni tromboticas. El estudio familiar de trombofilia fue negativo. A los 2 meses de inicio del cuadro, la tasa de PS alcanzó niveles de normalidad (144%), con negativización de los anticuerpos anti-PS. A los seis meses recibió el alta hospitalaria. En la actualidad la paciente recibe tratamiento rehabilitador para mejorar movilidad articular y conseguir masa muscular en las extremidades inferiores.

**COMENTARIOS:** La Púrpura Fulminans secundaria a infección por varicela, mediada por anticuerpos contra la PS, es una entidad poco frecuente. La severidad y extensión de la misma va a depender de la rapidez del diagnóstico e instauración del tratamiento sustitutivo que debe hacerse con PFC ya que no se dispone de concentrados de PS. El cuadro clínico de Púrpura Fulminans es tan característico que es por sí solo diagnóstico y debe sospecharse ante todo niño con cuadro clínico de púrpura rápidamente progresiva, con antecedente de infección reciente por varicela. El rendimiento del PFC puede estar disminuido por la presencia de los anticuerpos manteniendo la progresión del cuadro. Es conveniente mantener el tratamiento con HBPM y de soporte con PFC en el tratamiento quirúrgico de las lesiones de piel hasta normalización de los niveles de PS y la desaparición de anticuerpos anti-PS.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1.- Anti-protein S antibodies following a varicella infection: detection, characterization and influence on thrombin generation. *J Thromb Haemost.* 2005 Jun;3(6):1243-9.
- 2.- Postinfectious purpura fulminans caused by an autoantibody directed against protein S. *J Pediatr.* 1995 Sep;127(3):355-63.

### **LINFOMA ANAPLÁSICO DE CÉLULAS GRANDES KI-1 POSITIVO. CASO CLÍNICO.**

Garzón Lorenzo, L.; Ledo García, A.; Moreno Martín-Retortillo, L.; Fernández Sanmartín, M.; Fernández Navarro, J.M.; Castel Sánchez, V.

Servicio de Oncología Pediátrica. H. I. La Fe. Valencia.

**Introducción:** Los linfomas son el tercer tumor más frecuente en edad pediátrica. El linfoma anaplásico de células grandes es una entidad reconocida en los últimos años y representa el 10-15% de los linfomas no Hodgking en niños. Frecuentemente se presenta como estadios avanzados, asociado a síntomas sistémicos y afectación extraganglionar, sobre todo en piel y médula ósea.

**Caso clínico:** Varón de 14 años de edad con antecedente de lesión cutánea eritemato-costrosa en miembro superior izquierdo, con adenoflemón, de aparición 10 días después de estancia en el campo, en contacto con perros. Se trató con amoxicilina-clavulánico con mejoría inicial. Tras 15 días presenta clínica de dolor y edema en región escapular izquierda con aumento progresivo de la tumefacción axilar y braquial izquierda, a pesar de tratamiento antibiótico de amplio espectro. Asocia sudoración profusa, sin fiebre ni síndrome constitucional. Se realiza radiografía simple de tórax y ecografía de miembro superior izquierdo, observándose conglomerados adenopáticos axilares, supraclaviculares y pectorales con edema de tejido celular subcutáneo en brazo y antebrazo, compresión de vasos axilares-subclavios y derrame pleural izquierdo. Ante la refractariedad del cuadro se realiza PAAF de adenopatía, compatible con células malignas. La biopsia confirma el diagnóstico de linfoma anaplásico de células grandes Ki1 positivo (CD 30+, ALK+). En estudio de extensión presenta adenopatías mesentéricas y 8% de blastos en médula ósea, con LCR normal, correspondiente a estadio IV. Inicia tratamiento quimioterápico según protocolo, con reducción de las adenopatías, el edema local y la compresión vascular tras el primer ciclo.

**Comentarios:** Ante adenopatías de curso tórpido a pesar de tratamiento antibiótico correcto, debe plantearse el estudio histológico para excluir patología maligna.

El linfoma anaplásico de células grandes es una entidad poco frecuente en niños, que puede presentarse como enfermedad lentamente progresiva, al contrario que el resto de linfomas infantiles. Con los protocolos de poliquimioterapia actuales, la supervivencia libre de enfermedad a los 5 años es del 70- 80%.

**ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE Y SÍNDROME DE KABUKI**

Romero Gómez M, Pérez Lledó E, Sanguino López L, Loeda Ozores C.

\*Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de Kabuki (síndrome del maquillaje o Niikawa-Kuroki) es una entidad de etiología incierta. Inicialmente descrita en Japón en 1981. Las bases para su diagnóstico son: rasgos dismórficos característicos (hendidura palpebral amplia, eversión del borde externo de los párpados inferiores, cejas arqueadas, escleróticas azules, orejas prominentes y displásicas, aplanamiento del puente nasal, nariz corta, hendidura palatina, etc.); alteraciones esqueléticas; anomalías de los dermatoglifos; retraso mental y estatura baja. Suelen presentar infecciones recurrentes, como otitis media y neumonía, malformaciones internas, siendo las más frecuentes los defectos cardíacos congénitos (coartación de aorta), alteraciones inmunológicas y enfermedades autoinmunes.

**CASO CLÍNICO:** Presentamos una niña de 3 años, diagnosticada de síndrome de Kabuki a los 2 meses de vida, que acudía a nuestro servicio por cuadro de vómitos e irritabilidad de 2 días de evolución y fiebre en las últimas horas. Como antecedentes clínicos destacan: intervención de coartación de aorta a los 5 meses, retraso psicomotor leve y varios episodios de gastroenteritis y otitis media aguda en el último año. En la exploración física presentaba ictericia de piel y mucosas, soplo sistólico II/VI en ápex, taquicardia de 150 latidos por minuto, esplenomegalia de un través de dedo sin hepatomegalia, y fenotipo sugestivo del síndrome (pabellones auriculares grandes, eversión de párpados inferiores, paladar ojival). A su llegada a nuestro hospital se le realizó una analítica y bioquímica sanguínea con 4,9 g/dl de hemoglobina, 11 % de hematocrito, 10% de reticulocitos, bilirrubina total de 5.8 mg/dl a expensas de la bilirrubina indirecta, 5895 U/L de LDH, 498.000 plaquetas. Coagulación: I. Quick 57%. PCR 5.3. y hematuria positiva. Gasometría sin hallazgos. Ante la sospecha de anemia hemolítica autoinmune, debido a su asociación con el síndrome de Kabuki, se realiza test de Coombs siendo este positivo, con IgG (subclases IgG1 e IgG3) y C3 positivo. Necesitó una transfusión de hematíes, y se inició tratamiento con corticoterapia. Debido al descenso de las cifras de hemoglobina postransfusional, se trasladó a U.C.I.P, donde requirió 2 nuevas transfusiones, con evolución clínica favorable.

**DISCUSIÓN:** el síndrome de Kabuki está asociado con un aumento de susceptibilidad de las infecciones recurrentes (otitis media y neumonía) y de alteraciones y enfermedades autoinmunes (hipogammaglobulinemia, púrpura trombótica idiopática, anemias hemolíticas autoinmunes, policitemias, tiroiditis, vitíligo). Aunque las enfermedades autoinmunes suelen aparecer en la población durante la adolescencia, deben ser patologías a valorar en los pacientes con síndrome de Kabuki. A pesar de que la púrpura trombótica idiopática es la manifestación más frecuente, hay que considerar también la anemia hemolítica autoinmune, que como en nuestro caso, puede asociarse al síndrome de Kabuki, siendo esta asociación menos frecuente. Debido al aumento de esta incidencia de alteraciones y enfermedades autoinmunes, se deberían realizar estudios inmunológicos durante el primer año de vida y titulaciones postvacunales, para disminuir la morbi-mortalidad de estos trastornos.

**OTITIS EXTERNA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE RABDOMIOSARCOMA**

Aymerich Salas P\*, Navarro Ruiz A\*, Talón Bañón S\*, Pérez Ramón D\*, Juan García L, Pons Morales S\*  
Servicio de Pediatría Hospital Dr. Peset\*

**INTRODUCCIÓN:** El rabdomiosarcoma es el tumor de partes blandas más frecuente en niños (5-8%) siendo la afectación más habitual la cabeza y el cuello (40%), la vía genitourinaria (20%), las extremidades (20%) y el tronco (10%).

Se diferencian 4 tipos histológicos: embrionario (60%) más usual en niños, botrioide (6%), alveolar (15%), pleomorfo e indiferenciado.

La forma más frecuente de aparición es una masa indolora pero en muchas ocasiones la clínica se deriva de la compresión o desplazamiento de las estructuras vecinas.

Los síntomas y signos del rabdomiosarcoma que se origina en el oído medio o en el conducto auditivo externo son la aparición de una masa o pólipo en dichas localizaciones, otorragia, otorrea, otalgia, parálisis facial e hipoacusia. También puede afectar a otros nervios craneales. El diagnóstico se basa en la biopsia, pero la extensión del proceso se determina mediante TC y RM del hueso temporal, de la base del cráneo y del cerebro.

**CASO CLÍNICO:** Niña de 4 años que ingresa para tratamiento intravenoso y estudio de otitis externa refractaria a antibioterapia local y vía oral.

Inicia cuadro de otalgia y otorrea izquierda dos semanas antes que se trata con ciprofloxacino en gotas óticas y cefuroxima oral. Ante el inicio de signos inflamatorios periauriculares se remite a urgencias para valoración de posible mastoiditis. Se realiza Rx de mastoides y análisis de sangre y dada la normalidad de estos se da el alta con amoxicilina-clavulánico.

En las 48 horas siguientes, se incrementa el dolor y la tumefacción, iniciándose clínica de parálisis de VII par craneal, por lo acuden de nuevo a urgencias. En la otoscopia se observa tejido inflamatorio granulomatoso friable y sangrante que ocupa todo el CAE del que se toma muestra por biopsia, decidiéndose el ingreso.

Se realiza TC de mastoides donde se observa una masa de partes blandas centrada en la base del cráneo en su vertiente izquierda que erosiona peñasco y techo timpánico con solución de continuidad en fosa craneal media, segundo codo de canal facial y fosa craneal posterior.

Se plantea diagnóstico diferencial entre otitis externa maligna, osteomielitis y tumor de la base del cráneo. Las imágenes de RM apoyan el origen tumoral de la masa que se confirma al hallarse células

de rabdomiosarcoma en el estudio anatomopatológico.

Durante los 3 días que permanece ingresada, aparece afectación de los pares craneales IX y XII.

**COMENTARIOS:** El rabdomiosarcoma de oído medio por su localización puede tener un diagnóstico más tardío ya que se confunde con frecuencia con un simple proceso inflamatorio. Es muy orientativo el hallazgo en la exploración de una masa polipoide grisácea y brillante, protruyendo en el canal auditivo con perforación del tímpano y tumefacción periauricular.

El diagnóstico diferencial es primordial, ya que la terapia prolongada con antibióticos retarda el hallazgo del tumor. Se debe sospechar un rabdomiosarcoma en aquellos niños con otitis media prolongada y pólipo en el CAE.

El examen físico y la historia médica completa son de vital importancia para llegar a un diagnóstico certero y oportuno. Es importante considerar siempre una etiología maligna ante procesos de apariencia banal con evolución tórpida.

**APNEA EN RECIÉN NACIDO A TÉRMINO. ¿CUÁL ES LA CAUSA?**

Brezmes Raposo M, Maragat Idarraga U, Alberola Pérez A, Garzón Lorenzo L, Ros Cervera G.  
Servicio de Neonatología. Hospital Infantil La Fe. Valencia

**INTRODUCCIÓN**

La apnea es una entidad característica del recién nacido pretérmino debido a inmadurez del sistema nervioso central, patología respiratoria y/o hemodinámica. En el recién nacido a término (RNT) es menos frecuente pero puede aparecer y es necesario tener un índice de sospecha elevado para poder diagnosticar y tratar la causa.

**CASO CLÍNICO**

Niña RNT (41 semanas) /GEG (peso nacimiento: 4325g). Apgar 7/9, líquido amniótico meconial, reanimación con oxígeno fluyente; pH de arteria umbilical: 7.11. Ingresar por dificultad respiratoria y se deja a dieta con fluidos iv. Se solicita radiografía (Rx) de tórax (normal), hemograma y PCR (normales) y bioquímica (GOT: 60 UI/L, LDH: 1832 UI/L, CK: 559 UI/L); iones normales. Presenta mejoría espontánea del cuadro respiratorio sin necesidad de oxígeno suplementario y gasometrías normales. A las 6 horas de vida inicia varias bajadas de saturación hasta 50%, sin bradicardia, con cianosis y salivación, que no remontan con oxígeno fluyente y ceden espontáneamente al cabo de 1-2 minutos. A la exploración presenta leve hipotonía, siendo el resto de exploraciones por sistemas normales. Se solicitan tóxicos en orina (negativos) y nueva Rx tórax con sonda nasogástrica para descartar atresia de esófago (normal). Coincidiendo con nuevo episodio de bajada de saturación, se aprecia "blanqueo" en región nasogeniana y "mirada fija" por lo que ante la sospecha de crisis comicial se coloca monitor de función cerebral continuo (electroencefalografía integrada por amplitud, aEEG) que confirma la presencia de crisis eléctricas repetitivas sobre un trazado de base normal (continuo de voltaje normal). Ecografía cerebral: normal. Se inicia tratamiento con fenobarbital cediendo la clínica y también las crisis en el trazado aEEG. El EEG estándar al 5º día de vida resultó inespecífico. El tratamiento se mantuvo durante 15 días y se retiró sin incidencias.

**COMENTARIO**

Ante un RNT con historia de pérdida de bienestar fetal y/o depresión neonatal que presenta apneas es necesario sospechar convulsión. Las convulsiones sutiles pueden pasar fácilmente desapercibidas. Se caracterizan por movimientos de chupeteo, masticación, natación, pedaleo o parpadeo y, a veces, cambios del sistema nervioso autónomo como hiper-

tensión, bradi o taquicardia e incremento de salivación. Representan el 50% de las convulsiones neonatales y su correlación con el EEG es variable. Es característico que al ventilar con bolsa y mascarilla la respuesta es muy lenta. Un diagnóstico temprano y adecuado permitirá tratar las crisis, evitando más daño neurológico, y realizar un seguimiento a largo plazo que es importante para orientar el pronóstico y rehabilitación posteriores.

El monitor de función cerebral aEEG permite mediante el procesamiento del componente de la amplitud del EEG una monitorización continua de la actividad cerebral. Se obtiene un registro comprimido en el tiempo, de fácil interpretación para el clínico, en el que se puede identificar el trazado de base, los ciclos vigilia-sueño (ambos de gran valor pronóstico) y la presencia de crisis eléctricas (aisladas, repetitivas o estatus epiléptico). Es una herramienta que nos ayuda en el diagnóstico y en el tratamiento de niños con riesgo neurológico.

**CAUSAS ESPECIALES DE MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA EN NIÑOS DE RIESGO DE SMSL**

Brezmes Raposo M\*, Izquierdo Macián I\*, Zorio Grima E\*\*, Gormaz Moreno M\*\*\* y resto de Grupo Multidisciplinar de Estudio de la Muerte Súbita del Lactante en la Comunidad Valenciana (GMSMSLCV)<sup>#</sup>

\*Servicio de Neonatología, Hospital La Fe (Valencia). \*\*Servicio de Cardiología, Hospital La Fe (Valencia).

\*\*\*Servicio de Pediatría, Hospital de La Plana (Villarreal, Castellón).

**INTRODUCCIÓN:** El programa de monitorización domiciliar (PMD) consiste en la colocación de un monitor de control cardiorrespiratorio en domicilio a los lactantes "con riesgo" de presentar muerte súbita: lactante con episodio aparentemente letal (EAL), apnea idiopática grave, gemelo o hermano de fallecido por SMSL, dificultades en la ingestión de alimentos (RGE grave), alternativa a hospitalización prolongada, displasia broncopulmonar (DBP) severa, traqueotomizado, hijo de madre adicta a drogas y otras patologías susceptibles de beneficiarse de esta monitorización.

Previo a la inclusión en el PMD se explica detalladamente a los padres los fundamentos del mismo, la actitud ante las alarmas y las maniobras de RCP básica.

Todos los pacientes fueron controlados periódicamente en consulta externa de seguimiento según protocolo.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio transversal descriptivo sobre las características de la población infantil monitorizada en el Hospital La Fe durante un período de 2 años (2006 y 2007).

**RESULTADOS:**

Se monitorizaron un total de 31 pacientes, con una mediana de edad gestacional de 35 SG (rango 24-42 SG).

Los motivos de monitorización de nuestra serie fueron: apnea idiopática grave (22,5%), hermano de fallecido por SMSL (19,3%), RGE grave (12,9%), DBP severa (12,9%), EAL (6,5%), traqueotomizado (6,5%), alternativa a hospitalización prolongada (3,2%) y otras 16,2%. Dentro de este último apartado se incluye un síndrome de Moebius, un síndrome de QT largo, un síndrome de Pierre Robin, un síndrome de Munchausen y una crisis de cianosis tras vacunación.

La mediana de edad al comienzo de la monitorización fue de 78 días de vida en el grupo general (rango 2-296 días), manteniéndose la monitorización una media de 193 días. (No incluidos 8 niños que siguen incluidos en el PMD). El 51,6% fueron varones, frente a un 48,4% de mujeres.

2 lactantes solicitaron alta voluntaria del PMD, tras estar monitorizados 27 y 95 días. Los dos eran hermanos de fallecidos por SMSL.

El grupo de causas especiales eran casi todos RNT (rango 36-42 SG) y la mediana de edad al comienzo de la monitorización 27 días (rango 22-296). Hubo un 60% de varones frente a un 40% de mujeres. El tiempo mínimo de monitorización fue de 88 días.

**DISCUSIÓN:**

Existen causas especiales que motivan la inclusión de un niño en el PMD. Generalmente afectan a RNT y es tal la gravedad de la patología que estos niños suelen ser subsidiarios de períodos de monitorización más precoces y prolongados, muchas veces por la ansiedad familiar que genera su patología de base.

Del 6,5% de pacientes que solicitaron alta voluntaria del PMD ninguno pertenecía a este grupo de causas especiales.

(Ayudas de investigación PI070831 y CP07/00326 del Fondo de Investigación Sanitaria Carlos III)

<sup>#</sup>Grupo Multidisciplinar de Estudio de la Muerte Súbita del Lactante en la Comunidad Valenciana (GMSMSLCV): Isabel Izquierdo Macián (Pediatra), Juan Giner Blasco (Forense), Cristina Presentación Blasco (Forense), Pilar Molina Aguilar (Patóloga), María Gormaz Moreno (Pediatra), Esther Zorio Grima (Cardiólogo), Pascual Palau Subiela (Psicólogo), Mercedes Benac Profasi (Neuropediatra), Marta Brezmes Raposo (Pediatra).



## PROGRAMA DE MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA EN NIÑOS PREMATUROS EN EL HOSPITAL LA FE DE VALENCIA

Brezmes Raposo M\*, Izquierdo Macián I\*, Zorio Grima E\*\*, Gormaz Moreno M\*\*\* y resto de Grupo Multidisciplinar de Estudio de la Muerte Súbita del Lactante en la Comunidad Valenciana (GMSMSLCV)#

\*Servicio de Neonatología, Hospital La Fe (Valencia). \*\*Servicio de Cardiología, Hospital La Fe (Valencia).

\*\*\*Servicio de Pediatría, Hospital de La Plana (Villarreal, Castellón).

**INTRODUCCIÓN:** El programa de monitorización domiciliaria (PMD) consiste en la colocación de un monitor de control cardiorrespiratorio en domicilio a los lactantes "con riesgo" de presentar muerte súbita. El riesgo de muerte súbita del lactante en la población general es del 0,5 por 1000 en recién nacidos vivos en los países desarrollados. El recién nacido prematuro tiene un riesgo aumentado de morir por el SMSL de hasta 5 veces, siendo mayor el riesgo a menor edad gestacional y mayor inmadurez.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio transversal descriptivo sobre las características de la población de recién nacidos pretérmino monitorizados en el Hospital La Fe durante un período de 2 años (2006 y 2007).

### RESULTADOS:

Se monitorizaron un total de 16 pacientes, con una edad gestacional media de 29 SG (mediana 30 SG; rango 24-36 SG).

La edad media al comienzo de la monitorización fue de 87 días de vida (mediana 90 días; rango 18-160 días). El 62,5% fueron varones, frente a un 37,5% de mujeres.

Los motivos de monitorización de nuestra serie fueron: apnea idiopática grave (43,6%), DBP severa (25%), hermano de fallecido por SMSL (6,3%), RGE grave (6,3%), alternativa a hospitalización prolongada (6,3%), traqueotomía (6,3%) y otros (6,3%).

Se mantuvo la monitorización un tiempo medio de 236 días. (No incluidos 4 niños que siguen incluidos en el PMD). En el grupo de DBP se mantuvo la monitorización un tiempo medio de 143 días, frente a 237 días en el grupo de apnea.

Ningún niño del programa ha presentado por el momento SMSL aunque 1 de los lactantes precisó maniobras de RCP por los padres en domicilio.

### DISCUSIÓN:

Existe una gran controversia en la actualidad en cuanto a la utilidad del PMD. Sin embargo, gran parte de los datos científicos son compatibles con la hipótesis de que el SMSL puede prevenirse actuando precozmente en el posible episodio terminal. Es indudable que la monitorización puede alertar sobre episodios graves de apnea y bradicardia, además

de paliar la ansiedad de los padres, y por eso resulta muy útil en esta población caracterizada por apneas persistentes y DBP.

(Ayudas de investigación PI070831 y CP07/00326 del Fondo de Investigación Sanitaria Carlos III)

#Grupo Multidisciplinar de Estudio de la Muerte Súbita del Lactante en la Comunidad Valenciana (GMSMSLCV): Isabel Izquierdo Macián (Pediatra), Juan Giner Blasco (Forense), Cristina Presentación Blasco (Forense), Pilar Molina Aguilar (Patóloga), María Gormaz Moreno (Pediatra), Esther Zorio Grima (Cardiólogo), Pascual Palau Subiela (Psicólogo), Mercedes Benac Profasi (Neuropediatra), Marta Brezmes Raposo (Pediatra).

**ESTUDIO SOBRE LA NATALIDAD EN EL HOSPITAL GENERAL DE CASTELLON**

Cerdán Vera MT, Aguilera Olmos R, Vidal Silvestre MJ\*, Cerdán Vera MJ\*\*, Suarez Vicent E\*\*\*, Esparza Sánchez MA, Martín Arenós JM.

Sección de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. \*C.S. "La Bovila" Vila-Real  
\*\*Dirección Económica.Hospital Francisco de Borja. Gandía. \*\*\*C.S. Almazora.

**INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS**

El objetivo de este estudio es conocer algunos aspectos del perfil socio-sanitario de las madres y recién nacidos de nuestra maternidad.

**MATERIAL Y MÉTODOS**

Los datos se han obtenido de la maternidad de nuestro hospital y corresponden a tres meses escogidos al azar del año 2006 (febrero, marzo y junio). Disponemos de una muestra de 586 recién nacidos. En nuestro estudio hemos considerado RN de Bajo Peso entre 1500 – 2500 grs al nacimiento y RN de Muy Bajo Peso a los < 1500 grs. Como metodología estadística usaremos un análisis descriptivo, con la distribución de frecuencias y porcentajes de todas las variables implicadas en el estudio acompañadas de gráficos.

**RESULTADOS**

El 67% de las madres tiene nacionalidad española, mientras que el resto proviene de diversos países principalmente Rumania (14%) y Marruecos (5%). La edad media de la madre fue de 29,5 años, con un mínimo de 17 años y un máximo de 46 ( 1% menos de 18 años, 17% entre 18 y 25 años, 36% de 26 a 30 años, 31% de 31 a 35años, 12% de 36 a 42 años y un 0,5% más de 42 años y no constaba en un 2,5%). En cuanto al tipo de parto, un 61% fue parto natural, un 30% cesárea y un 7% de los partos fue instrumentado (5% ventosa, 1% forceps y 1% kivi y no constaba en un 2%). Si se estudia el tipo de parto en función de la paridad, se obtiene que las cesáreas son más habituales en primeros hijos (39%) y segundos (29%), mientras que a partir del tercer hijo, la mayoría nace de forma natural (cesárea solo en un 7%).

La mayoría de las madres (80%) al inicio elige la lactancia materna y al alta el 77% del total de madres la mantiene.

Referente al recién nacido, la distribución por sexos fue de un 53% de varones y un 47% de mujeres. En cuanto al peso del niño, nacieron con peso normal: 90%, con bajo peso: 8% y con muy bajo peso: 1%, en un 1% no constaba. El peso medio de los niños al nacimiento fue de 3219,7 gr. Por último, en cuanto a la edad gestacional, fuerin a término: 82%, pretérmino 9%, y sin datos en un 9% (la mayoría de estos eran de peso normal, probablemente nacidos a término en los que no se ha especificado la edad gestacional concreta).

**COMENTARIOS**

El 33 % de las madres es de nacionalidad extranjera, fundamentalmente rumana, dado el alto número de esta población instalada en Castellón. El 12% de las madres tiene 36 años o más. Destacamos en la modalidad de parto una relativamente alta tasa de cesáreas. El tipo fundamental de lactancia fue la materna tanto al nacimiento como al alta. Los datos de edad gestacional que no constan son generalmente de recién nacidos a término

## NUEVO CASO DE DACRIOCISTOCELE Y DACRIOCISTITIS NEONATAL PRECOZ EN UN MISMO HOSPITAL

Cerdán Vera MT, Aguilera Olmos R, Cerdán Vera MJ\*, Esparza Sánchez MA, Suarez Vicent E\*\*, Martin Arenós JM.

Sección de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. Castellón. \*Dirección Económica. Hospital Francisco de Borja. Gandía. \*\*C.S. Almazora.

### INTRODUCCIÓN

La dacriocistitis aguda neonatal es una entidad muy rara y todavía más si se produce sobre un dacriocistocele, con muy pocos casos publicados en la actualidad, siendo el último el presentado por nosotros hace un año, por lo que dada la aparición de un segundo caso en un período algo superior a un año en el mismo Servicio, pasamos a describirlo.

La dacriocistitis aguda neonatal es debida a la sobreinfección de la vía lagrimal, favorecida por la imperforación del conducto lacrimomucosal. En ocasiones puede ocurrir sobre una dilatación del saco lagrimal conocida como dacriocistocele. Es fundamental el diagnóstico precoz para instauración de tratamiento inmediato con antibioterapia sistémica y, una vez resuelto el proceso agudo, sondaje lagrimal para tratar la obstrucción del conducto lacrimomucosal.

### CASO CLÍNICO

Recién nacida pretérmino (36 sem) procedente de una gestación de una madre sana, de origen ecuatoriano, ingresa en Neonatos a los tres días de vida procedente de nidos para tratamiento de dacriocistitis. Previamente la niña había permanecido unas horas en observación por sospecha de anemia connatal por desprendimiento de placenta materno. A la exploración presenta tumoración con edema y eritema en el canto interno del ojo izquierdo con secreción purulenta, además de zona eritematosa infraocular derecha, apéndice preauricular izquierdo e ictericia cutánea. El cultivo del exudado conjuntival fue positivo a *Staphylococcus species*. El resto de analíticas y exploraciones complementarias resultaron normales excepto elevación de las cifras de bilirrubina máximo 16,3 mg/dl, iniciando fototerapia y suspendiéndose ésta a las 2 horas por empeoramiento de los síntomas locales. A su ingreso se instaura tratamiento con Ampicilina y Gentamicina intravenosos durante 8 días y aureomicina local. Es valorada por Oftalmología realizándose sondaje de conducto lagrimal. Presenta evolución favorable permaneciendo asintomática al alta.

### COMENTARIOS

La etiología de la dacriocistitis aguda en el recién nacido es muy difícil de precisar, siendo las causas más frecuentes la canalización imperfecta del cor-

dón epitelial a partir del cual se forma el conducto nasal y la obstrucción del conducto nasolagrimal congénito (frecuencia de 6% de los recién nacidos); en ocasiones el saco nasolagrimal se dilata y se forma el dacriocistocele. Los gérmenes más frecuentes causantes de dacriocistitis aguda neonatal son: estafilococos, neumococos, estreptococos no hemolíticos, *Escherichia coli* y otros bacilos gram negativos. El dacriocistocele se manifiesta como una tumoración azulada en el canto interno del ojo y, si se infecta se provoca la dacriocistitis cuyos síntomas consisten en tumefacción, enrojecimiento y sensibilidad en la región del saco presentando en ocasiones signos sistémicos de infección como fiebre e irritabilidad. El diagnóstico se confirma con el cultivo y antibiograma de una muestra de exudado conjuntival. El tratamiento se basa en antibioterapia sistémica siendo la más usada la asociación de ampicilina y gentamicina intravenosas, control de la inflamación aguda y de la posible permeabilidad del conducto lagrimal obstruido mediante termoterapia y masaje del saco lagrimal. En fase aguda es preferible el tratamiento conservador, no aconsejándose la exploración, sondaje ni instilación del conducto, reservando estas medidas para casos refractarios al tratamiento. Al alta, el Servicio de Oftalmología seguirá el control para aplicar, si se requiere tratamientos definitivos, entre ellos sondaje e incluso cirugía.

**SÍNDROME DE DELECCIÓN DEL BRAZO CORTO DEL CROMOSOMA 18 EN RECIÉN NACIDO CON HIPOTONÍA**

Gavilán Martín C, Romero Gómez M, Tarazona Fargueta JL, García Martínez R.  
Sección de Neonatología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante

Introducción: Después del cri du chat (5p-) y el síndrome de Wolf (4p-), las deleciones del brazo corto del cromosoma 18 (18p-) son probablemente las anomalías autosómicas más frecuentes. Descrito por Grouchy por primera vez en 1963, desde entonces tan solo se han descrito en torno a 150 casos. Esta entidad se caracteriza por una facies típica, retraso de crecimiento y un retraso mental variable. Ocasionalmente pueden asociarse, malformaciones cerebrales, oftalmológicas y cardíacas, entre otras. La mayoría de los casos, alrededor de 2/3, se deben a mutaciones de novo, siendo la transmisión familiar muy infrecuente.

Caso clínico: Recién nacido de 36sg y 2190g, que ingresa en la unidad de neonatos por cuadro de apneas. A la exploración destaca una hipotonía generalizada de características centrales, acompañada de unos rasgos dismórficos peculiares: ptosis palpebral, nariz ancha y prominente, orejas de implantación baja, filtrum largo, labios finos, paladar ojival y retrognatia. Durante el proceso diagnóstico de la hipotonía, se solicita un cariotipo que revela la mutación 18p-, por lo que se amplía el estudio con ecografía cardíaca, cerebral y abdominal, fondo de ojo y RM cerebral, en búsqueda de malformaciones asociadas, sin apreciarse hallazgos patológicos en nuestro paciente. Las apneas evolucionan favorablemente con CPAP nasal y cafeína, y tras un mes y medio de ingreso, debido a los problemas de alimentación, es dado de alta con rehabilitación y estimulación temprana como único tratamiento. Al año de vida persiste la hipotonía generalizada con una sedestación aún inestable.

COMENTARIO: En el complejo estudio de la hipotonía neonatal, resulta imprescindible el cariotipo que, a pesar de que en la mayoría de las ocasiones refleja resultados poco significativos, ocasionalmente nos sorprende con casos como el aquí presentado, inhabitual por la escasa incidencia de la propia enfermedad, así como por su manifestación tan temprana (generalmente las alteraciones fenotípicas no suelen ser evidentes hasta los 3 años). Debido a la importante variabilidad clínica de este síndrome, los esfuerzos actuales deben centrarse en realizar un mapa fenotípico que relacione las alteraciones genéticas y los hallazgos clínicos, lo que aportará mayor información pronóstica, con el fin de

iniciar tratamientos precoces, como la estimulación temprana, que puedan mejorar la calidad de vida de estos niños.

## NIVEL DE CONOCIMIENTO DE MEDIDAS DE REDUCCIÓN DE RIESGO DEL SÍNDROME DE LA MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE ENTRE PROFESIONALES SANITARIOS

Gormaz Moreno M\*, Colomer Pellicer J\*, Pantoja Martínez J\*, Izquierdo Macián I\*\*, Benito Julve P\*

\* Servicio de Pediatría. Hospital de La Plana. Vila-real, Castellón. \*\* Servicio de Neonatología. Hospital Infantil La Fe. Valencia

**INTRODUCCIÓN:** El Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante (SMSL) continúa siendo la principal causa de muerte en lactantes entre el mes y el año de vida en países desarrollados. La etiología sigue siendo desconocida. Estudios epidemiológicos han permitido identificar algunos factores de riesgo como la postura en prono o de lado para dormir, la exposición al tabaco, las superficies blandas y el sobrecalentamiento. También existe evidencia de que hay factores que disminuyen el riesgo, como el uso del chupete durante el sueño o compartir la habitación con los padres sin compartir cama. Las campañas de reducción de riesgo llevadas a cabo previamente (en España la campaña a nivel nacional "Ponle a dormir boca arriba") han sido muy efectivas, logrando disminuir la incidencia entre un 50 y un 90%. Los padres tienden a reproducir los cuidados observados en las maternidades y los profesionales de la salud son una fuente muy valiosa de información en esta materia. Por todo ello, hemos iniciado un estudio con el objetivo de saber el grado de conocimiento de las actuales recomendaciones para reducir el riesgo de SMSL entre el personal sanitario de un Servicio de Pediatría. El objetivo final es, a partir de la información obtenida, adecuar la formación en esta materia.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se realiza una encuesta anónima y voluntaria entre el personal del Servicio de Pediatría del Hospital de La Plana. Se trata de un Hospital Comarcal con una cifra anual de nacimientos de 1892 (2007).

**RESULTADOS:** Se han realizado 37 encuestas con la siguiente distribución profesional: Auxiliares de Enfermería: 14 (38%). Enfermeras: 17 (46%). Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria: 3 (8%). Pediatras: 3 (8%). Los resultados a las preguntas han sido: Ha oído hablar del SMSL: Sí: 33 (89%). La postura más segura para dormir en relación al SMSL es: Boca arriba: 23 (62%), de lado: 13 (35%), boca abajo: 1 (3%). La postura que se usa en la Maternidad influye en la que adoptarán los padres en casa: Sí: 30 (81%), no: 7 (19%). El colchón más recomendable debería ser: Firme: 30 (81%), blando: 4 (11%), es indiferente: 2 (5%). Es conveniente usar almohada: No: 33 (89%), es indiferente: 2 (5%), sí: 1 (3%). La exposición al tabaco durante el embarazo y postnatal: Es un factor de riesgo: 18 (49%), es perju-

dicial pero no un factor de riesgo de SMSL: 8 (22%), no sabe: 7 (19%), es factor de riesgo sólo durante el embarazo: 3 (8%). El uso del chupete: Es indiferente: 14 (38%), no sabe: 1 (30%), disminuye el riesgo: 8 (22%), aumenta el riesgo: 3 (8%). La temperatura elevada de la habitación: Es un factor de riesgo: 30 (81%), es indiferente: 3 (8%), no sabe: 3 (8%), la temperatura ideal debe ser alta: 1 (3%). Por último, compartir la cama con adultos: Es factor de riesgo: 21 (57%), es indiferente: 11 (30%), no sabe: 4 (11%).

**DISCUSIÓN:** La mayoría de los encuestados conoce las recomendaciones vigentes para reducir el SMSL referentes a la temperatura (81%), características del colchón (81%) o evitar almohadas (89%). Sin embargo, en dos aspectos fundamentales como son la postura y la exposición al tabaco sólo un 62% considera la postura supina la más recomendable, y sólo un 57% consideran el tabaco factor de riesgo. El mayor desconocimiento se encuentra en la conveniencia de utilizar el chupete (no sabe: 30%, es indiferente: 38%), y de evitar compartir la cama (es indiferente: 30%, no sabe: 11%). Otros autores encuentran también que los profesionales de la salud no están siempre actualizados en las últimas recomendaciones en esta materia. Los resultados de este estudio son orientativos aunque con las limitaciones propias de tratarse de una pequeña muestra. Y además se trata de un punto de partida para seguir y completar un trabajo más amplio en el que se pretende averiguar también el grado de conocimiento de los padres de los recién nacidos de la Maternidad sobre estas mismas recomendaciones, proporcionándoles a continuación información detallada por escrito. El 81% del personal es consciente de la influencia que ejerce la posición que los padres observan en la Maternidad en su futura actitud en el domicilio. Es ésta una excelente base y estímulo de motivación para que el personal sanitario adecue su formación en esta materia.

**SÍNDROME DE NOONAN. DIAGNÓSTICO EN ÉPOCA NEONATAL.**

Izquierdo Sebastiá S\*, Alberola Pérez A\*, Sanchez Andres A\*, Perez Aytes A\*, Rabasco MD\*\*

\*Servicio de Neonatología. Hospital Infantil La Fe. Valencia. \*\*Servicio de Pediatría. Hospital de Vinaròs.

**INTRODUCCIÓN**

El Síndrome de Noonan (SN) constituye un síndrome polimalformativo congénito que presenta de forma más característica talla baja, facies típica y defectos cardíacos. Existe una gran variabilidad en su expresión y el fenotipo es menos evidente en la edad adulta. Su sospecha clínica en la época neonatal por los rasgos dismórficos y la cardiopatía congénita es importante para realizar un diagnóstico genético precoz y un adecuado manejo posterior.

**CASO CLÍNICO**

Recién nacida que ingresa por sospecha de cardiopatía congénita ante soplo sistólico detectado a las 14 horas de vida, sin otra clínica. 3ª gestación de una madre de 40 años. Amniocentesis realizada por presencia de pliegue nucal, 46 XX. No otros antecedentes de interés. No antecedentes de consanguinidad. Padre, madre y hermanas con fenotipo normal.

Exploración física: peso: 3620 g (P 90-95); talla: 53 cm (P90-95); Perímetro cefálico: 38 (P>=95). No cianosis. Hemodinámicamente estable. Auscultación cardíaca: clic sistólico eyectivo II-III/VI en borde esternal izquierdo con irradiación multifocal en el primer ruido y segundo ruido único, algo reforzado. Presenta rasgos dismórficos: desproporción craneofacial, inclinación ocular antimongoloide, ptosis palpebral bilateral, filtrum profundo, epicantus, puente nasal plano con base ancha, punta nasal bulbosa, cara de morfología triangular (diamante). orejas de implantación baja con rotación posterior, cuello corto y ancho, piel redundante en nuca, alteraciones en el tórax. Destaca leve hipotonía axial, resto de exploración neurológica adecuada. Se realiza ecocardiografía que confirma estenosis valvular pulmonar por válvula displásica; ventrículo derecho hipertrófico y ligeramente dilatado, insuficiencia tricuspídea ligera-moderada; Insuficiencia pulmonar ligera. CIA – FOP ≈3,5 mm predominantemente I-D. Resto de estructuras cardíacas y vasculares normales.

Ante los rasgos dismórficos característicos y la estenosis pulmonar con válvula displásica asociada la sospecha es de SN, por lo que se solicita el estudio genético molecular de confirmación (PTPN11). Durante su evolución permanece estable respecto a su cardiopatía pero presenta grandes dificultades para la alimentación siendo el manejo de la misma muy complejo. Vómitos y regurgitaciones tras cada

toma que impiden adecuada ganancia ponderal y necesitan intervención añadiendo espesantes a las tomas, alimentación por sonda nasogástrica y medicación antireflujo (Domperidona), consiguiéndose cierta mejoría. Se realiza ecografía abdominal que es normal y tránsito intestinal superior que mostró un reflujo gastroesofágico grado III.

Se interviene mediante valvuloplastia percutánea con balón, con éxito parcial del cateterismo por ser la válvula displásica.

**COMENTARIOS**

El Síndrome de Noonan constituye un síndrome polimalformativo congénito, heterogénico, con patrón de herencia predominante autosómica dominante, aunque existen casos esporádicos. Su incidencia es de 1/1000-2500. Es importante plantearse su diagnóstico ante la presencia de rasgos dismórficos típicos (hipertelorismo, fisuras palpebrales con orientación antimongoloide, ptosis palpebral, epicantus, raíz nasal ancha y punta nasal bulbosa, filtrum profundo, orejas de implantación baja con rotación posterior, inserción cuero cabelludo baja en nuca, cuello ancho, piel redundante en nuca, morfología triangular) y de cardiopatía congénita (detectada en el 50-90% de los casos siendo la más frecuente la estenosis valvular pulmonar asociada a válvula displásica).

El diagnóstico definitivo del SN es genético. El gen que con más frecuencia se asocia es el PTPN11 (50-54%), localizado en 12q. En la actualidad se han detectado otros genes cuya alteración da lugar al mismo fenotipo (heterogénico): K-RAS (5%); SOS-1(10%); RAF1.

Es importante destacar los problemas de alimentación (vómitos, rechazo de las tomas, problemas de succión-deglución y reflujo gastroesofágico) ya que suponen una de las mayores dificultades de su manejo, como en nuestro caso, con estancias hospitalarias prolongadas y que se han relacionado con peor evolución neurológica.

El pronóstico general está determinado por la cardiopatía. El desarrollo neurológico y mental es normal hasta en el 70-80% de los casos. Puede existir retraso mental leve, con alteraciones del lenguaje y enlentecimiento en la adquisición de las habilidades psicomotoras.

**ARTRITIS SÉPTICA NEONATAL. IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA**

Izquierdo Sebastián S\*, Cubells García E\*, Alberola Pérez A\*, Sanchis Calvo A\*\*

\*Servicio de Neonatología. Hospital Infantil La Fe. Valencia. \*\*Servicio de Pediatría. Hospital Peset. Valencia.

**INTRODUCCIÓN:**

La artritis séptica en la infancia supone una verdadera emergencia clínica. Es un proceso que ocurre de forma más común en menores de 10 años. Es importante sospecharla ya que un retraso en el diagnóstico o un inadecuado tratamiento pueden desencadenar complicaciones: destrucción de la articulación, asimetrías por alteración del cartílago de crecimiento, luxaciones, etc. La clínica compatible debe ser nuestra mayor sospecha.

**CASO CLÍNICO:**

Recién nacida de 5 días de vida ingresa por sospecha de infección osteoarticular en cadera derecha ante cuadro de 3 días de evolución de disminución de la movilidad del miembro inferior derecho asociada a posición antiálgica con flexión de la cadera. Intentos de movilización pasiva dolorosa, con irritabilidad manifiesta. Afebril, no otra sintomatología acompañante.

Antecedentes: Embarazo controlado de alto riesgo por VIH materno. Tratamiento con triple terapia antiretroviral desde el tercer mes de gestación. Serologías: Toxoplasma+, Rubéola+, Resto negativo. Streptococo del grupo B referido como negativo. Parto: vaginal por carga viral negativa. Sin incidencias.

En la exploración al ingreso presenta buen estado general, no aspecto séptico. Cadera derecha con posición antiálgica (flexión, abducción y rotación externa) con circunferencia del muslo derecho aumentado. Edema y eritema alrededor de pala iliaca derecha. Imposibilidad de extensión completa de pierna derecha, dolorosa. Rodilla y resto de articulaciones libres. Exploraciones complementarias: Hemograma: Leucocitos: 6.100 (N 43%, L44%); PCR 47.2. Ecografía de cadera al ingreso: aumento del espacio entre la epífisis de fémur derecho y acetábulo sin presencia de líquido articular o afectación ósea. Se repite la ecografía a las 12 horas de su ingreso mostrando moderada cantidad de líquido ecogénico en la articulación.

Ante la sospecha de artritis séptica se inicia tratamiento antibiótico intravenoso con Cefotaxima y Cloxacilina y se realiza artrotomía de cadera derecha obteniéndose líquido serosanguinolento. Se coloca yeso pelvipédico. A los 3 días de iniciado el tratamiento se recibe resultado de cultivo de líquido articular: Streptococo B-hemolítico del grupo B

y *Stafilococo coagulasa negativo*. Hemocultivo: negativo. Se decide suspender Cloxacilina y se asocia Vancomicina intravenosa.

La evolución es favorable con descenso de parámetros de infección. Afebril en todo momento. Se mantiene tratamiento intravenoso durante 15 días tras el que se da el alta con antibiótico oral (Amoxicilina-Clavulánico) que se mantiene hasta 4 semanas más, al igual que la inmovilización. Tras un total de 6 semanas de tratamiento ortopédico y farmacológico en la radiografía de control no se observa ninguna alteración en articulación ni hueso.

**COMENTARIOS.**

La artritis séptica es una infección piógena grave del espacio articular. La etiología bacteriana depende de la edad y del estado inmunológico del paciente. En el periodo neonatal el segundo germen en frecuencia es el *Streptococo* de grupo B.

Debe ser considerada de forma temprana en el diagnóstico diferencial de cualquier niño que presente inflamación de una articulación asociando dolor a la palpación, posición antiálgica y pseudo-parálisis (rechazo a la movilización de la articulación afectada). La clínica debe constituir el principal signo de alarma ya que como en nuestro caso puede manifestarse sin fiebre y sin alteración llamativa de pruebas de laboratorio o de imagen. La radiografía simple no es de utilidad ya que no se observan hallazgos hasta 7-10 días después del establecimiento de la infección. La ecografía confirma la presencia de líquido intraarticular, sobre todo en articulaciones profundas.

El diagnóstico temprano y el inicio precoz de un tratamiento antibiótico apropiado junto con el drenaje de la articulación afecta es fundamental para evitar la destrucción del cartílago articular y prevenir futuras secuelas. Un retraso en el inicio del tratamiento adecuado de entre 4-7 días tras la instauración de la infección supone un factor de mal pronóstico en la evolución. La duración del tratamiento es un tema controvertido, debe mantenerse un mínimo de 4 semanas. El seguimiento de estos pacientes debe realizarse al menos hasta un año después de la cirugía.

**¿UTILIZAMOS LOS NEONATÓLOGOS ESPAÑOLES LA MEJOR EVIDENCIA DISPONIBLE? EL USO DEL BICARBONATO EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES**

Ledo García A\*, Moreno Martín-Retortillo L\*, Madurga Revilla P\*, Brugada Montaner P\*, Cubells García E\*, Sáenz González P\*, Aguar Carrascosa M\*, Vento Torres M\*.

\*Servicio de Neonatología. Hospital Universitario la Fe.

**INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:**

La corrección de la acidosis metabólica en neonatología utilizando bicarbonato (BCB) sódico ha sido ampliamente cuestionada por la evidencia científica que valora el escaso beneficio clínico (morbi-mortalidad) frente a los efectos adversos. El objetivo de este estudio es evaluar su uso no basado en evidencia científica en UCIN españolas.

**MATERIAL Y METODOS**

Estudio clínico prospectivo mediante cuestionario distribuido (email/personal) a neonatólogos de UCIN españolas de nivel III (clasificación SEN). Se preguntaba si

el tratamiento inicial de la acidosis metabólica incluiría bicarbonato en 3 supuestos: (1) asfixia perinatal, (2) prematuridad extrema y, (3) sepsis. Se utilizó SPSS®, se realizó estadística descriptiva y chi-cuadrado/ Test de Fisher.

**RESULTADOS**

53 neonatólogos españoles pertenecientes a UCIN IIIA (13%), IIIB (48%) y IIIC (38%) respondieron; 9% eran residentes, 66% adjuntos y 25% docentes. Un 80% de los residentes, 46% de los adjuntos y 64% de los docentes usarían BCB en algún supuesto (no significativo, ns). El BCB sería utilizado como terapia inicial: 38% en unidades IIIA, 51% III B y 63% IIIC (ns). Un 62% lo administraría para la asfixia perinatal; un 39% para la prematuridad extrema y un 58% para la sepsis neonatal (ns).

**CONCLUSIONES**

1. La utilización del bicarbonato en nuestras UCIN en supuestos clínicos frecuentes supera el 50%
2. No hay diferencias significativas en el uso del bicarbonato entre residentes, miembros de la plantilla y docentes, ni tampoco en relación con el nivel asistencial de las UCIN.
3. Estos resultados enfatizan la necesidad de elaborar e implementar guías basadas en la evidencia científica y que se apliquen de forma universal.



## ENCUESTA EUROPEA SOBRE EL USO DEL BICARBONATO EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES EN LAS SITUACIONES DE ACIDOSIS METABÓLICA NEONATAL.

Ledo García A\*, Moreno Martín-Retortillo L\*, Madurga Revilla P\*, Brugada Montaner P\*, Cubells García E\*, Sáenz González P\*, Aguar Carrascosa M\*, Vento Torres M\*.

\*Servicio de Neonatología. Hospital Universitario la Fe.

**INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:** El uso de bicarbonato sódico en la acidosis neonatal es tema controvertido y su uso no ha demostrado beneficios clínicos en ensayos clínicos controlados. El objetivo de este estudio es evaluar su uso en unidades neonatales españolas y europeas.

**MATERIAL Y METODOS:** Se distribuyó un cuestionario por vía electrónica o personal a Neonatólogos Junior y Senior de UCIN de nivel III españolas y europeas. La encuesta preguntaba si el tratamiento de la acidosis metabólica incluiría bicarbonato en tres casos clínicos: asfixia perinatal, prematuridad extrema y sepsis. Se utilizó SPSS 13.0®, se realizó estadística descriptiva y chi-cuadrado.

**RESULTADOS:** respondieron 206 neonatólogos (Escandinavia 7,3%; Reino Unido 11,6%; Alemania 13,9%; Suiza 2,7%; Holanda 3,5%; Francia 12,7%; Italia 8,1%; Austria 8,1%; Portugal 8,5%; otros [Chequia, Estonia, Grecia, Hungría, Serbia] 3%) y 53 españoles, pertenecientes a UCINI IIIA 13,5%, IIIB 54% y IIIC 30,8%; residentes/fellows: 15%, staff 52% y 32% docentes; 79% tenían más de 5 años de experiencia. Uso de bicarbonato en ASFIXIA: españoles

vs europeos 62% vs 37% ( $p<0.01$ ); PREMATURO 37% vs 18% ( $p<0.05$ ); SEPSIS no diferencias.

### CONCLUSIONES:

1. Los neonatólogos de los países del norte de Europa utilizan significativamente menos bicarbonato en la práctica clínica, basándose sus decisiones más en la evidencia científica que en los países del sur de Europa especialmente España.
2. Se deberían implementar guías terapéuticas basadas en la evidencia científica y fomentar el intercambio de información con países del entorno.

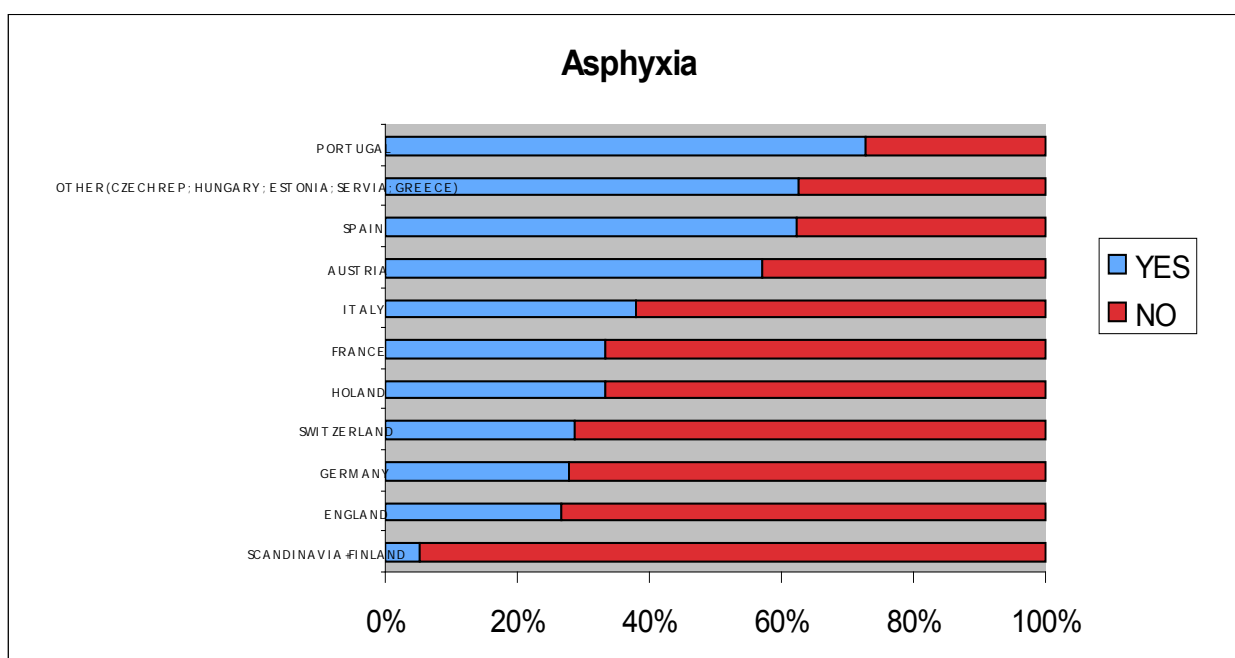


Figura 1: Diferencia en el uso de bicarbonato en la asfixia en países europeos

**SINOSTOSIS RADIOCUBITAL CONGÉNITA**

Perona Hernández J, Navarro Martínez M, Frontela Losa J, Cañas Redondo MD, González Fernández MI  
Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante

**INTRODUCCIÓN:** La sinostosis radiocubital congénita es una rara entidad, estando descritos 350 casos en la literatura. Se debe a un fallo embriológico en la segmentación longitudinal de ambos huesos. Normalmente se presenta de forma esporádica, aunque un 20% es de carácter familiar, con herencia autosómica dominante con expresión variable. Es más común en el tercio proximal. Presenta una misma distribución por sexos, siendo un 60% bilateral. Un tercio de los pacientes asocian otras anomalías óseas (craneosinostosis, pie equino varo, polidactilia), cardíacas, genitourinarias, neurológicas, gastrointestinales, y pueden formar parte de distintos síndromes como el de Apert, William, Klinefelter, Poland. El diagnóstico se realiza con una media de edad de 6 años. La clasificación actual las divide en 4 tipos: fibrosa, ósea, con luxación posterior de radio, con luxación anterior. El tratamiento dependerá del grado de limitación.

**CASO CLÍNICO:** RNAT (37+5 sg), AEG (3305 g) que ingresa procedente de la maternidad a las 48 horas de vida por hipebilirrubinemia en rango de fototerapia. Pérdida de peso del 10% respecto al nacimiento. Lactancia materna exclusiva.

AP: APP 1er trimestre. Diabetes gestacional insulinizada. Dilatación pielocalicial derecha (ECO sem 32). Parto eutócico con presentación cefálica. Apgar 9-10.

A la exploración destaca deformidad del antebrazo izquierdo en varo a nivel del 1/3 proximal con pliegue cutáneo a ese nivel. Posición fija en leve pronación. Limitación de la pronosupinación, no dolorosa. La movilidad distal es normal. Crepitación de la clavícula derecha. Resto de la exploración normal.

Exploraciones complementarias:

Rx antebrazo izquierdo, sinostosis radiocubital proximal con luxación de la cabeza del radio. Eco abdominal con mínima ectasia piélica derecha sin otros hallazgos. Eco cerebral normal. Estudio cardiológico: FOP de 2.5 mm con pequeño cortocircuito izda-dcha.

**COMENTARIOS:** Aunque la sinostosis ya está presente al nacimiento, suele pasar desapercibida compensándose la falta de pronosupinación con movimientos de rotación del hombro, y no descubrir-

se hasta edades más avanzadas. En nuestro caso llama la atención el diagnóstico tan temprano.

En general, la separación quirúrgica no se aconseja por los pobres resultados. No debe realizarse si presenta deformidad media o ausencia de alteración funcional importante.

El tratamiento quirúrgico estaría indicado en aquellos que existe una pronación mayor de 60° o afectación grave bilateral. Se recomienda efectuarla antes de la edad escolar. La técnica con mejores resultados es la osteotomía desrotacional distal.

En nuestro paciente se mantiene una actitud expectante por el momento.

## ESTUDIO DE FACTORES DE RIESGO/EPIDEMIOLÓGICOS EN UNA POBLACIÓN DE LACTANTES CON PREVENCIÓN FRENTE A VIRUS RESPIRATORIO SINCITAL.

Requena Fernández MA\*, Sempere Serrano T\*, Morata Alba J\*, Devesa Balmaceda A\*, Lizondo Escuder A\*, Paredes Cencillo C\*.

\*Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

### INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis por virus respiratorio sincital (VRS) es una infección de enorme prevalencia en nuestro medio, que puede ocasionar graves complicaciones en recién nacidos pretérmino y neonatos/lactantes con determinadas enfermedades de base. El objetivo de este estudio es analizar los factores de riesgo/epidemiológicos y resultados de los pacientes seleccionados en la administración de anticuerpos monoclonales (palivizumab).

### MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo descriptivo basado en la revisión de historias clínicas, junto a encuesta telefónica de seguimiento a los pacientes incluidos en la administración de Palivizumab entre Octubre 2006-Marzo 2007 en nuestro centro.

### RESULTADOS

Número total de pacientes; 105. De ellos, 17 no contestan la encuesta de seguimiento. En el resto (88 pacientes) se analizan estos ítems. Fumadores en domicilio: 40 %. Hermanos que conviven con los pacientes: 60% (de ellos, el 55 % acudían a guardería/colegio). Antecedentes familiares de asma; 30%. Edad gestacional: 8 % menor de 26 semanas, 50 % entre 26-30 semanas, 30% entre 30-32 semanas, 12 % mayor de 32 semanas. Peso al nacimiento: 30% menor de 1000 g, 58 % 1000-2000 g y 12 % superior a 2000 g. Enfermedad de base: 10% cardiopatías, 24% neumopatías y 1 paciente con enfermedad neuromuscular. Lactancia materna: 40 %. Asistencia a guardería: 40 %. Mes de comienzo de la profilaxis: Octubre 53 %, Noviembre 22%, Diciembre 9%, Enero 7 %, Febrero 5% y Marzo 4 %. Edad de administración 1ªdosis: 1-3 meses 49 %, 3-6 meses 25 %, mayor de 6 meses 26 %. Ciclo de 6 dosis de palivizumab 68% pacientes, 5 dosis: 8%. Diagnóstico de bronquiolitis en atención primaria: 37 pacientes. Edad media de diagnóstico en estos pacientes: 12.6 meses. Tasa de bronquiolitis VRS positiva: 2%. Ingreso hospitalario por bronquiolitis: 14 pacientes (13 de ellos habían recibido pauta de menos de 5 dosis de palivizumab). Edad media de presentación en este grupo 6.7 meses. Bronquiolitis VRS positiva: 9 casos. Ingreso en UCI: 4 pacientes.

### COMENTARIOS

Los casos de bronquiolitis aparecen en pautas incompletas o fallos en el cumplimiento, y pacientes con neumopatía de base. La manifestaciones clínicas de bronquiolitis VRS positivo en estos pacientes han sido leves, no requiriendo ingreso hospitalario en la mayoría de ellos.

**LIMITACIONES DE LA ELECTROENCEFALOGRAFIA DE AMPLITUD INTEGRADA vs ELECTROENCEFALOGRAFIA CONVENCIONAL EN LA ÉPOCA NEONATAL: A PROPÓSITO DE UN CASO**

Xixera Marzal S, Boronat Gonzalez N, Saénz Gonzalez P, Alberola Pérez A, Vento Torres M, Roques V. Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Infantil La Fe. Valencia.

**INTRODUCCION:**

La electroencefalografía de amplitud integrada (aEEG) permite monitorizar la función cerebral obteniendo un registro continuo de la actividad eléctrica cerebral. Se obtiene información de la actividad basal, ciclos vigilia sueño (ambos de gran valor pronóstico) y la presencia de crisis eléctricas. Es una herramienta que nos ayuda en el diagnóstico y en el tratamiento de niños con riesgo neurológico.

**CASO CLINICO:**

Recién nacida pretérmino (27+6 semanas de gestación) con antecedentes de corioamnionitis materna y distrés respiratorio leve al nacimiento por lo que recibe tratamiento antibiótico con ampicilina y amikacina durante 7 días. Tras evolución favorable inicial, en el 24 día de vida presenta deterioro clínico importante con aumento de parámetros infecciosos y hallazgos bioquímicos en LCR sugestivos de meningitis. A las 24 horas inicia movimientos mioclónicos compatibles con crisis convulsivas. Se inicia monitorización aEEG presentando patrón discontinuo de voltaje normal no adecuado a edad gestacional corregida con ciclos sueño-vigilia inmaduros y con alguna crisis eléctrica aislada por lo que se decide iniciar tratamiento con fenobarbital. Tras el tratamiento cede la clínica y en el registro aparece un patrón de "burst-suppression" durante 12 horas y posteriormente un discontinuo con crisis eléctricas aisladas. No se pudo obtener registro EEG convencional en ese momento. En estudio de bioquímica de LCR seriada se aprecia celularidad elevada sugestiva de ventriculitis/absceso. Asimismo en la RMN cerebral (2 meses y 9 días de vida) se observa la presencia de cavidades porencefálicas bilaterales frontales y peritriales. Tras recibir tratamiento antibiótico durante 50 días y normalización bioquímica de LCR se realiza nuevo estudio electroencefalográfico previo a alta. El electroencefalograma convencional muestra trazado hipoactivo en región centroencefálica mientras que el aEEG sugiere actividad basal dentro de la normalidad sin presencia de focos de actividad paroxística.

**CONCLUSIONES:**

El aEEG ha demostrado ser en nuestro caso una herramienta eficaz en la monitorización de la activi-

dad cerebral basal neonatal especialmente útil para detectar durante la fase aguda cambios evolutivos en los patrones de actividad basal cerebral así como para detectar episodios ictales.

La presencia de lesiones con actividad eléctrica focal, de baja amplitud, alejadas del electrodo y de escasa duración pueden pasar desapercibidas en el aEEG.

La utilización del aEEG como elemento de monitorización basal continua es útil clínicamente, pero no descarta la realización de EEG convencionales, especialmente en los casos de patrón de aEEG alterado.

## OPISTÓTONOS Y DISTRÉS RESPIRATORIO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA METABOLOPATÍA

Benavente García JJ, Izquierdo Fos I, Ortuño Sempere JI, Ibáñez Micó S, De Murcia Lemauviel S, Olivares Rosell JM, Rivas Juevas C, González De Dios, J  
Servicio de Pediatría, Hospital de Torrevieja. Alicante.

**INTRODUCCIÓN:** Las enfermedades metabólicas son una entidad poco frecuente que requiere para su diagnóstico estudios complejos. El manejo inicial dependerá de la sospecha clínica siendo fundamental un diagnóstico precoz para poder mejorar el pronóstico.

**CASO CLÍNICO:** Lactante de 12 meses con historia de 5-7 días de evolución con fiebre intermitente, tos seca y alteraciones en las deposiciones asociado a vómitos postprandiales, en tratamiento con antitúxicos y antitérmicos. Se aprecia gran decaimiento, distrés respiratorio, fiebre e hiperextensión del tronco con imposibilidad de flexión de cuello estando consciente en todo momento y con reacción normal a estímulos, por lo que consulta en nuestro centro, donde ingresa. De forma aislada presenta durante breves segundos nistagmus vertical. En la analítica se aprecia acidosis metabólica severa (pH 7,09) con anión GAP aumentado

Se inicia perfusión con bicarbonato con corrección progresiva del pH, manteniéndose a dieta absoluta durante 48 horas, con alto aporte de glucosa y bicarbonato por vía parenteral. Se inicia entonces tratamiento con vitaminas B1, B2, B6, y B12 y cofactores (Carnitina) y ante la sospecha de acidemia orgánica se pauta dieta con restricción proteica (0.25 g/kg/día con valina < 45-50 mg/kg/día) y polímeros de glucosa (DTM).

Evolutivamente se aprecia mejoría, sin rigidez de nuca ni hiperextensión de tronco, llamando la atención una hipotonía de predominio axial moderada y debilidad muscular, sin otros signos aparentes de focalidad neurológica, con pérdida del sostén cefálico y la sedestación estable que previamente ya había adquirido. Presenta lesiones de dermatitis del pañal moderada junto con lesiones en labios y comisura.

RMN cerebral que informa de afectación bilateral de los globus pálidos, sugestivo de acidemia propiónica o metilmalónica.

Estudio metabólico: aminoácidos en sangre y orina normales; Ácidos orgánicos: excreción masiva de ácido metilmalónico con aumentos significativos de ácido 3 - hidroxipropiónico, 3 - hidroxivalérico y triglicilglicina, compatible con acidemia metilmalónica debido a alteración de enzima metilmalonil CoA apomutasa o a un defecto de la síntesis de su co-

factor adenosilcobalamina. Se solicita homocisteína en orina e iniciamos tratamiento con vitamina B12 intramuscular (1 mg / 24 horas).

No datos de afectación renal, hepática o cardíaca.

Al alta el paciente presenta una mejoría clara a nivel neurológico, con menor hipotonía axial, sostén cefálico estable y sedestación, parece que la fuerza muscular también es mayor; sugestivo todo ello de una forma vitamín – sensible.

**COMENTARIOS:** Las acidemias orgánicas son trastornos muy poco conocidos, dada su baja prevalencia. Es importante sospechar estas enfermedades, ante cuadros clínicos compatibles, dada la importancia del diagnóstico precoz, con el fin de limitar las secuelas neurológicas y a otros niveles. El caso que nos ocupa, se trata de una forma clínica de acidemia metilmalónica crónica progresiva, por la afectación digestiva, neurológica y cutánea. No apreciamos respuesta clara a la vitamina B12 intramuscular y la homocisteína en orina es negativa, lo que descarta una forma coenzimática con mejor pronóstico. Se trata de un cuadro con un pronóstico en general grave, que viene condicionado a medio plazo por la afectación renal.

**ACIDEMIA ISOVALÉRICA: A PROPÓSITO DE UN CASO**

Coret Sinisterra A.\*, Ortolà Puig J.\*, Negre Policarpo S.\*, Cubells García E.\*, Díaz Marijuan C.\*, Dalmau Serra J.\*\*,

Servicio de Pediatría: \*Sección Neonatología. \*\*Sección Nutrición y metabolopatías. Hospital Infantil la Fe

**INTRODUCCIÓN:** La acidemia isovalérica es un error congénito autosómico recesivo del metabolismo de la leucina; causado por la deficiencia de una enzima mitocondrial (isovaleril-CoA reductasa). Se ignora la frecuencia del gen en la población general.

**CASO CLÍNICO:** Paciente de 48 horas de vida que ingresa en su hospital de origen por cuadro de vómitos y rechazo de tomas, objetivándose una acidosis metabólica compensada. Ante sospecha de sepsis, recibe tratamiento con ampicilina y gentamicina durante 5 días, con resultado de hemocultivo negativo. Se mantiene a dieta durante 48 horas, reiniciando alimentación con buena tolerancia y constantes estables, por lo que se remite a domicilio. Reingresa a los 14 días de vida por reaparición del cuadro, con rechazo de tomas y deshidratación. Al ingreso se objetiva una leucopenia con neutropenia y acidosis metabólica compensada. Se inicia de nuevo tratamiento antibiótico con vancomicina y cefotaxima, así como soporte inotropeo con dopamina, G-CSF y gammaglobulinas, y transfusión de plasma, plaquetas y concentrado de hematíes. Se solicita estudio completo de metabolopatías, remitiéndola a nuestro hospital para seguimiento.

**Antecedentes personales fisiológicos:** Embarazo: G2A0P1C1, controlado, sin incidencias, 38 SG. Parto: Cesárea. Fiebre intraparto, tratamiento antibiótico materno. Perinatal: PN: 3.150 g. Apgar 9/10. Alimentación: Lactancia artificial desde el nacimiento.

**Antecedentes familiares:** Sin interés. No consanguinidad.

**Exploración al ingreso:** Peso: 3.000 g (p10-25) Longitud: 52 cm (p75-90) PC: 36 cm (p75-90)

Buen estado general, aspecto desnutrido, coloración pálida de piel y mucosas. No distrés. Neurológico: FANT 1x1 cm, suturas acabalgadas. Hipoactiva. Hipotonía axial con hipertonia de extremidades (postura en libro abierto). Pulgares incluidos. Reflejos osteotendinosos exaltados. Clonus presente. Resto de exploración por sistemas dentro de la normalidad.

**Exploraciones complementarias al ingreso:**

**Analítica al ingreso:** Leucocitos: 3.700 (N15%, L55%, M30%). Neutrófilos totales: 555/mm<sup>3</sup>. Hematocrito 40 %. Hb. 13.8 g/dl. Plaquetas 39.000/mm<sup>3</sup>. Calcio 8.5 mg/dl, Glucosa 73 mg/dl

**Ecografía renal y cerebral:** sin hallazgos patológicos.

**Evolución:** Ante la sospecha de acidemia orgánica (dada la clínica de acidosis metabólica, clínica neurológica y pancitopenia); se mantiene con nutrición parenteral y se suspende el aporte de proteínas previa extracción de muestras para estudio (amonio, ácidos orgánicos en sangre y orina, carnitina y ácido láctico y pirúvico). Se recibe resultado de amonio que es normal (150 microg/dl), así como el estudio de aminoácidos en sangre. Se reinicia el aporte de proteínas, con nuevos controles analíticos que de nuevo resultan normales, por lo que se aumenta el aporte proteico (a 1,5 g/kg/día). Se pide nuevo control analítico, donde se objetiva cifras de amonio elevadas, confirmando la sospecha acidemia orgánica, por lo que se instaura tratamiento con biotina y metronidazol (ambos durante 5 días) y carnitina por vía oral. Tras confirmar que se trata de una acidemia isovalérica (mediante cromatografía, en la que se objetiva un aumento de ácido isovalérico, isovalerilglicina y ácido 3-hidroxiisovalérico en orina), se inicia fórmula exenta de leucina y suplementos de glicina por vía oral. Se van disminuyendo los aportes intravenosos, hasta suspender. Ante el estancamiento de la curva ponderal, se inician aportes restringidos de leucina (mediante fórmula de inicio, a 1 g proteínas/kg/día). Presentando controles posteriores de aminoácidos y amonio en sangre normales. Durante el ingreso se le realiza biopsia cutánea para cultivo de fibroblastos, con resultado pendiente al alta. Desaparición de la neutropenia y trombopenia, con persistencia de la anemia, con hematocrito descendente, por lo que se inicia tratamiento con eritropoyetina subcutánea. Controlada tras el alta en consultas externas de metabolopatías.

**COMENTARIOS:** Tras descartar infección, se debe sospechar una acidemia orgánica ante un paciente con acidosis metabólica y clínica de rechazo de tomas, vómitos, letargia, convulsiones o coma. Es importante realizar un diagnóstico precoz e instaurar tratamiento mediante dieta con restricción proteica, favoreciendo así el desarrollo normal del niño. El diagnóstico específico tiene gran importancia para el consejo genético a la familia.

**DIABETES TIPO 1 y AUTOINMUNIDAD**

Herrero Beltrán T, González Oliva E, Esteban Cantó V, Galán Bertrand L, Aleixandre Blanquer F, Jover Cerdá J.

Hospital General "Virgen de la Salud". Elda

**Justificación.** La diabetes mellitas tipo 1 (DM1) es una enfermedad de base autoinmune. Los pacientes pueden presentar autoanticuerpos contra diversos tejidos.

**Objetivos.** 1. Conocer la incidencia de marcadores autoinmunes en nuestros niños con DM1

2. Conocer la utilidad de las diversas pruebas analíticas que hemos utilizado a lo largo de estos años para valorar la autoinmunidad.

**Material y Métodos.** Estudio retrospectivo observacional. Se revisaron todas las historias de niños de 0 a 14 años con debut diabético y se tabularon la determinación y su resultado de los siguientes anticuerpos: ICA, anticuerpos antiinsulina, anti-GAD, anti-IA2, anti-peroxidasa, anti-tiroglobulina, anti-edomisio, anti-gliadina, anti-transglutaminasa, anti-adrenal y anti-célula parietal gástrica.

**Resultados.** La muestra estuvo formado por 60 niños (31 varones) de  $8.45 \pm 2.86$  años (1.02 – 13.73). La autoinmunidad pancreática estuvo presente en el 48% (23/48) de las determinaciones. La autoinmunidad tiroidea estuvo presente en el 10% (6/58) de las determinaciones. La autoinmunidad para la enfermedad celiaca estuvo presente en el 4.5% (2/44) de las determinaciones. La autoinmunidad anti-célula parietal gástrica estuvo presente en el 20% (1/5) de las determinaciones. De las diversas pruebas de autoinmunidad pancreática las más rentables fueron: anti-GAD (88%), anti-IA2 (63%), ICA (25%) y anti-insulina (9%). En la autoinmunidad tiroidea las más rentables fueron los anticuerpos anti-TPO (12%) seguidos de los anti- tiroglobulina (8%). Para la enfermedad celiaca las más rentables fueron: anticuerpos antitransglutaminasa (19%), anti-edomisio (10%) y anti-gliadina (0%).

**Comentarios.**

De forma global, la presencia de marcadores de autoinmunidad pancreática (anti-GAD o anti-IA2) fue del 75% en el momento del debut, lo que se corresponde con lo publicado en la bibliografía. De todos los marcadores que hemos utilizado desde el año 19\_\_ hasta la actualidad los más rentables han sido anti-GAD y anti-IA2. La presencia de inmunidad tiroi-

dea y celiaca se corresponde asimismo con la publicado en las revistas médicas. Para el diagnóstico de la celiacía el marcador más rentable han sido los anticuerpos anti-transglutaminasa.

En un trabajo realizado en niños granadinos los resultados que se obtuvieron fueron extraordinariamente semejantes a los nuestros: 65% de positividad anti-GAD, 11% anti-TPO, 9.5% anti-tiroglobulina y 3.1% anti-edomisio. P(1)

**Bibliografía.**

1. López Medina JA et al. Autoinmunidad pancreática, tiroidea y relacionada con la celiacía en niños con diabetes mellitus tipo 1. *An Pediatr (Barc)* 2004; 61: 320 - 325

## ESTANCAMIENTO PONDERAL EN EL LACTANTE: ¿EXISTEN PROBLEMAS EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE FIBROSIS QUÍSTICA FRENTE A ENFERMEDADES METABÓLICAS?

Romero Rubio MT\*, Monfort Belenguer L\*, López García MJ\*, Andrés Celma M\*, Flor Macián E\*, Borraz Gracia S\*, González Fernández A\*, Morata Alba J\*, Balaguer Yébenes C\*, Requena Fernández MA\*

\* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valencia

**INTRODUCCIÓN:** El estancamiento pondero-estatural del lactante es un motivo de consulta frecuente en la práctica diaria. Resultan esenciales una anamnesis y una exploración clínica detalladas para detectar signos de alteración orgánica subyacente. Presentamos el caso de un lactante con un cuadro clínico complejo que plantea el diagnóstico diferencial entre fibrosis quística, enfermedad metabólica e infección congénita.

**CASO CLÍNICO:** Lactante niño de 2 meses que consulta por estancamiento ponderal, hipotonía, succión débil y dermatitis perianal que se extiende a muslos, rebelde al tratamiento.

**Antecedentes personales:** Cuarto hijo de una madre sana de 41 años. RNAT, AEG (p 10-25), Apgar 9/10. Expulsa meconio en las primeras 24 horas. Lactancia materna hasta los 20 días. Hermanos (5, 3 y 2 años) sanos.

**Anamnesis:** Refieren estancamiento ponderal progresivo: a los 20 días pesa 3390 gr. ( $\Delta 240$  gr. desde el nacimiento, P10), por lo que se inicia lactancia mixta a pesar de la cual la ganancia ponderal sigue siendo escasa. Desde el mes de vida aparece un eritema en área del pañal y muslos que no mejora con corticoides tópicos. En las últimas dos semanas asocia hipotonía, succión débil, rechazo de tomas, palidez cutánea e intenso decaimiento.

**Exploración clínica:** Peso: 4000 gr (<P3), Talla 51.5cm (p<3), PC 37cm (p<3). RAG por acusada palidez cutáneo-mucosa. Eritema descamativo-exudativo en área perianal y raíz de muslos. Hipotonía con ausencia de sostén cefálico. Hepatomegalia de 2 cm bajo arcada costal. Edema parpebral y pretibial bilateral con fóvea.

**Hipótesis diagnósticas y pruebas complementarias:** La presencia de estancamiento ponderal, palidez cutánea, hepatomegalia y dermatitis plantea el diagnóstico diferencial entre diversas entidades, para lo que resulta necesario realizar las siguientes pruebas complementarias:

**Fibrosis quística**→ Hemograma, bioquímica plasmática, gasometría capilar y cloruros en

sudor, de cuyos resultados se concluye: A favor: anemia microcítica (Hb 8.3g/dL), hiponatremia (128 mmol/L), hipercloremia (111 mmol/L), hipoproteíne-mia (3.6 g/dL), hipoalbuminemia (2 g/dL), hipertransaminasemia y colestasis, hipozinquemia (38.99

mcg/dl). Cloruros en sudor elevados: 108 mEq/L. Depositiones voluminosas y brillantes que se observaron durante su ingreso. En contra: No antecedentes familiares de enfermedad (tres hermanos sanos). Expulsión de meconio en las primeras 24 horas. No afectación pulmonar. No alcalosis metabólica. Posibilidad de falso positivo de los cloruros en paciente con desnutrición.

**Enfermedad metabólica**→ Hemograma y bioquímica plasmática, gasometría capilar,

amoniemia, ecografía abdominal. A favor: hepatomegalia con esteatosis hepática, hipertransaminasemia (GOT 76 U/L, GPT 71 U/L), colestasis (GGT 158 U/L), ligero aumento del lactato (7.4 mmol/L). En contra: no afectación neurológica grave y amonio normal.

**Infecciones congénitas:** Sífilis/SIDA → serología TORCH negativa, ecografía

transfontanelar y fondo de ojo normales. Embarazo controlado y situación familiar estable.

**Diagnóstico clínico:** La ausencia de antecedentes familiares y la posibilidad de un falso positivo en los cloruros hace necesario plantear otras posibilidades diagnósticas, pero el cuadro es altamente sugestivo de Fibrosis Quística.

**Evolución:** Se inicia tratamiento a las 24h con enzimas pancreáticos y sulfato de zinc, en espera del resto de pruebas complementarias. Buena evolución con aumento de diuresis y resolución progresiva de los edemas. Depositiones más compactas y consistentes. Mejoría evidente de la dermatitis, con regeneración de barrera cutánea. No déficits neurológicos. Tras comprobar ganancia ponderal se decide alta con control en Neumología y Gastroenterología. El estudio genético que se recibe a las 3 semanas confirma la sospecha diagnóstica ( $\Delta F508del$ ).

**COMENTARIOS:** En un lactante con estancamiento ponderal y afectación del estado general es primordial descartar FQ aunque no hay que olvidar que algunas enfermedades metabólicas e infecciones congénitas pueden presentarse de forma similar. Un diagnóstico clínico precoz y la instauración de suplementos nutricionales y enzimas pancreáticos son esenciales para mejorar el pronóstico, sin ser necesario esperar a la confirmación genética para iniciar el tratamiento.



**ESTENOSIS PEPTICA ESOFÁGICA SECUNDARIA A ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO EN NIÑO DE 11 AÑOS**

Benavente García JJ, Ortuño Sempere JI, Olivares Rossell JM, Ibáñez Micó S, De Murcia Lemauviel S, Rivas Jueas C, Gonzalez De Dios J.  
Servicio de Pediatría. Hospital de Torrevieja.

**INTRODUCCION:** La estenosis esofágica secundaria a esofagitis por reflujo gastroesofágico, es una complicación excepcional en la edad pediátrica y mucho menos en nuestro medio habitual. El tiempo de evolución del proceso sin recibir tratamiento médico, quizá es el factor determinante para su aparición en niños

**CASO CLÍNICO:** Escolar de 10 años, de origen marroquí (vive en España desde hace 3 meses) que presenta vómitos y disfagia. Refiere vómitos desde los primeros meses de vida, frecuentes, alimentarios tras las comidas, a diario, además de dolor abdominal y desde hace 1 año disfagia a sólidos, no a líquidos. Pérdida ponderal el último año. No valorado nunca por un médico ni ha recibido tratamiento (medio rural y humilde que impide su acceso).

Solicitamos esofagograma con bario, apreciando marcada estenosis larga del tercio medio - distal del esófago con contornos relativamente bien definidos, sospechosa de estenosis inflamatoria; dilatación del tercio medio proximal del esófago. Se realiza endoscopia digestiva alta constatando a 20 cm de arcada dentaria estenosis concéntrica de bordes regulares y aspecto inflamatorio que a 3 cm distalmente presenta calibre crítico de 2 cm de longitud que impide paso de endoscopio (calibre de 5 mm). Se toman biopsias de la zona estenótica informando el estudio anatomo - patológico de tejido inflamatorio lo que confirma el origen péptico de la misma.

En analítica destaca una anemia hipocrómica y microcítica (Hemoglobina 10.9 g/dl, VCM 69 fl, HCM 22 pg) de origen ferropénico (Ferritina 2 ng/ml) secundaria a las pérdida de sangre crónica derivada de la esofagitis y la estenosis péptica.

Se decide iniciar tratamiento con antisecretor (Inhibidor bomba de protones lansoprazol) a altas dosis, para reducir la inflamación de la zona estenótica durante 1 mes, además de ferrotterapia oral y se programan posteriormente dilataciones endoscópicas con balón seriadas. Instauramos nutrición con dieta polimérica líquida hipercalórica para aumentar y optimizar aporte calórico del paciente.

Realizamos 4 sesiones de dilatación endoscópica, a partir del mes de iniciar el tratamiento médico, con balón de canal interno, que pasa asistido por un guiador, con presiones progresivamente mayores,

cada 2 semanas, consiguiendo finalmente que el fragmento estenótico presente un calibre adecuado para una alimentación normal para su edad.

Mantenemos tratamiento con lansoprazol, y constatamos un aumento ponderal de unos 4 kg en 6 meses, tolerando bien reintroducción de alimentación adecuada a su edad sin clínica de vómitos ni disfagia. Normalización de niveles de Hemoglobina y hierro en sangre.

**COMENTARIOS:** Presentamos el caso de un escolar de 10 años con una enfermedad por reflujo gastroesofágico dejada a su evolución, debido al medio donde se presenta, desarrollando complicaciones serias (esofagitis, anemia ferropénica, estenosis péptica).

Se realiza inicialmente un tratamiento conservador (dilatación endoscópica con balón) que es efectivo, pero consideramos que finalmente la solución definitiva será quirúrgica, cuando recidive la estenosis y la respuesta al tratamiento endoscópico no sea favorable.

**INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS. A PROPÓSITO DE 2 CASOS**

Martínez Camacho R, Amat Madramany A, Llanes Domingo S, Gastaldo Simeón E  
Servicio de Prediatria. Hospital de La Ribera. Alzira

**INTRODUCCIÓN:** La infección congénita por CMV es la más frecuente, siendo sintomática en un 10% de los casos. El tratamiento con Ganciclovir está bien establecido en niños con afectación neurológica, no siendo así cuando la afectación es exclusivamente hepática. Presentamos un caso de hepatitis por CMV y otro con afectación neurológica y hepática tratados ambos con Ganciclovir.

**CASO 1.-** Lactante de un mes que ingresa para estudio por displasia renal multiquística. Antecedentes perinatales sin interés. PN 2950 gr. Alimentación con fórmula de inicio. Ictericia desde nacimiento. Exploración al ingreso: peso y talla en P 25-50. Ictericia moderada generalizada. Abdomen distendido con hepatomegalia de 2-3cm. Resto de exploración anodina. Resultados analíticos: hemograma, coagulación y función renal normal.

Bioquímica: GOT 353 U/L, GPT 188 U/L, GGT normal, Bb total 14,71 mg/dl, Bb directa 12,37 mg/dl, LDH 620 U/L, glucosa 82 mg/dL, albúmina 4,2 gr/dL.

Serología: CMV-IgG positivo y CMV- IgM indeterminado al ingreso, resto normal.

Estudio DNA-CMV positivo en sangre y orina.

Ecografía abdominal, TAC craneal, Fondo de ojo, Estudio auditivo normal.

Con el diagnóstico de hepatitis por CMV se inicia tratamiento con Ganciclovir iv a 10 mg/kg/d en 2 dosis durante 21 días, sin incidencias que obliguen a la modificación de dosis.

Buena evolución clínica con desaparición de la ictericia, disminución de la hepatomegalia y de resultados bioquímicos (ver tabla).

	Antes Tto.	Final Tto.	6 meses
GOT	347	185	81
GPT	176	100	47
Bb total	14'7	2'96	0'18

**CASO 2.-** Neonato ingresa desde paritorio por posible infección congénita. Ecografías prenatales con hidrocefalia progresiva, calcificaciones y microcefalia. Serología en 1º trimestre compatible con infección por CMV. Parto normal con PN 2310 gr. Exploración al ingreso: peso y talla en P 3-10. PC con P<3. Microcefalia con cráneo normoconformado sin

acabalgamiento de suturas. Hepatoesplenomegalia de 1-1,5cm. Exploración neurológica normal. Resto anodino. Resultados analíticos: hemograma y coagulación normales, hemocultivo negativo. Bioquímica: GOT 56 U/L, GPT 9 U/L, GGT 291 U/L, glucosa 80 mg/dL, albúmina 3,2 gr/dL.

Serología: CMV- IgG positivo y CMV-IgM negativo. Resto negativo.

Estudio DNA-CMV positivo en sangre y leche materna, con carga viral de 6.780 y 918 copias/mL respectivamente.

Ecografía abdominal, Fondo de ojo y Estudio auditivo normal.

Ecografía cerebral: hidrocefalia a expensas de ventrículos laterales, calcificaciones en lóbulos frontales, temporales, parietales y periventriculares.

Se cataloga de infección congénita por CMV y se inicia Tto con Ganciclovir iv 6 semanas, sin incidencias (neutropenia máx 930 y trombopenia 99000, función renal normal)

Evolución: PAE normales, nuevo fondo de ojo con alteración pigmentaria en área foveal, TAC cerebral: sin cambios. Normalización de parámetros bioquímicos. Microcefalia importante, marcado retraso psicomotor, sostén cefálico inestable y ausencia de sedestación. No fijación de la mirada. Cierta espasticidad en miembros con hipotonía en tronco.

**COMENTARIOS:** En la literatura existe controversia a la hora de decidir tratar con Ganciclovir a pacientes con afectación hepática exclusiva, estando por el contrario, bien establecido en pacientes con afectación neurológica. Serían necesarios estudios que incluyan a mayor nº de pacientes y con un seguimiento más prolongado, para aclarar la eficacia del tratamiento y el papel preventivo del mismo en la progresión de la afectación hepática hacia formas más graves.

**BIBLIOGRAFÍA:**

Perinatal cytomegalovirus hepatitis: To treat or no to treat with ganciclovir. J. Paediatr. Child Health (2004) 40, 444-448

**TOS CRÓNICA DE CAUSA INFRECUENTE**

Marín Marzal L\*, Martín Sánchez MJ\*, Ferrer-Franco A\*, Reyes Balaguer J\*, Nieto García A\*, Mazón Ramos A\*

\*Servicio de Alergia Infantil. Hospital la Fe. Valencia

**INTRODUCCIÓN:** La tos crónica es un hallazgo frecuente en niños. Las causas más frecuentes son el goteo post-nasal, el asma y el reflujo gastroesofágico, pero existen muchas otras causas como los cuerpos extraños, alteraciones de vías respiratorias superiores o fibrosis quística. La valoración diagnóstica incluye la radiografía de tórax, que es importante para el diagnóstico de un amplio espectro de alteraciones.

**CASO CLÍNICO:** Varón de 11 años que consulta por episodios recurrentes de tos y disnea desde seis meses antes, tratados con broncodilatadores. También presentaba

rinoconjuntivitis los 3-4 últimos años. A los 7 años, por presentar sensación de frío en el brazo izquierdo, fue valorado por un cirujano cardiovascular, que encontró una disminución de intensidad en los pulsos axilar, humeral y radial izquierdos. El paciente fue diagnosticado de síndrome vagal. En el último año había aparecido también una ptosis palpebral izquierda.

El examen físico reveló ptosis palpebral izquierda y miosis del ojo izquierdo. Los tests cutáneos con aeroalergenos fueron positivos para ácaros del polvo, *Alternaria*, polen de olivo y caspa de gato. La espirometría y la oscilometría eran normales, y el óxido nítrico en aire espirado era de 42 ppb. La radiografía de tórax mostró una condensación de 10x9 cm. en el ápex pulmonar izquierdo que desplazaba la tráquea. Se diagnosticó un ganglioneuroma por biopsia y se extirpó quirúrgicamente. La radiografía de tórax a los 4 meses de la intervención era normal. Seis meses después de la cirugía el paciente permanece asintomático, sin tos y sin tratamiento.

**COMENTARIOS:** Presentamos un caso de tos crónica debida a un ganglioneuroma que se diagnosticó mediante radiografía de tórax. El paciente presentó varios síntomas durante cuatro años sin haber solicitado ningún estudio complementario. La radiación de una placa de tórax equivale a la radiación natural de 3,5 días. La radiografía de tórax es una técnica no invasiva, de bajo coste, muy útil en el diagnóstico de enfermedades pulmonares. Su realización debe ser obligatoria en los niños con síntomas respiratorios crónicos, y no debe ser omitida aunque se encuentren otras causas que justifiquen los síntomas.

## SÍNDROME NEFRÓTICO Y ALERGIA

Marín Marzal L\*, Ferrer-Franco A\*, Reyes Balaguer J\*, Mazón Ramos A\*, Pamiés Espinosa R\*, Nieto García A\*.

\*Servicio de alergia infantil. Hospital la Fe. Valencia

**INTRODUCCIÓN:** Se han descrito pocos casos de síndrome nefrótico IgE-dependiente, con una asociación entre síndrome nefrótico sensible a corticoides, atopia e IgE sérica elevada. Los niveles de IgE total se correlacionan con la actividad de la enfermedad, aunque este hallazgo podría no estar relacionado con la patogenia del síndrome nefrótico.

**CASOS CLÍNICOS:** Comunicamos tres pacientes de 10 a 15 años con síndrome nefrótico relacionado con síntomas alérgicos. Los tres tenían síndrome nefrótico de cambios mínimos corticosensible. Durante varios meses no presentaron recaídas, tomando tratamiento con micofenolato mofetil y corticoides dos de ellos, y sin tratamiento el tercero. Todos tenían episodios de proteinuria coincidiendo con exacerbaciones de asma y rinitis.

Los tests cutáneos eran positivos frente a ácaros, *Alternaria*, polen de olivo y caspa de perro en el primer paciente, frente a *Alternaria* y pólenes de olivo y *Salsola* en el segundo, y frente a cacahuete, nuez, soja, huevo, ácaros, hongos, caspa de perro, gato y caballo, y pólenes de gramíneas, olivo, *Parietaria*, *Salsola* y *Artemisia* en el tercero. La IgE total estaba elevada en los dos pacientes que llevaban tratamiento, y era normal en el que no llevaba. La IgE específica estaba elevada en los tres casos (>0.35 kU/l), así como el óxido nítrico en aire exhalado. La medición diaria con tiras reactivas constataba la presencia de proteinuria únicamente en las exacerbaciones de asma y rinitis.

**COMENTARIOS:** El síndrome nefrótico se ha relacionado en ocasiones con síntomas alérgicos como la urticaria-angioedema, aunque su patogenia y fisiopatología no están aclaradas. Existe una correlación de los niveles de IgE total, la liberación de citoquinas Th2 y la activación de células inflamatorias en pacientes con síndrome nefrótico activo. Nosotros hemos encontrado una relación entre las exacerbaciones alérgicas y la proteinuria en nuestros pacientes, aunque no podemos demostrar el mecanismo inmunológico específico.

## NUEVA TÉCNICA DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO DE ALERGIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Úbeda Sansano MI\*, Romero García M\*, Martínez Martínez C\*\*, Menadas Vicente L\*\*, Olivares de la Fuente M\*, Bueno Segura I.\*\*\*

\* Pediatra \*\*Enfermera pediatría. \*\*\*Médico Familia. Centro de Salud de La Eliana (Valencia).

El incremento de consultas por patología respiratoria y sospecha de alergia en los últimos años requiere ser eficientes y optimizar los recursos del equipo sanitario en cada nivel asistencial.

En la actualidad, disponemos de una prueba sencilla de diagnóstico rápido de alergia (ImmunoCAP rapid<sup>R</sup>) que puede ser una herramienta muy útil en las consultas de AP. El objetivo de este estudio es valorar la utilidad de ImmunoCAP rapid<sup>R</sup> (ICR) en el diagnóstico de alergia respecto a la Ig E específica, considerada el patrón de referencia.

### MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo de evaluación de pruebas diagnósticas realizado en la consulta de pediatría de AP a niños con clínica activa de sibilancias recurrentes/asma, rinitis o sospecha clínica de sensibilización a alimentos o neumoalergenos en los que se consideró indicado el estudio alergológico. Se solicitó al laboratorio la determinación de Ig E específica para los neumoalergenos más comunes incluyendo alternaria y en casos de sospecha, para alimentos (huevo y leche). Tras el consentimiento de los padres, se realizó en la consulta la prueba ICR con una muestra de sangre capilar por punción digital, que analiza de forma simultánea 10 alergenitos ( 8 neumoalergenos más huevo y leche o 10 neumoalergenos que incluían alternaria y cucaracha, según el dispositivo). Su lectura se hizo a los 20 minutos por una persona que desconocía datos clínicos o analíticos previos del paciente. Se interpretó el resultado como negativo o positivo (línea de color rosa) para cada uno de los alergenitos. Los resultados se evaluaron siempre por dos investigadores y el resultado de cada alergenito se comparó con el correspondiente de la Ig E específica (positivo  $\geq 0,35$  KU/L). Se calculó la sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN) global y de cada alergenito.

### RESULTADOS

De una muestra de 67 pacientes de 0-14 años en los que se realizó la técnica de ICR, en 9 los padres decidieron no hacer analítica tras comprobar el diagnóstico positivo con esta técnica. En los 58 restantes (57% varones) se realizó el estudio comparativo, la mayoría (47/58) con diagnóstico de asma o rinitis, todos mayores de 4 años. En 40/47 (85%) se confirmó sensibilización a uno o más alergenitos tanto por Ig E específica como ICR. De 9 casos < de 4 años con sibilancias recurrentes sin diagnóstico de asma, sólo uno mostró sensibilización a proteínas de leche de vaca por ambas técnicas. En ninguno de los 3 niños < de 2 años con clínica digestiva con/sin sibilancias se demostró sensibilización. Los alergenitos detectados con mayor frecuencia fueron ácaros, olivo, gramíneas, epitelio de gato y alternaria por este orden. No existió discordancia en la lectura de los resultados de ICR entre los observadores. Todos los casos que tuvieron Ig E específica positiva para huevo o leche se detectaron por ICR. La sensibilización a alternaria se demostró en 11 pacientes  $\geq 7$  años (en 3 no se realizó ICR que detectaba alternaria). La S, E, VPP y VPN para el conjunto de 10 alergenitos y de los más prevalentes se muestran en la tabla.

### CONCLUSIONES

Cuando se emplea en casos bien seleccionados, ICR tiene muy buen rendimiento para los alergenitos más prevalentes en nuestra zona, es fácil de realizar en la consulta de AP, ofrece el diagnóstico inmediato y resulta útil para tomar decisiones terapéuticas o hacer un cribado de los casos de derivación a la consulta especializada. En nuestro medio, el dispositivo que analiza alternaria se considera útil a partir de los 7 años.

Alergenito	S (IC 95%)	E (IC 95%)	VPP (IC 95%)	VPN (IC95%)
Dermatofagoid pt	92,9 (74,4-98,0)	92,9 (77,4-98,0)	92,9 (77,4-98,0)	92,9 (77,4-98,0)
Olivo	90,9 (72,2-97,5)	96,8 (83,8-99,4)	95,2 (77,3-99,2)	93,8 (79,9-98,3)
H timotea	66,7 ((41,7-84,8)	100 (72,2-100,0)	100,0 (72,2-100,0)	88,4 (75,5-94,9)
Gato	86,7 ((62,1-96,3)	100,0 (90,6-100,0)	100,0 (72,2-100,0)	94,9 (83,1-98,6)
Alternaria	100,0 (67,6-100,0)	100,0 (67,6-100,0)	100,0 (67,6-100,0)	100,0 (67,6-100,0)
Global (10 aler)	79,3 (71,8-85,2)	94,0 (90,9-96,1)	84,7 (77,6-89,9)	91,5 (88,1-94,0)

**SÍNDROME RUBINSTEIN TAYBI: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.**

Matoses Ruy Pérez ML\*, Navarro Paterna M\*, Pérez de Llago MC\*, Marín Reina P\*, Cabezuelo Huerta G\*, Abeledo Mezquita G\*.

\* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**INTRODUCCIÓN:** El Síndrome de Rubinstein-Taybi (SRT) fue descrito por primera vez en 1963 como un síndrome polimalformativo caracterizado por anomalías craneofaciales (inclinación palpebral antimongoloide, nariz "en pico de pájaro", paladar ojival,...), pulgares anchos, talla baja, retraso mental moderado-severo, junto con otros hallazgos diversos (oculares, renales, cardíacos, criptorquidia en varones,...).

Su prevalencia es de 1/100000-125000 recién nacidos vivos. Aunque se hereda con patrón autosómico dominante, en la mayoría de casos se debe a mutaciones de novo, siendo la alteración cromosómica más frecuente la delección en el gen CREBBP.

**CASOS CLÍNICOS**

**Caso clínico 1:** Mujer de 2 meses (ex-prematura de 36 semanas de edad gestacional) que ingresa por episodios de dificultad respiratoria desde el nacimiento y crisis de cianosis en los últimos 15 días, asociándose además estreñimiento importante. En la exploración física destaca peso en el P3-10, talla y perímetro craneal por debajo del P3 (peso y talla al nacimiento adecuados a su edad gestacional), inclinación antimongoloide palpebral, nariz "en pico de pájaro", orejas de implantación baja, hipoplasia mandibular y maxilar, micrognatia, paladar ojival y pulgares "en maza". Pruebas complementarias: Ecocardiograma: mínimo ductos arterioso permeable, que no requiere tratamiento; estudio oftalmológico: cataratas puntiformes bilaterales que no afectan al campo visual; serie ósea: hipoplasia maxilar, hipoplasia y ensanchamiento bilateral de las falanges, microcefalia; EEG: trazo de base con predominio de ritmos lentos. Durante su ingreso hospitalario, se objetivan pausas de apnea, realizándose una polisomnografía y recomendándose la utilización de monitor de apneas domiciliario. Ante la sospecha clínica de SRT se solicitan pruebas genéticas, que demuestran la delección parcial del gen CREBBP.

**Caso clínico 2:** Mujer de 6 meses de edad, ya diagnosticada clínica y genéticamente de SRT al nacimiento, que ingresa por aumento de dificultad respiratoria que no responde a tratamiento domiciliario y síndrome febril. En la radiografía de tórax se objetiva una atelectasia del lóbulo superior derecho. Como datos adicionales, destacan una coartación

de aorta intervenida a los 54 días de vida, ectasia piélica izquierda grado I con pelvis extrarrenal y la presencia de múltiples angiomas cutáneos.

**COMENTARIOS:**

El SRT es poco frecuente, presentando unas características físicas muy definidas que pueden llevar al diagnóstico.

La facies típica incluye inclinación antimongoloide de párpados, hipertelorismo, nariz "en pico de pájaro", micrognatia, hipoplasia mandibular, implantación baja de las orejas y del cabello. Las características esqueléticas consisten en pulgares anchos y cortos y retraso del crecimiento post-natal.

Otros órganos afectados son el corazón (tanto estructuralmente como en forma de trastornos de la conducción, en un tercio de los casos), oído, ojos, riñones, criptorquidia (en el 70% de los varones), sistema digestivo (con la presencia de reflujo gastroesofágico y estreñimiento), piel.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basándose en las características físicas, no siendo necesaria la confirmación genética y radiológica. Es preciso el estudio del resto de órganos que pueden estar afectados, teniendo en cuenta que los principales problemas asociados son los respiratorios y de la deglución, por la característica conformación orofacial, que motivaron ambos ingresos.

**MIOCARDIOPATÍA DILATADA SECUNDARIA A MIOCARDITIS. A PROPÓSITO DE UN CASO**

Verdú Amorós J, Borraz Gracia S, Núñez Gómez F, Castillo Corullón S, Gascón Casaredi I, García Maset N.

Servicio de Pediatría. Hospital Clinic Universitari. Valencia

**INTRODUCCIÓN.** La Miocardiopatía Dilatada (MCD) es la forma más frecuente de miocardiopatía y causa más frecuente de trasplante cardiaco en niños. La miocarditis es la causa principal de la MCD.

**CASO CLINICO.** Niña de 2 años que desde 15 días antes del ingreso presenta fiebre, astenia, anorexia y fatiga en aumento progresivo. Regular aspecto general por taquipnea, tiraje subcostal e intercostal bajo. Ingurgitación yugular. No edemas de MMII. A la auscultación se aprecia latido de punta hiperdinámico, tercer ruido, soplo sistólico I/VI en BEI, pulsos normales. Hepatomegalia de 3 cm y esplenomegalia de 1 cm. Se realizan equilibrio ácido-base y hemograma que resultan normales. En la bioquímica sanguínea se aprecia elevación de CK-mb (8.5 ng/ml), Mioglobina (22 ng/ml), Troponina I (0.52 ng/ml), CK (74 UI/L) y LDH (653 UI/L); discreta elevación de GOT (56 UI/L) y GPT (46 UI/L). Rx de tórax: cardiomegalia y edema agudo de pulmón. Ecocardiografía: dilatación del ventrículo izquierdo (49 mm). Disminución de la fracción de eyección (0,26). ECG: signos de hipertrofia ventricular izquierda. Inversión de onda T en V5 y V6. No arritmias. No signos de isquemia miocárdica. Estudios serológicos para Adenovirus y Enterovirus negativos. Estudios metabólicos y autoinmunes normales.

Se inicia tratamiento con Furosemida presentando una evolución favorable. Posteriormente se instaura tratamiento con Digoxina, Captopril e Hidroclorotiacida sin mejoría importante de su MCD tras 8 meses de evolución, aunque con buena tolerancia clínica.

**COMENTARIO.** El tratamiento de la miocarditis consiste básicamente en el control de la insuficiencia cardiaca secundaria. La Ecocardiografía se presenta como herramienta fundamental para el diagnóstico y seguimiento de la MCD. A pesar del relativo buen pronóstico de la MCD, muchos niños se ven abocados al trasplante.

**PORENCEFALIA CON CLÍNICA EPILÉPTICA TARDÍA**

Serrano Monteagudo L, Berlanga Charriel P, Cubells García E, Alberola Pérez A\*, Téllez Lorenzo M\*\*, Argiles Aparicio B\*\*\*

\*Servicio de Neonatología. Hospital Infantil La Fe.Valencia.

\*\*Servicio de Neuropediatría. Hospital Infantil La Fe.Valencia.

\*\*\* Servicio de Hematología. Hospital Infantil La Fe.Valencia.

**INTRODUCCIÓN:**

Las epilepsias son enfermedades crónicas, de etiología diversa, caracterizadas por presentar crisis epilépticas recurrentes. Cerca del 75% de ellas se manifiestan antes de los 15 años. Alrededor del 40% están originadas por malformaciones cerebrales, infecciones del sistema nervioso, hemorragias intracraneales, tumores cerebrales, etc. La porencefalia puede ser una causa. El diagnóstico comienza por una buena historia clínica. La principal exploración complementaria es la electroencefalografía, completado con pruebas de imagen si precisa.

**CASO CLÍNICO:**

Escolar varón de 12 años de edad remitido desde Hospital de Requena por presentar dos episodios comiciales afebriles. Primer episodio tónico-clónico generalizado coincidente con el sueño de menos de cinco minutos de duración que cede espontáneamente, con amnesia del episodio. A las cinco horas en hospital nueva crisis parcial clónica de miembro superior derecho sin generalización ni amnesia posterior. Antecedentes personales: Embarazo a término sin incidencias, parto estacionado, vaginal. Pérdida de bienestar fetal intraparto con depresión neonatal (Apgar 3/9/10). Preciso reanimación profunda. Permaneció ingresado en Neonatología tres días. No pruebas de imagen en periodo neonatal. Desarrollo psicomotor posterior referido como normal. Buen rendimiento académico. No antecedentes personales ni familiares de epilepsia ni convulsiones febriles. Exploración clínica: exploración neurológica rigurosamente dentro de la normalidad. Resto de exploración por sistemas y aparatos normal. Exploraciones complementarias: hemograma, bioquímica y estudio de coagulación sin alteraciones. Electroencefalograma (EEG): trazado de fondo normal. No actividad paroxística. Resonancia magnética (RM) cerebral: se identifica un foco de porencefalia a nivel de córtex y sustancia blanca subcortical parietal post-rolándica izquierda, con retracción del asta occipital del ventrículo lateral ipsilateral, posiblemente secundario a proceso isquémico antiguo. Sin otros hallazgos de interés. Durante el ingreso no presenta nuevos episodios comiciales, instaurándose tratamiento antiepiléptico con oxcarbamacepina.

Estudiado por servicio de Hematología: estudio de trombofilia dentro de los rangos de normalidad. A los 8 meses del diagnóstico permanece asintomático, no nuevas crisis convulsivas.

**COMENTARIOS**

Ante la presencia de crisis epilépticas, a pesar de EEG normal, las pruebas de imagen pueden ayudar al diagnóstico. En nuestro caso en la RM aparece un foco de porencefalia posible causa del cuadro clínico.

La porencefalia consiste en una o varias cavidades de líquido cefalorraquídeo intracerebrales. Puede ser secundaria a alteraciones del desarrollo neuronal en la etapa prenatal o a insultos en perinatal inmediato. Su prevalencia es desconocida. Las manifestaciones clínicas se inician preferentemente en el primer año de vida, dependen de la localización y tamaño de la lesión, siendo las más frecuentes hemiplejía, retraso mental y epilepsia. La mayoría de los casos son esporádicos aunque se ha descrito asociación familiar. En dos tercios de los casos se asocia a anomalías protrombóticas que deben ser descartadas. El tratamiento es únicamente sintomático.

En este caso se observa una evidente disociación clínico-radiológica con aparición tardía de la clínica y desarrollo psicomotor normal. No existen anomalías protrombóticas. Buena respuesta al tratamiento.



**ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA. PRESENTACION DE CASO CLINICO.**

Herrmannová J \*, Garcia Garcia A \*, Escamilla Pinilla R \*, Aleu Perez-Gramunt A \*, Alcon Saez J \*\*

\* Servicio de Pediatría. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia.

**INTRODUCCIÓN**

La encefalomiелitis diseminada aguda es una enfermedad caracterizada por síntomas sugerentes de lesiones diseminadas, tanto en el sistema nervioso central como en el periférico. Se ha visto estrechamente relacionada con infecciones o vacunación previa. Se presenta principalmente en niños y adultos jóvenes de forma aguda y monofásica. Característicamente presenta una clínica inespecífica que puede incluir: alteración de nivel de conciencia, ataxia, déficit motor focal, cefalea, convulsiones, afectación de pares craneales o alteración de control de esfínteres. El diagnóstico viene dado por los hallazgos de la RM. El tratamiento son los corticoides a dosis altas, aunque un porcentaje de pacientes evoluciona espontáneamente a la mejoría.

**CASO CLÍNICO**

Niña de 3 años y medio que acude a urgencias por inestabilidad a la marcha, febrícula y somnolencia de 24 horas de evolución. Entre los antecedentes destaca fiebre con síntomas catarrales la semana anterior, por lo que fue tratada con Amoxicilina-clavulánico, un TCE leve hace 6 días y en el último mes cefalea frontal matutina con 2-3 vómitos/día, por lo que se realizó un TAC craneal al inicio del cuadro en otro centro que fue informado como normal.

Presenta buen estado general, con exploración por sistemas normal, salvo una marcha con discreto aumento de la base de sustentación e inestabilidad.

Pruebas complementarias al ingreso: hemograma, bioquímica y gasometría venosa normales, metabolitos en orina negativos. LCR: 12 leucocitos (85% neutrofilos) con bioquímica normal, gram y antígenos solubles negativos. La serología vírica en sangre positiva a IgM para coxackie. TAC cerebral: sin hallazgos patológicos.

Se ingresa inicialmente como sospecha de Cerebelitis postinfecciosa para observación presentando a las 12 horas empeoramiento clínico con dismetría, nistagmus multidireccional e imposibilidad para deambular por lo que con la sospecha de Encefalitis vírica se inicia tratamiento con Aciclovir intravenoso. A las 36 horas de evolución asocia temblor e imposibilidad a la bipedestación y a las 48 horas hiperreflexia y clonus aquileo bilateral, Babinski bilateral, somnolencia e irritabilidad. A las 72 horas de

su ingreso se realiza RM cerebral y espinal donde destaca múltiples áreas hiperintensas en T2 y Flair en ambos hemisferios cerebelosos, mesencéfalo, núcleo caudado, pálido y sustancia blanca periventricular compatibles con áreas de desmielinización, medula espinal normal. Con el diagnóstico de Encefalomiелitis aguda diseminada se inicia tratamiento intravenoso con Metilprednisolona 30 mg/kg/día y se mantiene durante 7 días pasando posteriormente a Prednisona oral durante 6 semanas con supresión progresiva. Al sexto día de ingreso se suspende Aciclovir al recibir resultado de PCR de Herpes en LCR negativo. Tras iniciar tratamiento con corticoides a dosis altas presenta progresiva normalización clínica, desapareciendo primero los signos piramidales y posteriormente la dismetría y la ataxia, persistiendo al alta a los 12 días únicamente la dificultad para la marcha en tándem.

**COMENTARIOS**

La ataxia aguda fue el signo neurológico inicial en nuestra paciente. Las causas más frecuentes son la cerebelitis postinfecciosa cuya sintomatología se completa en unas horas y no progresa y la ataxia de origen tóxico que habitualmente se asocia con alteración del estado de conciencia. Otras causas que hay que tener en cuenta son la etiología infecciosa y postraumática, migraña basilar, enfermedad cerebrovascular y causas no cerebelosas como laberintitis o vértigo paroxístico benigno. La evolución progresiva asociando signos piramidales y alteración del estado mental debe hacer pensar en un proceso difuso. La RM es fundamental en el diagnóstico de Encefalomiелitis aguda diseminada, siendo en la actualidad los corticoides a altas dosis el tratamiento de elección.

**REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD A LAMOTRIGINA. COMUNICACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN**

Maragat Idarraga U, Ortolá Puig J, Negre Policarpo S, Ledo García A, Garzón Lorenzo L, Ferrer Lorente B.

Hospital Infantil La Fe de Valencia. Valencia.

**INTRODUCCIÓN**

El síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivantes se trata de un cuadro con afectación multisistémica, que pese a que puede ser potencialmente mortal, suele presentarse en la mayoría de las ocasiones como fiebre, rash cutáneo, adenopatías y afectación de órganos internos, principalmente el hígado. Suele ocurrir entre las primeras 4 semanas y 3 meses de inicio de tratamiento. Fue descrito por primera vez en 1934 para la Difenilhidantoína y posteriormente para Fenobarbital y Carbamacepina. En los últimos años, se han descrito casos con otro anticonvulsivantes como es el caso de la Lamotrigina, estimándose que en más de 50% de casos hay reactividad cruzada entre ellos.

**CASOS CLÍNICO**

Niño de 7 años con fiebre de 8 días de evolución con temperatura máxima de 39.8°C axilar en forma de picos matutinos y vespertinos. Cuadro catarral al inicio del cuadro. Hace 48 horas aparición de exantema generalizado que se intensifica con la fiebre, junto a hiperemia conjuntival bilateral. En tratamiento con Amoxicilina desde hace 6 días. AP y AF sin interés, salvo control en CCEE de Neuropediatría por convulsiones nocturnas. En tratamiento con Lamotrigina 50 mg en dosis nocturna desde hace 15 días.

A la exploración física presenta buen estado general. Orofaringe hiperémica con petequias en paladar y mucosidad clara. Adenopatías laterocervicales bilaterales de predominio izquierdo. Exantema generalizado macular concluyente e hiperemia conjuntival bilateral. Resto de exploración dentro de la normalidad.

Durante el ingreso, presenta intensificación del exantema tipo livedo reticulares en tronco y extremidades y rash malar que simula un LES. La analítica al ingreso, muestra una discreta linfocitosis y una elevación de la GOT (58), GPT (92) Se solicita Serología vírica completa, Ecocardiograma, Frotis faríngeo, H.tiroideas, estudio del complemento y anticuerpos anti-DNA. Todo dentro de la normalidad.

Al tercer día del ingreso, tras revisión bibliográfica, se retira la Lamotrigina, sustituyéndose por Clonaze-

pam, con desaparición progresiva del exantema y la fiebre a las 24 horas de su retirada.

**COMENTARIOS**

1) Las reacciones de hipersensibilidad a anticonvulsivantes, constituyen un cuadro potencialmente grave, de difícil diagnóstico en el que el antecedente de la ingestión del fármaco es el factor más importante

2) Ante la sospecha clínica, retirada precoz del fármaco y, si precisa, sustitución con fármacos como la Gabapentina o las benzodiazepinas, evitando la reactividad cruzada

3) Fiebre y Rash como manifestaciones más frecuentes, que precisan de un amplio diagnóstico diferencial con viriasis, Kawasaki, enfermedades sistémicas tipo LES, linfoma, sífilis, síndrome hipereosinofílico y otras reacciones adversas a fármacos

4) Importancia del consejo familiar, dado que los familiares de primer grado del paciente tienen un riesgo mayor de reacciones similares.

**ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA. DOS CARAS DE UNA MISMA ENFERMEDAD**

Sanz Almela M, Ferrer Vázquez M, Esparza Sánchez M, Martín Arenós JM.  
Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. Castellón

**INTRODUCCIÓN:**

La Encefalomyelitis aguda diseminada (EMAD) es un trastorno desmielinizante agudo que cursa con signos y síntomas neurológicos difusos. Suele ser secundaria a procesos infecciosos y postvacunales, aunque también puede aparecer de forma espontánea. El pronóstico es favorable en la mayoría de los casos con buena respuesta al tratamiento corticoideo. Generalmente cursa de forma monofásica y clínica variable desde cuadros paucisintomáticos hasta graves, pudiendo llegar incluso al coma. Presentamos dos casos clínicos que muestran las dos caras opuestas de esta entidad.

**CASO CLÍNICO 1**

Niño de 3 años y 11 meses que en el contexto de una faringoamigdalitis, presenta cuadro de ataxia y somnolencia diurna y nocturna que precisa estímulo constante para mantenerse despierto, sin otra focalidad neurológica. Se realiza punción lumbar (PL) que resulta normal y se inicia tratamiento con aciclovir iv por sospecha de encefalitis. Los cultivos, serología y PCR de VHS en LCR son negativos. El EEG muestra leve afectación cerebral difusa y se realiza RMN que muestra hiperintensidades multifocales bilaterales de sustancia blanca subcortical y profunda de ambos hemisferios, compatible con EMAD. La sintomatología remite progresivamente desde el ingreso previo al inicio del tratamiento específico, aunque ante los hallazgos en RMN se inician corticoides orales durante un mes. Actualmente se encuentra asintomático.

**CASO CLÍNICO 2**

Niño de 2 años y 4 meses que en el contexto de un síndrome febril de 24 horas, inicia cuadro de obnubilación y disartria, con imposibilidad de deambulación, presentando 24 horas después convulsión parcial compleja de 45 minutos de duración que precisa sedación e ingreso en UCIP. Se realiza TAC craneal y PL que son normales, aunque ante la clínica se inicia tratamiento con ceftriaxona y aciclovir iv. La serología, cultivo y PCR de VHS del LCR son normales. El EEG muestra afectación cerebral difusa moderada-grave. Tras retirar sedación se aprecia tetraparesia espástica y afasia. La RMN muestra alteración de intensidad de señal difusa en sustancia blanca subcortical a nivel de corona radiada, cen-

tros semiovais y hemisferio cerebeloso derecho, compatible con EMAD. Se inicia tratamiento con corticoides, objetivándose gran mejoría clínica con desaparición de la sintomatología. Al alta es capaz de deambular de forma espontánea, correr, saltar y hablar de forma habitual.

**COMENTARIOS**

La EMAD es una entidad desmielinizante aguda cuyo diagnóstico ha aumentado en los últimos años debido al uso extendido de la RMN. El mecanismo concreto no está claro, pero se cree que es una reacción cruzada entre la respuesta inmune contra antígenos virales y bacterianos y antígenos de mielina. Para su diagnóstico son necesarios criterios clínicos y radiológicos, por lo que es fundamental sospecharla y solicitar pruebas de imagen, siendo de elección la RMN. Hay que sospecharla ante paciente con clínica neurológica aguda multifocal con negatividad de otras exploraciones complementarias. La principal entidad con la que hacer el diagnóstico diferencial es la esclerosis múltiple, siendo ésta principalmente de curso clínico multifásico y monosintomático. La variabilidad de la gravedad en la presentación clínica hace, en ocasiones, difícil su sospecha diagnóstica, aun más si cabe, retrasando la realización de la RMN. Se describen casos paucisintomáticos de resolución espontánea. En nuestro caso nº 1 la clínica cedió progresivamente durante el ingreso y ante los hallazgos en la prueba de imagen se plantea la duda de iniciar tratamiento, cosa que no ocurre así en el caso nº 2, y se decide iniciar en ambos ante los buenos resultados del mismo en las distintas series publicadas. En nuestros dos casos se observa un claro ejemplo de la gran variabilidad clínica y de gravedad con la que puede presentarse este trastorno y se corrobora la importancia de sospecharla, ya que suelen evolucionar de forma muy favorable con tratamiento.

**SÍNDROME DE APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO. A PROPÓSITO DE UN CASO.**

Miñambres Rodríguez M.\*, Berlanga Charriel P.\*, Cortell Aznar I. \*\*.

\*Servicio de Pediatría. \*\*Servicio de Neumología. Hospital Infantil La Fe. Valencia.

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome apnea hipopnea del sueño tiene una prevalencia alta, cercana al 2%, durante la edad pediátrica. Consiste en un episodio de obstrucción intermitente, parcial o completa, de la vía aérea superior durante el sueño que determina alteraciones del intercambio gaseoso y que puede alterar los patrones del sueño. La causa más frecuente en el niño sano es la HAVA, pero también responde a otras etiologías que afecten al control neurológico de la respiración o que comprometan la vía aérea, como malformaciones craneofaciales, parálisis cerebral, distrofia muscular, obesidad, etc.

**CASO CLÍNICO:** Se trata un paciente diagnosticado de síndrome de Apert de 4 meses de edad que consulta por ronquido nocturno, asociado a apneas durante el sueño. Ante la sospecha de SAHS se realiza polisomnografía, donde se aprecian eventos respiratorios significativos en forma de apneas obstructivas, con desaturaciones de oxígeno mayores del 4% por hora de registro. Una vez confirmado el diagnóstico de SAHS, se aplica CPAP a 4 cm. de presión de H<sub>2</sub>O con mascarilla nasal durante el sueño y se monitoriza con pulsioxímetro. Se practica nuevo estudio de polisomnografía respiratoria, donde se evidencia la resolución de la clínica.

**COMENTARIOS:** el síndrome de Apert, o acrocefalosindactilia, es una enfermedad genética de transmisión AD y con una prevalencia aproximada de 1/175.000, producida por una mutación en el factor de crecimiento de los fibroblastos. Se caracteriza fundamentalmente por craneosinostosis y sindactilia y asocia alteraciones en el macizo facial que condicionarán, en muchas ocasiones obstrucciones en la vía aérea superior. La utilización de la CPAP garantiza la permeabilidad de la vía aérea hasta la posterior corrección quirúrgica, lo que permite reducir las complicaciones derivadas del SAHS, como son: hipertensión pulmonar, cor pulmonale, alteraciones del crecimiento y problemas de aprendizaje y de comportamiento.

## SÍNDROME NEFRÓTICO SECUNDARIO A PURPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH: A PROPOSITO DE UN CASO

Romero Rubio MT, Khodayar Pardo P, Lizondo Escuder A, Morata Alba J, Fons Moreno J, Núñez Gómez F.

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Introducción:** La Púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es la vasculitis más frecuente de la infancia. Se manifiesta con púrpura palpable, artralgias, dolor abdominal y con menos frecuencia afectación renal (20-40%). El síndrome nefrótico es infrecuente (0.7-7%) y se considera el mejor predictor de daño renal a largo plazo.

**Caso clínico:** Escolar varón de 7 años que acude a Urgencias por exantema purpúrico petequeal palpable en miembros inferiores y gonalgia bilateral que impide la deambulación. Se solicitan hemograma, química, coagulación y tira reactiva de orina que son normales. El cultivo faríngeo es positivo para *Estreptococo β-hemolítico C*. Ingresa con el diagnóstico clínico de PSH. Presenta dos nuevos brotes de púrpura coincidiendo con la deambulación y las artralgias desaparecen al segundo día. No dolor abdominal. Niveles de complemento normales y serologías habituales negativas, destacando niveles de ASLO elevados (653U). Al quinto día de ingreso aparecen hematuria y proteinuria en las tiras reactivas de orina, con función renal normal (proteinuria 9.1mg/m<sup>2</sup>/hora). La hematuria y proteinuria persisten y en la siguiente función renal aparece proteinuria en rango nefrótico (89mg/m<sup>2</sup>/h) con normoalbuminemia. Tensión arterial normal. No edemas, oliguria ni hiperlipidemia. Se inicia dieta normoproteica, reposo, medida diaria de peso y perímetro abdominal y Prednisona a 60 mg/m<sup>2</sup>/día. Entre la tercera y cuarta semana la proteinuria aumenta siete veces por encima del rango nefrótico (294mg/m<sup>2</sup>/h) y se acompaña de hipoalbuminemia (1.8g/dL), hiperlipidemia (colesterol 334mg/dL) y edemas generalizados, compatible con un Síndrome Nefrótico completo. Tras 17 días de tratamiento con prednisona se cambia por metilprednisolona, añadiendo furosemida, enalapril (IECA) y vitamina D3, con lo que la proteinuria se mantiene entre 160-200mg/m<sup>2</sup>/h. Tras cuatro semanas de terapia corticoidea no hay respuesta por lo que se cataloga como Síndrome nefrótico cortico-resistente y se realiza biopsia renal. La anatomía patológica muestra una GN proliferativa mesangial por depósito de IgA, semilunas en 2/21 glomérulos, esclerosis segmentaria y focal y desdoblamiento de la MBG (Nefropatía grado IIIa-IV). En las semanas

siguientes hay una mejoría clínica, con desaparición de edemas, pérdida de 2.5 kg de peso y 4 cm de perímetro abdominal. Las proteínas totales y albúmina alcanzan valores normales (4.5g/dL y 2.6g/dL) y la proteinuria desciende a 9.1mg/m<sup>2</sup>/h, por lo que se inicia pauta descendente de corticoides. Dos semanas después coincidiendo con un proceso infeccioso intercurrente la proteinuria asciende a 38mg/m<sup>2</sup>/h, por lo que se decide asociar Ciclofosfamida durante 8 semanas y Losartan (ARAI) junto al IECA, manteniendo el descenso corticoideo. Desde entonces buena evolución, estando asintomático y con valores normales de albúmina y lípidos. Tras tres meses con proteinuria en rango normal se retira el corticoide.

**Conclusiones:** 1. La PSH es una enfermedad frecuente y benigna no exenta de complicaciones. Si bien en la mayoría de casos la nefropatía tiene evolución favorable, los niños con afectación renal grave deben ser seguidos de forma indefinida y trasladados a Nefrología de adultos cuando cumplen la edad reglamentaria, puesto que pueden presentar clínica años después del inicio de la enfermedad. 2. Los IECA, ARAII, Carnitina, vitamina E y ácidos grasos ω3 pueden tener efecto coadyuvante en el tratamiento del SN cortico-resistente secundario a Púrpura de Schönlein-Henoch.

**HIPERCALCEMIA HIPOCALCIÚRICA FAMILIAR BENIGNA: A PROPÓSITO DE UN CASO.**

Sempere Serrano T\*, Lizondo Escuder A\*, Sánchez Zahonero S\*, Requena Fernández MA\*, Pérís Vidal A\*\*, Zúñiga Cabrera A\*\*\*, Fons Moreno J\*.

\*Hospital Clínico, \*\*C.S. Serrería, \*\*\*Hospital La Ribera. Valencia

**INTRODUCCIÓN:** La Hipercalcemia Hipocalciúrica Familiar (HHF) es una enfermedad hereditaria, autosómica dominante, con alta penetrancia. Se caracteriza por: hipercalcemia moderada, generalmente asintomática, calciuria relativamente baja y valores de hormona paratiroidea (PTH) inapropiadamente normales. La mayoría de los pacientes son portadores heterocigotos de una mutación en el gen del CaSR (Calcium-ion sensing- cell-surface receptor), localizado en el brazo largo del cromosoma 3 (3q21-24). El CaSR se encuentra en la superficie celular de varios tejidos interviniendo en la homeostasis del calcio. En condiciones normales su estimulación por niveles elevados de calcio sérico reduce la secreción de PTH y la reabsorción renal (PTH-independiente) de calcio. En la HHF, la mutación causa a nivel de las paratiroides una insensibilidad del CaSR ante niveles normales o altos de calcio, no disminuyendo de forma fisiológica la producción de PTH.

**CASO:** Niño de 5 años remitido por observarse hipercalcemia en un análisis realizado en un estudio preoperatorio.

Antecedentes personales: hipospadias balano-prepucial, ecografía renal normal. Neumonía de lóbulo medio y lóbulo superior derecho a los 3 años. No suplementos vitamínicos ni de calcio. No ingesta excesiva de lácteos.

Antecedentes familiares: madre con diabetes mellitus tipo 1 (DM-1) e hipercalcemia. Padre con DM-1. Abuelo materno con DM-1, hipertensión arterial e hipercalcemia.

Estado actual: cefalea ocasional, insomnio de conciliación y mantenimiento, no otra sintomatología.

Exploración clínica: peso en p>90 y talla en p90. Tensión arterial sistólica en P 90, resto normal.

Exploraciones complementarias: calcemia elevada (12.3 mg/dl) e hipocalciuria (1.1 mg/kg/día, Ca/Cr 0.05 mg/mg), PTH en rango normal (23 pg/ml), con resto de valores analíticos plasmáticos y urinarios también normales, incluidos los metabolitos activos de la Vit D3, hormonas tiroideas, cortisol, aldosterona y catecolaminas.

ECG, ecografía renal y de vías urinarias, radiografía de carpo y densitometría ósea normales.

Con los resultados analíticos obtenidos y los antecedentes familiares que presentaba el paciente se

llega al diagnóstico de Hipercalcemia Hipocalciúrica Familiar. El estudio genético realizado al paciente y a su madre, analizando mediante PCR los siete exones codificantes del gen CaSR confirma que ambos son portadores heterocigotos para la mutación Arg-63Met en el exón 2.

**COMENTARIOS.** La baja frecuencia de clínica y complicaciones secundarias a la hipercalcemia hacen que la HHF sea una patología benigna, probablemente infradiagnosticada, en la que no suele ser necesario el tratamiento médico ni está indicada la paratiroidectomía, ya que el consecuente hipoparatiroidismo sería más grave que la propia HHF. Sin embargo, su diagnóstico puede poner sobre aviso con respecto a la mayor incidencia en estos pacientes de pancreatitis y litiasis vesicular, así como de hiperparatiroidismo neonatal grave, en los casos homocigóticos.

**MASA CERVICAL EN UN LACTANTE: ¿FIBROMATOSIS COLLI?**

Vázquez L\*, Berlanga P\*, Bautista Sirvent FJ\*, Aragón J\*.

\*Servicio de Urgencias. Hospital Infantil La Fe. Valencia

**INTRODUCCIÓN:** La presencia de una masa cervical en el periodo neonatal obliga a realizar un amplio diagnóstico diferencial que incluye cuadros de diversa gravedad como el rhabdomyosarcoma embrionario, el linfoma y el neuroblastoma o los quistes branquiales, los teratomas y los linfangiomas. La fibromatosis colli es un proceso benigno que supone un importante porcentaje de los tumores cervicales.

**CASO CLÍNICO:** Mujer de 38 días que presenta masa cervical izquierda de aparición brusca y tendencia al giro de la cabeza hacia la derecha. No traumatismo previo ni otra sintomatología acompañante. Recién nacida a término. Cesárea electiva por posición podálica. La exploración física revela masa laterocervical izquierda, firme, móvil, no dolorosa, de bordes bien definidos de 2 x 2 cm de diámetro. Resto de la exploración física dentro de la normalidad. Eco cervical: aumento del tamaño fusiforme del esternocleidomastoideo izquierdo, con ecogenicidad similar al resto del músculo, bordes bien delimitados, sin calcificaciones en su interior. Ante la sospecha diagnóstica de fibromatosis colli se recomiendan ejercicios de rehabilitación con mejoría progresiva del cuadro hasta su resolución completa.

**COMENTARIOS:** La fibromatosis colli o pseudotumor infantil o del esternocleidomastoideo (ECM) forma parte de los tumores miofibrosos, que representan el 12% de los tumores de tejidos blandos en los niños. Tiene una incidencia de hasta el 2% en los recién nacidos y menores de un año. Aparece con más frecuencia en varones y en el lado derecho, entre las 2 y 8 semanas de vida, como una masa indolora y firme en el tercio inferior del ECM. Se ha asociado a trauma obstétrico y malposición intraútero. En un bajo porcentaje se asocia a otras anomalías musculoesqueléticas. Histológicamente se observa una densa población celular de fibroblastos grandes y alargados que coalescen en racimos, asociados a fibras de colágeno y tejido muscular esquelético degenerado. El diagnóstico es clínico, siendo recomendable el estudio ecográfico. Su evolución natural es hacia el crecimiento durante 8 semanas, seguido de resolución espontánea en 6 meses. En caso de progresión franca o no resolución se recomienda biopsia y/o aspirado con aguja fina. El trata-

miento incluye observación y ejercicios de fisioterapia, reservando la cirugía para menos del 20% de los casos.

**IMPORTANCIA DE LA PEDIATRÍA AMBIENTAL: A PROPÓSITO DE UN BROTE DE LEPIDOPTERISMO POR *THAUMETOPOEA PITYOCAMPA* EN UNA GUARDERÍA.**

Navarro Paterna M\*, Negre Policarpo S\*.

\* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**INTRODUCCIÓN:**

El lepidóptero *Thaumetopoea pityocampa*, comúnmente conocido como procesionaria del pino, se encuentra distribuido por toda la Península Ibérica y parte de Europa, con predominio en el área mediterránea. Desde que Reaumur (1736) y Fabre (1900) realizaran las primeras descripciones de su patología en humanos, ésta ha demostrado ser muy diversa, abarcando desde reacciones cutáneas papulosas pruriginosas hasta episodios de conjuntivitis, faringitis, distrés respiratorio, anafilaxia y necrosis de mucosas. La clínica más habitual en la edad pediátrica es la dermatológica, como urticaria (64'7%) o dermatitis de contacto (35'3%), debiéndose a la acción de los tricomas o pelos urticariales de estructura vesicular (por mecanismo irritativo directo, o bien por liberación de sustancias alergénicas, como la *Thaumetopoeina*).

Las orugas de *Th. pityocampa* tardan en nacer unos 30-40 días, alimentándose en la zona donde emergen y desplazándose de forma gregaria a las zonas donde construyen nidos de seda, siendo este desplazamiento atractivo para los niños, especialmente los lactantes.

**CASOS CLÍNICOS:**

**Caso Clínico 1:** Varón de 2 años con exantema pruriginoso de 6 horas de evolución, consistente en pápulas de 2 mm de diámetro y base eritematosa; lesiones inicialmente maculosas, en palmas y dorso de manos, así como antebrazos. Los padres refieren contacto con orugas en la guardería, apareciendo prurito a los pocos minutos y posteriormente las lesiones descritas. El cuadro se resolvió con la aplicación de una cinta adhesiva sobre la zona afectada, empleando un corticoide tópico y administrando hidrocortisona oral.

**Caso Clínico 2:** Mujer de 2 años con dificultad respiratoria leve y exantema pruriginoso, con lesiones habonosas generalizadas; sibilancias en ambos campos pulmonares, teleespiratorias, manteniendo saturaciones de oxígeno por encima del 95%, que desaparecen con salbutamol nebulizado. La administración de antihistamínicos y corticoides mejora notablemente las lesiones cutáneas. Destaca el contacto con orugas en la guardería en las 3 horas previas a acudir al servicio de Urgencias.

**Caso Clínico 3:** Mujer de 2 años con intensa hiperemia conjuntival bulbar y periquerática, con formaciones papulares en los fondos de saco conjuntivales y edema palpebral, tras el contacto con una agrupación lineal de orugas en las 3 horas previas a acudir a Urgencias. El lavado ocular con suero fisiológico disminuye el dolor y el edema, resolviéndose la hiperemia posteriormente con colirio antibiótico.

**DISCUSIÓN:**

La procesionaria del pino presenta 5 estadios larvarios, empezando a desarrollar los tricomas o pelos urticariales en el estadio 3, de 30 días de duración, encontrándose éstos en el interior de repliegues del tegumento que permanecen cerrados cuando la larva está inmóvil y liberándose cuando se agita, por ejemplo, al sentirse agredida por un niño. Cada larva posee unos 500.000 tricomas, con estructura en forma de dardo, presentando en uno de sus extremos múltiples púas similares a anzuelos, lo que facilita la adherencia y posterior infección local, así como una estructura interna vesicular que se rompe al contactar con la dermis, liberando la *Thaumetopoeina*, que produce degranulación IgE independiente de los mastocitos.

Si hay manifestaciones cutáneas hay que desprender los tricomas adheridos mediante la ayuda de un esparadrapo o cinta adhesiva, aplicando posteriormente un corticoide tópico y administrando antihistamínicos orales. Si se adhieren a la córnea y conjuntiva la penetración es profunda, con lesiones papulares en el fondo de saco conjuntival e intenso eritema y edema asociado, debiendo realizarse lavados oculares para eliminar los tricomas y aplicar colirio antibiótico para evitar la sobreinfección.

El lepidopterismo es una entidad rara en medio urbano, estacional y potencialmente grave. Su diagnóstico mediante anamnesis y exploración adecuadas es fundamental en el tratamiento y la prevención de casos futuros, siendo clave el análisis ambiental del lugar sospechoso, en este caso una misma guardería periurbana.



**FORMAS ATÍPICAS DE PRESENTACIÓN DE APENDICITIS: A PROPÓSITO DE 3 CASOS.**

Negre Policarpo S\*, Navarro Paterna M\*.

\* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**INTRODUCCIÓN:**

La morbilidad relacionada con el diagnóstico de apendicitis aguda está vinculada, además de con la propia entidad nosológica, con el porcentaje de diagnósticos tardíos (con un mayor índice de perforaciones y abscesificación, así como de complicaciones intraoperatorias, entre otros) y con el porcentaje de apendicectomías negativas ("apendicitis blancas", intervenciones innecesarias que aumentan el número de ingresos, el gasto hospitalario, y exponen al paciente a posibles complicaciones).

Existen diversos factores relacionados con el error diagnóstico, entre los cuales se incluyen la habilidad del clínico que valora al paciente, la actitud del propio paciente y sus familiares, la precisión de las pruebas de imagen realizadas y su interpretación, etc. Además, hay otros factores de confusión, como son la edad no habitual de los pacientes (principalmente el grupo menor de 3 años), el uso de tratamientos analgésicos/antibióticos que enmascaran la enfermedad y la localización atípica del apéndice. Dada la baja incidencia de estos factores de confusión, es habitual que no se tengan presentes a la hora de valorar muchos pacientes con dolor abdominal. Los 3 casos que a continuación referimos ejemplifican la necesidad de considerar este diagnóstico en todos aquellos pacientes susceptibles de presentar una "apendicitis oculta".

**CASOS CLÍNICOS:**

Caso 1: Varón de 2 años de edad, sin antecedentes patológicos relevantes, que acude a Urgencias por cuadro de deposiciones líquidas en las últimas 48 horas, sin productos patológicos, asociando dolor abdominal intenso a la palpación, periumbilical. En el estudio ecográfico se objetivó aumento de grosor del apéndice, procediéndose a su extirpación quirúrgica, con confirmación de apendicitis flemonosa.

Caso 2: Mujer de 8 años de edad, con tres episodios previos de cistitis como único antecedente destacable, diagnosticada de nuevo episodio en las 48 horas previas a la consulta actual. Acude a Urgencias por empeoramiento del dolor hipogástrico y síndrome miccional. Se objetiva dolor intenso a la palpación a nivel hipogástrico, con maniobra crural positiva y discreta leucocituria, sin otros hallazgos

en el sedimento. En la ecografía se aprecia apéndice engrosado, en contacto con pared vesical.

Caso 3: Mujer de 6 años, en tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico por condensación pulmonar en lóbulo superior derecho en las últimas 72 horas, que acude a Urgencias por dolor abdominal persistente de 5 días de evolución, localizado en fosa ilíaca derecha. A la palpación se percibe sensación de ocupación en dicha localización, realizándose estudio ecográfico, en el que se aprecia imagen concordante con plastrón apendicular, procediéndose al tratamiento quirúrgico del mismo, que confirma el diagnóstico.

**DISCUSIÓN:**

A la hora de valorar a los pacientes que acuden a un servicio de Urgencias Pediátricas con un cuadro de dolor abdominal, es preciso tener en cuenta la posibilidad de que se trate de una apendicitis de presentación atípica. En estos tres casos, las características clínicas, principalmente la intensidad del dolor objetivada en la exploración, la sensación de ocupación de espacio y la discordancia de las pruebas clínicas en relación con la entidad esperada, fueron la clave diagnóstica.

Aunque en la actualidad existen diversas escalas de valoración de los pacientes con dolor abdominal a la hora de confirmar o descartar apendicitis, como la de Alvarado, éstas no son totalmente aplicables en la mayoría de los casos de apendicitis atípica. Dadas las dificultades que comporta su diagnóstico, sería adecuado el desarrollo de Tests Clínicos y Protocolos de Actuación más específicos, enfocados a este grupo de pacientes, que permitan un enfoque más preciso hacia una patología quirúrgica o no, para posteriormente iniciar los procedimientos oportunos que conduzcan a la validación del mismo.

**INTERVENCIÓN EN ADOLESCENTES PARA PREVENCIÓN DE TABAQUISMO**

Pérez de Llago MC, Berlanga Charriel P, Coret Sinisterra A, Cubells García E, Mangas L, Matoses Ruipérez ML, López Andreu J \*

\* Servicio de Pediatría. Hospital Infantil La Fe de Valencia. Valencia

**INTRODUCCIÓN**

El tabaco es responsable de aproximadamente el 30% de las muertes por cáncer, del 20% de las producidas por enfermedades cardiovasculares, y del 80% de las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC). En España, según datos de la Encuesta Nacional de Salud 2003 (ENS 2001), el 31 % de la población mayor de 16 años es fumadora. En la población adolescente, según la Encuesta Escolar sobre Drogas 2004, el 21,5% de los estudiantes de entre 14 y 18 años fuma diariamente. Las chicas presentan una prevalencia de consumo más alta que los chicos en todas las edades y a medida que aumenta la edad, aumenta el consumo. A la edad de 18 años fuma el 40% de la juventud. La edad media de inicio se sitúa en España a los 13,1 años. Los datos comparados muestran que, con el paso de los años, la edad de inicio es cada vez menor, lo que hace necesario redoblar los esfuerzos en las políticas de prevención. La hipótesis principal de nuestro estudio es que la intervención que hemos realizado mediante la actividad lúdica diseñada mejora el grado de información sobre el tabaco en la población adolescente y puede servir para la prevención de su consumo.

**MATERIAL Y MÉTODOS**

Se realiza un estudio prospectivo cuasiexperimental de 2 meses de duración (Febrero/Marzo de 2008) en el que se ha intervenido sobre alumnos de 3er curso de Educación Secundaria. La población se compone de 154 adolescentes de ambos sexos (45% mujeres y 55% hombres) con edades comprendidas entre 13 y 16 años (edad media: 14.3 años) pertenecientes a un colegio del área sanitaria del Hospital Infantil La Fe. Se ha comparado la prevalencia de tabaquismo pre y postintervención en todos ellos. Se pasó una encuesta tipo test sobre conocimientos y hábitos tabáquicos dos días antes de la intervención. Dicha intervención se basaba en una proyección de diapositivas interactiva en la que los adolescentes divididos por aulas. Un mes después de la actividad se reevalúa a los alumnos con la misma encuesta, comparando estadísticamente los resultados tanto de conocimientos sobre el tema como de prevalencia del hábito de fumar.

**RESULTADOS**

Resultados encuesta preintervención:

20% fumadores (60% hombres, 40% mujeres). De los fumadores: 72% únicamente al salir de fiesta y 20% a diario.

Conocimientos del tabaquismo:

- La mayoría opina que el 30% de los adolescentes fuma (38.5%). El 27,3% opina que lo hace el 20% y el 20.3% que el 50%.
- La mayoría opina que la edad media a la que empiezan a fumar los adolescentes en España es a los 13 años (57.2%), mientras que el 40% opina que a los 15 años y un 2,8% a los 10 años.
- La mayoría de las encuestas refleja que la actitud de los adolescentes frente al ofrecimiento de tabaco es de rechazo abierto (78,4%), mientras que el 14,8% reconoce aceptarlo, aunque de ellos una tercera parte por sentirse integrados.
- En cuanto a la opinión respecto a la ley anti-tabaco vigente en España, la mayoría (55%) opina que es acertada, mientras que el 38,4% la considera demasiado permisiva y el 6,6% excesiva.

## UTILIZACIÓN DE HELIOX EN LA BRONQUIOLITIS. REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA

Gil Grangel G, Ferrer Vázquez M, Tosca Segura R, Martín Arenós JM

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales. Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón.

### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El Heliox se ha utilizado con éxito en patología de la vía aérea superior por sus características, estando más discutido su papel en patologías como la bronquiolitis. Presentamos un estudio sobre la utilización del heliox en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) desde su introducción, cuyo único objetivo es analizar nuestra casuística personal.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo. Se recogen datos de los pacientes ingresados en la UCIP con el diagnóstico de Bronquiolitis, en un periodo de 16 meses comprendido entre octubre 2006 a febrero de 2008, desde el inicio del uso de heliox (70:30) como tratamiento. Se utiliza la base de datos y la revisión de historias clínicas. Se analizan las siguientes variables; edad (días de vida al ingreso), estancia media (días), tratamiento al ingreso, necesidad de ventilación mecánica (VM), invasiva o no invasiva y éxitus. No se han valorado scores clínicos de gravedad. Al obtener distribuciones anormales se ha utilizado la mediana y el rango (valor máximo-valor mínimo) como medidas de centralización y dispersión, respectivamente. Durante el periodo de estudio ingresaron en la UCIP 32 pacientes con bronquiolitis, de los cuales uno se excluyó por pérdida de la historia y otro por no ser posible la valoración debido a su patología de base.

### RESULTADOS

De los 30 pacientes incluidos en el estudio, La mediana de la edad de todo el grupo fue de 40 días, con un rango de 263 días (valor máximo 270 y mínimo 7). La estancia (días): mediana 4, rango 21 (valor máximo 22 y mínimo de 1). El tratamiento del grupo era similar (broncodilatadores y oxigenoterapia). Sólo hubo un caso de éxitus en un paciente que precisó intubación desde el ingreso. En 12 (40%) del total se inició ventilación mecánica a su ingreso, en 2 de ellos invasiva. La mediana de este grupo fue de 30 días con un rango de 70 días (86-16). Para la estancia media se obtuvo una mediana de 4 días y un rango de 17 días (20-3).

Recibieron tratamiento con heliox 12 pacientes del total del grupo (40 %). En todos se inició el heliox a su ingreso, por elección del médico, sin que existiera un criterio concreto que marcara su indicación. Se administró mediante mascarilla con reservorio. La mediana de edad del grupo tratado con heliox fue de

58 días y su rango 190 (valor máximo 210 y mínimo 20). 2 de los pacientes tratados con heliox (16,6 %) precisaron posteriormente VM, uno ventilación mecánica no invasiva (VMNI) y otro invasiva (VMI). La mediana para los días de estancia fue de 4, con un rango 5 días (valor máximo 7 y mínimo 2). En el resto, 6 de los 30; la mediana de edad fue de 30 días, con un rango de 70 días (86-16). 3 (50%) de ellos precisaron VM; 2 VMNI y uno VMI. Respecto a la estancia en días obtenemos una mediana de 3,5 días con un rango de 21 días (22-1).

### DISCUSIÓN

Podemos observar una tendencia a la utilización del heliox en pacientes de mayor edad, que podría responder en parte a la mayor utilización de VMNI al ingreso en niños de menor edad por riesgo de sufrir apneas. Respecto a la estancia media podemos observar que no hay diferencias en las medianas, aunque los grupos no son estadísticamente comparables. En la mayoría de los pacientes en los que se utilizó VM se instauró desde su ingreso (70,6 %), por su peor estado clínico y/o por sufrir o tener riesgo de apneas. Entre los pacientes en los que no se instauró VM al ingreso podemos observar que en el grupo con heliox hay un bajo porcentaje de necesidad de VM a posteriori (16,6%), aunque, evidentemente, podría responder a criterios exclusivamente clínicos. Las referencias para la indicación del heliox en la bronquiolitis son reducidas. Los ensayos clínicos realizados valoran las diferencias mediante scores clínicos entre pacientes caso y control tras administrar durante un tiempo el tratamiento, sin resultados concluyentes. No existen estudios que comparen parámetros objetivos como el tiempo de estancia o la necesidad de ventilación mecánica. En nuestra unidad no existe protocolo para la utilización del heliox en esta patología, realizándose por elección del médico, no utilizándose VMNI con heliox. Este estudio es simplemente descriptivo, la muestra no es lo suficientemente grande para ser valorable y hay múltiples sesgos, por lo que no se realizó comparación estadística. No se pretende comparar resultados entre los tratamientos, nos sirve simplemente para describir la situación en nuestro medio, destacar la necesidad de un uso protocolario del heliox y remarcar la necesidad de nuevos estudios comparando variables objetivas.

**PITIRIASIS RUBRA PILARIS JUVENIL. DESCRIPCIÓN DE UN CASO.**

Echenique Lara D, García Ron G, Mestre Ricote JL, Castaño C, Miralles J\*, Moragón M\*, Moya M. Servicio de Pediatría.\*Servicio Dermatología. Hospital Universitario de San Juan de Alicante.

**INTRODUCCIÓN:** La pitiriasis rubra pilaris es una dermatosis poco frecuente. Se caracteriza por la presencia de pápulas foliculares sobre una base eritematosa, placas escamosas rosado-amarillentas diseminadas alternando con islas de piel sana e hiperqueratosis palmo plantar. Su etiología es desconocida. Se clasifica tradicionalmente en 5 tipos, de ellos son típicamente juveniles los tipos III, IV y V. Su diagnóstico se basa en la clínica y biopsia de piel. El tratamiento es empírico tópico o sistémico.

**CASO CLÍNICO:** Lactante de 14 meses que consulta por cuadro de erupción eritemato-descamativa de 1 semana de evolución, que se inició en zona perioral, periorificial y cuero cabelludo, con progresiva afectación del tronco, manos y pies. No se acompañaba de otras alteraciones y no presentaba fiebre en el momento actual. Los 3-4 días previos había presentado un cuadro catarral de vías altas con pico febril de 39,2°C. Antecedentes familiares: abuelo con psoriasis y tía dermatitis seborreica. Antecedentes personales: no RAM conocidas. Vacunación correcta.

Exploración física: BEG, NH, NC, no aspecto séptico. ACP: normal. Abdomen blando y depresible, no masas ni megalias. Piel: erupción eritemato-descamativa en cara (periorbitario, malar, perinasal) y cuero cabelludo con lesiones costrosas. Erupción puntiforme, no confluyente en tórax. Descamación de manos y pies. Afebril.

Pruebas complementarias: Hemograma y bioquímica sin hallazgos patológicos. Hemocultivo, frotis faríngeo, y lavado nasal negativos. Biopsia cutánea: hallazgos compatibles con pitiriasis rubra pilaris.

La clínica y el aspecto físico sugieren una Pitiriasis Rubra Pilaris. Se confirma mediante biopsia cutánea y se inicia tratamiento con Hidrocortisona tópica y Ac.fusídico. A la semana se realiza un control encontrando escasa mejoría por lo que se inicia tratamiento con retinoides sistémicos (Acitretino a 0,5mg/Kg/día). Posteriormente se realiza un nuevo examen en el que se evidencia una notable mejoría.

**COMENTARIOS:** Es evidente la notable mejoría del cuadro. No obstante no la podemos atribuir totalmente a la introducción de retinoides orales, puesto

que la mejoría se establece en plazo de 1 semana. En nuestro caso la clínica y la histología nos hace pensar en una PRP tipo III y dentro de esta podría ser englobado dentro de la forma denominada PRP aguda infantil postinfecciosa, causadas por superantígenos. Los hallazgos histológicos son típicos, pero no patognomónicos, variando según el estadio del proceso. El pronóstico de la forma aguda infantil postinfecciosa es muy bueno, con tendencia a la desaparición de la enfermedad de forma espontánea en el plazo de unos meses. Como en la mayoría de las enfermedades cuya causa es desconocida, en la PRP se han utilizado múltiples tratamientos. La evaluación de su eficacia es difícil ya que el curso de la enfermedad es impredecible y en ocasiones autolimitado.

---

**TRATAMIENTO CON GEL DE SILICONA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO CON CICATRICES FACIALES.**

Fernández García Á\*, Fernández Pascual C\*, Alonso Rosa S\*, Guzmán Salinas J.I\*\*.

\*Servicio de Cirugía Plástica y Quemados. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

\*\*Valeant Pharmaceuticals Ibérica

**INTRODUCCIÓN:** El paciente pediátrico con cicatrices faciales es difícil de manejar mediante parches o prendas de presoterapia. La infiltración de corticoides puede resultar dolorosa y no exenta de efectos indeseables. El gel de silicona (Dermatix) se presenta como una alternativa de fácil aplicación para estos pacientes. El objetivo del presente estudio es valorar la eficacia del gel de silicona (Dermatix) en la profilaxis y tratamiento de la cicatrización patológica en el paciente pediátrico.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** El gel de silicona (Dermatix) ha sido empleado en cinco pacientes de entre 4 y 14 años de edad (media 8 años) con cicatrices faciales hipertróficas. El tratamiento se aplicó cada 12 horas durante un mínimo de 6 meses. A los seis meses y a los dos años se valoró el cumplimiento terapéutico y la satisfacción con el resultado.

**RESULTADOS:** Los cinco pacientes recibieron el tratamiento con una buena aceptación por su parte. A los seis meses se observó una mejoría clínica evidente en la calidad de las cicatrices. A los dos años el resultado era satisfactorio.

**DISCUSIÓN:** El gel de silicona (Dermatix) se muestra como un tratamiento de fácil aplicación y adecuado cumplimiento en las cicatrices faciales del paciente pediátrico. A los seis meses puede observarse mejora significativa en la calidad de las cicatrices tratadas con esta pauta.

## REVISIÓN CLÍNICA DE DIEZ LESIONES DE PUNTA DE DEDO EN PACIENTE PEDIÁTRICO

Fernández García Á\*, Soria Cogollos M.T.\*\*, Moreno Villalba R.A.\*, Fernández Pascual C\*, Alonso Rosa S\*, Gil Guillén V.\*\*\*

\* Servicio de Cirugía Plástica y Quemados. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

\*\* Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

\*\*\* Departamento de Medicina Clínica Universidad de Alicante.

**INTRODUCCIÓN:** El paciente en edad pediátrica combina la inexperiencia con una actitud exploradora del entorno. Estos dos aspectos lo hacen especialmente vulnerable a sufrir lesiones en sus dedos que requieren un adecuado manejo. El presente estudio revisa diez lesiones en punta de dedo asistidas en pacientes pediátricos entre 2004 y 2008 valorando la epidemiología y el tratamiento realizado en cada caso.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Diez lesiones de punta de dedo asistidas en siete pacientes pediátricos fueron estudiadas. La edad del paciente, el mecanismo lesivo, la dominancia en la mano afecta, el dígito implicado, las dimensiones del defecto, el tipo de anestesia empleada y la técnica quirúrgica desarrollada fueron analizadas.

**RESULTADOS:** La edad de los pacientes osciló entre los 15 meses y los 12 años (Media 6,11 años). El mecanismo lesivo más frecuente fue el traumático 42% seguido de las quemaduras 29% y agentes sépticos. La mano lesionada con mayor frecuencia resultó ser la no dominante 71% y el dedo más afectado era el segundo 40%. Las dimensiones del defecto oscilaron entre 0,06 cm<sup>2</sup> y 6cm<sup>2</sup> (Tamaño medio 1,97 cm<sup>2</sup>). La anestesia empleada fue de tipo general en el 50% de los casos. El 40% de los casos se resolvieron con desbridamientos y curas con antisépticos tópicos. Un caso pudo resolverse con cierre directo. Los colgajos de cobertura fueron necesarios en el 50% de los casos. Estos fueron de tipo dedo cruzado en 2 casos. Se empleó un colgajo de avance, un colgajo de avance rotación y un colgajo en isla. Todas las técnicas resultaron satisfactorias aunque el colgajo en isla presentó congestión postoperatoria.

**DISCUSIÓN:** En nuestra serie las lesiones en punta de dedo suelen estar originadas por traumatismos que afectan a la mano no dominante de pacientes entorno a los seis años de edad. El tamaño y la gravedad de los defectos condicionan que los colgajos de cobertura hayan sido necesarios en el 50% de las ocasiones obteniendo con ellos resultados satisfactorios.

# CRITERIOS DE EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE LAS COMUNICACIONES CIENTÍFICAS

REUNIÓN ANUAL DE LA SVP Valencia 2008

## 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
<b>a.1) Tipo de diseño científico:</b>	
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
<b>a.2) Originalidad y actualidad:</b>	
Baja	0
Regular	1
Alta	2
<b>a.3) Importancia en la práctica clínica:</b>	
Baja	0
Regular	1
Alta	2
<b>a.4) Estudio estadístico:</b>	
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.

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:** Todos los miembros del Comité Científico valorarán, de forma independiente, el resumen de la comunicación presentada, y realizarán la puntuación "Sobre el texto" (máximo 14 puntos).

De esta primera valoración se elegirán las 20 comunicaciones científicas que hayan obtenido la máxima puntuación.

**b) Segunda fase:** Se analizará "Sobre la presentación" (máximo 6 puntos) sólo de las 20 comunicaciones científicas anteriores, bien en formato oral o póster proyectado.

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, por orden de puntuación en sus diferentes secciones, los 5 premios de la Sociedad Valenciana de Pediatría:

- Premio SVP a la mejor comunicación: 400 euros
- Premio a la mejor comunicación de atención terciaria: 200 euros
- Premio a la mejor comunicación de atención secundaria (h. comarcales): 200 euros
- Premio a la mejor comunicación de atención primaria: 200 euros
- Premio a la comunicación más innovadora de investigación: 200 euros