

BOLETÍN DE LA

SOCIEDAD VALENCIANA

DE PEDIATRÍA



Publicación Oficial de la Sociedad Valenciana de Pediatría



BOLETÍN DE LA

SOCIEDAD VALENCIANA

**DE
PEDIATRÍA**



Publicación Oficial de la Sociedad Valenciana de Pediatría

S

UMARIO

MEMORIA DEL CURSO ACADÉMICO

XXXI CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE PEDIATRÍA

- 3 **PRECONGRESO**
- 22 **MESA REDONDA**
- 38 **SESIÓN PRINCIPAL**
- 40 **COMUNICACIONES ORALES**



Director
Miguel Tortajada Girbés

Secretaria Técnica
M^a Carmen Sánchez

Consejo de Redacción

Ramón Aguilera Olmos
Vicente Albiach Mesado
Mercedes Andrés Celma
José Luis Badía 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 Damau Serra
M^a Ángeles 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 Gosálvez
Teresa Hernández Aguilar
Roberto Hernández Marco
Mercedes Juste Ruiz
Juan López Andreu
Luis López Peña
Pacual Malo Concepción
Antonio Michavila Gómez
Francisco Morcillo Sopena
Manuel Moya Benavent
Fernando Mulas Delgado
Carmen Navarro Navarro
Antonio Nieto García
M^a Carmen Otero Reigada
Carlos Paredes Cencillo
Jose M^a Paricio Talayero
Antonio Pereda Pérez
Antonio Pérez Aytés
Amelia Peris Vidal
Félix Prieto Bouza
Ramón Sanchís Ramada
Fernando Vargas Torcal
Juan José Vila Carbó
Isidro Vitoria Miñana
Joaquín Ybarra Huesa

Secretaria de redacción:
Boletín Soc Val Pediatría
Colegio Oficial de Médicos
Avda. Plata, 20
46013 - Valencia

Volumen N° 35 - 2015
Dep. Legal V-387-1957
ISSN 0489-824



JUNTA DIRECTIVA:

Presidenta: Pilar Codoñer Franch
Vicepresidente por Castellón: Jorge Pantoja Martínez
Vicepresidente por Alicante: Mercedes Juste Ruiz
Secretario: Pablo Ferrer González
Tesorero: Susana Villalonga Campos
Vocal por Valencia: Javier Elorza Arizmendi
Vocal Atención Primaria: Eva Suárez Vicent
Vocal de Formación Continuada: Isabel Izquierdo Macian
Vocal de Cirugía Pediátrica: Vicente Ibáñez Pradas
Vocal de Hospitales Comarcales: Elena Gastaldo Simeón
Vocal de Especialidades Pediátricas: Agustín Molina Merino
Vocal de Residentes de Pediatría: Esteban Peiró Molina
Vocal por Alicante: M.^a Luisa Lucas Abad
Vocal por Castellón: Ana Isabel Edo Monfort
Director de la Página de Internet: Manuel Porcar Almela
Director de la Revista: Miguel Tortajada Girbés

**XXXI CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA
DE PEDIATRÍA:**

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidenta:
Jorge Pantoja Martínez
Vocales:
Ana Isabel Edo Monfort
Isabel Izquierdo Macian
Eva Suárez Vicent
Vicente Ibáñez Pradas
Pilar Codoñer Franch
Elena Gastaldo Simeón
Mercedes Juste Ruiz
Agustín Molina Merino
Pablo Ferrer González
M.^a Luisa Lucas Abad
Susana Villalonga Campos
Manuel Porcar Almela
Javier Elorza Arizmendi
Miguel Tortajada Girbés
Esteban Peiró Molina

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidente:
Ricardo Tosca Segura
Vocales:
Pascual Gregori Roig
Elena Crehuá Gaudiza
M.^a Dolores Rabasco Álvarez
Carmen Jovani Casano
Irene Centelles Sales
Ana Nevot Flor
Milagros Ardid Encinar
Mónica Cubo García
Lorenzo Espinosa Capella
Rebeca Pérez Ferrando



UMARIO

Volumen 35
Año 2015

MEMORIA DEL CURSO ACADÉMICO

Curso 2014-2015.....	1
Pablo Ferrer González	

XXXI CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE PEDIATRÍA

PRECONGRESO

PATOLOGÍA DEL NIÑO ADOPTADO E INMIGRANTE	3
Dr. Sergio Negre Policarpo MD, PhD. Pediatra. Hospital Quirón Valencia	
ACTUACIÓN DEL PEDIATRA ANTE EL MENOR ENTRE PAREJAS SEPARADAS	11
Vicente Navarro de la Fuente Abogado. Director Económico Hospital Univ. La Plana	
PRÁCTICAS NUTRICIONALES DE RIESGO: LAS BEBIDAS VEGETALES EN LACTANTES.....	12
Isidro Vitoria Miñana. Profesor asociado de Pediatría. Universitat de València. Unidad de Nutrición y Metabopatías.Hospital Universitario La Fe	

MESA REDONDA

MALTRATO INFANTIL: DETECCIÓN Y NOTIFICACIÓN DESDE EL ÁMBITO SANITARIO.....	22
Paloma Aymerich Salas*. Silvia Cabedo Garcia**. *Pediatra CSI Burriana II. ** Trabajadora Social Hospital Universitario de La Plana	
ALTERACIONES DERMATOLÓGICAS SUGESTIVAS DE MALTRATO	27
Altea Esteve-Martínez, Lorena Martínez-Leborans, Isabel Febrer-Bosch. Servicio de Dermatología del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia	
MALTRATO EMOCIONAL INFANTIL Y CONSECUENCIAS EMOCIONALES DEL MALTRATO. PREVENCIÓN E INTERVENCIÓN EN LA FAMILIA, LA ESCUELA Y LA COMUNIDAD	29
Dra. Gemma Ochando Perales. Presidenta Comisión Contra el Maltrato Infantil. Hospital Infantil Universitario y Politécnico La Fe Valencia. España	

SESIÓN PRINCIPAL

ACCIDENTES EN LA INFANCIA.....	38
Dr. Carlos García-Sala Viguer. Cirujano Pediátrico	

COMUNICACIONES ORALES

¿ES NECESARIA LA PUNCIÓN LUMBAR AL INGRESO ANTE CORIOAMNIONITIS? REVISIÓN DE CASOS. 7 AÑOS.....	40
Romagosa B, Valerio ME, León S, Pronzato F, Escorihuela A. Hospital General de Castellón	

HIPOGLUCEMIA NEONATAL: ¿PODEMOS REDUCIR EL NÚMERO DE CONTROLES DE GLUCEMIA EN DETERMINADOS GRUPOS POBLACIONALES?	41
Díaz Martín S ¹ , García Miguel AM ¹ , Escrig R ² , Revert Gomar M ¹ , Llinars Ramal S ¹ , Angelats Romero C ¹ . ¹ Hospital Francisco de Borja Gandía, ² Hospital La Fe de Valencia	
HIPOTONÍA O PREMATURIDAD ¿DÓNDE ESTÁ EL LÍMITE?	42
Botella V, Caballero M, Calzado MA. Hospital Vinalopó	
CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA NEONATAL	43
Ortolá P, López EM, Aliaga J, Driller C, Ibáñez V, Vila JJ. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia	
EXPERIENCIA DEL MANEJO EN DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA ASOCIADA A LACTANCIA MATERNA EN UN HOSPITAL TERCIARIO	44
Angelats Romero CM ¹ , Hortelano Platero V ² , Estañ Capell FJ ³ , Martínez Rodríguez L ³ . ¹ Servicio de Pediatría. Hospital Francesc de Borja, Gandía; ² Servicio de Pediatría. Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital Clínico Universitario de Valencia	
ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS INFECCIONES URINARIAS EN UNA UNIDAD NEONATAL NIVEL III: ADQUIRIDAS / NOSOCOMIALES	45
Álvaro ME, Buendía ME, Peiró E, Aliaga J, Sáenz P, Alberola A, Izquierdo I. Hospital Universitari i Politécnic La Fe	
RECOMENDACIONES DEL GRUPO ASESOR TÉCNICO PARA LA PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA (GATPap) SOBRE LOS PROFESIONALES RESPONSABLES DEL PROGRAMA DE SALUD INFANTIL	47
Fabregat Ferrer E ¹ , Labordena Barceló C ² , Bargall Lleonart F ³ , Colomer Revuelta J ⁴ , Gutiérrez Sigler M ⁴ D ⁵ , Soriano Faura J ⁶ . ¹ CS Gran Vía. Castellón. DSCS; ² CS Fernando el Católico. Castellón DSCS ; ³ CS Almenara. Castellón DSHSag; ⁴ CS Fuente San Luís. Valencia DSDrP; ⁵ CS Nou Molés. Valencia DSHG; ⁶ CS Fuensanta. Valencia DSHG	
ATENCIÓN A LOS PACIENTES SIN CITA EN LA CONSULTA DE PEDIATRÍA ¿CÓMO LA REALIZAMOS?	48
Mínguez-Verdejo R ¹ . Álvarez-de-Laviada T ² , Suarez-Vicent E ³ , Martínez-Pons M ⁴ , Villarroya-Luna J ⁵ , Sebastián-Barberan V ⁶ , Serrano-Poveda E ⁷ . ¹ CS-Algemesí; ² CS-Barrio-La-Luz; ³ CSI-Burriana-II; ⁴ CS-República-Argentina; ⁵ CS-Plaza Segovia; ⁶ CS-Fuente-San-Luis; ⁷ CS-Benicalap (Comunidad Valenciana)	
NOTIFICACIÓN DEL MENOR EN RIESGO EN UN CENTRO DE SALUD INTEGRADO DESDE SU APERTURA	49
Aymerich P, Suarez E, Sanz M, Alvarez L, Ferrer G, Daroca M, Aldana G. CSI Burriana II	
IMPORTANCIA DIAGNÓSTICO PRECOZ EMBARAZO EN ADOLESCENTES	50
Suárez E, Sanz M, Ferrer G, Aymerich P, Daroca M. Centro Salud Integrado Burriana II	
ANÁLISIS DE LA DEMANDA ASISTENCIAL EN NEUROPEDIATRÍA Y LA INFLUENCIA DE LA FECHA DE NACIMIENTO EN LA DEMANDA POR TDAH	51
Rivas C ¹ , Benac M ¹ , González J ² , Colomer J ³ . ¹ Servicio de Pediatría. Hospital de Sagunto, Valencia; ² Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante. ³ Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología. Universidad de Valencia	
IMPACTO DE LA UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LOS SNP(SINGLE NUCLEOTIDE POLYMORPHISM) COMO FACTOR DE RIESGO EN EL DESARROLLO DE TRASTORNOS ESPECÍFICOS EN EL LENGUAJE	52
Mañes Jiménez Y ¹ , Moriano Gutiérrez A ² , Colomer Revuelta J ³ , Carot Sierra JM ⁴ , Sanjuan Arias J ⁵ , Calvo Rigual F ⁶ . ¹ Residente Pediatría, Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva (Valencia); ² Adjunto Pediatría, Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva (Valencia); ³ Universidad Medicina de Valencia, Departamento de Pediatría. Pediatra del Centro de Salud Fuente de San Luis (Valencia); ⁴ Departamento de Estadística. Universidad Politécnica de Valencia; ⁵ Universidad Medicina de Valencia, Departamento de Psiquiatría. Adjunto de Psiquiatría, Hospital Clínico de Valencia; ⁶ Jefe de Servicio de Pediatría, Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva (Valencia)	
ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA EN HIJO DE MADRE TRATADA CON ANTITUBERCULOSOS DURANTE LA GESTACIÓN	54
Gastón Téllez, R; Aliaga Vera, J; Sáenz González P; Izquierdo Macián, I. Servicio de Neonatología. Hospital Universitari i Politécnic La Fe. Valencia	

DETECCIÓN NEONATAL DEL SÍNDROME DE WILLIAMS-BEUREN	55
Povo Martín S, Pronzato Cuello F, Reguillo Lacruz A, Balaguer Hernández L. Servicio de Pediatría, Hospital General Universitario de Castellón	
HIMEN IMPERFORADO NEONATAL.....	56
Ortolá P, López EM, Domènech A, Gutiérrez C, Vila JJ. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia	
UNA CAUSA INFRECUENTE DE OBSTRUCCIÓN NASAL CONGÉNITA: REVISIÓN DE LA ESTENOSIS DE LA APERTURA PIRIFORME.....	57
Tarragón A, Mañes Y, Cambra J. Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva	
ECTRODACTILIA COMO MALFORMACIÓN ÚNICA DE DIAGNÓSTICO INTRAÚTERO. ¿QUÉ MÁS NOS PODEMOS ENCONTRAR?	58
Aguilera Alonso D, Marín Reina P, López Montes J, Rodríguez López R. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia	
GALACTOSEMIA CLÁSICA CONGÉNITA	59
Ibáñez Beltrán L ¹ , Hidalgo Santos AD ¹ , Pérez Sabido M ¹ , Vitoria Miñana I ² , Dalmau Serra J ² , Pérez Tarazona S ¹ . ¹ Unidad de Neonatología; ² Unidad de Nutrición y Metabolopatías. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia	
SÍNDROME DE BARBER- SAY	60
Torres MB, Escrig R, Rosenova R, Izquierdo I. Servicio de Neonatología, Hospital Universitario La Fe. Valencia	
ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG COMPLETA	61
Lara I, Ortolá P, Lavernia E, Escrig R, Izquierdo I, Vila J. Servicio de Neonatología y Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario i Politécnic La Fe	
TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA CON DELECCIONES MÚLTIPLES INCLUYENDO EL GEN DE LA DISTROFINA.....	62
Gallardo L, Carratalá F ¹ , Andreo P ¹ , Mora L, García M ² , Pastore C ² , Juste, M. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de San Juan de Alicante ¹ Unidad de Neuropediatría; ² Servicio de Laboratorio	
ANÁLISIS DE LOS FACTORES LIGADOS AL DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD EN LA INFANCIA.....	63
Rivas C ¹ , Benac M ¹ , González J ² , Colomer J ³ . ¹ Servicio de Pediatría. Hospital de Sagunto, Valencia; ² Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante; ³ Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología. Universidad de Valencia	
VERTIGO PAROXÍSTICO BENIGNO EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE EPILEPSIA EN EL NIÑO PEQUEÑO	64
García Tena J ¹ , Edo Monfort AI ¹ , Nevot Flor A ² , Pantoja Martínez J ² . ¹ Centro de Salud Rafalafena de Castellón de la Plana; ² Hospital la Plana de Villarreal	
MALFORMACIÓN DE TRONCOENCÉFALO COMO CAUSA DE SÍNDROME DE WEST	65
Casanova M, Esteban V, Ferre A, Montahud C. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario del Vinalopó.	
SÍNDROME DE POTOCKI-LUPSKI: ENTIDAD A CONSIDERAR EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL LACTANTE HIPOTÓNICO	66
Martínez Sebastián L ¹ , Sarrión Sos N ¹ , Marín Reina P ¹ , Mayo De-Andrés S ² , Rodríguez López R ¹ , Aleu Pérez-Gramunt M ¹ , López Montes J ¹ . ¹ Hospital General Universitario de Valencia; ² Hospital Universitario la Fe	
AUSENCIAS EN NIÑA CON ACTIVIDAD DELTA INTERMITENTE OCCIPITAL (OIRDAS) Y SU SIGNIFICACIÓN.....	67
Mulas F, Ortiz P, Roca P, Gandía R. Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP)	
TERATOGENÉNESIS POR VALPROATO (VPA) A PROPÓSITO DE UN CASO	68
Lavenia E, Correcher P, Cano A, Escobar H, Lara I. Hospital Universitari i Politécnic La Fe	
CASO - ESQUISENFALIA : MALFORMACIONES CEREBRALES EN PEDIATRÍA.....	69
Guibert Zafra, B; Maiques Tobias, E; Pla Rodríguez, M; Abeledo Gómez, A; Jorda Llonia, M; Ruiz Jiménez, J. Hospital Universitario Doctor Peset	

VALORACIÓN DEL POTENCIAL USO DEL ECO-FAST EN UN CENTRO CON RADIÓLOGO PEDIÁTRICO	70
Rodríguez Iglesias P, Ibáñez Pradas V, Picó Aliaga S, Lluna González J, Couselo Jerez M. Hospital Universitari i Politècnic La Fe de Valencia	
EVALUACIÓN DE LA REDUNDANCIA DE PRUEBAS EN LA APENDICITIS AGUDA	71
Rodríguez Caraballo, Lucía; Carazo Palacios, María Elena; Ibáñez Pradas, Vicente; Lluna González, Javier; Couselo Jerez, Miguel; Vila Carbó, Juan José. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia	
¿ES EFECTIVA LA PREVENCIÓN DE LAS INTOXICACIONES? ESTUDIO RETROSPECTIVO EN EL ÁREA DE LA SAFOR	72
Llinares Ramal Sandra ¹ , Morales Lozano María José ² , Pelechano Ribes Francisca ³ , Cesin González Sofía María ⁴ Hospital Francesc de Borja, Gandía	
EL TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA COLEDOCOLITIASIS ES SEGURO EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA.....	73
Ortolá P, Carazo ME, Ibáñez V, Lluna J, Couselo M, Vila JJ. Hospital Universitario y Politècnic La Fe, Valencia	
UTILIDAD EN URGENCIAS DE LAS ESCALAS DIAGNÓSTICAS EN CASOS DE APENDICITIS AGUDA	74
Maiques E, Pla M, Guibert B, Pons S, Ballester E, Codoñer P. Hospital Universitario Dr. Peset Valencia	
LA TERMOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO DE LESIONES MUSCULOESQUELÉTICAS	75
Pla M ¹ , Sanchís E ² , Vergara C ³ , Salvador R ⁴ , Ballester E ¹ , Codoñer P ¹ . ¹ H. Universitario Doctor Peset; ² Dpto. de Fisioterapia, Universidad de Valencia (UV); ³ Dpto. de Ingeniería Electrónica, UV; ⁴ Dpto. de Fisiología, UV	
PUESTA EN MARCHA DE UNA UNIDAD DE ATENCIÓN DOMICILIARIA PEDIÁTRICA Y NEONATAL EN UN HOSPITAL TERCIARIO	77
Torres Martínez E, Jiménez García MD, Gimeno Martínez H, Monteagudo Montesinos E. UH-DPN-ADIPEN. Hospital Universitario La Fe, Valencia	
1 AÑO DE ACTIVIDAD DE UNA UNIDAD DE HOSPITALIZACIÓN DOMICILIARIA PEDIÁTRICA Y NEONATAL.....	78
Torres Martínez E, Jiménez García MD, Gimeno Martínez H, Monteagudo Montesinos E. UH-DPN-ADIPEN. Hospital Universitario La Fe, Valencia	
CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES DE UNA UNIDAD DE HOSPITALIZACIÓN DOMICILIARIA PEDIÁTRICA Y NEONATAL	79
Torres Martínez E, Jiménez García MD, Gimeno Martínez H, Monteagudo Montesinos E. UH-DPN-ADIPEN. Hospital Universitario La Fe, Valencia	
GRADO DE SATISFACCIÓN DE LOS CUIDADORES DE PACIENTES INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE HOSPITALIZACIÓN DOMICILIARIA PEDIÁTRICA Y NEONATAL.....	80
Torres Martínez E, Gimeno Martínez H, Jiménez García MD, Monteagudo Montesinos E. UH-DPN-ADIPEN. Hospital Universitario La Fe, Valencia	
TRAS LA PISTA DE LA DIARREA	82
Daza Aguilar S, Largo Blanco E, Tomás Rates C. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia	
FRACTURAS PATOLÓGICAS DE FÉMUR EN LACTANTE: UN CASO PECULIAR	83
Sierva M, Villarroya A, Torres C ¹ , López B ² , Vitoria I ³ , Gómez J ⁴ . ¹ Servicio de Pediatría Hospital de Elda; ² Sección de Reumatología; ³ Unidad de Nutrición y Metabolopatías; ⁴ Servicio de Radiología Infantil. Hospital Universitario y Politècnic La Fe	
HIPOCALCEMIA EN UN LACTANTE: RAQUITISMO CARENCIAL	84
Hidalgo Santos AD, Ibáñez Beltrán L, Rosenova R, Ferrer Lorente B. Hospital Universitario y Politècnic La Fe. Valencia	
RAQUITISMO VITAMINA D DEPENDIENTE TIPO I: CASO CLÍNICO	85
Benito P, Pantoja J, Ardid M, Gregori P, Colomer J, Gil E, Nemesio M. Hospital La Plana, Villarreal (Castellón)	

HERPES ZÓSTER EN PACIENTE INMUNIZADA CON UNA DOSIS DE VACUNA ANTI-VARICELOSA.....	86
Villarroya A, Sielva M, Otero M. Hospital Universitario y Politécnico La Fe	
ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO COMO CAUSA DE LINFADENOPATÍA REGIONAL: SERIE DE CASOS	87
Moreno López N, Goberna Burguera F, Mazón Ruíz E, Gabarrón Soria I, Taibi N. Servicio de Pediatría. Hospital Vega Baja. Orihuela (Alicante)	
ATAXIA CEREBELOS DEBIDA A INFECCIÓN POR VIRUS DE EPSTEIN-BARR	88
Galdón Sáez L, Balaguer Hernández L, Jovaní Casano C, Esparza Sánchez MA. Servicio de Pediatría Hospital General de Castellón	
ABSCESO RETROFARÍNGEO CON TROMBOSIS SECUNDARIA DE LA VENA YUGULAR INTERNA.....	89
Gallardo L, Mora L, Gavilán C, González R, Juste M. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario San Juan, Alicante	
PUNCIÓN LUMBAR EN PEDIATRÍA: ¿EXPERIENCIA O RECOMENDACIONES? ESTUDIO DESCRIPTIVO MEDIANTE ENCUESTA A ADJUNTOS Y RESIDENTES.....	90
Zapata C, Sala G, Vázquez I, Quiles JL. Hospital General Universitario de Elche	
CATARATA CONGÉNITA POR INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS.....	92
Pagan Martínez A, Vázquez Gomis C, Zamora Alberola F, Cruz Maeso S, Vázquez Gomis RM, Quiles Durá JL. Hospital General Universitario de Elche	
OPTIMIZACIÓN DE LA DOSIFICACIÓN FARMACOLÓGICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON SOBREPESO Y OBESIDAD. PUESTA EN MARCHA DE UN PROTOCOLO ASISTENCIAL	93
Bailén A ¹ , Sabrido G ¹ , Alcalá P ¹ , Pena MA ² , Climent E ³ ¹ Servicio de Pediatría Hospital General Universitario de Alicante; ² Servicio de Farmacología Clínica; ³ Servicio de Farmacia Hospital General Universitario de Alicante	
NEUMONÍA COMPLICADA CON ABSCESO Y DERRAME PLEURAL EN PACIENTE DE 5 AÑOS	94
Maruenda A, Taverner E, Alba JC, Cuadrado E, Gastaldo E. Hospital universitario de la Ribera	
FORMAS DE PRESENTACIÓN Y EVOLUCIÓN DE PÚRPURA DE SCHÖNLEIN- HENOCH.....	95
García AM, Díaz S, Miralles A, Morales MJ, Angelats CM. Servicio de Pediatría. Hospital Francesc de Borja. Gandía	
SÍNDROME PFAPA Y VITAMINA D3. ¿UNA POSIBLE OPCIÓN TERAPÉUTICA?	96
Rico A, Llombart A, Alcalá P, Gómez O. Servicio Pediatría Hospital General Universitario de Alicante	
SÍNCOPE Y BRADICARDIA SEVERA TRAS TEST DE CLONIDINA PARA MEDIR HORMONA DE CRECIMIENTO	97
Cuadrado E, Gastaldo E, Maruenda A, Alba J, Muñoz G, Ruiz I, González F. Hospital de La Ribera, servicio de Pediatría	
SÍNDROME VERTIGINOSO COMO DEBUT DE ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE	98
Balaguer Hernández L, Esparza Sanchez MA, Povo Martin S. Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Castellón	
DESVIACIÓN PAROXÍSTICA DE LA MIRADA HACIA ARRIBA: UN DIAGNÓSTICO A TENER EN CUENTA.....	99
Balaguer Hernández L, Esparza Sánchez MA, Galdón Sáez L. Servicio Pediatría. Hospital General de Castellón	
ATROFIA MUSCULAR ESPINAL TIPO I: LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO Y MANEJO ESPECÍFICO	100
Vila Nistal O, Povo Martín S, Ferrer Vázquez M, Esparza Sánchez MA. Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Castellón	

¿TIENE EL CONSUMO DE TÓXICOS UN ÚNICO FIN RECREATIVO EN LA ADOLESCENCIA?	101
Morales Lozano MJ, Llinares Ramal S, Feznádez Calatayud A, Cesín González SM. Hospital Francisc de Borja. Gandía. Valencia	
EVOLUCIÓN DE PACIENTES PEDIÁTRICOS OLIGOSINTOMÁTICOS SENSIBILIZADOS A ÁCAROS. TRES AÑOS DE SEGUIMIENTO	102
Atienza T, Mora L, Gallardo L, García B, Garde J, Juste M. Hospital Universitario San Juan de Alicante	
LA VARIABILIDAD EN EL MANEJO DE LA BRONQUIOLITIS. ¿POR QUÉ NO HACEMOS LO QUE LEEMOS?.....	103
Rivas C, Ledo A, Martín S. Hospital de Sagunto	
CARACTERÍSTICAS DE LAS NEUMONÍAS HOSPITALARIAS CON AISLAMIENTO VÍRICO, ¿UTILIDAD DE SU IDENTIFICACIÓN?	104
Sarrión Sos N, Martínez Sebastián L, Domingo Triadó I, Aguilera Alonso D, Montesinos Sanchis E. Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Valencia	
PRIMOINFECCIÓN SINTOMÁTICA POR VEB: MÁS FRECUENTE DE LO QUE PARECE	105
Mañes Jiménez Y ¹ , Jiménez Candel MI ¹ , García Peris M ² , Calvo Rigual F ³ , Pariente Marti M ⁴ , González Granda D ⁵ . ¹ Residente Pediatría, Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva; ² Adjunto Pediatría, Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva; ³ Jefe de Servicio de Pediatría, Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva; ⁴ Adjunta Microbiología, Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva; ⁵ Jefa de Servicio de Microbiología, Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva	
TUBERCULOSIS EN PEDIATRÍA: UNA REVISIÓN DE CASOS DE LOS ÚLTIMOS VEINTE AÑOS	106
Vila Nistal O, Nebot Martín S, Álvarez Martín M, Dapena Archilés M. Hospital General Universitario de Castellón, Servicio de Pediatría	
ESPECTRO DE RESISTENCIAS EN EL PRIMER EPISODIO DE INFECCIONES URINARIAS FEBRILES DEL LACTANTE.....	107
Ballesteros V, Peiró E, Ferrer B, Oltra M. Hospital Universitari i Politècnic La Fe	
EXPERIENCIA EN EL MANEJO AMBULATORIO DE PACIENTES CON PRIMERA INFECCIÓN URINARIA FEBRIL.....	108
Peiró Molina E, Mínguez Muñoz M, Ballesteros Cogollos V, Ferrer Lorente B, Oltra Benavent M. Servicio de Pediatría. Hospital Universitari i Politecnic la Fe	
ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS PHMETRÍAS REALIZADAS EN NUESTRO SERVICIO EN LOS ÚLTIMOS 6 AÑOS	109
Cruz S, Vázquez RM, Zamora F, Pagán A, Vázquez C, Izquierdo I, Vázquez I, Quiles JL. Hospital General Universitario de Elche	
ESCOLAR DE 13 AÑOS CON PANCREATITIS AGUDA MODERADA SECUNDARIA A CLARITROMICINA	110
González Iribarren V, Vázquez RM, Pardo A, Izquierdo I, Quiles JL. Hospital General Universitario de Elche	
¿COLECISTITIS ALITIÁSICA O PERICOLECISTITIS REACTIVA?.....	111
Ibáñez Beltrán L, Hidalgo Santos AD, Oltra Benavent M. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia	
HIDROPS VESICULAR CON COLESTASIS COMO COMPLICACIÓN ATÍPICA DE INFECCIÓN POR VARICELA.....	113
Nemesio M ¹ , Crehuá E ¹ , Nevot A ¹ , Gregori P ¹ , Gil M ² , Pantoja J ¹ . ¹ Servicio de Pediatría. ² Servicio de Microbiología. H.U. La Plana (Villarreal)	
CONTENIDO MINERAL ÓSEO EN PACIENTES CELIACOS.....	114
Mora L, Gallardo L, Segrelles L, Sánchez M, Atienza T, Juste Ruiz M. Servicio de Pediatría Hospital Universitario de San Juan, Alicante	
DIARREA ACUOSA PROFUSA EN NIÑO INMIGRANTE	115
Valverde P, Ferre A, Calzado M, Perona J. Hospital Universitario del Vinalopó	
VARÓN CON PUBERTAD PRECOZ SECUNDARIA A HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA NO CLÁSICA DE APARICIÓN TARDÍA	116
Calzado M, Esteban V, Botella V, Valverde P. Hospital del Vinalopó. Elche	

SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE TIPO 2 (SPA W2): IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ.....	117
Nasser Fernández K ¹ , Nemesio Tordera M ² , Itarte De Martino T ¹ , Ardid Encinar M ² . ¹ Servicio Medicina Familiar H. La Plana; ² Servicio Pediatría H. La Plana	
¿QUÉ SABEMOS ACERCA DE LA FIEBRE? PADRES Y PEDIATRAS.....	118
Guibert Zafra B, Pla Rodríguez M, Maiques Tobías E, Ballester Asensio E, Redón Escarti B, Manrique Martínez I. Hospital Universitario Doctor Peset	
ESCOLAR DE 3 AÑOS CON ALTERACIÓN NEUROLÓGICA AGUDA TRANSITORIA	119
Pardo Alba, González Virginia, Quiles José Luis. Hospital General Universitario de Elche	
TRES CASOS DE MIDRIASIS UNILATERAL ARREACTIVA SECUNDARIA A FÁRMACOS	120
Jordán A, Moral L. Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante	
SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ ATÍPICO POR MYCOPLASMA.....	121
Maiques E, Guibert B, Pla M, Ballester E, Abeledo A, Pons S. Hospital Universitario Dr. Peset Valencia	
INSUFICIENCIA SUPRARRENAL, UN DIAGNÓSTICO POCO HABITUAL EN LA INFANCIA.....	122
Pla M, Guibert B, Maiques E, Ballester E, Pons S, Del Castillo C. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia	
HIPOCALCEMIA SINTOMÁTICA SECUNDARIA A HIPOPARATIROIDISMO	123
Itarte De Martino A ¹ , Nasser Fernandez K ¹ , Ardid Encinar M ² . ¹ Medicina Familiar y Comunitaria. H. La Plana de Vila-Real. ² Servicio de Pediatría H. La Plana	
METAHEMOGLOBINEMIA ADQUIRIDA POR BENZOCAÍNA	124
Buendía ME, Álvaro ME, Calero P. Servicio de Pediatría, Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia	
EXTRASISTOLIA VENTRICULAR ¿ES PRUDENTE ESPERAR?.....	125
Ferre A, Casanova M, Caballero M, Mas S. Hospital Universitario Vinalopó, Elche	
ESFEROCITOSIS HEREDITARIA TIPO 2 (GEN SPTB): A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.....	126
Mazon Ruiz E, Gabarron Soria I, Moreno López N, Martínez Villar M. Hospital Vega Baja, San Bartolomé- Orihuela (Alicante)	
HIPOPITUITARISMO TRAS CIRUGÍA EN GLIOMA DE VÍAS ÓPTICAS, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.....	127
Gabarrón I, Mazón E, Moreno N, Espinosa N, Martínez M, Taibi N. Hospital Vega Baja, Orihuela	
PAPILOMA PLEXOS COROIDEOS, HALLAZGO CASUAL TRAS TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	128
Povo Martín S, López Sánchez C, León García S, Vila Nistral O. Servicio de Pediatría, Hospital General Universitario de Castellón	
LINFONHISTIOCITOSIS HEMOFAGOCÍTICA SECUNDARIA A INFECCIÓN POR VEB.....	129
Mora L, Gallardo L, González R, Gavilán C, Juste M. Servicio de Pediatría Hospital Universitario de San Juan, Alicante	

Memoria de las actividades científicas de la Sociedad Valenciana de Pediatría, del Curso Académico 2014-2015

La Sesión Inaugural del Curso Académico, se celebró el 16 de octubre de 2014, en el Colegio Oficial de Médicos de Valencia, con una “Conferencia del Experto” a cargo de la Dra. Ascensión Marcos, que disertó sobre INMUNIDAD Y LECHE MATERNA y con la “Visión del Pediatra” a cargo del Dr. Pablo Ferrer, que disertó sobre ULTIMAS EVIDENCIAS EN EL COLICO DEL LACTANTE.

En dicha sesión se hizo entrega de las acreditaciones de las Becas de Corta Estancia para Residentes de Pediatría del año 2013 a los Dres. D. Vicente Posadas Blázquez, D^a Carmen Toledo Morales, D^a María Rodríguez Ramos, D^a Práxedes Solano Galán, D^a Claudia Morais Ramos Bochar, D^a María Caballero Caballero y D^a Lorena Dolz Jiménez.

La Sociedad Valenciana de Pediatría y la Escuela Valenciana de Estudios de la Salud (EVES), con el fin de promover y facilitar la Formación Continuada de los Pediatras de la Comunidad Valenciana han organizado el PLAN DE ACTUALIZACIÓN DE PEDIATRIA. Dicho Plan tiene una duración de 4 años, consta de 18 Cursos, de los que cada Pediatra puede elegir 4 cursos por año. Los Cursos tienen un módulo on line y un módulo presencial en formato de taller práctico de 5 horas a cerca de los contenidos del módulo on line. Estos Cursos están acreditados por la Comisión de Formación Continuada y tienen su valoración correspondiente para el desarrollo de la carrera profesional.

Estos Cursos han sido gratuitos para los miembros de la Sociedad Valenciana de Pediatría.

También se han realizado las siguientes actividades en la Comunidad Valenciana:

En el Colegio Oficial de Médicos de Valencia:

- 27 de enero de 2015: MESA REDONDA sobre PROBLEMATICA ACTUAL DE LA TOS FERINA E INCLUSIÓN DE LA VACUNA EN LA EMBARAZADA, presentada por D^a Pilar Codoñer (Presidenta SVP) y D. Francisco Morales Olivas (Presidente del

IMV) Ponentes: D^a Mara Garcés, D. Vicente Serra, D. Jesús Cervera y D. José Antonio Lluch.

- 19 de febrero de 2015: Mesa Redonda sobre CONTROVERSIA EN LA INGESTA DE PROTEINAS EN EL LACTANTE. Ponentes: Isidro vitoria, Raquel Simó y Pilar Codoñer como Moderadora.
- 23 de abril de 2015: TALLER DE BIOÉTICA “Aplicando el método deliberativo para la resolución prudente de conflictos éticos”, Ponentes: Cristina Nebot, María Tasso y Fernando Calvo.

En Alicante, el 18 de noviembre de 2014, se realizó un TALLER DE BIOÉTICA “Aplicando el método deliberativo para la resolución prudente de conflictos éticos”, Ponentes: Cristina Nebot, María Tasso y Belén Martín.

En este curso se han celebrado en Valencia los siguientes cursos organizados por nuestros socios:

TALLER DE BIOÉTICA “Aplicando el método deliberativo para la resolución prudente de conflictos éticos”, Ponentes: Cristina Nebot, María Tasso y Fernando Calvo.

XX Curso de Avances en Pediatría, dirigido por el Dr. Ignacio Manrique y el XVII Curso Internacional de actualización en neuropsicología infantil . Dirigido por el Dr. Fernando Mulas

Cómo ya es habitual, 27 y 28 de noviembre de 2014, se celebraron en Valencia las XV 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.

Los días 4 y 5 de junio de 2015 se celebra en la Universidad Jaume I de Castellón el XXXI Congreso de la Sociedad Valenciana de Pediatría, cuyo programa científico incluye, en la tarde del día 4, los Talleres Prácticos sobre “Patología del niño adoptado e Inmi-

grante”, “Actuación del Pediatra ante el menor entre parejas separadas” y “Prácticas nutricionales de riesgo”. En la jornada del día 5 de junio, por la mañana se desarrolla una MESA REDONDA sobre EL MENOR EN SITUACIÓN DE RIESGO SOCIO-SANITARIO, Sesiones de Comunicaciones Orales y durante la tarde nuevas sesiones de Comunicaciones Orales y una Conferencia del Dr. Carlos García-Sala viguer sobre “ACCIDENTES EN LA INFANCIA”

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 las mejores Comunicaciones presentadas al Congreso.

Valencia, junio de 2015

Dr. Pablo Ferrer González
SECRETARIO

Patología del niño adoptado e inmigrante

Dr. Sergio Negre Policarpo MD, PhD.
Pediatria. Hospital Quirón Valencia.

La primera causa de mortalidad en los países de baja renta son las enfermedades infecciosas, que representan el 63% de muertes en edad pediátrica según la OMS.

Las seis enfermedades infecciosas con mayor mortalidad en todas las edades son: infecciones respiratorias agudas (3'5 millones), SIDA (2'3 millones), enfermedades diarreicas (2'2 millones), tuberculosis (1'5 millones), paludismo (1'1 millones) y sarampión (0'9 millones).

La frecuencia de las enfermedades depende de la procedencia y circunstancias asociadas de los niños valorados (inmigración, adopción internacional, viaje internacional por población local o inmigrantes).

ENFERMEDADES INFECCIOSAS IMPORTADAS. GENERALIDADES

El período inmediatamente posterior a la llegada del niño inmigrante es el de mayor probabilidad de infecciones importadas. Tenemos que considerar tanto el país de origen como el trayecto seguido por el paciente hasta llegar a España, las condiciones del viaje, el tiempo de permanencia en cada país y el estado vacunal. Una vez establecido en el país de destino, la patología será similar a la de la población de origen, con algunas excepciones que veremos a continuación.

Las infecciones más frecuentes por lugar de procedencia son:

Tabla 1. INFECCIONES IMPORTADAS MÁS FRECUENTES SEGÚN PROCEDENCIA						
Centroamérica	Sudamérica	Norte de África	África Subsahariana	Oriente Medio	Sudeste Asiático	Universales
Amebiasis	Ascariasis	Tuberculosis	Ascariasis	Amebiasis	Amebiasis	Tuberculosis
Ascariasis	Amebiasis	Ascariasis	Teniasis	Ascariasis	Esquistosomiasis	VIH
Estrongiloidiasis	Trichuriasis.	Teniasis	Filariasis linfática	Dracunculosis	Estrongiloidiasis	Hepatitis
Filariasis	Filariasis	Amebiasis	Lepra	Estrongiloidiasis	Filariasis	Gastroenteritis
Malaria	Helmintiasis	Criptosporidiasis	Burkitt por virus	Filariasis	Leishmaniasis	Enfermedades respiratorias
Lepra	Leishmaniasis	Hidatidosis	Epstein-Barr (VEB)	Leishmaniasis	Malaria	Dermatosis
Oncocercuasis	Lepra	Larva migrans y currens	Malaria	Malaria	Teniasis	Enfermedades de transmisión sexual
Tripanosomiasis americana (Chagas)	Malaria	Micosis	Esquistosomiasis		Micosis	
	Hidatidosis	Leishmania	Estrongiloidiasis			
	Tripanosomiasis americana (Chagas)		Micosis			
			Oncocercuasis			

Es motivo de remisión hospitalaria inmediata la existencia de: manifestaciones neurológicas, distrés respiratorio, hipotensión arterial y/o manifestaciones hemorrágicas.

Existen numerosos enfoques posibles pero, frente al conocimiento de la totalidad de las patologías posibles en este tipo de pacientes, es más sencillo centrar su análisis en base a agrupaciones clínicas.

CUADROS QUE CURSAN CON CLÍNICA CUTÁNEA

Las causas más frecuentes de afectación cutánea en pacientes inmigrantes son:

- Bacterias comunes: impétigo, celulitis, forúnculos.
- Picaduras (insectos).
- Hongos.
- Ectoparasitosis (sarna, larva migrans, tungiasis).
- Causas no infecciosas: medicamentos, dermatitis de contacto, quemaduras, acné, dermatitis atópica, psoriasis.

Dependiendo del tipo de lesión cutánea se deben sospechar diferentes enfermedades:

Tabla 2. PROCESOS INFECCIOSOS SEGÚN LA CLÍNICA CUTÁNEA				
Edema	Lesiones migratorias en piel y tejidos blandos	Vesículas	Lesiones papulo-escamosas	Escaras
Loiasis (edema migratorio de Calabar) Filariasis Triquinosis	Larva migrans Filariasis Miasis	Herpes Varicela Quemaduras Fotodermatitis	Micosis Psoriasis	Sobreinfección de picaduras Rickettsiosis Tripanosomiasis africana Peste Ántrax Tularemia
Prurito	Nódulos	Lesiones verrucosas	Eritema nodoso	Equimosis / petequias
Causa más frecuente: sequedad ambiental Esquistosomiasis Larva migrans Dracunculiasis Uncinariasis Loiasis Oncocerquiasis Estrongiloidiasis Tripanosomiasis africana Escabiosis Sarna Micosis superficiales VIH Picaduras por artrópodos	Larva migrans Cisticercosis Filarias Dracunculosis Esquistosomiasis Paragonimiasis Esquistosomiasis Taxocaríasis Amebiasis Leishmaniasis Tripanosomiasis Enfermedad por arañazo de gato Lyme Micobacteriosis Lepra Leptospirosis Sífilis Tuberculosis Orf Micosis invasoras Queloides	Bartonelosis Tuberculosis Histoplasma Leishmaniasis Pinta	Tuberculosis Brucelosis Arañazo de gato Lepra Psitacosis Estreptococia Tularemia Yersiniosis Blastomicosis Coccidiomicosis Histoplasmosis Bancroftiasis Enfermedad del sueño VEB CMV	Dengue Fiebre amarilla Fiebre viral hemorrágica Gonococia Leptospirosis Malaria Meningococo Rickettsiosis

Tabla 3. PROCESOS INFECCIOSOS SEGÚN LA CLÍNICA CUTÁNEA			
Trayecto lineal	Úlceras	Alteraciones de la pigmentación	Maculopápulas
Linfangitis M. marinum Esporotricosis Larva migrans Fotodermatitis	Cutáneas Pioderma Artrópodos Leishmaniasis cutánea Miasis Tungiasis Ántrax Tularemia Peste	Hipopigmentación Leishmania visceral Lepra Oncocerquiasis Tiña versicolor Sífilis endémica Sífilis venérea Postinflamatorias Vitiligo	Bartonelosis Brucelosis Dengue Cercarias Picaduras Eccema Escabiosis Fiebre recurrente Fiebre tifoidea Leptospirosis
Linfangitis Infección bacteriana (lo más frecuente) Filariasis linfática Leishmaniasis (adenopatía aislada, con lesiones similares a esporotricosis o micobacterias)	Genitales: Sífilis Herpes Chancroide Donovanosis Linfogranuloma venéreo (rara vez) Gonococia (si secreción) Chlamydia trachomatis (si secreción)	Hiperpigmentación Eritrasma Pinta Loiasis Esquistosomiasis Postinflamatorias	Sífilis Miasis Rubéola Rickettsiosis Tifus exantemático Tungiasis Infección aguda VIH Medicamentos

CUADROS QUE CURSAN CON CLÍNICA GASTROINTESTINAL

El motivo más frecuente de consulta en estos niños es la clínica gastrointestinal.

La diarrea del viajero suele resolverse espontáneamente en pocos días y tiene lugar en la primera semana de estancia. Es la enfermedad infecciosa más frecuente en los niños que viajan al extranjero, especialmente en menores de 3 años. Su etiología es similar a la del adulto (*E. coli*, *Campylobacter*, *Salmonella* y *Cryptosporidium*) y está relacionada con el consumo de agua y otros alimentos contaminados. El riesgo, por tanto, depende del país de origen. La distribución mundial es similar a la del virus de la hepatitis A. La duración del proceso diarreico puede ayudar a detectar el agente causante.

En caso de diarrea aguda, lo más habitual son las infecciones bacterianas (hasta el 75%), los virus (10%, incluyendo hepatitis A y VIH) y los parásitos.

En caso de diarrea crónica o persistente los parásitos son causantes del 25% de los episodios (tanto helmintos como protozoos), debiendo incluirse entre las bacterias causales *Mycobacterium tuberculosis*. Tampoco se deben olvidar las infecciones víricas, predominantemente por el VIH.

En el diagnóstico diferencial deben considerarse otras infecciones, como son:

- Déficit de lactasa.
- Déficit postinfeccioso de disacaridasas.
- Déficit de inmunoglobulina A - IgA (asociado a *Giardia*).
- Esprue tropical.
- Tuberculosis intestinal.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Patología tiroidea.
- Tumores.
- Toxinas alimentarias.

CUADROS QUE CURSAN CON CLÍNICA NEUROLÓGICA

La clínica neurológica suele ser muy variada y sutil (alteraciones de la personalidad, del nivel de consciencia, del ritmo vigilia-sueño, convulsiones, temblor, etc.); es por ello que debe buscarse de forma pormenorizada.

Dentro del diagnóstico diferencial destacan, en primer lugar, la meningitis bacteriana, la encefalitis viral, la tuberculosis, la cisticercosis y el paludismo. En pacientes VIH positivos se debe considerar la posibilidad de criptococosis.

En segundo lugar, las infecciones que se deben considerar son: toxoplasmosis, neurosífilis, poliomielitis, enfermedad de Lyme, bartonelosis, tripanosomiasis africana y americana (ésta última puede cursar con meningoencefalitis), esquistosomiasis (mielitis), meningoencefalitis eosinofílica por *Loa loa* (que suele desencadenarse con el tratamiento en caso de microfilaremia muy elevada) e

hidatidosis cerebral y medular.

Algunas causas no infecciosas son el latirismo, el Beri-beri y la intoxicación por plomo.

CUADROS QUE CURSAN CON CLÍNICA OFTALMOLÓGICA

La clínica oftalmológica puede ser la única manifestación de una infección o el síntoma centinela.

Dentro de la exploración sistemática de estos pacientes se debe emplear la fluoresceína para descartar afectación corneal.

Las principales infecciones que afectan a la región ocular son: la conjuntivitis vírica y bacteriana, seguidos de tracoma, cicatrices residuales a infecciones previas, toxoplasmosis, oncocerquiasis (ceguera de los ríos), loiasis (migración de los parásitos adultos), cisticercosis, toxocariasis y tuberculosis.

El signo de Romaña-Mazza es típico de la enfermedad de Chagas. Se presenta en un 20-50% de los pacientes durante la fase aguda, como un edema palpebral unilateral indoloro, habitualmente asociado a conjuntivitis y a un aumento de tamaño de un ganglio linfático local. La clínica persiste durante 30-60 días. Se debe diferenciar este signo del eritema conjuntival que se produce por el contacto con las heces de los triatomas (chinchas, vectores de la enfermedad) no infectados y dura entre 3 y 7 días. Las causas no infecciosas incluyen, principalmente, el déficit de vitamina A y la retinitis por cloroquina.

CUADROS QUE CURSAN CON CLÍNICA RESPIRATORIA

La clínica respiratoria es la forma de presentación más habitual de las enfermedades infecciosas.

Las causas más frecuentes son las infecciones virales y bacterianas. En caso de infección del tracto respiratorio inferior se debe incluir en el diagnóstico diferencial: tuberculosis, migración pulmonar de nematodos (*Áscaris*), pulmón eosinofílico tropical, paludismo, toxocariasis (larva migrans visceral), hidatidosis, micosis profundas (*Histoplasma*, *Blastomyces*, *Paracoccidioides*), esquistosomiasis, amebiasis con rotura pleural y peste.

CUADROS QUE CURSAN CON CLÍNICA UROLÓGICA

La clínica urológica es poco frecuente pero muy variada. Lo más habitual es la infección del tracto urinario por microorganismos habituales en nuestro medio. No obstante, existen algunas entidades con manifestaciones características:

- Esquistosomiasis: hematuria, síndrome nefrótico, hidronefrosis, calcificaciones, infertilidad posterior y cáncer vesical.
- Filariasis: quiluria.
- TBC: amiloidosis renal secundaria.
- Malaria: síndrome nefrótico (*Plasmodium malariae*), insuficiencia renal aguda.

– Hantavirus, fiebres hemorrágicas: insuficiencia renal aguda.

CUADROS QUE CURSAN CON HEPATOESPLENOMEGALIA

La hepatomegalia y la esplenomegalia son relativamente frecuentes en las infecciones tropicales. Las causas son muy variadas, por lo que es esencial el tiempo de evolución y la clínica acompañante para el diagnóstico. No se deben olvidar, dentro del diagnóstico diferencial, las hepatitis virales, la malaria (esplenomegalia malárica reactiva), la tuberculosis, la brucelosis, la fiebre tifoidea y el absceso hepático amebiano. Los abscesos hepáticos pueden ser de etiología bacteriana, secundarios a infecciones por *Ascaris-Fasciola-Schistosoma*. Otras infecciones parasitarias que pueden presentarse de este modo son la leishmaniasis visceral, la toxocariasis, hidatidosis, fascioliasis y tripanosomiasis africana.

También podemos encontrar causas no infecciosas; presentes, por ejemplo, en la hepatoesplenomegalia secundaria a la anemia hemolítica crónica (ver capítulo siguiente, sobre patología física no infecciosa), los tumores, la siderosis, la enfermedad de Wilson, la cirrosis infantil de la India (alteración en el metabolismo del cobre) y algunas entidades consideradas dentro de la fiebre recurrente.

CUADROS QUE CURSAN CON LINFADENOPATÍAS

Las causas más frecuentes de linfadenopatías en pacientes inmigrantes son las mismas que en nuestro medio (VEB, CMV, estreptococos, estafilococos, VHS, herpes 6, virus varicela-zóster, adenovirus, arañazo de gato). Es fundamental la valoración de la clínica asociada, que puede conducir al diagnóstico, como es la ictericia y la elevación de transaminasas en el caso de las hepatitis infecciosas, el exantema característico asociado al sarampión y la rubéola, etc. No se debe olvidar el VIH en el diagnóstico diferencial, asociándose éste normalmente a linfadenopatías generalizadas.

La localización de las adenopatías es característica en algunas entidades. Éste es el caso del triángulo cervical posterior en la tripanosomiasis africana y, en el caso de la filariasis linfática, las adenopatías inguinales colgantes y en zonas de prominencia ósea.

Otras entidades que pueden presentarse con linfadenopatías son: tuberculosis y otras infecciones por micobacterias, brucelosis, leptospirosis, Lyme, listeriosis, rickettsiosis, toxoplasmosis, leishmaniasis, lúes, tularemia y Chikungunya.

CUADROS QUE CURSAN CON CLÍNICA CARDIOVASCULAR

La clínica cardiovascular de origen infeccioso es muy rara en pediatría.

Ésta puede presentarse como hipertensión arterial, arritmias (enfermedad de Chagas), pericarditis (neumocócica, estafilocócica o amebiana), miocarditis (fiebre tifoidea o enfermedad del sueño), miocardiopatía dilatada, cor pulmonale (esquistosomiasis), endocarditis (loiasis: endocarditis fibroplástica de Loëffler) o cardiopatía reumática. Otras infecciones que pueden presentar clínica cardiovascular son: leishmaniasis visceral, toxoplasmosis, sífilis, rickettsiosis, tularemia y leptospirosis, así como fiebres hemorrágicas.

CUADROS QUE CURSAN CON EOSINOFILIA

Se considera eosinofilia el recuento de eosinófilos en sangre periférica mayor de 400 eosinófilos/mm³. Se debe considerar siempre la cifra absoluta, nunca la relativa (no emplear porcentajes porque varían en caso de leucopenia/leucocitosis).

Ante un paciente con eosinofilia periférica se debe descartar siempre la patología alérgica. Tras ésta, se debe pensar en primer lugar en parasitosis; es más intensa la eosinofilia en las parasitosis cutáneas y en el caso de migración de larvas de *Ascaris*.

CUADROS QUE CURSAN CON FIEBRE

Ante un paciente con fiebre es fundamental conocer la zona de procedencia, dado que la causa más frecuente depende de ésta. Por regiones, el síndrome febril puede ser un síntoma de:

- Caribe y Sudeste de Asia: dengue.
- África Subsahariana: malaria.
- Cono Sur Africano: rickettsiosis.
- Subcontinente Indio: fiebre tifoidea.
- América: VEB y CMV.

Hasta el 25% de los procesos febriles son autolimitados y banales, con probable etiología viral. No obstante, si el inicio se produce pasados 21 días de la llegada, rara vez tienen una causa viral o son secundarios a una infección por rickettsias.

Dependiendo de la clínica asociada al cuadro febril, se sospecharán diferentes procesos infecciosos. Si el paciente presenta fiebre y clínica hemorrágica, se debe descartar inicialmente malaria, sepsis, leptospirosis, rickettsiosis y meningococemia. Las fiebres hemorrágicas, además de ser menos frecuentes, suelen iniciar su clínica como fiebre aislada sin hemorragia asociada. El período de incubación de la fiebre hemorrágica es menor de tres semanas y algunas pueden transmitirse persona a persona, con el consiguiente riesgo nosocomial y comunitario. En la tabla que aparece en la página siguiente se sugieren posibles infecciones en función de la sintomatología asociada a la fiebre.

Tabla 4. PROCESOS INFECCIOSOS SEGÚN LA CLÍNICA ASOCIADA AL CUADRO FEBRIL							
Fiebre sin foco	Adenopatías	Esplenomegalia	Ictericia	Hemorragias			
Malaria Dengue Rickettsiosis Leptospirosis Fiebre tifoidea VIH agudo Tripanosomiasis africana	Dengue Arbovirosis Tripanosomiasis africana VIH agudo Leishmaniasis Filariasis (onco-cerquiasis) Peste	Brucelosis Malaria Fiebre tifoidea Borreliosis Leishmaniasis Tripanosomiasis africana	Hepatitis viral Leptospirosis ic-terohemorrágica Malaria Fiebre amarilla	Meningococemia Leptospirosis Fiebre hemorrágica viral			
Clínica neurológica	Clínica respiratoria	Diarrea	Exantema				
Malaria Meningitis bacteriana Encefalitis vírica Arbovirosis Fiebre tifoidea Tripanosomiasis africana Rabia Poliomielitis	Gripe Neumonía neumocócica Legionelosis Histoplasmosis Coccidiomicosis Fiebre Q	Shigelosis Salmonelosis Campylobacter Malaria Peste Hepatitis vírica	Fiebre tifoidea Rickettsiosis Tripanosomiasis africana y americana Dengue Leptospirosis VIH agudo Sífilis secundaria Helmintiasis				
Lesión hepática	Mialgias	Artralgias	Eosinofilia				
	Hepatitis víricas Gripe VIH agudo Arbovirosis Triquinosis Fiebres hemorrágicas Leptospirosis Rickettsiosis Brucelosis Coxsackie VEB Leptospirosis Legionelosis Cisticercosis Piomiositis estafilocócica, estreptocócica o por gramnegativos	<table border="1"> <tr> <td style="writing-mode: vertical-rl; transform: rotate(180deg);">Aguda</td> <td>Mordeduras de animales Lyme Brucelosis Rubéola Parvovirus B19 Hepatitis B VIH Chikungunya O'nyong-nyong Sindbis Ross River Histoplasmosis aguda Filariasis Gonococcia</td> </tr> <tr> <td style="writing-mode: vertical-rl; transform: rotate(180deg);">Crónica</td> <td>Micobacterias no tuberculosas Esporotricosis Coccidiomicosis</td> </tr> </table>	Aguda	Mordeduras de animales Lyme Brucelosis Rubéola Parvovirus B19 Hepatitis B VIH Chikungunya O'nyong-nyong Sindbis Ross River Histoplasmosis aguda Filariasis Gonococcia	Crónica	Micobacterias no tuberculosas Esporotricosis Coccidiomicosis	Filariasis Esquistosomiasis (fiebre de Katayama) Estrongiloidiasis Uncinariasis Triquinosis Duelas hepáticas Reacciones alérgicas Enfermedades hematológicas primarias
Aguda	Mordeduras de animales Lyme Brucelosis Rubéola Parvovirus B19 Hepatitis B VIH Chikungunya O'nyong-nyong Sindbis Ross River Histoplasmosis aguda Filariasis Gonococcia						
Crónica	Micobacterias no tuberculosas Esporotricosis Coccidiomicosis						

Junto a las patologías infecciosas, los niños de procedencia internacional pueden presentar enfermedades físicas no infecciosas.

PATOLOGÍA FÍSICA NO INFECCIOSA MÁS PREVALENTE SEGÚN PROCEDENCIA

Dentro de las enfermedades no infecciosas se pueden establecer 3 tipos diferenciados:

- Enfermedades con elevada prevalencia en el país de origen; de entre ellas cabe destacar las siguientes: anemias hemolíticas (déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y hemoglobinopatías), déficit de lactasa, pubertad precoz, patología tumoral (leucemia, linfoma, tumor hepático) e hiperreactividad bronquial.
- Enfermedades debidas a la ausencia de medidas preventivas y por déficits nutricionales, independientemente de la procedencia, por ejemplo: caries dental (hasta un 75%), déficits sensoriales auditivos y visuales (que favorecen el retraso psicomotor), alteraciones del aparato locomotor, anomalías congénitas y por consanguinidad (enfermedades hereditarias), hipotiroidismo congénito y/o alteraciones del metabolismo del calcio/fósforo (raquitismo).
- Intoxicaciones por metales pesados y/o enfermedades secundarias a la exposición a radiaciones ionizantes (Europa del Este y China).

Entre la patología no infecciosa más prevalente cabe destacar la malnutrición, el raquitismo carencial, la ferropenia y la drepanocitosis. También resulta relevante tener en cuenta la posibilidad de retrasos en el desarrollo.

Cabe resaltar que la prevalencia de los síndromes malnutritivos clásicos (malnutrición calórico-protéica) no es muy elevada en comparación con los signos aislados del déficit nutricional (raquitismo, ferropenia, etc.).

SÍNDROME ALCOHÓLICO FETAL

Aproximadamente el 40-45% de la población rusa y de las antiguas repúblicas de la URSS presenta problemas de alcoholismo, siendo el 50% de ellos mujeres. Así, la incidencia del síndrome alcohólico fetal oscila entre el 0'3-5/1000 de los recién nacidos vivos.

Si la exposición se produce durante el primer trimestre de embarazo, se afecta la organogénesis y el desarrollo craneofacial (ptosis palpebral, nariz corta, hendiduras palpebrales cortas, labio superior delgado, surco nasolabial plano y macizos faciales planos).

Puede asociar retraso del crecimiento, microcefalia, hipocausia, alteración de la motricidad fina, agenesia de cuerpo calloso, hipoplasia cerebelosa, hidronefrosis-agenesia-hipoplasia renal, curvatura corneal anómala-estrabismotor-tuosidad vascular retiniana, comunicación interauricular o interventricular, transposición de grandes vasos, tetralogía

de Fallot, clinodactilia, displasia ungueal y sinostosis radiocubital.

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con el síndrome de Williams-Beuren, Bloom, Noonan, Dubowitz, síndrome fetal por anfetaminas, Turner, cromosoma X frágil, delección del 2q11 y Opitz.

DREPANOCITOSIS (ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES)

Es más frecuente en inmigrantes africanos. Su distribución geográfica se relaciona con las zonas endémicas de malaria, predominando en África Subsahariana e India. Cabe resaltar que la presencia de drepanocitosis no impide la coexistencia de malaria en estos pacientes. Para su diagnóstico se debe realizar electroforesis de hemoglobina. El test de falciformación es positivo en estos casos.

En estos pacientes existe una evolución progresiva, con complicaciones secundarias a la oclusión de vasos por la falciformación de los hematíes. Entre las complicaciones más habituales destacan: insuficiencia renal crónica, colelitiasis, retinopatía proliferativa (en mayores de 10 años de edad), insuficiencia cardíaca, abscesos hepáticos, sepsis (la sepsis por neumococo es la causa principal de muerte en estos pacientes), necrosis óseas asépticas (en menores de 2 años suele afectar a manos y pies, y las crisis más dolorosas suelen afectar a huesos largos, columna y pelvis en niños mayores), síndrome torácico agudo (fiebre y clínica respiratoria), siendo en niños la etiología infecciosa más frecuente (*Mycoplasma* y *neumococo*).

La clínica aguda se debe a:

- Crisis vaso-oclusivas (muy dolorosas, con isquemia tisular y necrosis).
- Crisis de aplasia (asociadas a infecciones, frecuentemente por Parvovirus).
- Crisis de secuestro esplénico (anemización brusca y aumento del tamaño del bazo en niños de 6 meses–5 años, recomendándose la esplenectomía para evitar recidiva en mayores de 2 años).

Una de las complicaciones más graves es el accidente cerebro-vascular; éste presenta un pico de máxima incidencia entre los 2 y 5 años de vida, con una probabilidad cercana al 60% de padecer un segundo episodio.

La vacunación antineumocócica de estos pacientes es clave, dado que las infecciones por gérmenes capsulados es la principal causa de muerte. Se recomienda la vacuna trece-valente a partir de los dos meses de edad y la 23-polisacáridica a partir de los dos años. Igualmente es aconsejable la vacunación anual antigripal. También se debe administrar penicilina profiláctica hasta los 5 años de edad (en niños más pequeños existe un mayor riesgo de infección bacteriana).

TALASEMIA

La talasemia es una anemia microcítica hereditaria. Existen dos tipos principales:

- Alfa-talasemia, que predomina en África, Indochina, China Subcontinental, Malasia y población afroamericana.
- Beta-talasemia, que predomina en el Mediterráneo, Pakistán, África, India, China y Oriente Medio.

Las formas graves pueden presentarse durante el primer año de vida y cursan con retraso del crecimiento, soplo e insuficiencia cardíaca congestiva, arritmia y pericarditis, esplenomegalia en grado variable e ictericia. El grado de ictericia es variable dependiendo de la intensidad de la hemólisis. Es típico el ensanchamiento facial.

Los pacientes que han recibido transfusiones frecuentes presentan sobrecarga férrica, lo que puede conducir a cirrosis, retraso puberal, hipotiroidismo, diabetes e insuficiencia hepática, salvo que se administren quelantes. Desde el punto de vista analítico, se aprecia disminución del VCM (tamaño promedio de los glóbulos rojos), HCM (cantidad de hemoglobina por glóbulo rojo) y la CHCM (cantidad de hemoglobina relativa al tamaño de la célula -concentración de hemoglobina- por glóbulo rojo). Se deben realizar estudios de hierro, ferritina sérica y bilirrubina indirecta. La electroforesis de hemoglobina muestra aumento de HbA₂ (Hemoglobina, alpha 2), distinguiendo el rasgo alfa-talasémico del beta-talasémico. En este caso, el consejo genético es fundamental.

DÉFICIT DE GLUCOSA-6-FOSFATO DESHIDROGENASA

El déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa se manifiesta típicamente como hemólisis. Se clasifica en cuatro tipos:

- Clase 1. Cursa con hemólisis crónica sin exposición a factores oxidativos. Afecta predominantemente a varones blancos del Norte de Europa. Asocia esplenomegalia en un 40% de los casos. Se presenta como ictericia neonatal, anemia hemolítica neonatal y con las manifestaciones secundarias a la hemólisis crónica.
- Clase 2. Es un déficit grave; la hemólisis puede ser importante y persistente.
- Clase 3. Se trata de un déficit leve, con hemólisis asociada a agresión oxidativa.
- Clase 4. Los pacientes están asintomáticos.

Desde el punto de vista analítico se aprecia reticulocitosis, anisocitosis, poiquilocitosis, elevación de LDH (Deshidrogenasa Lácticadeshidrogenasa láctica), disminución de hemoglobina plasmática y de haptoglobina. En el sedimento de orina existe hemoglobinuria macro o microscópica.

En estos pacientes pueden producir hemólisis los siguientes fármacos: primaquina, dapsona, sulfametoxazol, ácido nalidíxico, furazolidina, fenazopirina, doxorubicina, vitamina K y azul de metileno.

DÉFICIT DE LACTASA

La disminución progresiva de la actividad de la lactasa tras la lactancia se aprecia principalmente en aborígenes americanos y australianos, inmigrantes del Este y Sudeste de Asia, africanos de regiones tropicales y afroamericanos. En los caucásicos hace aparición de forma más habitual en la segunda década de la vida.

Este déficit se presenta como diarrea acuosa y heces ácidas, con irritación perianal que puede llegar a la escaldadura.

Se debe plantear el diagnóstico diferencial con la mala absorción de isomaltosa, isosacarosa y glucosa-galactosa, el síndrome de Schwachman, la fibrosis quística, infecciones (rotavirus, Giardia), enfermedad celíaca e intolerancia (alergia a las proteínas de vacuno).

DESNUTRICIÓN

Además de los factores carenciales específicos, en la desnutrición influyen aspectos como la falta de alimentos durante la emigración, la escasa variedad de la dieta, las infecciones parasitarias, la existencia de episodios diarréicos de repetición, las infecciones respiratorias y las infecciones crónicas.

Son signos físicos típicos el déficit de peso y talla para su edad, aunque puede presentarse también como atrofia muscular, hipotonía y retraso en la pubertad. En caso de desnutrición grave se puede producir edema en miembros inferiores, que puede influir en la valoración del peso.

Es más frecuente en niños menores de 5 años y puede cursar con dificultades de aprendizaje, aumento de infecciones y morbimortalidad por otras patologías. En la desnutrición se deben descartar causas orgánicas, así como establecer una dieta adecuada. El *catch-up* se suele producir en unos 3-4 meses para el peso y en unos 4-6 meses para la talla. En caso de no existir recuperación ponderal transcurridos 12 meses se deberá buscar de nuevo alguna patología subyacente. Se debe prever la aparición de voracidad tras la realimentación, con consumo excesivo de nutrientes, lo que puede facilitar el sobrepeso y la obesidad.

HIPOTIROIDISMO Y DÉFICIT DE YODO

La distribución del hipotiroidismo es universal; si bien predomina en pacientes procedentes de Asia Central y China dado que el déficit de yodo propio de estas zonas condiciona la disfunción tiroidea. El cribado neonatal tiene como objetivo evitar el retraso mental. Dado que muchos de los inmigrantes no están diagnosticados, se debe realizar un examen de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y de la tiroxina (T₄) en los controles rutinarios a su llegada.

Son signos característicos de este trastorno la xerosis cutánea, la hipotonía muscular, la palidez en la coloración, la bradiquinesia, la hipotermia, la fontanela amplia y la macroglosia. También son síntomas característicos de este déficit la intolerancia a las bajas temperaturas, la ronquera, el estreñimiento, la astenia, la obesidad, la hipoacusia y las parestesias.

En niños procedentes de Guinea, Kenia, Tanzania, Ruanda, Gambia, Camerún, Burundi, Ecuador, Bolivia, Perú, Nepal, Bangladesh, China, India e Indonesia, puede darse bocio o cretinismo endémico, con retraso del crecimiento y déficit intelectual asociados. El diagnóstico de la enfermedad debe ser lo más precoz posible, dado que el retraso mental es irreversible. La adición de yodo en la dieta disminuye el tamaño del bocio en un mes y medio aproximadamente, siendo necesario realizar una intervención quirúrgica en caso de clínica compresiva.

FERROPENIA

Aproximadamente el 30-40% de los niños inmigrantes tiene anemia, con un curso habitualmente subclínico. En estos casos, y en primer lugar, se deben determinar las causas de la ferropenia, corregirlas y administrar hierro oral. En segundo lugar, se debe realizar profilaxis de anemia ferropénica a todos los lactantes que han seguido con lactancia materna exclusiva más allá de los 6 meses de vida. En caso de no responder a la administración de hierro, se puede pensar en talasemia, celiaquía, parasitosis y en una posible intoxicación por plomo.

DÉFICITS VITAMÍNICOS

El déficit de vitamina A (264 CIE-9) cursa con hemeralopía, xerosis conjuntival y posibles lesiones corneales.

Puede asociarse con anemia, así como con infecciones de repetición. Los déficits de ácido fólico (281.2 CIE-9) y de vitamina B12 (281.0 y 281.1 CIE-9) cursan con anemia macrocítica (signo relativamente tardío). Estas carencias pueden deberse a malnutrición, alteraciones tiroideas o parasitosis (infección por *Diphilobotrium latum*). Los pacientes que presentan dichas deficiencias pueden presentar palidez, irritabilidad, anorexia, diarrea y fiebre recurrente, junto con la clínica propia de cada etiología (que suele ser múltiple). Se tratarán inicialmente las causas de la alteración y, posteriormente, se administrarán las vitaminas deficitarias.

El déficit de vitamina C (267 CIE-9) sobreviene cuando se suspende la lactancia materna y existe un aporte insuficiente de verduras y frutas. En estos pacientes los síntomas suelen aparecer a los 3-6 meses, cursando con fatigabilidad, anorexia, algias en extremidades inferiores y sangrado en encías. Como hallazgo radiológico pueden presentar calcificación de hemorragias subperiósticas con refuerzo de las epífisis.

Con respecto al déficit de vitamina D (268 CIE-9) debe realizarse profilaxis frente al raquitismo (268.0 CIE-9). Debe administrarse esta vitamina a todos los lactantes alimentados con lactancia materna exclusivamente, especialmente a aquéllos de piel oscura y con escasa exposición solar.

Para ampliar información:

Guía de actuación para la atención sanitaria del niño internacional. 2012. Conselleria de Sanitat. ISBN: 978-84-482-5747-7.

Actuación del pediatra ante el menor entre parejas separadas

Vicente Navarro de la Fuente
Abogado. Director Económico Hospital Univ. La Plana

LA LOPD, LA PATRIA POTESTAD DE MENORES Y EL DERECHO DE INFORMACIÓN DE LOS PADRES Y EL ACCESO A LA HISTORIA CLÍNICA POR REPRESENTACIÓN

Una cuestión frecuentemente planteada en las consultas de pediatría es el derecho acceso a la historia clínica del hijo menor que tiene del padre separado o divorciado que no ostenta la guarda y custodia. Esto es, el padre divorciado que acude a la consulta del pediatra y le pide copia o informe de una asistencia de su hijo. En muchas ocasiones el progenitor no custodio desea obtener la documentación con fines judiciales.

Lo primero que tenemos que fijar es el marco normativo aplicable a la cuestión:

En el ámbito de la Comunidad Valenciana es el artículo 46 de la Ley 10/2014 de salud de la Comunidad Valenciana que indica *“el paciente, directamente o mediante representación debidamente acreditada, tiene el derecho de acceso a los documentos y datos de su historia clínica y a obtener copia de estos”*.

El artículo 42.2 párrafo 5 de la Ley de Salud de la Comunidad Valenciana establece que *“los menores emancipados y los mayores de 16 años son titulares del derecho a la información”*

A nivel general el artículo 18.1 de la Ley 41/2002 de 14 de noviembre básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de acceso establece que *“el paciente tiene el derecho de acceso, con las reservas señaladas en el apartado 3 de este artículo, a la documentación de la historia clínica y a obtener copia de los datos que figuran en ella. Los centros sanitarios regularán el procedimiento que garantice la observancia de estos derechos”*.

Y el 18.2 *“el derecho de acceso del paciente a la historia clínica puede ejercerse también por representación debidamente acreditada”*.

El artículo 162.1 del Código Civil que indica:

Los padres que ostenten la patria potestad tienen la representación legal de sus hijos menores no emancipados. Se exceptúan:

1.º Los actos relativos a derechos de la personalidad u otros que el hijo, de acuerdo con las Leyes y con sus condiciones de madurez, pueda realizar por sí mismo.”

En consecuencia hay que distinguir diversos supuestos:

- a) Menor con 16 años cumplidos o menor emancipado (se puede emancipar a partir de 14 años). El titular del derecho a la información es el menor, por tanto sin su consentimiento no se puede informar a sus padres (consentimiento expreso o tácito), por tanto en estos supuestos cuando quien acude es el padre que no tiene la custodia debería negársele salvo que conste autorización del menor.
- b) Menor que no cumple esas condiciones (tiene 15 o menos años y no esta emancipado). Primero el padre solicitante deberá aportar la sentencia de separación o divorcio con el fin de comprobar si ostenta la patria potestad (una cosa es la patria potestad y otra la guarda y custodia). Si la patria potestad es compartida, que es lo habitual, y la guarda y custodia la tiene la madre, el padre tiene derecho a obtener una copia de la historia o de los episodios que solicite, puesto que según el código civil ostenta la representación del menor. En tal sentido se pronuncia el informe 409/2004 de la agencia de protección de datos.
- c) Que la sentencia de separación/divorcio establezca que la patria potestad corresponde solo a la madre (o al padre). En este supuesto de privación de patria potestad el padre/madre no ostenta la representación legal de su hijo y por tanto no tiene derecho a obtener la copia de la historia clínica ni de información asistencial.

Prácticas nutricionales de riesgo: Las bebidas vegetales en lactantes

Isidro Vitoria Miñana

Profesor asociado de Pediatría. Universitat de València.

Unidad de Nutrición y Metabolopatías. Hospital Universitario La Fe.

OBJETIVO DE LA SESION

En los primeros meses de vida es importante aportar las cantidades de nutrientes requeridas para lograr un crecimiento físico y un desarrollo psicomotor adecuados. Por ello, la lactancia materna o la fórmula infantil son las bebidas recomendadas.

Se presentarán casos clínicos de lactantes con patología nutricional grave secundaria al empleo inadecuado y casi exclusivo de estas bebidas vegetales.

REVISIÓN DE LAS BEBIDAS ALTERNATIVAS A LA LECHE EN EL NIÑO PEQUEÑO

El crecimiento físico y psíquico adecuado del lactante queda asegurado por la lactancia materna y con la introducción de la alimentación complementaria a los 6 meses. Cuando la lactancia materna no es posible o se requiere suplementos, se recomienda una fórmula infantil. Para el lactante, la leche de vaca no modificada es inadecuada por su alta carga en solutos renales, alta carga proteica e inadecuado aporte de los micronutrientes hierro, zinc, vitamina E, vitamina C y ácido fólico.

Cuando se sustituye la lactancia materna o la fórmula por otras fuentes de bebidas, fundamentalmente vegetales, puede haber serias consecuencias. Actualmente se está asistiendo cada vez más al empleo de estas bebidas en los primeros años. Los motivos fundamentales por los que se ofrecen estos sustitutos de fórmula se indican en la tabla 1. A continuación se describen las características de las principales bebidas vegetales que se han empleado en lactantes: bebidas de soja, de arroz y de almendras.

Las bebidas de soja

Las bebidas de soja, que no deben ser confundidas con las fórmulas de soja, contienen proteínas en cantidades semejantes a la leche de vaca, pero con un menor valor biológico por el contenido insuficiente o limitante de determinados aminoácidos. Así, la proteína de soja contiene menores cantidades de lisina, metionina y prolina y mayores cantidades de glicina, arginina, aspartato y cisteína¹. Además, las bebidas de soja no aportan calcio ni vitamina D salvo que estén suplementadas.

Composición

En la tabla 2 se indica la composición de 7 marcas comercializadas en nuestro país, donde se comprueba que no

todas están suplementadas con calcio ni vitamina D.

El aporte calórico medio es de 34-44 Kcal/100 mL en 6 marcas y sólo una aporta 59 Kcal/100 ml. Son cifras inferiores al valor recomendado para la fórmula infantil en el primer año de vida (60-70 Kcal/100 mL)².

El contenido proteico es de 3-3,8 g/100 mL, lo que supone unos 6,5-8 g de proteínas por 100 Kcal. Estos valores son muy superiores a los 2,25 - 3 gr. de proteínas por 100 Kcal recomendados para la fórmula a partir de proteínas de soja, porque en este segundo caso se han hecho modificaciones para aumentar el valor biológico de la proteína mediante la adición de metionina, carnitina y taurina, entre otros

El contenido en hidratos de carbono de las bebidas de soja es de 1 a 2,8 g/100 mL, frente a los 9-14 g/100 Kcal recomendados para la fórmula infantil. Además no contienen lactosa, carbohidrato implicado en una mejor biodisponibilidad del calcio así como fuente de galactosa, necesaria para la síntesis de galactocerebrósidos.

Sólo algunos preparados comerciales de bebidas de soja añaden calcio, vitamina D o hierro. Sin embargo, todas las fórmulas a partir de proteínas de soja están fortificadas con calcio, magnesio, fósforo, zinc, hierro y yodo para compensar la menor absorción de estos minerales por la presencia de fitatos. Además los fitatos habitualmente se reducen con un tratamiento con fitasas³.

Manifestaciones clínicas secundarias al empleo de bebidas de soja

Han sido descritos otros casos de raquitismo asociado al consumo de bebidas de soja en niños pequeños^{4,5,6} (tabla 3) en los que no siempre se ha administrado la bebida de soja a lactantes por haber sospecha de alergia a las proteínas de leche de vaca sino por creer los padres que era más adecuada para su hijo. En todos los niños se producía raquitismo y fallo de medro, asociando en algún caso anemia ferropénica.

Los motivos por los que una dieta rica en bebida de soja no fortificada es un factor condicionante de raquitismo es la ausencia de calcio, lactosa y de vitamina D junto con el alto contenido en fibra insoluble, que reduce la absorción de calcio. Este parece también el motivo por el que lactantes alimentados con una dieta macrobiótica (orgánica, con alimentos con grano entero no procesados químicamente) tienen mayor prevalencia de raquitismo⁷.

Las bebidas de arroz

La bebida de arroz, erróneamente llamada leche de arroz, se ha empleado en dietas vegetarianas como una alternativa a la leche o fórmula infantil y hay muchas recetas que se encuentran fácilmente en Internet. De nuevo, debe señalarse que la bebida de arroz no debe confundirse con la fórmula a partir de hidrolizado de proteínas de arroz.

Composición

En la tabla 4 se indica la composición de 7 marcas comercializadas en nuestro país. Como puede observarse, en pocas marcas se indica el contenido en vitaminas o minerales.

Esta bebida tiene un contenido calórico entre 47 y 65 Kcal/100 mL, con muy pocas proteínas (0,1-0,8 g/100 mL) y bajos niveles de lípidos (1 - 1,2 g/100 mL).

En cuanto al contenido de hidratos de carbono es aceptable (9,4-13,3 g/100 mL) pero, de nuevo, al ser una bebida de origen vegetal, no contiene lactosa. De estas cantidades, 4 a 7 g/100 mL son azúcares (mono o disacáridos), es decir, glucosa, fructosa o sacarosa, fundamentalmente. Según la recomendación de composición de la fórmula infantil², la fórmula destinada a lactantes de menos de 4-6 meses no debe contener fructosa ni sacarosa.

Además, esta bebida no contiene vitaminas y es deficiente en calcio (0,9 mg/100 mL) y hierro (0,07 mg/100 g)⁸.

Manifestaciones clínicas secundarias al empleo de bebidas de arroz

La principal consecuencia nutricional del consumo de bebida de arroz en lactantes en vez de fórmula infantil es la malnutrición proteica o kwashiorkor.

El kwashiorkor es una causa conocida de fallo de medro y retraso de crecimiento en países en vías de desarrollo. Sin embargo, es excepcional en países desarrollados por causas económicas. No obstante, se está asistiendo a un goteo de casos publicados de kwashiorkor secundario al empleo de bebida de arroz en lactantes. La causa fundamental es el empleo de bebidas con un contenido calórico semejante al de la fórmula infantil (60 – 70 Kcal /100 mL) pero muy bajo en proteínas (0,1-0,8 g/100 mL), lo que condiciona que las proteínas supongan un 1-2 % de las calorías, cifra sensiblemente inferior al porcentaje proteico que aporta la leche materna (5-6 %), o el de la fórmula (7-9 %)⁹. En contraste con estos datos, los niños que desarrollan un marasmo tienen una deficiencia de ingesta de energía.

En la tabla 5 se recogen una muestra de 11 casos^{10, 11, 12, 13, 14, 15} representativos de la literatura reciente sobre este tema. En muchos de los casos publicados, los padres no cumplen el estereotipo de familias en las que parecería que anticipadamente presuponemos una malnutrición. Suelen referirse como familias con nivel socio-cultural medio y aparentemente responsables. En la mayoría de casos la instauración de la alimentación con bebida de arroz es motivada por la sospecha de alergia a

las proteínas de leche de vaca. El intervalo entre el inicio del consumo de la bebida de arroz y el diagnóstico de desnutrición es de 1 a 8 meses, dependiendo de la edad a la que se empieza.

El diagnóstico de kwashiorkor se establece por datos clínicos y analíticos (tabla 6). La gravedad del cuadro reside en la hipoalbuminemia que condiciona los edemas, la inmunodeficiencia celular que predispone a infecciones graves, la diarrea por trastornos electrolíticos y los déficits de otros minerales como magnesio o zinc. En muchos de los casos referidos, los edemas no eran solo de miembros inferiores y asociaban con frecuencia las lesiones cutáneas características, lo que había motivado la consulta al dermatólogo. Asociado al kwashiorkor hay anemia e infecciones graves en varios de los casos recogidos.

El tratamiento reside en la introducción gradual de la alimentación enteral y la suplementación de los déficits de nutrientes. Los pacientes más afectados suelen tener anorexia y necesitarán alimentación por sonda nasogástrica con una fórmula bien de leche de vaca o de proteínas extensamente hidrolizadas según el grado de afectación y la demostración de alergia a proteínas de leche de vaca.

Bebidas de almendras

La bebida de almendras consiste en un extracto de almendras molidas junto con agua. Se ha utilizado como parte de dietas astringentes en niños, y desde hace unos años también como alimento exclusivo en lactantes.

Composición

En la tabla 7 se recoge la composición de 7 marcas distintas de bebidas de almendras, algunas de las cuales se autodenominan “leche” de almendras.

En relación con la fórmula infantil, se trata de bebidas hipocalóricas (24-50 Kcal/100 ml) e hipoproteicas (0,5-1,1 g/100 ml), con un contenido en hidratos de carbono de 3 a 6,3 gr/100 ml y de lípidos de 1,4 a 2,6 g/100 ml.

Aunque la composición referida en los envases es incompleta, según Doron¹⁶ contiene 0,4 mg de sodio/100 mL, 0,32 mg de hierro/100 mL, 17 mg de calcio /100 mL y tiene ausencia de vitamina D, salvo que estén fortificadas. Además asocia fitatos que disminuyen la biodisponibilidad del calcio.

Manifestaciones clínicas secundarias al empleo de bebidas de almendras

Desde 1980 hay casos descritos de cuadros similares de alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica en lactantes alimentados con leches que carecen de cloruro sódico^{17 18}. En la tabla 8 se indican 8 casos de problemas clínicos asociados al consumo de la bebida de almendras^{14,15,16, 19, 20} en los que destaca la alcalosis metabólica. En efecto, un problema grave referido con la bebida de almendras es la alcalosis metabólica grave. A partir de datos de trabajos como el del lactante de 12 meses notificado a la Agencia Francesa de Seguridad Alimentaria (ANSES)²⁰ se

sabe que la bebida de almendras contiene muy poco cloro (2,4 mg de cloro/100 mL) aparte del limitado contenido en sodio antes referido. La hipocloremia secundaria a la falta de ingesta generaría una reabsorción del bicarbonato a nivel renal para permitir la reabsorción concomitante de sodio. Así, en ausencia del anión cloruro, el catión sodio debe ser reabsorbido con otro anión, y como no hay otro anión disponible, debe ser el bicarbonato el que se reemplaza por el cloruro. La reabsorción de sodio condiciona una pérdida de potasio por orina y por tanto, hipopotasemia y poliuria. La contracción del volumen condicionaría en definitiva un aumento de la reabsorción tubular proximal de agua, iones y bicarbonato, con lo que se perpetuaría la alcalosis metabólica.

Además, y como se observa en dicha tabla 8, la bebida de almendras puede ser responsable de raquitismo grave como el referido por Doron D et al¹⁶, que puede ir acompañado de hipocalcemia causante de convulsión. Asimismo, puede condicionar malnutrición proteica a pesar de una ingesta de 3,3 gr /Kg de proteínas, debido a su bajo valor biológico y a la falta de complementariedad de aminoácidos.

Otras bebidas vegetales

A lo largo de la exposición se ha hecho hincapié en las bebidas vegetales de soja, arroz y almendras por ser las que más claramente parecen asociarse a cuadros clínicos definidos según los datos de la literatura. Sin embargo, hay muchos tipos de bebidas combinadas en el comercio. Así hay bebidas de los siguientes cereales o vegetales:

- Alpiste
- Arroz integral con canela
- Arroz integral con quinoa
- Avellanas
- Avena (con calcio, cacao, cereales,....)
- Cáñamo
- Castañas
- Coco
- Chufa
- Espelta
- Nuez
- Quinoa
- Sésamo
- Soja con cacao o cereales,...

De hecho, ya empieza a haber casos publicados de niños que consumían estas bebidas de forma exclusiva en los primeros meses. Así, en un caso de consumo de leche de almendras y castañas se refiere una hipocalcemia severa responsable de un estado de mal convulsivo prolongado¹⁵. En otro caso de consumo de bebida de castañas, soja, almendras y nuez en un lactante de 2,5 meses se refiere desnutrición con hipotonía y somnolencia con hiponatremia e hipopotasemia graves¹⁴.

Resumen y consideraciones finales

En los primeros meses de vida es importante aportar las cantidades de nutrientes requeridas para lograr un crecimiento físico y un desarrollo psicomotor adecuados. Por ello, la lactancia materna o la fórmula infantil son las bebidas recomendadas, desaconsejándose las bebidas vegetales por los siguientes motivos:

- Aporte energético insuficiente (sobre todo las de almendras y las de soja)
- Aporte insuficiente de proteínas (sobre todo las de arroz y las de almendras)
- Aporte muy bajo de proteínas con niveles energéticos relativamente adecuados (bebida de arroz)
- Aporte de proteínas en cantidades aceptables (como las de soja), pero de bajo valor biológico
- Aporte excesivo de azúcares mono y disacáridos sin aporte de lactosa (todas ellas)
- Aporte de lípidos vegetales sin suplementos de ácido docosahexaenoico y ácido araquidónico (todas ellas)
- Aportes insuficientes de cloro y sodio (sobre todo las de almendras)

El empleo de bebidas vegetales de forma exclusiva en el lactante o niño pequeño entraña riesgos graves para la salud. A la vista de los casos revisados, cada tipo de bebida se asocia con un tipo de patología (tabla 9). Así, la bebida de soja no suplementada con vitaminas ni minerales puede condicionar un raquitismo y una anemia ferropénica, fundamentalmente. La bebida de arroz condiciona una malnutrición tipo kwashiorkor fundamentalmente. La bebida de almendras puede condicionar una alcalosis metabólica grave, aunque también se han descrito casos de raquitismo. En el caso de alimentación no exclusiva con estas bebidas vegetales, el pediatra debe conocer los riesgos y las limitaciones nutritivas de las mismas para completar los déficits con otros alimentos. La utilización parcial de estas bebidas vegetales frente al empleo de leche de vaca o derivados lácteos puede suponer un enlentecimiento del crecimiento, por la carencia en hierro, calcio o vitaminas²⁰.

Muchas veces los padres asumen que los alimentos etiquetados como naturales o ecológicos o vegetales son más adecuados para sus hijos. Aunque los productos consultados en nuestro medio no indican que puedan darse en la alimentación del niño pequeño tampoco se pone la advertencia de que no se deben dar en dichas edades. En nuestra opinión, sería deseable que se indicase que estas bebidas no deben consumirse antes del año de vida, que no son un alimento completo y que no son una alternativa nutricional a la leche de vaca. Finalmente, en relación con el etiquetado de estas bebidas sería deseable que aparte del contenido en macronutrientes se aportase la composición en vitaminas y minerales.

Tabla 1. Motivos por los que se emplean bebidas vegetales en lactantes en vez de fórmulas infantiles

- Por ser de origen vegetal frente a la leche de vaca
- Por la preferencia de dietas alternativas
- Por el intento de prevenir o tratar una supuesta alergia alimentaria
- Por formar parte de dietas vegetarianas estrictas
- Por una menor supuesta contaminación de los alimentos.
- Por ser alimentos más “naturales”
- Por consejo de profesionales de medicinas alternativas.
- Por motivos económicos
- Por desconocimiento de las consecuencias nutricionales

Tabla 2. Composición de distintas marcas de bebidas de soja comercializadas en España.

Fuente: páginas Web (acceso 1-3-15) (indicadas con asteriscos)

Marca	Bebida de soja original Alpro *	Bebida de soja Bio Gerblé **	Bebida de soja con calcio La Finestra sul cielo ***	Bebida de soja Naturgreen Nature ****	Bebida de soja y arroz Soy Dream *****	Bebida de soja Sorianatural con calcio *****	Bebida de soja Vivesoy original *****
Energía - Kcal/100 mL	39	42	59	38	44	33.7	39
Hidratos de carbono - g/100 mL (azúcares)	2.8 (2.8)	1.6 (0.7)	5,8 (3,73)	1 (0.4)	6.2 (4.7)	2.7 (1.5)	2,4 (2,1)
Lípidos - g/100 mL (Saturados/Monoin saturados/ Poliinsaturados)	1.8 (0,3/-/-)	2.2 (0,3/0,4/1,2)	2.07 (0.25/0.41/0,83)	2.2 (0.3/0.5/1.4)	1.0 (0,1/-/-)	0.86 (0.13/0.17/0.47)	1,7 (0,3/0,4/1,0)
Proteínas - g/100 mL	3	3.8	3.54	3.4	0.9	3.4	3,1
Fibra alimentaria - g/100 mL	0	0,5	1,46	0.5	0.1	0.8	0,7
Sal - g/100 mL	0.08	0,02	0.058	0.04	0.08	0.08 ^{&}	0,11
Calcio mg/100 mL	160		120			120	120
Vitamina D µg/100 mL	0.75						0,75
Vitamina B12 µg/100 mL	0.38						
Magnesio mg/100 mL						70	
Hierro mg/100 mL						0.7	

&Sodio

*<http://www.alpro.com/es/productos/bebidas/soja-natural/original>**<https://www.gerble.es/productos/bebida-de-soja-natural/>***<http://www.lafinestrasulcielo.es/esp/producto/bebida-de-soja-con-calcio>****<http://www.naturgreen.es/vegetal/ecologico/bio.pl?tab=3>*****<http://www.ricedream.eu/es/products/soy-dream-smooth>*****http://www.sorianatural.es/img/catalogo_alimentacion_ecologica_soria_natural_2013.pdf*****<http://www.vivesoy.com/productos-de-soja/13/vivesoy-natural/nutrición>

Tabla 3. Casos clínicos de patología nutricional relacionada con el consumo de bebidas de soja en lactantes.

Autores Año publicación	Motivos de introducción de bebida de soja	Edad de introducción de bebida de soja (Edad diagnóstico)	Características de la alimentación	Bebida consumida diaria	Primeros síntomas/ signos (edad)	Diagnóstico inicial
Carvalho NF et al ⁴ 2001	Preferencia de sabor Lactancia materna sin suplementos de vitamina D hasta los 10 meses	10 meses (17 meses)	Bebida de soja Frutas y verduras	900 ml	Fallo de medro Hipotonía Debilidad Signos clínicos de raquitismo 25-OH-vitamina D3 7,7 pg/mL (8,9-46,7) Calcio 8,9 mg/dL (8-10,3) Fósforo 1,7 mg/dL (4,5-6,9) PTH 114 pg/mL (10-65) Fosfatasas alcalinas 1879 U/L (150-420)	Raquitismo Fallo de medro
Fox AT et al ⁵ 2004	Lactancia materna sin suplementos de vitamina D hasta los 5 meses. Urticaria con fórmula infantil y con leche de vaca a los 6 meses	6 meses (14 meses)	Bebida de soja Lactancia materna Frutas y verduras	N.C.	Fallo de medro Signos clínicos de raquitismo 25-OH-vitamina D3 15 nmol/L (25-40) Calcio 1.71 mmol/L (2.25-2.6) Fósforo 1.06 mmol/L (1,2-2,2) PTH 416 pg/mL (1-43) Fosfatasas alcalinas 2054 U/L (250-800)	Raquitismo Fallo de medro Anemia ferropénica
Imataka G et al ⁶ 2004	Eccema a las 3 semanas de vida. Decisión de los padres.	1 mes (5 meses)	Bebida de soja Calcio: 28,9 mg/L Vitamina D: niveles no detectables	N.C.	Fallo de medro Espasmo carpopedal 25-OH-vitamina D3 8 ng/mL Calcio 5.3 mg/dL Fósforo 5.0 mg/dL PTH 2400 pg/mL Fosfatasas alcalinas 2303 UI/L	Tetania hipocalcémica Raquitismo Fallo de medro

N.C.: No consta

Tabla 4. Composición de distintas marcas de bebidas de arroz comercializadas en España.

Fuente: páginas Web (acceso 1-3-15).

Marca	Bebida de arroz Alpro*	Bebida de arroz Bio Gerblé**	Bebida de arroz La Finestra del cielo***	Bebida de arroz Naturgreen Calcium****	Bebida de arroz Rice Dream*****	Bebida de arroz Rice Dream +Ca+Vit*****	Bebida de arroz Sorianatural*****
Energía - Kcal/100 mL	49	63	63	65	47	47	50
Hidratos de carbono - g/100 mL (azúcares)	9.8 (6.7)	13 (7,1)	13.3 (6.6)	13.3 6.6	9.4 (4)	9.4 (4)	9.45 (4.3)
Lípidos - g/100 mL (Saturados/ Monoinsaturados/ Poliinsaturados)	1.0 (0,1/-/-)	1.0 (0,1/0,7/0,1)	1.0 (0,1/0,3/0,6)	1.2 0.2/0.4/0.6	1.0 (0,1/-/-)	1.0 (0,1/-/-)	1.0 (0.13/0,60/0,22)
Proteínas - g/100 mL	0.1	0.4	0.2	0.2	0.1	0.1	0,8
Fibra alimentaria - g/100 mL	0	0,1	0.2	0.2	0.1	0.1	0,12
Sal - g/100 mL	0.08	0,1	0.1	0.04	0.03	0.03	0,1 ^{&}
Calcio mg/100 mL	120			120		120	
Vitamina D µg/100 mL	0.75					0.75	
Vitamina B12 µg/100 mL	0.38					0.375	

[&]Sodio

Datos extraídos de la Web de las casas comerciales.

*<http://www.alpro.com/es/productos/bebidas/arroz/original>**<https://www.gerble.es/productos/bebida-de-arroz-bio/>***<http://www.lafinestrasulcielo.es/esp/producto/bebida-de-arroz/>****<http://www.naturgreen.es/vegetal/ecologico/bio.pl?tab=3>*****<http://www.ricedream.eu/es/products/rice-dream-original-organic>*****<http://www.ricedream.eu/es/products/rice-dream-original-calcium-vitamins>*****http://www.sorianatural.es/img/catalogo_alimentacion_ecologica_soria_natural_2013.pdf**Tabla . Casos clínicos publicados de problemas nutricionales asociados al consumo de bebidas de arroz en lactantes y niños pequeños.**

Autores Año publicación	Motivos de introducción de bebida de arroz (Prescripción o indicación)	Edad de introducción de bebida de arroz (Edad diagnóstico)	Características de la alimentación	Bebida consumida diaria	Ingesta nutricional Proteínas (g/Kg/d) Energía (Kcal/Kg/d)	Primeros síntomas/ signos (edad)	Diagnóstico inicial
Massa G et al ⁸ 2001	Dermatitis atópica que no mejoraba con fórmula de soja (Médico homeópata)	16 semanas (33 semanas)	Bebida de arroz Frutas verduras	1,0 – 1,38 litros		Fallo de medro Edemas Alb 2,6 g/dl AST 47/ALT 59/ GGT 187	Kwashiorkor
Carvalho NF et al ⁴ 2001	Eccema y vómitos que los padres atribuían a la leche (decisión de los padres)	13-15 meses? (21 meses)	Bebida de arroz Verduras	1,5 litros	0.3 79	Edema periorbital Anasarca Lesiones hiperpigmentadas e hipopigmentadas Irritabilidad Alb 1,0 g/ dL (3,5-4,6) Zinc 32.2 µg/dL (60-130)	Kwashiorkor

Autores Año publicación	Motivos de introducción de bebida de arroz (Prescripción o indicación)	Edad de introducción de bebida de arroz (Edad diagnóstico)	Características de la alimentación	Bebida consumida diaria	Ingesta nutricional Proteínas (g/Kg/d) Energía (Kcal/Kg/d)	Primeros síntomas/ signos (edad)	Diagnóstico inicial
Novembre E et al ¹⁰ 2003	Dermatitis atópica (médico naturópata)	5 meses (6 meses)	Bebida de arroz, crema de arroz, verduras, aceite de girasol, frutas	660 mL	0.56 86	Edemas cara y pies Acrocianosis Alb 1,48 g/dL (3,5-4,6) Prot 2,85,3 g/dL	Kwashiorkor
Katz K et al ¹¹ 2005	Rechazo de fórmula infantil tras lactancia materna durante 8 meses	8 meses (14 meses)	Bebida de arroz Carne,verduras	N.C.	N.C.	Placas escamosas eritematosas Anasarca moderado Alb 1,4 g/dL (3,5-4,6) Prot 3,6 g/dL (3,7-7,5) Zinc 28 µg/dL (60-130) AST 48/ALT 109	Kwashiorkor
Katz K et al ¹¹ 2005	No toleraba formula desde 2 mees	2 meses (7 meses)	Bebida de arroz, suplemento de de "baby foods" y hierro oral	N.C.	N.C.	Exantema Edemas,irritabilidad Desmedro Alb 1,5 g/dl (3,5- 4,6) Prot 3,4 g/dL (3,7-7,5) Zinc 31 µg/dL (60-130) AST 67/ALT 109	Kwashiorkor
Tierney E et al ¹² 2010	Eccema cuero cabelludo Vómitos Atribuidos a leche de vaca	4 meses (8 meses)	Bebida de arroz Plátanos, bonitato	N.C.	N.C.	Eritema difuso Edema cara, abdomen y miembros Alb 2,0 g/dL Prot 3,7 g/dL Zinc 91,5 µg/dL (60-130)	Kwashiorkor Vs Acrodermatiis enteropática
Keller MD et al ¹³ 2012	Eccema. Alergia a leche,soja,huevo, cacahuetes,..	13 meses (19 meses)	Bebida de arroz Arroz, patata y zanahoras	N.C.	N.C.	Edemas cara y extremidades Alb 1,6 g/dL Prot 3,3 g/dL	Kwashiorkor
Keller MD et al ¹³ 2012	Eccema Vómitos atribuidos a alergia leche de vaca	12 meses (16 meses)	Bebida de arroz Lentejas, garbanzos, aceitunas	N.C.	N.C.	Edemas Alb 1,2 g/dL Hb 7 g/dL	Kwashiorkor
Fourreau D et al ¹⁴ 2013	Sospecha de alergia leche vaca (naturópata)	7 meses (9 meses)	Bebida de arroz 0,1 gr Prot/100 mL	800-900 mL Frutas y verduras		Edemas Dermatosis Sepsis Alb 0,7 g/dL Hb 10 g/dL	Kwashiorkor
Fourreau D et al ¹⁴ 2013	Supuesta toxicidad de leche de vaca (decisión de los padres)	13 meses (14,5 meses)	Bebida de arroz	300 mL	N.C.	Astenia Estancamiento ponderal Alb 0,7 g/dL Hb 3,5 g/dL Vit B12 143 ng/L (189-883) Ferritina 1 µ/L	Fallo de medro
Le Louer B et al ¹⁵ 2014	Regurgitaciones	2 meses (4,5 meses)	Arroz	N.C.	N.C.	Fallo de medro Transfusión de concentrado de hematias Hb 5,7 g/dL Alb 1,8 g/dL Zinc 3,5 µmol/L (14-20)	Fallo de medro Anemia

N.C.:No consta

Tabla 6. Datos clínicos y analíticos de kwashiorkor**Datos clínicos**

- Anorexia
- Letargia, apatía e irritabilidad
- Fallo de medro
- Diarrea
- Edemas (maleolares, orbitarios, anasarca,...)
- Hepatomegalia (hígado graso)
- Distensión abdominal
- Piel: Lesiones parcheadas pigmentadas e hipopigmentadas, exfoliativas. Aspecto frágil.
- Pelo: fino y despigmentado
- Aumento de susceptibilidad a infecciones graves (hipo-gammaglobulinemia e inmunodeficiencia celular)

Datos analíticos

- Hipoalbuminemia (signo guía)
- Hipoproteinemia
- Hipertransaminasemia
- Anemia ferropénica
- Niveles bajos de Zinc

Tabla 7.- Composición de distintas marcas de bebidas de almendras comercializadas en España

Fuente: páginas Web (acceso 1-3-15) (indicadas con asteriscos)

Marca	Almond Dream original Calcium & Vitamins*	Bebida de almendras original Alpro**	DieMilk Almendras***	DieMilk Almendras Nature***	EcoMil Mandorla Bio 1 l.***	EcoMil Almond Calcium Bio***	Vivesoy Vidactiva (leche de almendras)****
Energía - Kcal/100 mL	43	24	50	38	46	46	27
Hidratos de carbono - g/100 mL (azúcares)	4 (3,5)	3 (3)	6,3 (3,6)	2,7 (0,1)	5,4 (3,8)	5,4 (3,8)	3,4 (3,3)
Lípidos - g/100 mL (Saturados/Monoin saturados/ Poliinsaturados)	1,4 (0,1/-/-)	1,1 (0,1/-/-)	2,2 (0,6/1,2/0,4)	2,6 (0,3/1,8/0,5)	2,1 (0,2/1,4/0,5)	2,1 (0,2/1,4/0,5)	1,2 (0,1/-/-)
Proteínas - g/100 mL	0,8	0,5	1,1	1,1	0,9	0,9	0,5
Fibra alimentaria - g/100 mL	0,9	0,2	0,4	0,4	0,8	0,8	0,3
Sal g/100 mL	0,04 ^{&}	0,13	0,05 ^{&}	0,02 ^{&}	0,25	0,25	0,12
Calcio mg/100 mL	120	120				120	60,2
Vitamina D µg/100 mL	0,75	0,75					0,38
Hierro Mg/100 mL							1,1
Vitamina B12 µg/100 mL	0,38	0,38					
Vitamina E Mg/100 mL	1,80	1,80					

[&]Sodio* <http://www.ricedream.eu/es/products/almond-dream-original-calcium-vitamins>** <http://www.alpro.com/es/productos/bebidas/almendra/original>*** <http://www.ecomil.com/productos/>**** <http://www.vivesoy.com/leche-de-almendras/423/nutricion>

Tabla 8.- Casos clínicos publicados de problemas nutricionales asociados al consumo de bebidas de almendras en lactantes y niños pequeños.

Autores Año publicación	Motivos de introducción de bebida de arroz (Prescripción o indicación)	Edad de introducción de bebida de arroz (Edad diagnóstico)	Características de la alimentación	Bebida consumida diaria	Ingesta nutricional Proteínas (g/Kg/d) Kcal (Kcal/ Kg/d)	Primeros síntomas/signos (edad)	Diagnóstico inicial
Mesa O et al ¹⁹ 2009	N.C.	Nacimiento (31 días)	Bebida de almendras	N.C.	N.C.	Alcalosis metabólica Deshidratación Cl ⁻ 94 mEq/L Na ⁺ 136 mEq/L K ⁺ 3 mEq/L CO ₂ H ⁻ 40,3 mEq/L	Alcalosis metabólica
Mesa O et al ¹⁹ 2009	N.C.	Nacimiento (4 meses)	Bebida de almendras	N.C.	N.C.	Alcalosis metabólica Estupor, hipotonía Cl ⁻ 74 mEq/L Na ⁺ 124 mEq/L K ⁺ 2,2 mEq/L CO ₂ H ⁻ 49,8 mEq/L	Alcalosis metabólica
ANSES ²⁰ 2011	Sospecha alergia proteínas leche de vaca	11 meses (12 meses)	Bebida de almendras	840 ml	1,64 48,7	Hipotonía Alcalosis metabólica Cl ⁻ 69 mEq/L Na ⁺ 127 mEq/L K ⁺ 1,9 mEq/L CO ₂ H ⁻ 50 mEq/L	Alcalosis metabólica
Fourreau D et al ¹⁴ 2013	Sospecha de reflujo gastro- esofágico	12 meses (13 meses)	Bebida de almendras (Sodio: 17 mg/100 ml; Cloro: 2,4 mg/100 mL) Yogur, legumbres	840 ml	1,64 137	Alcalosis metabólica Cl ⁻ 69 mEq/L Na ⁺ 127 mEq/L K ⁺ 1,9 mEq/L CO ₂ H ⁻ 48 mEq/L	Alcalosis metabólica
Doron D et al ¹⁶ 2013	Diarrea y vómitos atribuidos a alergia a proteínas de leche de vaca	4 meses (6 meses)	Bebida casera de almendras 10 gr almendras por 100 ml de agua	1.000 mL	4,4 113	Desmedro Signos clínicos de raquitismo 25-OH-vit.D3 < 5 µg/L PTH 30,3 pmol/L (1,2-6,8) Ca 4 mmol/L (2-2,6) P 1,2 mmol/L (1-2,1) Hb 7,7 g/dL	Raquitismo Hipocalcemia Anemia
Doron D et al ¹⁶ 2013	Exantema	4-5 meses (8 meses)	Bebida casera de almendras y miel 20 gr almendras por 100 ml de agua	600 mL	3,3 84	Edemas periféricos Alb 2,0 g/dL Prot 3,6 g/dL	
Le Louer B et al ¹⁵ 2014	Reflujo gastroesofágico Eccema	3,5 meses (5 meses)	Bebida de almendras y castañas	N.C.	N.C.	Convulsión por hipocalcemia Fallo de medro Vómitos, edemas Alb 1,95 g/dl Zinc 7 µmol/L (14-20) Na ⁺ 124 mEq/L K ⁺ 2,4 mEq/L Calcio 0,64 mmol/L (2,1-2,55)	Tetania hipocalcémica Malnutrición
Le Louer B et al 2014 ¹⁵	Convicción parental	8,5 meses (16,5 meses)	Bebida de almendras y nueces	N.C.	N.C.	Fractura patológica fémur 25-OH-vit.D3 < 5 µg/L PTH 83 ng/mL Calcio 2,32 mmol/L (2,1-2,5) Fósforo 1,71 mmol/L (1,5-2,3)	Raquitismo

Tabla 9. Tipos de bebidas vegetales en lactantes y riesgo de patología nutricional

Tipo de bebida vegetal	Principal patología nutricional asociada	Otra patología asociada
Soja	Raquitismo	Anemia ferropénica, alcalosis metabólica
Arroz	Kwashiorkor	Fallo de medro, anemia
Almendras	Alcalosis metabólica grave	Raquitismo, fallo de medro

Notas:

- Bhatia J, Greer F, American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Use of soy protein-based formulas in infant feeding. *Pediatrics*. 2008 ;121:1062-8.
- Koletzko B, Baker S, Cleghorn G, Fagundes U, Gopalan S, Hernell O et al. Global Standard for the Composition of Infant Formula: Recommendations of an ESPGHAN Coordinated International Expert Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 41: 58-599
- ESPGHAN Committee on Nutrition, Agostoni C, Axelson I, Goulet O, Koletzko B, Michaelsen K.F et al. Soy protein infant formulae and follow-on formulae: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J. Pediatr. Gastroenterol Nutr* 2006; 42: 352-361.
- Carvalho NF, Kenney RD, Carrington PH, Hall DE .Severe nutritional deficiencies in toddlers resulting from health food milk alternatives. *Pediatrics*. 2001;107:E46
- Fox AT, Du Toit G, Lang A, Lack G. Food allergy as a risk factor for nutritional rickets. *Pediatr Allergy Immunol*. 2004 ;15:566-9.
- Imataka G, Mikami T, Yamanouchi H, Kano K, Eguchi M. Vitamin D deficiency rickets due to soybean milk. *J Paediatr Child Health*. 2004 ;40:154-5.
- Dagnelie PC, Vergote FJ, van Staveren WA, van den Berg H, Dingjan PG, Hautvast JG . High prevalence of rickets in infants on macrobiotic diets. *Am J Clin Nutr*. 1990;51:202–208
- Massa G, Vanoppen A, Gillis P, Aerssens P, Alliet P, Raes M. Protein malnutrition due to replacement of milk by rice drink. *Eur J Pediatr*. 2001 ;160:382-4.
- Michaelsen KF, Greer FR. Protein needs early in life and long-term health. *Am J Clin Nutr*. 2014 ; 99:718S-22S
- Novembre E, Leo G, Cianferoni A, Bernardini R, Pucci N, Vierucci A. Severe hypoproteinemia in infant with AD. *Allergy*. 2003 ;58:88-9
- Katz KA, Mahlberg MJ, Honig PJ, Yan AC .Rice nightmare: Kwashiorkor in 2 Philadelphia-area infants fed Rice Dream beverage. *J Am Acad Dermatol*. 2005 ;52(5 Suppl 1):S69-72
- Tierney EP, Sage RJ, Shwayder T. Kwashiorkor from a severe dietary restriction in an 8-month infant in suburban Detroit, Michigan: case report and review of the literature. *Int J Dermatol*. 2010 ;49:500-6
- Keller MD, Shuker M, Heimall J, Cianferoni A. Severe malnutrition resulting from use of rice milk in food elimination diets for atopic dermatitis. *Isr Med Assoc J*. 2012;14:40-2
- Fourreau D, Peretti N, Hengy B, Gillet Y, Courtil-Teyssedre S, Hess L et al. Complications “carentielles suite à l’utilisation de “laits” végétaux, chez des nourrissons de deux mois et demi à 14 mois (quatre cas). *Presse Med*. 2013 ;42:e37-43
- Le Louer B, Lemale J, Garcette K, Orzechowski C, Chalvon A, Girardet JP et al. Conséquences nutritionnelles de l’utilisation de boissons végétales inadapées chez les nourrissons de moins d’un an. *Arch Pediatr*. 2014;21:483-8
- Doron D, Hershkop K, Granot E. Nutritional deficits resulting from an almond-based infant diet. *Clin Nutr*. 2001;20:259-61.
- Reznik VM, Griswold WR, Mendoza SA, McNeal RM. Neo-Mull-Soy metabolic alkalosis: a model of Bartter’s syndrome?. *Pediatrics*. 1980 ;66:784-6..
- Rodríguez-Soriano J, Valo A, Castillo G, Oliveros R, Cea JM, Balzategui MJ. Biochemical features of dietary chloride deficiency syndrome: A comparative study of 30 cases. *J Pediatr*. 1983;103:209–14.
- Mesa O, Gonzalez JL, Garcia Nieto V, Romero S, Marrero C. Alcalosis metabólica de origen dietético en un lactante. *An Pediatr (Barc)* 2009; 70: 370-3
- Avis de l’ANSES relatif à l’adaptation d’une boisson instantanée aux amandes à l’alimentation d’un enfant de douze mois, en termes de composition et de conditions d’emploi. Disponible sur : <http://www.anses.fr/Documents/NUT2011sa0073.pdf>. Consultado el 24-2-15

Maltrato infantil: Detección y notificación desde el ámbito sanitario

Paloma Aymerich Salas*. Silvia Cabedo Garcia**

**Pediatra CSI Burriana II*

** *Trabajadora Social Hospital Universitario de La Plana*

INTRODUCCIÓN

Durante la infancia, el niño precisa de necesidades básicas, que pueden dividirse en 3 grupos: necesidades fisiológicas (Alimentación, higiene, salud, protección de riesgos reales, ...) que garantizan la subsistencia y el desarrollo físico saludable, necesidades cognitivas (estimulación sensorial y ayuda a la comprensión de la realidad física y social) que son necesarias para adquirir mecanismos de comunicación y entender a los otros y necesidades emocionales-sociales (Interacción lúdica, seguridad emocional, expresión emocional, protección de riesgos laborales, ...) necesarias para un desarrollo afectivo adecuado y saludable. El grado en que se satisfacen las necesidades infantiles, marca el límite entre el buen trato y el maltrato y conocerlas delimita lo que hay que proteger y permite evaluar las condiciones mínimas que deben de cumplir los adultos frente a un menor.

La definición de maltrato de mayor consenso es la elaborada por el Observatorio de la Infancia en 2008 y recogida en el Protocolo básico de intervención como "acción, omisión o trato negligente, no accidental, que priva al niño o la niña de sus derechos y bienestar, que amenaza o interfiere su ordenado desarrollo físico, psíquico o social y cuyos autores pueden ser personas, instituciones o la propia sociedad

Existen distintos tipos de malos tratos que pueden englobarse en:

• Malos tratos activos (por acción): Cualquier acción de carácter físico, voluntaria, que provoque o pueda provocar lesiones físicas en el menor (maltrato físico). Engloban el abuso sexual, donde un adulto u otro menor utilizan a un menor como medio para obtener una estimulación o gratificación sexual. Los abusos sexuales pueden ser de distintos tipos:

– Sin contacto físico: Seducción verbal, exposición de órganos sexuales, masturbación o realización intencionada del acto sexual en presencia del niño.

– Vejeciones sexuales: Tocamiento intencionado o por forzar, alentar o permitir que este lo haga en el adulto.
– Contacto sexual genital: Penetración digital o con objetos, sexo oral o penetración con órgano sexual masculino (Vaginal o anal).

• Malos tratos pasivos (por omisión): Incluye las negligencias y abandonos definidos como dejar o abstenerse de atender las necesidades del niño y los deberes de guarda y protección; también incluyen el cuidado inadecuado del niño (vestido, asistencia médica, seguridad, educación), el maltrato social definido como aquellas acciones, normalmente de carácter verbal, o actitudes hacia un menor que provoquen o puedan provocar en él daños psicológicos (rechazo, aislamiento, ignorar o aterrorizar) y el maltrato emocional, que es toda acción, normalmente de carácter verbal, o toda actitud hacia un menor que provoquen o puedan provocar en él daños psicológicos (falta de amor, afecto o interés por el niño).

Otros tipos de malos tratos, como la explotación laboral, el maltrato institucional y social son mucho menos frecuentes aunque deben ser tenidos en cuenta en situaciones especiales como en inmigrantes o en excluidos sociales.

La prevalencia de los malos tratos es desconocida y variable, debido a que no hay uniformidad en los métodos de investigación utilizados para su estudio por lo que encontramos diferentes cifras según el tipo de maltrato que busquemos, la definición de maltrato, las estadísticas oficiales o las encuestas a cuidadores y familiares. No podemos extrapolar los datos de una comunidad a otra, ni de un país a otro.

MARCO LEGAL

Tanto la carta de los derechos humanos (1987), como la carta europea de los derechos del niño y la constitución española, contienen especificaciones sobre los derechos y

las necesidades básicas a los que debe acceder un menor, pero según la ley orgánica de protección jurídica del menor del código civil, son las Comunidades Autónomas a través de cada una de sus legislaciones las que tienen que ofrecer planes de acción, programas marco e incluso protocolos específicos para atender la problemática del maltrato infantil.

En la comunidad valenciana, las normativas relativas a la protección de la infancia son:

- Orden de 9 de marzo de 2006, de la Conselleria de Sanidad y de la Conselleria de Bienestar Social, por la que se implanta la Hoja de Notificación para la atención sociosanitaria infantil y la protección de menores en el ámbito de la Comunidad Valenciana.
- Ley 12/2008, de 3 de julio, de Protección Integral de la Infancia y la Adolescencia de la Comunidad Valenciana.
- Decreto 28/2009, de 20 de febrero, del Consell, por el que se modifica el Reglamento de Medidas de Protección Jurídica del menor en la Comunidad Valenciana, aprobado por el Decreto 93/2001, de mayo, del Consell.
- Decreto 23/2010, de 22 de enero, del Consell, por el que se desarrolla el Observatorio Permanente de la Familia e Infancia de la Comunidad Valenciana.
- Decreto 23/2010, de 22 de enero, se desarrolla el Observatorio Permanente de la Familia e Infancia de la Comunitat Valenciana y desde entonces se dispone de un protocolo para la detección y notificación del maltrato infantil.

OBJETIVO DE LA ATENCIÓN MÉDICA

El principal papel que tiene el médico en la atención al menor es detectar el maltrato, instaurar el tratamiento adecuado en cada caso y poner en marcha los mecanismos necesarios para asegurar la seguridad del menor.

La detección consiste en identificar o reconocer aquellas situaciones de desprotección, o sospecha de maltrato que sufren los menores. Requiere, por tanto, de estar alerta y de ser sensible a cualquier situación en la que se sospeche que un menor pueda ser víctima de un maltrato o estar carente de la suficiente atención material o moral. En unos casos bastará con la notificación para activar la intervención de las instituciones y profesionales competentes en la materia. En muchos de estos casos, se necesitará de la actuación coordinada de profesionales y personas de muy distintos ámbitos (educativo, social, sanitario...) y entidades.

En otras situaciones la urgencia del caso (un bebé abandonado en la calle, por ejemplo) requerirá que las actuaciones de atención inmediata se antepongan a las de notificación, o al menos, se superpongan.

En unos casos tal detección dará lugar a la propia intervención protectora por parte de la persona o entidad que detecta, y en otros casos, a la comunicación o

notificación al ámbito que puede proporcionar dicha intervención (sanitaria, policial...) o a la entidad con competencia en protección de menores (Ayuntamiento o Generalitat).

ACTUACIÓN MÉDICA

Una vez establecida la sospecha de maltrato o desprotección el proceso médico a seguir es el mismo que para cualquier patología: una correcta anamnesis y exploración completa, pruebas complementarias si proceden y tratamiento si fuera necesario.

Siempre que no sea imprescindible, el menor no debe de ser atendido en urgencias, sino que debe ser derivado a servicios especializados. Tan solo son sugestivos de una atención urgente aquellas agresiones recientes (menos de 72 horas), en las que haya posibilidad de pérdida de pruebas, necesidad de un tratamiento quirúrgico o médico urgente o bien si hay que asegurar la protección del menor. La **anamnesis** tiene como objetivo recoger toda la información relevante para el caso, pero también ha de incluir el historial del niño en cuanto a la historia de lesiones anteriores, valorar el desarrollo social y comportamental del niño y valorar la situación familiar. Tras una toma de contacto es importante hablar por separado con los padres y con el niño, y a ser posible en los primeros momentos tras la agresión, dado que es cuando menos tergiversada estará la historia.

Una parte de la anamnesis irá dirigida a distinguir si las lesiones que se observan son fruto de una agresión o de un accidente. Para esto, los acompañantes deben contar detalladamente como ocurrieron los hechos y en que situación fue hallado el niño o quien lo acompañaba. Hay que detallar las características del niño (un lactante no puede alcanzar un enchufe por ejemplo), cual es la reacción de los padres ante la situación y los antecedentes anteriores del niño (referentes a accidentes o lesiones similares).

A los padres se les preguntará por los antecedentes fisiológicos del niño (embarazo, parto, controles de salud, antecedentes patológicos,...) así como una cual es la dinámica familiar, quien convive en el domicilio, que parentesco tienen con el niño, si reciben ayudas familiares o externas y si existen conflictos familiares (padres separados, disputas por la custodia, ...). También se investigará si sobre la familia ya se han dispuesto medidas disciplinarias y cuales son las preocupaciones de los padres frente a la situación. Al niño nunca hay que presionarle si no propiciarle un ambiente tranquilo, un clima de seguridad y confianza sin forzar respuestas, ya que el niño ha de estar convencido de que el profesional cree todo aquello que esta contando. Se tendrá que tener en cuenta el nivel lingüístico del niño según su edad.

La **exploración** ha de ser lo más completa y exhaustiva posible con el fin de buscar lesiones a nivel de piel, mucosas, pelo, uñas, dientes y genitales. El objetivo será establecer el mecanismo de acción de las lesiones y su tiempo de evolución. Se pueden encontrar lesiones sugestivas de maltrato en la piel (Hematomas, moratones, magulladuras, mordeduras, quemaduras y lesiones genitales), así como lesiones óseas (en extremidades y en cráneo) y lesiones internas (en los órganos de los sentidos y lesiones viscerales).

No se ha de olvidar a la hora de buscar un maltrato o una desprotección, dos situaciones especiales: Las intoxicaciones y el síndrome de Munchhausen o síndrome por poderes.

En ocasiones, hallazgos casuales en las **pruebas complementarias** orientarán hacia el diagnóstico de malos tratos y en otros casos se llegará a ellas tras la anamnesis y exploración. El objetivo de estas pruebas será descartar la patología a la que apuntan los hallazgos clínicos, establecer una prueba diagnóstica (p.ej fracturas) o prevenir patologías posteriores (serologías). Se realizarán pruebas de laboratorio (Hemograma, bioquímica, coagulación, serologías, pruebas de embarazo,...), pruebas de imagen (radiografías, TC, ecografía transfontanelar,...) entre otras (fondo de ojo, farmacológicas).

A la hora de pedir **pruebas complementarias en situación de abuso sexual** se solicitará al juzgado la presencia del médico forense, que se encargará de la parte legal (obtención de pruebas y evidencias y protección de la muestra). El médico, se encargará de la parte asistencial aunque en el caso de que el forense no estuviera presente, el médico deberá de ocuparse de los dos aspectos.

El **tratamiento** dependerá de la naturaleza de las lesiones: atención quirúrgica, traumatológica o médica (prevención en el caso de abusos sexuales). El tratamiento psicológico no suele ser urgente y puede demorarse a una intervención posterior.

Tras finalizar el acto médico, todo debe quedar reflejado en un **informe clínico** (En urgencias se realizará en el informe de alta y en las consultas de atención primaria en el soporte informático habitual). Este informe debe de contener toda la información lo más objetiva, detallada y extensa posible además de ser inteligible por personal no sanitario. Deberá contener el nombre del niño, edad y domicilio habitual, el lugar donde pueden haber ocurrido los hechos, quien acompaña el niño a la visita, el comportamiento observado en los padres y el niño en la intervención, el diagnóstico y medidas tomadas y el pronóstico esperado si no se interviene con la familia.

ACTUACIÓN FRENTE A MALOS TRATOS

Una vez el niño ha sido valorado por una sospecha de maltrato, debe valorarse la gravedad del caso teniendo en cuenta la vulnerabilidad del menor y el riesgo de que este

vuelva a producirse, es decir, se tendrá que determinar cual es la urgencia para actuar sobre cada caso. El riesgo de recurrencia del maltrato vendrá determinado por la cronicidad y la frecuencia del maltrato, el acceso del perpetrador al niño, las características y condiciones en las que se encuentra el menor, la relación entre el agresor y el menor, si el menor tiene algún tipo de discapacidad, las características de los padres o cuidadores principales y si anteriormente se solicitó ayuda.

Cuando la gravedad sea nula o baja y no haya riesgo de maltrato, no se hablara de maltrato, si no posibilidad de que pueda llegar a haberlo en un futuro. En estos casos, se realizará una **prevención primaria**, y el ámbito de actuación se llevará a cabo desde los centro de atención primaria donde se realizará una intervención sobre el menor y su entorno (apoyo familiar, formación de vínculos, aumento de la seguridad en domicilio, favorecer la comunicación intrafamiliar, dar recomendaciones a los padres sobre las necesidades básicas del menor, visitas a ambos padres) así como se considerará la participación de otros profesionales (trabajadora social del centro de salud, policía, educadores, centros escolares,...) y la coordinación con ellos.

En segundo lugar se clasifica como situaciones de riesgo cuando no hay un daño evidente pero las circunstancias que rodean al menor o a los hechos hacen pensar que este pueda ocurrir en un futuro. En estos casos, la intervención es para la **prevención secundaria**, donde a parte de la actuación médica, siempre se ha de notificar el caso a otros profesionales (trabajadora social en centros de salud y hospitalaria, juzgado). Se recogerán y documentaran datos sobre malos tratos anteriores, se realizarán controles y seguimientos al niño y la familia y se facilitará la asistencia médica y mental a la familia así como la resolución de conflictos y conocimientos básicos para la crianza. En el caso de que haya habido una lesión física, además hay que emitir un parte de lesiones al juzgado de guardia.

Se deberá comunicar la situación al entorno del menor y a la familia. Estas, no siempre quieren participar en la intervención, generalmente por una baja conciencia del problema o bien por miedo a la estigmatización o exclusión social que supone. Por ello, siempre hay que buscar la afinidad y ser respetuosos, considerando cual es el lugar más indicado para realizar la intervención y resaltando los aspectos positivos que tendrá esta conducta. Tiene especial relevancia en la prevención secundaria, las intervenciones que se realizan sobre casos de maltrato prenatal y neonatal, donde el apoyo emocional a las madres es fundamental. Si la madre gestante percibe una actitud crítica o punitiva puede alejarla de los cuidados prenatales.

En el caso de un maltrato activo, es decir, con una lesión evidente o bien el riesgo de que esta ocurra es inminente, se debe hablar de **prevención terciaria**, ya que a parte de la actuación médica y la notificación a profesionales, se ha

de asegurar la protección del menor. Se ha de generar un parte de lesiones si las hubiera que se remitirá al juzgado de guardia. Se deberá remitir al servicio de urgencias hospitalarias cuando las lesiones revistan gravedad suficiente (o tratamiento urgente) o bien si hay riesgo de que el caso se pierda. Al mismo tiempo se notificará la situación a la trabajadora social del centro de salud o bien del hospital, según el ámbito en el que se detecte el maltrato.

LA HOJA DE NOTIFICACIÓN PARA LA ATENCIÓN SOCIOSANITARIA INFANTIL Y LA PROTECCIÓN DE MENORES

Es el documento que permite intervenir en las situaciones de desprotección infantil detectadas en el ámbito sanitario. Se regula por la orden de 9 de marzo de 2006 de la Consellería de Sanidad y de la Consellería de Bienestar social.

Su finalidad es favorecer las actuaciones de buen trato a la infancia y servir de cauce de comunicación de las situaciones de desprotección infantil dentro del ámbito sanitario y el ámbito de servicios sociales. Puede utilizarla cualquier profesional de los ámbitos sanitarios o social, y dentro del ámbito sanitario se canaliza a través de los/as Trabajadores Sociales del centro sanitario. Su ámbito aplicación es pues, sanidad y servicios sociales. No tiene validez en el ámbito jurídico. Por lo que en ciertas situaciones se requerirá además la cumplimentación de un parte de lesiones al juzgado de guardia.

En la historia electrónica del sistema ABUCASIS, se encuentra en el apartado informes bajo el epígrafe "Maltrato infantil" (desde los departamentos de salud se han realizado las gestiones oportunas para que se modifique dicha denominación ya que no es correcta).

Consta de cinco apartados:

1. Datos de Identificación: se recogen los datos de identificación y localización del/la menor.
2. Indicadores y factores de riesgo observados: se recogerán aquellos indicadores que justifican la necesidad de una intervención.
3. Información a la familia y actuaciones previas realizadas: de forma general, se informará a la familia de la notificación, excepto en situaciones en que la propia seguridad del menor peligre. También pueden quedar registradas aquellas actuaciones anteriores con el/la menor o su familia.
4. Solicitud de actuaciones: a quien se dirige la notificación, siempre al Trabajador Social del centro sanitario. Y que actuaciones profesionales solicitan, normalmente valoración, seguimiento, intervención.
5. Datos de la Notificación: se refleja la fecha, el ámbito desde el que se notifica, domicilio del centro, categoría profesional y los datos de la persona que notifica.

En la historia electrónica del sistema ABUCASIS se encuentran listados los **indicadores y factores de riesgo sociosanitario** en un anexo a la Hoja de Notificación. Son un total de 66 indicadores, divididos en dos grupos según los observamos en el/la menor o en la familia del/la menor. Los del/la menor se subdividen a su vez en: físicos, de abuso sexual y comportamentales/emocionales. Estos nos ayudan a determinar cuándo se debe notificar la situación para la protección del/la menor así como la actuación a seguir en función de la gravedad de la misma.

Los clasificamos en función de su gravedad y en base al riesgo que generan. Entendiendo la **gravedad** como la intensidad o severidad del daño sufrido por el/la menor en una situación de abandono o abuso. Se refiere a la dimensión de la lesión o de la negligencia ejercida contra el/la menor y las consecuencias visibles. Y el **riesgo** como la probabilidad de que una situación o incidente de desprotección y daño hacia el/la menor ocurra o vuelva a ocurrir, pudiendo poner en peligro el desarrollo integral del/la menor. Indica aquella circunstancia, sobretudo en la familia, que hace pensar que pueden darse situaciones en las que se vulnera las necesidades básicas del menor.

En base a esta clasificación se encuentran por un lado indicadores que por sí solos generan la necesidad de notificación a los que se llama **indicadores de gravedad** y, por otro, indicadores que precisan la conjunción de varios de ellos o la repetición periódica de los mismos para dicha notificación, que se llaman **indicadores de riesgo**.

Se definen los **Indicadores de Riesgo** como aquellos que indican una situación de gravedad baja, en la que se detecta que algunas necesidades del menor no están siendo cubiertas adecuadamente, pero no se evidencia un daño claro. Su importancia es relativa y precisan la conjunción de varios indicadores o la reiteración de los mismos para determinar la gravedad de la situación y la actuación de la Trabajadora Social. Los indicadores de riesgo por sí solos no tienen relación directa con el maltrato infantil, pero no podemos desestimarlos ya que pueden tener una importancia relativa o ser el punto de arranque para la detección de una situación problema. Una vez se ha observado la existencia de uno de estos indicadores se debe llevar a cabo observación y seguimiento. Pero con la conjunción de varios de estos se inicia un proceso de estudio, investigación y una valoración.

De igual manera, los **Indicadores de Gravedad** son aquellos que vienen determinados principalmente por la valoración de aquellas situaciones que puedan constituir un peligro inminente para la salud y la vida del menor. Son indicadores que generan por sí solos la máxima alerta para la actuación de la Trabajadora Social y su notificación judicial a través del parte de lesiones al juzgado de guardia, siempre que se detecte en el/la menor.

De los 66 indicadores, solo 28 se han considerado como indicadores de gravedad, El resto es considerado como

indicadores de riesgo.

Una vez conocida la hoja de notificación y clasificados y valorados los indicadores, se debe insistir en que, en caso de sospecha es obligación del/de la profesional informar de la situación al organismo competente para proteger al/a la menor. No es necesario tener pruebas objetivas del maltrato ya que el fin último es su protección. Por tanto, no debemos esperar en todos los casos a una evidencia real, sino garantizar la seguridad y bienestar del/de la menor.

Recaltar que en los Centros de Atención primaria y los Hospitales, la Unidad de Trabajo Social actúa como eje de centralización a la hora de la notificación de datos en materia de atención al/a la menor, de manera que una vez estudiado y valorado el caso se trabajará de manera multidisciplinar, desde el ámbito sanitario y de los servicios sociales, para abarcar en su conjunto la problemática detectada.

Y recordar que:

- Tras el análisis y valoración de la situación de riesgo se requiere una notificación, esta debe ser firmada por la persona que detecta la situación.
- La notificación de una situación de gravedad, detectada en el/la menor, requiere una notificación judicial a través del parte de lesiones al juzgado de guardia.
- La sola sospecha es suficiente para efectuar la notificación
- La notificación además de ser una obligación legal y moral, es necesaria para que se ponga en marcha la intervención en casos de desprotección.
- Tanto la detección como la notificación en el ámbito sanitario requiere la participación conjunta de los profesionales de la Atención Sanitaria y de la Unidad de Trabajo Social.

BIBLIOGRAFÍA

- Romeu Soriano FJ, Simó Teufel S, Martínez Fernández MJ, Más Barnacloig E. Conselleria de bienestar social. Dirección general de la familia, menors i adopcións. El papel del ámbito sanitario en la detección y abordaje de

- situaciones de desprotección o maltrato infantil. Primera edición revisada: Junio 2006. Generalitat Valenciana; 2004
- <http://www.bsocial.gva.es/web/menor> (Internet) Conselleria de bienestar social. Generalitat valenciana; 2013
- Gancedo Baranda A, Aproximación al manejo del maltrato infantil en la urgencia. Madrid. Ergon; 2015
- Pou i Fernandez J. Maltrato infantil: actuación en urgencias. Protocolos diagnósticos-terapéuticos de urgencias pediátricas SEUP-AEP. 2ª Edición. Ergon; 2010. Disponible http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/maltrato_infantil_actuacion_en_urgencias.pdf
- <http://mtas.es> (Internet). Protocolo básico de intervención contra el maltrato infantil. Abril 2008. Disponible en: http://www.observatoriodelainfancia.msps.es/documentos/Protocolo_contra_Maltrato_Infantil.pdf
- <http://fapmi.es> (Internet), Detección y notificación de casos de maltrato infantil. Guía para la ciudadanía SOIC. Marzo 2011. Disponible en : http://www.fapmi.es/imagenes/subsecciones1/SOIC_Guia%20Notificaci%C3%B3n%20Ciudadan%C3%ADa_30-09-11_Maquetado.pdf
- Sempere Juan A., Lopez Guillem B., Agulló Porrás A., Calatayud Asensio Mª V., Rubio Fernandez Mª D., Pascual Moltó A., Sahuquillo Mompó Mª C., Vilaplana Amat Mª C. Departamento de Salud de Alcoy. Comunidad Valenciana. Instrumento de valoración de indicadores de maltrato infantil para la intervención del/de la Trabajador/a Social en el ámbito sanitario. Revista de Trabajo Social y Salud nº 73.
- Parra Ortega JA., García Serrano J., Salmerón Giménez J.
- Instrumento para la valoración de la gravedad de las situaciones de desprotección infantil. Consejería de Sanidad y Política Social. Dirección General de Asuntos Sociales, Igualdad e Inmigración. Región de Murcia.
- <http://www.carm.es/psocial/maltratoinfantil>
- Orden de 9 de marzo de 2006, de la Consellería de Sanidad y de la Consellería de Bienestar Social, por la que se implanta la Hoja de Notificación para la atención socio-sanitaria y la protección de menores en el ámbito de la Comunidad Valenciana. DOGV. Nº 5.250/03/05/2006

Alteraciones dermatológicas sugestivas de maltrato

Altea Esteve-Martínez, Lorena Martínez-Leborans,
Isabel Febrer-Bosch

Servicio de Dermatología del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

El maltrato infantil o síndrome del niño maltratado es una realidad, que por su creciente frecuencia y vigencia, ha sido considerado un problema mundial de salud pública. A pesar de ello todavía tiene una atención limitada.

La prevalencia del maltrato es muy variable y difícil de establecer ya que por la naturaleza brutal y vergonzante del objeto a estudio, no todos los casos consultan, y además se carece de subregistros de información estandarizados, y . Se estima que 1-2% de los menores al año son maltratados. Y de ellos un 50% son maltratados de manera repetida. La probabilidad de muerte secundaria al maltrato en este último subgrupo es de hasta el 10% si no se detecta el maltrato.

Existen múltiples clasificaciones del maltrato infantil, pero una de utilidad clínica es la que lo divide en: negligencia, maltrato físico, abuso sexual y maltrato psicológico.

NEGLIGENCIA

Es la forma más frecuente de maltrato en edad pediátrica. Se entiende como aquella situación de desprotección donde las necesidades físicas básicas de los niños (alimentación, higiene, vestido, protección y vigilancia educación y/o cuidados sanitarios) no son atendidas temporal o permanentemente por ningún miembro de la unidad donde convive el menor.

Los hallazgos cutáneos de la negligencia son piel xerótica, malnutrición, dermatitis carenciales, higiene personal pobre, dermatitis graves por falta de atención al paciente (sobre todo dermatitis del pañal grave por falta de cuidados), o parasitosis frecuentes (pediculosis capitis y escabiosis).

MALTRATO FÍSICO

Tras la negligencia, es la forma más frecuente de maltrato. Presenta lesiones cutáneas en el 90% de las ocasiones. Es necesaria una evaluación cuidadosa, registrando localización, forma, patrón, distribución y evolución de las lesiones, e interrelacionarlas con los hitos del desarrollo del paciente.

Los hematomas son la lesión más frecuente, y a veces hacer el diagnóstico diferencial con los hematomas accidentales de los pacientes en edad escolar, o con otras patologías cutáneas o alteraciones de la coagulación que puedan simular hematomas es difícil.

Su aparición en localizaciones anatómicas protegidas y/o sin prominencias óseas (cara interna de muslos,

mejillas, cuello orejas..) y en lactantes que no gateen; la presencia de formas figuradas (lineales, bien delimitadas o que se correspondan con un objeto) o la asociación de otras lesiones (fracturas múltiples, etc..) debe alertarnos y hacernos incluir el maltrato dentro del diagnóstico diferencial.

Las lesiones por mordeduras humanas, también pueden ser un signo de maltrato, sobre todo si la distancia entre las marcas de los caninos maxilares es superior a 3 cm ya que indica que han sido causadas por un adulto.

Las quemaduras aparecen en el 6-20% de los maltratos en edad pediátrica, siendo los pacientes menores de 3 años los más proclives a padecer este tipo de lesiones.

La forma más frecuente es la escaldadura con agua caliente, seguida de quemadura térmica por aplicación de objetos calientes y de las quemaduras por cigarrillo.

Las quemaduras intencionales (que en edad pediátrica se calcula que representan el 25% de los casos), se tiene que diferenciar de las quemaduras accidentales y de otros procesos cutáneos que pueden simular una quemadura como el síndrome de las cuatro S, la dermatosis IgA lineal de la infancia, impétigo contagioso, etc..

Cuando existe antecedentes previos de quemaduras; la historia cambia o es inconsistente; hay un retraso de más de 2 horas en la demanda de asistencia médica; las quemaduras son bilaterales, simétricas, homogéneas en profundidad y graves (grado 2 o 3); tienen los contornos de objeto causante; son múltiples y/o se presentan signos sugestivos de inmersión forzada (signo de la rosquilla, patrón en guante y calcetín, ausencia de salpicaduras, límites netos y respeto de los pliegues) es altamente sugestivo que se trate de una quemadura intencional.

La alopecia, aunque menos frecuentemente también puede ser signo de un maltrato físico. Puede existir equimosis en los bordes de las placas alopécicas, dolor e incluso hemorragias subgaleales.

Es responsabilidad de los pediatras y dermatólogos conocer estos signos de maltrato físico, reconocerlos y hacer el diagnóstico diferencial con otras lesiones casuales o accidentales y con patologías cutáneas simuladores de maltrato

ABUSO SEXUAL

El abuso sexual en la edad pediátrica es un problema vigente y sangrante. Según algunos estudios se calcula que

hasta el 12-25% de las niñas y el 8-10% de los niños han sido víctimas de algún tipo de abuso sexual a lo largo de su infancia.

La mayoría de veces el abuso es perpetrado por algún miembro del entorno cercano del paciente (70-90% de las ocasiones), siendo el responsable hasta en el 90% de las ocasiones un varón.

Por tanto por su frecuencia, importancia e implicaciones, se debe incluir en el diagnóstico diferencial de las exploraciones en área genital de los menores, aunque según un estudio tan sólo 5% de casos confirmados de abuso sexual van a presentar a la exploración física signos sospechosos de este tipo de maltrato. Esto puede ser debido a la rápida cicatrización que posee la mucosa, y a que dentro del abuso se encuadran otras prácticas más allá de la penetración (caricias , besos , tocamientos , etc..).

Son consideradas altamente específicas de abuso sexual: equimosis genitales, laceraciones agudas totales o parciales del himen, cicatrices en horquilla himeneal posterior, fisuras y laceraciones perianales, dilataciones del esfínter anal significativas (en ausencia de otra clínica que las justifique), e infecciones de transmisión sexual no adquiridas durante el parto (VIH, sífilis, gonococia, herpes genital por VHSII, tricomonas, *Chlamidia trachomatis*).

Siempre hay que realizar el diagnóstico diferencial con patologías dermatológicas que afecten el area genital como el liquen escleroso y atrófico, los hemangiomas infantiles en la zona genital, la dermatitis perianal estreptocócica, la candidiasis, etc..

Mención a parte merece la infección por virus del papiloma humano (HPV) en área genital y oral durante la infancia. La infección por HPV en zona genital, perianal y oral en la edad pediátrica puede producirse por transmisión vertical durante el parto cuando la madre está infectada, por heteroinoculación inocente de un cuidador infectado durante los cambios de pañal y cuidados de la infancia,

por autoinoculación, a través de fómites u objetos contaminados y por transmisión sexual. Además el periodo de incubación del virus es muy variable , variando de uno a veinticuatro meses, lo que dificulta aún más establecer el momento y la forma en que se produjo la infección. Así aunque la presencia de condilomas en área genital puede producirse por abuso sexual o por inoculación no sexual, la mayoría de autores abogan por plantearlo como un signo de alarma. El riesgo de que haya existido abuso en niños con condilomas es 2.9 veces superior en niños de 4 a 8 años, respecto al grupo de < de 4 años, y 12,1 veces superior en niños > de 8 años. Habrá que realizar siempre en estos casos una completa exploración física para evaluar posibles lesiones asociadas, descartar la presencia de ITS concomitantes, explorar el entorno socio-familiar y económico, interrogar a pacientes y padres y realizar una evaluación interdisciplinar e individualizada de cada caso. La presencia de *Molluscum Contagiosum* en el área genital también es un tema a debate, planteándose en algunos casos la posibilidad de que sea un indicador de abuso sexual.

Notas

1. Unger ER, Fajman NN, Maloney EM, Onyekwulije J, Swan DC, Howard L, et ; Anogenital human papillomavirus in sexually abused and nonabused children: a multicenter study. *Pediatrics* 2011 Sep;128(3):e658-65.
2. Pau-Charles I, Darwich-Soliva E, Grimalt R; Signos cutáneos del maltrato infantil: *Actas Dermosifiliogr.* 2012;103(2):94-99
3. Swerdin A, Berkowitz C, Craft N, Cutaneous signs of child abuse *J Am Acad Dermatol.* 2007 Sep;57(3):371-92
4. Bussen S, Sütterlin M, Schmidt, Bussen D Anogenital Warts in Childhood-Always a marker for sexual abuse? *Geburtsh Frauenheilk* 2012;72:43-48

Maltrato emocional infantil y consecuencias emocionales del maltrato. Prevención e intervención en la familia, la escuela y la comunidad

Dra. Gemma Ochando Perales

*Presidenta Comisión Contra el Maltrato Infantil.
Hospital Infantil Universitario y Politécnico La Fe
Valencia. España*

CONCEPTO DE MALTRATO

El ser humano, desde su nacimiento, va formando su personalidad y elabora estrategias para enfrentarse a la realidad mediante una constante interacción con el medio ambiente. Las personas aprenden de niños a relacionarse viendo cómo se relacionan los adultos. Aprenden a resolver conflictos, a querer, a tolerar y a comprender si se sienten queridos, tolerados y comprendidos. Si sus necesidades biológicas y emocionales se satisfacen de forma adecuada, comienzan a desarrollar el sentido de la seguridad en sí mismos y en los demás. Si por el contrario, esas exigencias son ignoradas tienden a hacerse desconfiados, temerosos e inseguros¹.

Por otra parte, es importante destacar que todas las personas pueden ser agresivas pero no necesariamente violentas. Mientras la agresividad es una estrategia de afrontamiento ante amenazas externas y es básica en el ser humano para su supervivencia, la violencia es siempre destructiva y no responde al instinto de autodefensa. Todos nacemos con capacidad para la compasión, la generosidad o la empatía. Si al niño se le enseña a ser generoso, tolerante, a pensar en los demás, a respetar, desarrollará actitudes positivas y le resultará imposible maltratar a los demás¹.

El 20 de noviembre de 1989 se establece en la Convención de los Derechos de los Niños de las Naciones Unidas la siguiente definición de maltrato: "Toda violencia, perjuicio o abuso físico o mental, descuido o trato negligente, malos tratos o explotación, mientras el niño se encuentra bajo la custodia de sus padres, de un tutor o de cualquier otra persona o institución, que le tenga a su cargo".

El grupo de trabajo del Observatorio de la Infancia en España define el maltrato infantil como: "Acción, omisión o trato negligente, no accidental, que prive al niño de sus derechos y su bienestar, que amenacen y/o interfieran su ordenado desarrollo físico, psíquico y/o social, cuyos autores pueden ser personas, instituciones o la propia sociedad"².

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) aproximadamente un 20% de las mujeres y un 5 a 10% de los hombres manifiestan haber sufrido, al menos en alguna ocasión, abusos sexuales en la infancia, mientras que un 25 a 50% de los niños de ambos sexos refieren alguna experiencia de maltrato físico³.

Es la 2ª causa de muerte durante los primeros 5 años (excluido el primer mes). El 12% de los niños que sufren maltrato físico sufren simultáneamente abuso sexual (ASI). Los menores víctimas de ASI sólo presentan manifestaciones físicas en un 15 a 20 % de los casos. El 20% de los menores queda lesionado de forma permanente y las secuelas psicopatológicas son las más graves y duraderas. Además, aproximadamente una tercera parte de los niños maltratados causarán daño a sus propios hijos, es lo que conocemos como violencia transgeneracional³.

TIPOS DE MALTRATO INFANTIL:

Existen diferentes formas de maltrato infantil³:

- Maltrato activo: visible (abuso físico, abuso sexual) e invisible (abuso emocional o psicológico).
- Maltrato pasivo: negligencia y abandono.

El **abuso físico** es cualquier acción no accidental por parte de los padres/tutores que provoque daño físico o enfermedad en el niño o le coloque en grave riesgo de padecerlo.

El **abuso sexual** es cualquier clase de placer sexual que involucre a un niño por parte de un adulto valiéndose de su posición de poder o autoridad, bien mediante contacto físico (tocamientos, penetración...) o sin él (seducción, solicitud indecente, exhibicionismo, masturbación, pornografía...).

Se considera **abuso emocional** cuando ocurre una hostilidad verbal crónica en forma de insulto, rechazo, desprecio, humillaciones, burlas, crítica o amenaza de abandono, aislamiento y constante bloqueo de las iniciativas de interacción infantiles (desde la evitación hasta el encierro o confinamiento) que puede causar deterioro en el desarrollo emocional, social e intelectual del niño.

La **negligencia** o maltrato por omisión puede ser **física** (falta de atención temporal o permanente por algún miembro del grupo que convive con el niño a las necesidades físicas básicas del menor como son la alimentación, el vestido, la higiene, la protección y la vigilancia en las situaciones potencialmente peligrosas, la educación y/o los cuidados médicos y/o psicológicos) y **emocional** (falta persistente de respuesta a las señales, expresiones emocionales y conductas

procuradoras de proximidad e interacción iniciadas por el niño, y falta de iniciativa de interacción y contacto, por parte de una figura adulta estable). En su grado extremo encontraríamos el **abandono**, que se define como la delegación total de los padres/tutores del cuidado del niño en otras personas, con desaparición física y desentendimiento completo de la compañía y cuidado del menor.

Otra forma de maltrato es el **Síndrome de Münchhausen**, en el que los padres o tutores del niño lo exponen a múltiples exploraciones, medicaciones, ingresos alegando síntomas ficticios.

El **maltrato institucional** es cualquier procedimiento, actuación u omisión que provenga de los poderes públicos. Otros tipos de maltrato son el **maltrato prenatal**, la **explotación y/o corrupción de menores**, los **“Niños de la Calle”** o el **abuso pedagógico** ².

Aunque estos tipos de maltrato pueden ocurrir por separado, por lo común ocurren en combinación y no aisladamente.

ABUSO O MALTRATO EMOCIONAL:

El abuso emocional es uno de los tipos de maltrato más difíciles de detectar y comprobar, por lo que en ocasiones los servicios de protección del menor no pueden intervenir sin evidencia de que exista un daño físico o mental. El abuso emocional casi siempre se manifiesta cuando se identifican otras formas de abuso. Además el abuso emocional puede ser ocasional, si se produce en situaciones de crisis, o crónico si se produce una cadena familiar de maltrato.

Por otra parte, puede producirse por dos mecanismos:

- **Directo:** mediante acciones que humillan, insultan, critican o denigran la autoestima con nombres despectivos o apodos desagradables.
- **Indirecto:** mediante el desamor, el desinterés, la indiferencia o el rechazo involuntario hacia el niño.

El abuso emocional incluiría las siguientes formas de maltrato ^{1,3,4}:

- **Rechazar:** Se refiere a mostrar oposición o desprecio hacia el niño mediante actos verbales y no verbales. En los primeros años en forma de rechazo a la formación de relaciones primarias con las figura de apego y a la iniciativa espontánea del niño y posteriormente con la exclusión en las actividades familiares y la inducción constante a una valoración negativa de sí mismo. El rechazo incluye: despreciar y degradar al niño o humillarlo en público, así como avergonzar y/o ridiculizarlo por mostrar emociones normales tales como el afecto, el dolor o la tristeza y escoger a un niño para criticarlo o castigarlo o para hacer la mayoría de los trabajos domésticos o para recibir menos premios.

- **Aterrorizar:** Se refiere a situaciones en las que se amenaza al niño con castigos extremos para su edad o uno vago pero siniestro, con abandonarle o matarle con el propósito de crear en él un miedo intenso. O colocándolo en circunstancias impredecibles o caóticas y/o en situaciones claramente peligrosas. O bien intimidándolo con gestos y palabras exageradas, insultos y crítica constante hacia él o hacia personas y/o objetos queridos por el niño.
- **Aislar:** Se refiere a los comportamientos encaminados a privar a los niños de las oportunidades de establecer relaciones sociales negándole permanentemente las oportunidades de interactuar y comunicarse con otros niños o adultos, dentro y fuera del hogar. Incluye: confinar al niño o poner limitaciones no razonables sobre su libertad de movimiento en su entorno y sobre sus relaciones sociales.
- **Ignorar:** Se refiere a situaciones en las que hay una ausencia total en la disponibilidad del padre o madre del niño, mostrándose inaccesibles y/o incapaces de responder a cualquier conducta del niño de manera reiterada y continuada (ausencia de expresión de afecto, cuidado y amor hacia el niño). Incluye: tener desapego y falta total de implicación respecto al niño, bien por incapacidad o por falta de motivación o bien interactuar sólo cuando es absolutamente necesario.
- **Corromper:** El adulto des-socializa al niño, le estimula a implicarse en conductas destructivas.

Según el lugar donde sucede el abuso emocional hacia el niño podríamos hablar de:

- **Abuso emocional familiar:** cuando la hostilidad verbal crónica, el desprecio, la crítica o la amenaza proviene de algún miembro adulto del grupo familiar.
- **Abuso emocional escolar o bullying y las nuevas formas de acoso escolar** ⁵:
 - **Cyberbullying:** consiste en ser cruel con otra persona mediante el envío o publicación de material dañino usando Internet u otras tecnologías digitales (mensajes de texto, envío de fotos o vídeos, llamadas, correo electrónico, foros y chats o páginas web).
 - **Happy slapping:** es el ataque inesperado sobre una víctima mientras un cómplice del agresor graba lo que está sucediendo para luego difundirlo o visionarlo repetidamente.
 - **Dating violence:** consiste en el abuso o maltrato que se produce entre parejas que inician su proceso de relaciones íntimas, siendo la franja de edad comprendida entre los 16 y los 24 años la más propensa a este tipo de maltrato. Los patrones de comportamiento y afectivo-morales basados en el dominio- sumisión que se establecen entre iguales dentro del contexto escolar pasan en ocasiones a formar parte de las relaciones

de noviazgo generando procesos de violencia en las jóvenes parejas, dado que dichas relaciones suelen nacer y crecer en el mismo entorno.

RECONOCER EL ABUSO EMOCIONAL:

INDICADORES CONDUCTUALES:

El primer paso para ayudar a los niños que han sido maltratados o descuidados es reconocer los indicios del abuso. La presencia de un solo indicador no es suficiente para concluir que ha ocurrido un maltrato, pero es necesario evaluar la situación si estos indicios aparecen con frecuencia o en combinación y se mantienen en el tiempo.

Todo padre en alguna ocasión amenazó a su hijo para que comiera, dejara de ver la televisión o para que hiciera las tareas escolares. Alguna vez, le impuso una responsabilidad excesiva para él o lo dejó por un momento sólo en casa, e incluso llegó a burlarse de él. Pero es en la intensidad y en la persistencia de estas conductas en las que radica el abuso y sus consecuencias en el desarrollo del niño.

INDICADORES DE CONDUCTAS Y ACTITUDES DEL MALTRATADOR ^{1,2,3,6,7}:

- Hostilidad verbal crónica hacia el niño: insultos, burlas, críticas, avergonzarlo en público. Acusa, desprecia, rechaza y humilla al niño constantemente.
- Desinterés por los problemas del niño.
- Negación de los problemas del niño en casa o la escuela, o culpa al niño por estas dificultades.
- Rechazo a aceptar ayuda y no colaboración en su tratamiento.
- Disciplina severa y control obsesivo sobre el niño: amenazas con castigos excesivos para su edad como “te voy a partir el alma”, “te voy a llevar a un internado”, “te voy a regalar”, “te voy a dejar sólo”, etc.
- Expectativas poco realistas respecto al niño (exigencia de resultados físicos y/o académicos imposibles de alcanzar para el niño, atribuir a sus acciones desafíos intencionados, creer que es por naturaleza malo, problemático o que vale poco).
- Vínculos afectivos inseguros: sobreprotección con limitación de la exploración y del aprendizaje. Condicionamiento del amor al comportamiento. Dependencia afectiva con el niño para satisfacer sus necesidades emocionales exigiéndole toda su atención.
- Imposición de responsabilidades inapropiadas con la etapa del desarrollo del niño: obligarlo a cuidar a sus hermanos menores sin la presencia de adultos.
- Distorsiones e inconsistencias en los mensajes: contradicciones permanentes en los mensajes, falta de acuerdos entre la pareja sobre la educación del niño.
- Bloqueo de las iniciativas de interacción del niño:

aislamiento, limitación de sus relaciones sociales.

INDICADORES DE CONDUCTAS Y ACTITUDES DEL NIÑO MALTRATADO ^{1,2,3,6,7}:

- Cambios repentinos en su conducta y en el rendimiento escolar.
- Problemas de aprendizaje, dificultad en atención.
- Permanece es estado de alerta.
- Carece de supervisión adulta.
- Es retraído, pasivo, sumiso impulsivo y pasa de la pasividad a la agresión fácilmente.
- Llega temprano a la escuela y se queda hasta tarde sin querer regresar a su casa.
- Falta a la escuela con frecuencia.
- Carece de atención médica, dental, cartilla de vacunación, lentes correctoras...
- Se encuentra descuidado y con poca higiene.
- Va vestido de manera inadecuada a la estación del año.
- Abusa de alcohol o drogas.
- Refiere estar sólo en casa.
- Se comporta como un adulto (cuidando a otros niños), o demuestra cierto infantilismo (golpeándose la cabeza o meciéndose).
- Refiere relación poco afectiva con sus padres.
- Presenta retraso en su desarrollo físico y emocional.
- Presenta síntomas de estrés (palpitaciones, sensación de ahogo, fatiga, trastornos del sueño, dolor abdominal, cefaleas...).

CONSECUENCIAS PSICOSOCIALES DEL ABUSO EMOCIONAL

El impacto del abuso y la negligencia se evalúa en relación a las consecuencias físicas, psicológicas y sociales a corto y largo plazo. Aunque estas consecuencias están interrelacionadas unas con otras. Así, por ejemplo, una consecuencia física, como el daño cerebral, puede generar una consecuencia psicológica, como los problemas de aprendizaje o las dificultades emocionales. Del mismo modo, una consecuencia psíquica, como la ansiedad o la depresión, puede generar una consecuencia física, como el abuso de sustancias o la obesidad ⁷.

No todos los niños abusados o descuidados emocionalmente responden al maltrato de la misma manera o tienen secuelas a largo plazo. Aproximadamente del 25 al 50% de los niños sometidos a maltrato grave se encontraban asintomáticos, es decir, no presentaban alteraciones emocionales o desórdenes psiquiátricos, en el momento de la valoración. Por otra parte, no todos los niños maltratados desarrollan los mismos problemas, no hay un patrón característico del niño maltratado. Además, los cuadros clínicos que pueden aparecer no son diferentes de los niños no maltratados ⁸.

Las consecuencias del maltrato van a depender de varios

factores que se combinan entre ellos como son: la edad del niño y la etapa de su desarrollo en el que ocurre la situación de maltrato, el tipo de abuso (físico, emocional, sexual, negligencia o abandono), la frecuencia, duración y severidad del maltrato y la relación entre la víctima y el agresor⁹.

Existen a su vez unos factores de protección que van a contribuir en la recuperación de un niño maltratado. Entre estos factores encontraremos la resiliencia o capacidad para superar la adversidad propia de cada individuo, las características individuales (inteligencia, optimismo, independencia, autoestima, creatividad, sentido del humor), el apoyo intrafamiliar, las relaciones adecuadas con compañeros y amigos y el apoyo social (influencias positivas de maestros o personas admiradas, vecindario seguro, escuelas y servicios médicos de calidad).

Las consecuencias del abuso emocional pueden manifestarse a corto, mediano y largo plazo, es decir, en la infancia, adolescencia y edad adulta.

CONSECUENCIAS DURANTE LA INFANCIA:

La principal secuela que se produce con el abuso emocional es el retraso en el desarrollo. Las áreas más afectadas son^{1,7,8,9}:

- **ÁREA COGNITIVA:** Las condiciones negativas que caracterizan el entorno familiar de estos niños (estimulación verbal inadecuada, expectativas poco realistas, imprevisibilidad) pueden deteriorar la motivación del niño que se caracteriza por una mayor dependencia e imitación, una menor conducta exploratoria y una pobre competencia cognitiva. Por ello pueden presentar menor desarrollo cognitivo, se muestran más impulsivos, menos creativos, menos atentos, con menor persistencia en las tareas de aprendizaje, menos habilidosos resolviendo problemas y con peores resultados en las pruebas de Cociente Intelectual¹.
- **ÁREA SOCIAL:** En los niños que han sufrido un abandono o abuso emocional puede aparecer un apego desorganizado o desorientado (estos niños reaccionan en sus encuentros con la madre de una forma desorganizada sin una estrategia clara para tratar con la figura de apego en una situación de estrés). Por otra parte presentan más rabia, frustración, conductas agresivas ante las dificultades, desobediencia, presentan problemas reconociendo y mostrando afecto, interacción social con cuidadores y/o compañeros menor y menos entusiasta con poca capacidad para disfrutar de la misma, miedo a la relación interpersonal, pobre cooperación con los demás, son más retraídos y distantes presentado aislamiento social y menor capacidad de empatía. Pueden presentar dificultades para discriminar la conducta de los otros y actuar en reciprocidad y consonancia a ella.
- **ÁREA DEL LENGUAJE:** Pueden presentar un déficit

en la expresión de verbalizaciones referentes a estados internos, con lenguaje menos complejo sintácticamente, menor vocabulario, con dificultades de comunicación y del lenguaje expresivo.

- **ÁREA MOTORA:** Pueden ser menos hábiles, más tardíos en adquirir la locomoción y presentar déficit en la motricidad fina.
- **PROBLEMAS EMOCIONALES:** Si un niño es rechazado por sus padres, probablemente se definirá a sí mismo como una persona indigna que no merece el afecto y el amor de los otros, por lo que desarrollará un sentimiento de autoevaluación negativa, sentimientos que incluyen una autoestima negativa. Pueden presentar síntomas depresivos, ansiedad, pánico, desesperanza hacia el futuro, miedo, inseguridad, desórdenes alimentarios, trastorno disociativo, trastorno por estrés postraumático, comportamientos sexuales precoces o ideación autolítica.
- **CLÍNICA PSICOSOMÁTICA:** cefaleas, enuresis, encopresis, trastorno de conducta alimentaria y trastornos del sueño³.

CONSECUENCIAS DURANTE ADOLESCENCIA:

No todas las víctimas del abuso y la negligencia van a tener cambios en su comportamiento. Aunque varios estudios han concluido que los niños abusados o descuidados tienen al menos un 25% de probabilidades de tener problemas de delincuencia, consumo de drogas, bajo rendimiento académico, e incluso embarazo no deseado, mayor riesgo de enfermedades de transmisión sexual, tentativas suicidas y problemas de salud mental⁷.

Se ha encontrado que estos niños atribuyen las cosas negativas que les ocurren a factores internos, estables y globales, con sensación de incapacidad para controlar esta situación (estilo atribucional depresógeno). Algunos autores afirman que la interiorización de la desvalorización puede desembocar en cuadros depresivos y suicidio, especialmente en la adolescencia⁸.

Según un estudio del Instituto Nacional de Justicia de EEUU estos niños tienen más probabilidades de ser arrestados por actos criminales antes de llegar a la mayoría de edad y en la edad adulta⁷.

Por otra parte tienen mayor probabilidad de fumar, abusar del alcohol o consumir drogas durante su vida^{7,10}. Además, se estima que aproximadamente una tercera parte de los niños abusados o descuidados eventualmente causarán daño a sus propios hijos^{11,12}, es lo que conocemos como violencia transgeneracional. Se ha encontrado evidencia de que existe continuidad intergeneracional del abuso infantil, siendo el Riesgo Relativo de transmisión del abuso de una generación a otra de 12,6 (95% IC: 1,82-87,2)^{9,13}.

Son muy pocos los estudios que recogen las repercusiones del maltrato en la elaboración de los juicios morales en estos niños. En estos estudios los autores concluyen que los niños maltratados son más egocéntricos que sus iguales no maltratados a la hora de justificar su conducta y juzgan las acciones que causan daño a terceros como menos serias y más permisivas ¹.

INTERVENCIONES PREVENTIVAS EN EL MALTRATO INFANTIL:

Durante los primeros años de edad los servicios médicos de Atención Primaria van a tener un papel importante en la prevención, detección e intervención del maltrato infantil al ser los que van a estar en contacto con el niño y sus familias. A partir de la escolarización del niño es la escuela la que fundamentalmente cumplirá dicha tarea.

PREVENCIÓN PRIMARIA ^º:

El objetivo es evitar la presencia de factores predisponentes o de riesgo y potenciar los factores protectores. Dicha prevención va dirigida a la población general. Las recomendaciones, según la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (EAPap), son:

- Sensibilizar y formar a los profesionales de Atención Primaria en la detección y prevención del maltrato infantil.
- Intervenir en la psicoprofilaxis obstétrica (cursos de preparación al parto), incrementar las habilidades de los padres en el cuidado de los hijos, en las relaciones educativas y afectivas que se establecen en la relación padres-hijos.
- Intervenir en las “escuelas para padres” u otros centros comunitarios promoviendo valores de estima hacia la infancia, la mujer y la paternidad.
- Prevenir el embarazo no deseado, principalmente en mujeres jóvenes mediante la educación sexual en centros escolares y en el “Programa del Niño Sano” (controles de salud a los 11,12 y 14 años), facilitar recursos de planificación familiar.
- Potenciar la búsqueda sistemática de factores de riesgo y factores protectores en la Historia de Salud de Atención Primaria (aspectos psicosociales, dinámica familiar, calidad del vínculo afectivo padres-hijos, cuidados del niño, síntomas que sugieren abandono o carencia afectiva, actitud de los padres frente al establecimiento de normas y límites (azotes, castigos o correcciones verbales desproporcionadas).
- Intervenir en la consulta con amabilidad y empatía cuando observamos prácticas de castigo corporal que se establecen inapropiadamente en la relación padres e hijos (sacudidas, amenazas, nalgadas, abuso psíquico...),

discutiendo métodos de disciplina alternativos, refuerzos positivos de conducta y reducción de confrontación padres-hijo.

- Utilizar las “Guías Anticipadoras” dentro del programa del Niño Sano para discutir los requerimientos del niño en cada edad (alimentación, higiene, sueño, cólico del lactante, rabieta, control de esfínteres, etc.), reconocer la dificultad que entraña cada nuevo periodo del desarrollo del niño, brindar orientación práctica en cuanto al establecimiento de disciplina constructiva y promover la estimulación del niño y el crecimiento emocional estable. Identificar los puntos valiosos y positivos de los padres, alabar sus esfuerzos, reforzar la autoestima y la competencia.

PREVENCIÓN SECUNDARIA ^º:

El objetivo es reducir daños y atenuar los factores de riesgo presentes, potenciando los factores protectores. Dicha intervención va dirigida a la población de riesgo. Las recomendaciones de la AEPap son:

- Reconocer situaciones de abandono o trato negligente en el niño, establecer estrategias contra el trato negligente concentrado en las necesidades básicas de los niños más que en las omisiones en la atención por los padres. Evaluar la situación de negligencia y consultar con el Servicio de Protección del Menor.
- Reconocer situaciones de violencia doméstica o de abuso a la mujer como una medida efectiva de prevenir el maltrato infantil (30 a 70% de las familias en que se abusa de un adulto habrá abuso en menores (AAP, 1998).
- Reconocer las conductas paternas de disciplina inapropiada. Ofrecer métodos alternativos de disciplina y reducción de experiencias de confrontación padres-hijos. Considerar remitir a la familia a un centro de psicología para educar el “manejo del enfado y la ira”.
- Remitir a Centros de Salud Mental a padres con adicción a alcohol, drogas o trastornos psiquiátricos. Recomendar el tratamiento por su médico de familia de los trastornos de ansiedad o depresión.
- Conocer y ofrecer a las familias que lo precisen todos los recursos comunitarios de ayuda psicológica, social, laboral o económica a adultos y niños.
- Coordinar con el trabajador social de la zona objetivos, planes, estrategias y ayudas definidas para cada familia de riesgo.
- Realizar visitas domiciliarias por parte de enfermería a familias de alto riesgo, desde la etapa prenatal hasta los dos años de vida, con frecuencia mensual, duración de cada visita de 20 a 40 minutos y un contenido definido previamente para cada familia. La detección prenatal se realiza por el médico de familia y la matrona en los controles de la embarazada.

- Aumentar las visitas dentro del Programa del Niño Sano, estableciendo objetivos específicos de educación sanitaria (que aumenten la capacidad y habilidad para cuidar a su hijo y modificar actitudes o creencias sobre disciplina y necesidades psicoafectivas) y de seguimiento de las familias de riesgo. Se incluyen las recomendaciones del nivel anterior referido a la “Guía Anticipatoria”.

En cuanto a la efectividad de la prevención del maltrato infantil en el ámbito de la atención primaria de salud se ha encontrado que la medida con mayor nivel de evidencia científica y mayor fuerza de recomendación es la visita domiciliaria. En la identificación de familias de riesgo mediante cuestionarios o listados se ha encontrado buena evidencia científica para excluir su uso ya que con ellos se identifica inadecuadamente a las familias de riesgo. En cuanto a las actividades de promoción de buen trato en familias con bajo riesgo en los exámenes rutinarios de salud son recomendadas por los expertos pero hay insuficiente evidencia para hacer dicha recomendación. Los programas multidisciplinarios de apoyo social, psicológico y educativo a padres de riesgo y el aumento en el número de controles de salud aumentan los conocimientos pero no se ha establecido que reduzcan el abuso o el abandono. Por otra parte, la educación para la salud en familias de riesgo disminuyó la incidencia del abuso, aunque los estudios realizados presentan problemas metodológicos por lo que hay insuficiente evidencia para recomendarlos⁹.

PREVENCIÓN TERCIARIA (DETECCIÓN)^{2,9}:

El objetivo es posibilitar la ayuda a la familia y al niño, minimizar las consecuencias, tratar las secuelas y prevenir las recurrencias.

Se buscarán indicios de la existencia del abuso en: la conducta del niño, el comportamiento de los padres, la exploración clínica, la historia social, la existencia de violencia doméstica y las pautas de disciplina severa, la ausencia de informes tras ingresos hospitalarios, los cambios frecuentes de médicos, la falta de asistencia a las citas programadas o la evitación de proporcionar datos de la vida familiar en la historia clínica.

La determinación de un caso de maltrato debe realizarse en base a cuatro elementos:

- Historia clínica: datos aportados por el propio niño, otros profesionales (maestro, médico, policía, trabajador social) y/o otras personas (vecinos, amigos, parientes).
- Examen psicológico-médico: indicadores físicos y comportamentales del niño y del agresor/acompañante.
- Pruebas complementarias: pruebas médicas (radiología, análisis...) y psicológicas (cuestionarios, entrevistas,...).
- Datos sociales: factores de riesgo que nos ayuden a valorar la situación y a orientar en la toma de decisiones e intervención.

La intervención y el seguimiento sanitario debe incluir: el tratamiento de lesiones físicas y/o psíquicas, seguimiento de la familia y del niño procurando la atención del grupo familiar para favorecer la normalización de su vida social y la coordinación con servicios sociales de zona.

ACTUACIÓN ANTE LA DETECCIÓN DE ABUSO DEL MENOR²:

La notificación del caso es una obligación legal y profesional (Ley de Enjuiciamiento Criminal, Ley de Protección Jurídica del Menor, Código Penal y Código de Deontología y Ética Médica).

Dentro del “Plan de Acción Contra la Violencia”, el Ministerio de Sanidad y Consumo junto con las Comunidades Autónomas ha editado un “Protocolo de actuación sanitaria ante los malos tratos” (Figura 1).

Este protocolo es un esquema básico que no necesariamente sigue una dirección lineal. La gravedad de algunos casos puede exigir en primer lugar la protección y seguridad del niño (hospitalización o ingreso en centro de acogida)^{3,14,15}.

ABORDAJE DE LA FAMILIA, LA ESCUELA Y LA COMUNIDAD:

Los costes humanos, sociales y económicos que acompañan al maltrato infantil hacen que la prevención sea una cuestión prioritaria¹⁶. Esta prevención debe realizarse desde los diversos componentes de la sociedad. Una aproximación a la prevención del maltrato infantil es la promoción del buen trato a la infancia, es decir, favorecer aquellas acciones que favorecen o apoyan el desarrollo y bienestar físico, psíquico y social del niño. Los niños se enfrentan en su proceso evolutivo a una serie de tareas ajustadas a la edad que deben llevar a cabo de forma competente para conseguir su ajuste psicológico y su adaptación social. Para alcanzar estas tareas requieren del apoyo de los adultos¹⁶.

La prevención primaria no se va a centrar sobre los grupos de riesgo sino que trata de incidir sobre las prácticas de riesgo que pueden utilizar los padres en la crianza y educación de sus hijos. Estas prácticas parentales van a depender de las características de los padres (malestar psicológico, aislamiento social, problemas de relación, historia de disciplina abusiva previa, baja satisfacción parental, etc.), de las características de los hijos (llantos frecuentes, irritabilidad, enfermedades, prematuridad, etc.) y de la interacción entre ellos (sensibilidad de los padres hacia las necesidades de los hijos, percepción de los hijos, atribuciones hacia sus conductas, creencias, etc.)¹⁶.

Para llevar a cabo una tarea preventiva que permita disminuir las condiciones de riesgo o desarrollar condiciones que protejan del maltrato podemos intervenir en la familia, en las relaciones de la familia con otros sistemas y en el propio niño actuando sobre¹:

1) FAVORECER LA COMPETENCIA EDUCATIVA DE LOS PADRES:

- Desarrollar habilidades de control emocional de las situaciones de estrés.
- Proporcionar el conocimiento de las características de las etapas del desarrollo de los niños para ayudar a que los padres comprendan al niño e interpreten adecuadamente su conducta desmontando su intencional atribuida.
- Desarrollar habilidades educativas y actitudes de aceptación de los niños (manejo de rabietas, aceptación de normas, refuerzos positivos,...).
- Censurar el castigo físico y superar la tendencia a la justificación del maltrato: ayudarles a rechazar la disciplina coercitiva y el castigo físico, favorecer otros procedimientos educativos más positivos y eficaces, reconocer el derecho que tienen los niños a ser protegidos contra todo tipo de maltrato.

2) MEJORAR LA CALIDAD DE VIDA DE LA FAMILIA:

Una importante fuente de dificultad y de estrés familiar procede de las condiciones de extrema pobreza (viviendas inadecuadas con escasas condiciones higiénicas, falta de espacio, etc.) y menores oportunidades (acceso a la educación, habilidades socio-emocionales, autoestima, etc.). Por ello una de las actuaciones necesarias para proteger a la infancia es mejorar las condiciones de vida de las familias que atraviesan por dificultades económicas.

3) FAVORECER EL APOYO SOCIAL DE LA FAMILIA:

El contexto familiar en el que se produce el maltrato infantil suele estar aislado de otros sistemas sociales (vecindario, escuela, amigos, asociaciones, centros religiosos...). Por ello, ofrecer a las familias de riesgo fuentes de apoyo social proporciona la ayuda para resolver problemas, el acceso a la información sobre las necesidades educativas, psicológicas y sociales de sus hijos, la oportunidad de obtener refuerzo positivo y mejorar su autoestima potenciando los puntos fuertes de dicha familia. El trabajo con los padres para apoyarles en las prácticas educativas adecuadas no sólo favorece el desarrollo óptimo del niño sino que establece las bases para que se produzca una interacción positiva entre padres e hijos.

4) FAVORECER EN LOS NIÑOS EL DESARROLLO DE COMPETENCIAS EVOLUTIVAS BÁSICAS:

La adquisición de competencias evolutivas básicas hace al niño menos vulnerable a los efectos negativos del maltrato y a otras situaciones de riesgo social. Por ello es fundamental el establecimiento y desarrollo de:

- Las relaciones de apego, a partir de esta tarea evolutiva se desarrollan los primeros modelos de relaciones sociales, la seguridad básica y la forma de responder al estrés.
- La autonomía y la motivación de eficacia, a partir de la cual se desarrolla la capacidad para relacionarse con nuevos adultos y adaptarse a situaciones de dominio de forma independiente.
- Las habilidades sociales.

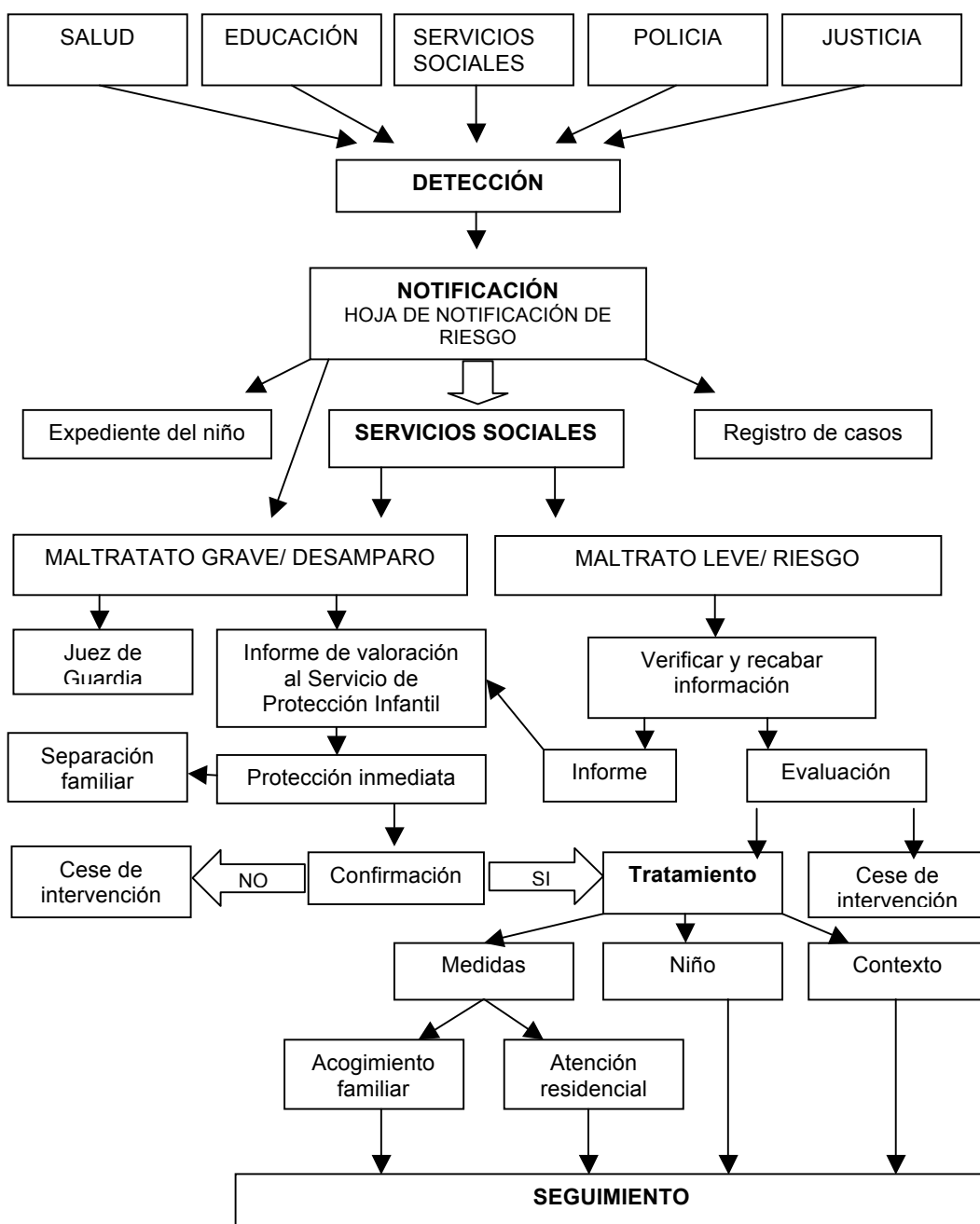
5) FAVORECER IMPLICACIÓN DE LA COMUNIDAD:

La comunidad entera juega un papel importante ayudando a las familias a fortalecerse para que puedan criar a sus hijos sanos y seguros⁷:

- Conocer a los vecinos para prestar apoyo social.
- Ayudar a una familia afectada por el estrés, ofreciéndose a cuidar a sus hijos, recomendar recursos,...
- Conocer a los hijos de los vecinos, una sonrisa o una palabra de aliento puede significar mucho en un momento de crisis, venga de los padres o de un vecino.
- Participar en la vida de la comunidad, involucrarse en actividades de beneficencia, comunitarias o escolares.
- Mantener el vecindario seguro, promover planes de seguridad.
- Aprender a reconocer y denunciar el abuso y negligencia en menores.

El objetivo de sistema de bienestar infantil debe ser promover la seguridad, la permanencia y el bienestar de los niños y las familias. Los padres y cuidadores que cuentan con el apoyo de sus familias, de sus amigos y de la comunidad tienen más posibilidades de construir un hogar seguro y saludable para los niños⁷.

Figura 1. Fases del proceso de actuación en casos de riesgo y maltrato infantil



Fuente: Observatorio de la Infancia. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales (modificado) ².

BIBLIOGRAFÍA:

- Gállegos, E. Maltrato Infantil. Visitado el 22 de octubre de 2009 en: <http://www.luriapsicologia.com/MALTRATO%20EN%20LA%20INFANCIA.doc>.
- Domingo, A. et al. Observatorio de la infancia. Maltrato infantil: detección, notificación y registro de casos. (Octubre 2006). Madrid. Edita: Subdirección General de Información Administrativa y Publicaciones. Visitado el 22 de octubre de 2009 en: <http://www.mtas.es>
- Ochando, G.; Jimenez, M.; Gormaz, M.; Gómez, J.; Puchol, E. Maltrato Infantil. En: Pautas de Pediatría (coord.: Monteagudo, E). Ed: Ergon (2015). Págs: 60-71.
- Arruabarrena, M.I; de Paúl, J; Maltrato a los niños en la familia: evaluación y tratamiento. Madrid Ed: Pirámide, 1999. P. 29-35.
- Ortega, R.; Mora-Merchán, J.A.; Jäger, T. (Eds). Actuando contra el bullying y la violencia escolar. El papel de los medios de comunicación, las autoridades locales y de internet. (2007). [E-Book]. Visitado el 14 de octubre de 2009 en: <http://www.bullying-in-school.info>

6. Oliván G. Indicadores de maltrato infantil. Visitado el 25 de octubre de 2012 en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/indicadores-maltrato-infantil>.
7. El abuso y la negligencia de menores. (2008). Visitado el 22 de octubre de 2009 en: <http://www.childwelfare.gov/español>
8. Cerezo, M.A. (1995). El impacto psicológico del maltrato: primera infancia y edad escolar. *Infancia y Aprendizaje*, 71, 135-158.
9. Soriano F.J. Promoción del buen trato y prevención del maltrato en la infancia en el ámbito de la atención primaria de la salud. *Rev Pediatr Aten Primaria* Vol 11 (41) Enero-Marzo 2009. Actualizado en octubre 2011. Visitado el 18 de octubre de 2012 en <http://www.aepap.org/previnfad/Maltrato.htm>
10. Dube, S.R.; Anda, R.F.; Felitti, V.J., Chapman, D; Williamson, D.F.; Giles, W.H. (2001). Childhood abuse, household dysfunction and the risk of attempted suicide throughout the life span: Findings from the Adverse Childhood Experiences Study. *Journal of the American Medical Association*, 286, 3089-3096.
11. English, D.J.; Widom, C.S.; Brandford, C. (2004). Another look at the effects of child abuse. *NIJ Journal*, 251, 23-24.
12. Prevent Child abuse New York. (2003). The cost of child abuse and the urgent need for prevention. Visitado el 22 de octubre de 2009 en: <http://www.pca-ny.org/pdf/canccost.pdf>
13. Ertem, I.O.; Leventhal, J.M.; Dobbs, S. Intergenerational continuity of child physical abuse. How good is evidence? *Lancet* 2000; 356(9232):814-9.
14. Pou J. Maltrato infantil. Actuación en urgencias. Visitado el 25 de octubre de 2014 en: www.aeped.es/sites/default/files/documentos/maltrato_infantil_actuacion_en_urgencias.pdf.
15. Romeu FJ. El papel del ámbito sanitario en la detección y abordaje de situaciones de desprotección o maltrato. Generalitat valenciana (2006). Visitado el 4 de noviembre de 2014 en: <http://www.bsocial.gva.es/portal/portal?docid=12143>
16. Pons, G. Prevención del maltrato infantil: Prácticas parentales e interacción familiar. Jornada técnica: violencia y familia: Prevención, detección e intervención socioeducativa. Agintzari S. Coop. de Iniciativa Social. (2007).

Accidentes en la infancia

DR. CARLOS GARCÍA-SALA VIGUER
Cirujano Pediátrico

Los peligros que producen miedo a la gente y los peligros que matan a la gente son muy diferentes como dice el psicólogo Austriaco Dr Peter Sandman.

En muchas ocasiones encontramos el peligro en hechos, objetos o situaciones que nos alejan de la realidad. Así un choque de trenes atrae la atención del público, pero sin embargo, la pérdida diaria de 115 vidas de niños por culpa de lesiones accidentales, apenas despierta interés.

En la Unión Europea mueren más niños por lesiones que por la suma de todas las demás enfermedades infantiles.

La mortalidad Infantil (0 a 14 años) en la U.E. por accidentes de tráfico, España ocupa el 8º lugar con una tasa de 3,32 por cada 100.000 habitantes.

¿Nosotros como responsables sanitarios, cual es nuestro papel?

- Tenemos que considerar a los accidentes como una enfermedad en la que
- Existe, *Un huésped* el paciente y un *vector de transmisión* (vehículo, armas..)
- Gran impacto económico.
- Esta entidad es prevenible y tratable

Una de las tareas principales de los epidemiólogos consiste en hacer relevantes a la sociedad los principales problemas de salud pública y mostrar que son evitables, que no hay que aceptarlos resignadamente.

Estudio del problema:

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS
CÓMO ESTAMOS HACIENDO LAS COSAS (REGISTROS DE TRAUMA PEDIÁTRICO).

Los registros son la gasolina del aprendizaje en politrauma, ya que no podemos controlar la epidemia global de la lesiones en niños si no aprendemos de cada experiencia.

Con los registros de trauma podemos analizar las deficiencias y peligros, los lugares las edades etc. y de esta manera prevenir en lo posible los accidentes.

Según la pirámide clínica por cada fallecido, se producen 129 ingresos hospitalarios, 1635 urgencias y como no incontables visitas a consultas.

Un € invertido en Sistemas de Retención ahorra 39€ al Sistema de Salud.

Un € invertido en casco de bicicleta ahorra 29€ al Sistema de Salud.

Mortalidad 0-19 años 2004 U.E

- Por accidentes de tráfico se estima murieron 16.400. siendo la primera causa de muerte
- Los ahogamientos son la segunda causa de muerte. 5.000 casos
- Los envenenamientos son la tercera causa con 3.000 casos.
- Por caídas murieron 1.5000
- Cada día 14 niños mueren, 20.240 ingresan en hospitales y otros 28.000 reciben tratamiento en departamentos de emergencia o salas de urgencias

¿Qué mecanismos de prevención nos han aportado los registros?

- En los Accidentes de tráfico:
 - Reducción límites de velocidad
 - Frontal de coches más seguros para peatones y ciclistas.
 - Campañas educativas
- Ahogamientos:
 - Vallas en piscinas.
 - Clases de natación
 - Flotadores...
- Caídas:
 - Puertas en las escaleras
 - Suelos absorbentes en los parques
 - Barras en las ventanas..
- Intoxicaciones:
 - Envases seguros
 - Almacenamiento protegido
 - Educación

Por lo tanto la prevención es lo más barato, es la vacuna de la enfermedad accidente.

1. Caídas, (ventanas, balcones etc)
2. Asfixia. (evitar objetos pequeños)
3. Caídas de Bicicleta, (uso del casco) 66% TCE
4. Lesiones como peatones (normas de seguridad vial)
5. Lesiones como ocupantes de vehículos a motor (sistemas de retención)

De los sistemas de retención diremos Si un niño viaja sin sistemas de retención tiene cinco veces más posibilidades de sufrir lesiones mortales que otro que los lleva.

La mitad de las muertes de niños menores de 14 años se podrían haber evitado si se hubiera utilizado los sistemas de retención infantil adecuados,

6. Lesiones por conducción (inexperiencia, alcohol, drogas)
7. Quemaduras y accidentes eléctricos
8. Intoxicaciones (envases originales con tapón de seguridad)
9. Por arma de fuego (control de las mismas)
10. Ahogamientos (vigilancia chalecos)

OTROS ACCIDENTES

- INGESTA DE CUERPOS EXTRAÑOS
- ASPIRACIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS
- INTOXICACIONES
- QUEMADURAS

INGESTA DE CUERPOS EXTRAÑOS

* ROMOS

Si son esofágicos ¡¡Se sacan todos!! Endoscopia rígida o flexible.

Si llegan al estómago, Vigilancia

* PUNZANTES

Si son esofágicos; ¡¡Se sacan todos!!

Si han llegado al estómago o intestino; Extracción sin alarmas o vigilancia estrecha

* PILAS DE BOTÓN

- Fuga de electrolito alcalino
- Erosión por decúbito
- Generación de corriente eléctrica que hidroliza los fluidos del tejido. Genera ion hidróxido en el polo negativo

Si son esofágicas ¡¡Se sacan todas!! Endoscopia rígida o flexible urgente

Si están en estómago:

- Asintomático. Vigilancia y extraer antes de las 24 horas
- Sintomático; Extracción urgente

ASPIRACIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS

- No existe legislación
- La edad de introducción de frutos secos, se desconoce por los padres y educadores

- No hay campañas de prevención
- No se especifica en su etiquetado

PREVENCIÓN

- No darles pipas cacahuets almendras
- No dejar a su alcance objetos pequeños
- No permitir que corran o jueguen con objetos en la boca
- Ojo al llanto o incluso la risa con la boca llena

TRATAMIENTO

Ante las sospecha clínica , tos sofocación etc acudir a un centro hospitalario para su broncoscopia urgente.

INTOXICACIONES

Ingesta de cáusticos,

Qué no hacer.

- Inducir el vómito (contraindicado). Prolonga el contacto del cáustico con la mucosa esofágica.
- Poner sonda nasogástrica.
- La descontaminación digestiva (emesis, lavado o carbón activado) está contraindicada por su ineficacia y potencial lesivo en estos casos.
- Administrar un neutralizante (agua albuminosa, leche). La dilución es ineficaz y comporta riesgos. El beneficio se limita a los primeros 5-10 minutos. Suele inducir el vómito. In vitro se ha observado que genera calor

Qué hacer.

- No minimizar la posible lesión
- Ojo: la ausencia de lesiones en la boca no descarta lesiones esofagogástricas
- Remitir a centro hospitalario.

QUEMADURAS

Qué hacer;

- Agua fría.
- Más agua fría.
- Un poco más.
- Tapar apósitos estériles secos.

Además de todo lo descrito también debemos considerar las posibles morbilidades que podamos originar como sanitarios que atienden a estos pacientes.

Es obligación nuestra formarnos en su atención, para saber a priorizar y sistematizar, ya que la pérdida de un avía aérea mata más rápidamente que la incapacidad para ventilar o que la pérdida de volumen sanguíneo circulante.

Consideramos imprescindible la formación específica en el manejo del Trauma Pediátrico por parte del personal de emergencias que atiende a niños traumatizados.

Y como dijo Bertolt Brecht “No aceptes lo habitual como cosa natural... nada debe parecer natural, nada debe parecer imposible de cambiar.

¿Es necesaria la punción lumbar al ingreso ante corioamnionitis? Revisión de casos. 7 años

Romagosa B, Valerio ME, León S, Pronzato F, Escorihuela A.
Hospital General de Castellón.

Definimos corioamnionitis clínica como: inflamación aguda placentaria con infección del contenido amniótico (feto, cordón y líquido). Supone un importante factor de riesgo en la sepsis neonatal vertical. Según el protocolo de Riesgo Infeccioso Neonatal vigente en nuestra unidad desde 2008, ante el diagnóstico de corioamnionitis materna (criterios Gibbs) se procedía al ingreso del paciente, realización de analítica sanguínea, hemocultivo, punción lumbar (PL) e inicio de antibioterapia empírica. En 2015 se procede a la actualización del protocolo adecuándolo a las últimas evidencias científicas, proponiendo la supresión de la realización inicial de la PL.

A fin de determinar el número de pacientes que no hubieran sido correctamente diagnosticados de Meningitis de no realizarse esta técnica, se realiza un estudio descriptivo retrospectivo. Se revisaron un total de 296 pacientes ingresados con diagnóstico clínico-analítico de Sepsis y/o Meningitis de la base de datos Neosoft entre enero de 2008 y 2015. Se incluyeron en el estudio 20 pacientes con diagnóstico de corioamnionitis. Los parámetros evaluados fueron: Amniorraxis, colonización por *S. agalactiae*, profilaxis antibiótica intraparto, depresión neonatal,

sospecha clínica de sepsis y/o meningitis, sospecha analítica de sepsis, resultado del hemocultivo y del líquido cefalorraquídeo.

En cuanto a los resultados en nuestra población, se objetivó un predominio de pacientes pretérmino y con bajo peso al nacimiento (80%) en los que consecuentemente el cribado de *S. Agalactiae* era desconocido. El 65% de las madres recibieron antibióticos intraparto. En un 84% se sospechó analíticamente sepsis, que se acompañó de clínica sugestiva en un 50%. Hubo un 26% de hemocultivos positivos, y el germen más frecuentemente aislado fue *E.Coli*. Hallamos un único caso de Meningitis y ésta fue de presentación tardía. Hubo 5 muertes: 2 de ellas en relación a depresión neonatal severa y 3 en relación a shock séptico. No se aisló en ningún caso germen en LCR y en un caso no se realizó por inestabilidad hemodinámica.

En conclusión y dados los resultados hallados y a pesar del reducido tamaño muestral, se procede a actualizar el protocolo. Se realizará PL en caso de sospecha clínica de meningitis, evoluciones tórpidas o según resultados del hemocultivo, no de manera inicial. Esto entra en consonancia con la tendencia científica actual y siempre primando el criterio médico. .

Hipoglucemia neonatal: ¿podemos reducir el número de controles de glucemia en determinados grupos poblacionales?

Díaz Martín S¹, García Miguel AM¹, Escrig R², Revert Gomar M¹, Llinares Ramal S¹,
Angelats Romero C¹

¹Hospital Francisco de Borja Gandia, ²Hospital La Fe de Valencia

INTRODUCCIÓN

La hipoglucemia del recién nacido (RN) es un problema común en las unidades de Neonatología y Maternidad. Existen determinados grupos de riesgo, entre ellos los RN GEG (grandes para la edad gestacional) e HMD (hijos de madre diabética) en los que se postula que este evento ocurre con mayor frecuencia en las primeras 12 horas de vida. Este hecho, conlleva la necesidad de realizar controles de glucemia capilar seriados en estos grupos poblacionales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo de todos los RN con los factores de riesgo GEG e HMD durante un periodo de 9 meses, del año 2014 al 2015. Se excluyen los recién nacidos que presentan otros factores de riesgo asociados. Los datos de los recién nacidos se recogen del registro de nuestra sala de maternidad. Se analizan un total de 80 historias y de cada paciente se registra la glucemia capilar en la primera hora vida y cada 3 horas, previo a las tomas, hasta completar 12 horas. Se define la hipoglucemia como una cifra de glucemia < 45 mg/dL.

RESULTADOS

Se observó que el 24% presentaron al menos un evento hipoglucémico. De este pequeño grupo, en el 75% ocurrió sólo en la primera hora, en un 12,5 % en la primera y segunda, y un 6.2 % en la primera y la tercera. Tan sólo un paciente, mantuvo hipoglucemias durante las primeras 12 horas. En todos los casos, corrigieron los niveles de glucemia con aportes vía oral, sin precisar ingreso hospitalario. Se excluyeron 24 pacientes que precisaron ingreso por otros motivos.

CONCLUSIONES

El 93,3 % de los eventos hipoglucémicos en dichos niños GEG e HMD se producen en las 6 primeras horas de vida y los pacientes que tuvieron hipoglucemia a partir de este momento ya la habían presentado con anterioridad. Este hecho podría suponer un cambio en el manejo, permitiendo reducir el número de determinaciones, el disconfort del paciente y familiares y el coste sanitario. Por tanto, se sugiere realizar controles de glucemia durante las primeras 12 horas de vida únicamente en recién nacidos que ya hayan presentado algún evento hipoglucémico con anterioridad y realizarlo únicamente en las 6 primeras horas de vida en el resto.

Hipotonía o prematuridad ¿dónde está el límite?

Botella V, Caballero M, Calzado MA.
Hospital Vinalopó

INTRODUCCIÓN

El enfoque diagnóstico de la hipotonía neonatal se basa en diferenciar entre una hipotonía de origen central, una enfermedad sistémica o metabólica o una enfermedad neuromuscular. Aunque la mayoría de los prematuros muestran hipotonía debido a su inmadurez, se deben descartar otras causas de hipotonía como el síndrome de Prader-Willi (SPW).

El síndrome de Prader-Willi es una enfermedad genética poco frecuente cuya alteración se sitúa en el cromosoma 15 y que se caracteriza por anomalías hipotálamo-hipofisarias, hipotonía durante los dos primeros años de vida, hiperfagia con riesgo de desarrollar obesidad mórbida, dificultades de aprendizaje y problemas de conducta entre otras características. La mayoría de los casos son esporádicos y están originados por una delección paterna a nivel de la región 15q11-q13.

Gracias al diagnóstico precoz, la atención temprana y el tratamiento multidisciplinario se ha mejorado notablemente la calidad de vida de estos niños.

CASO

Recién nacido que ingresa a las 34 semanas y 2 días de gestación, de peso adecuado a la edad gestacional 1900gr, por prematuridad.

Padres sanos y jóvenes. Embarazo controlado. Presenta amenaza de parto pretérmino en la semana 30 de gestación, pauta de maduración pulmonar comple-

ta. Se realiza cesárea urgente por riesgo de pérdida de bienestar fetal sin precisar reanimación. APGAR: 8-9.

Presenta percentiles adecuados a su edad. A la exploración inicial destaca aspecto inmaduro e hipotonía axial acorde a 32 sg por Ballard. Tono y movimientos de extremidades disminuidos, Moro incompleto y succión débil.

Durante su evolución se objetivaron problemas de alimentación e incoordinación succión-deglución sin la mejoría esperable. Destaca poca actividad espontánea persistiendo hipotonía axial y de miembros superiores. Se realizó estudio metabólico, resonancia craneal y medular con resultados normales.

Ante la persistencia de la hipotonía, inicia rehabilitación y se solicita estudio genético para SPW en el que se detecta un patrón de metilación anormal del gen SNRPN que confirmó nuestra sospecha.

CONCLUSIÓN

Ante un recién nacido hipotónico es fundamental una buena anamnesis así como un examen físico exhaustivo. El estudio genético de Prader-Willi debe ser una de las pruebas a tener en cuenta, ya que la hipotonía neonatal es un criterio mayor para su diagnóstico. El diagnóstico precoz, como ocurrió en nuestro caso, es importante para iniciar seguimiento multidisciplinar y atención temprana lo más pronto posible.

Cirugía mínimamente invasiva neonatal

Ortolá P, López EM, Aliaga J, Driller C, Ibáñez V, Vila JJ.
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

INTRODUCCIÓN

La cirugía mínimamente invasiva (CMI) neonatal ha sido uno de los principales avances de la Cirugía Pediátrica en los últimos veinte años. Permite acelerar la recuperación postoperatoria sin aumentar la morbi-mortalidad. Actualmente existen numerosas intervenciones que pueden realizarse mediante estos procedimientos (laparoscopia o toracoscopia). En nuestro centro se empezó a emplear hace quince años, aunque ha sido en los últimos cinco cuando ha tenido un papel más importante. Presentamos los resultados obtenidos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de pacientes ingresados en nuestro hospital sometidos a laparoscopia o toracoscopia entre Enero 2011 y Abril 2015. Análisis de los resultados quirúrgicos y su evolución.

RESULTADOS

Dieciocho pacientes fueron evaluados (10 varones -55.6%- y 8 mujeres -44.4%). Se intervinieron por toracoscopia siete atresias de esófago y, por laparoscopia, seis quistes ováricos y cinco estenosis hipertróficas de píloro -EHP-.

Catorce pacientes (77.8%) fueron recién nacidos a término y cuatro (22.2%) fueron prematuros (edad gestacional mínima: 32+3 semanas), todos con atresia esofágica. El peso medio al nacimiento fue 3151 gramos (desviación estándar: 623.7). La edad media

en el momento de la intervención fue 2.6 días de vida en atresia esofágica, 9.2 en quiste ovárico y 25.8 en EHP.

La cirugía se realizó sin incidencias en el 83.3% de los pacientes, siendo necesario convertir a cirugía abierta en tres intervenciones (una por complicación y dos por dificultad técnica). Se produjeron complicaciones en cinco pacientes, cuatro de ellas durante el postoperatorio inmediato, no específicas de la técnica quirúrgica. La única complicación atribuible a la técnica fue en el grupo de EHP, donde se produjo una perforación intestinal que requirió conversión de la cirugía.

CONCLUSIONES

La CMI ha demostrado ser una técnica efectiva en el periodo neonatal, que ofrece numerosas ventajas (reducción de dolor postoperatorio y estancia hospitalaria, mejores resultados estéticos, menor número de complicaciones). El principal inconveniente que presenta es una curva de aprendizaje más lenta que en cirugía convencional.

Nuestro centro tiende cada vez más al empleo de estos procedimientos. La experiencia obtenida en los últimos años coincide con lo expresado en la literatura, siendo necesario continuar la formación para mejorar la curva de aprendizaje, así como un seguimiento a más largo plazo de estos pacientes. En los próximos años se prevé el tratamiento de otras patologías, como la hernia inguinal, mediante este tipo de cirugía.

Experiencia del manejo en deshidratación hipernatremica asociada a lactancia materna en un hospital terciario

Angelats Romero CM¹, Hortelano Platero V², Estañ Capell FJ³, Martínez Rodríguez L³.

¹Servicio de Pediatría. Hospital Francesc de Borja, Gandía;

²Servicio de Pediatría. Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

La deshidratación hipernatémica neonatal (DHN) es una situación no infrecuente que ocasionalmente puede llegar a ser muy grave e incluso letal. La principal causa de DHN es la asociada a lactancia materna, ya sea por hipogalactia o por factores dependientes del recién nacido, constatándose un aumento de casos publicados en los últimos años. No se encuentran fácilmente en la bibliografía pautas de rehidratación bien establecidas para la fase aguda, con gran variabilidad intercentro e interprofesional.

CASO

Exponemos los casos de 17 pacientes con DHN manejados en un hospital terciario durante los últimos 10 años. Se comparan las diferentes pautas de rehidratación (enteral, intravenosa, mixta), evolución, complicaciones y factores de riesgo asociados, así como las características socio sanitarias de la población afecta. Dada la disparidad de pautas de tratamiento empleadas, establecemos posibles recomendaciones terapéuticas, basándonos en nuestra experiencia y en el escaso número de pautas propuestas en la bibliografía publicada.

CONCLUSIONES

La deshidratación hipernatémica asociada a lactancia materna es una situación a tener en cuenta en nuestro

ámbito. Las causas son múltiples, asociadas principalmente a madres primigestas, sin una lactancia materna bien establecida.

El diagnóstico diferencial se establece principalmente con sepsis, trastornos neurológicos y errores congénitos del metabolismo, y puede llegar a ser complicado, dado el estado de deterioro con que a veces llegan estos pacientes al hospital.

El tratamiento en la fase de rehidratación es el pilar fundamental del manejo de estos pacientes; hay muchas opciones (rehidratación intravenosa vs enteral o mixta), pero en todas ellas la corrección excesivamente rápida de la hipernatremia puede ser incluso peor que la propia deshidratación.

Resaltamos la importancia de establecer protocolos de rehidratación en las unidades neonatales que disminuyan la posibilidad de complicaciones, recalcando principalmente la rehidratación lenta (48-72 h) en la fase de mantenimiento.

Para ello proponemos un algoritmo terapéutico, basándonos en una revisión de la literatura actual disponible y en nuestra experiencia en los últimos años, con el fin de contribuir al mejor entendimiento y tratamiento de esta patología, y así evitar la iatrogenia derivada de una rehidratación agresiva (principalmente secuelas neurológicas por edema y/o hemorragia cerebral).

Estudio comparativo de las infecciones urinarias en una unidad neonatal nivel III: adquiridas / nosocomiales

Álvaro ME, Buendía ME, Peiró E, Aliaga J, Sáenz P, Alberola A, Izquierdo I.
Hospital Universitari i Politècnic La Fe

INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) ocurre en un 0,1-1% de los neonatos y en el 8% de los niños con peso al nacer menor a 1500 g. Es la infección bacteriana grave más frecuente en neonatos febriles. Afecta 1 de cada 3 recién nacidos con infección bacteriana demostrada y puede ser el primer indicador de anomalías de las vías urinarias.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo de los neonatos ingresados con ITU bacteriana en la Unidad de Neonatología del Hospital Universitari i Politècnic La Fe entre enero de 2011 y marzo de 2015. Estudio estadístico en curso con programa estadístico SPSS.

RESULTADOS

	<i>ITU adquirida</i>	<i>ITU nosocomial</i>
<i>Número de casos</i>	40	19
<i>Sexo (varones) %</i>	80 %	63 %
<i>Edad Gestacional (± DE)</i>	38 ± 1,97 sem	36 ± 2,67 sem
<i>Peso al nacimiento (± DE)</i>	3235,6 ± 505,46 g	2782,89 ± 678,7 g
<i>Edad diagnóstico (± DE)</i>	17 ± 6,21 días	14,5 ± 7,54 días
<i>Uropatía previa conocida %</i>	7,5%	52,6%
<i>Clinica %</i>		
<i>Fiebre</i>	72,5%	42,4%
<i>Vómitos</i>	10 %	0%
<i>Fallo de medro</i>	7,5 %	5,2%
<i>Temperatura máx (± DE)</i>	38,4 ± 0,45 °C	37,9 ± 0,47 °C
<i>PCR (Me, R)</i>	33 (0,1 – 335) mg/L	26,5 (0,1/186) mg/L
<i>Procalcitonina (Me, R)</i>	n: 36 0,43 (0,1 – 84) ng/ml	n: 12 2,6 (0,01 – 100) ng/ml
<i>Sedimento normal %</i>	10%	15,78%
<i>Urocultivo %</i>		
<i>E.coli</i>	87,5%	31,5%
<i>K. pneumoniae</i>	7,5%	26%
<i>Hemocultivo patológico %</i>	8,6%	21,4%
	1. E. coli K1 2. E. cloacae 3. K. pneumoniae	1. E. coli OXA 2. E. cloacae 3. K. pneumoniae
<i>Punción lumbar realizada %</i>	63% 2 meningitis: Enterovirus	42%
<i>Ecografía patológica %</i>	25,6%	63,1%
<i>Tratamiento (± DE)</i>	Ampicilina+Amikacina iv 55% Duración iv: 7,6 ± 3,8 días Duración total: 11,7 ± 4,2 días	Amoxicilina-Clavulanico iv 26 % Duración iv: 8,6 ± 2,3 días Duración total: 11,3 ± 4,2 días
<i>Cistografía patológica</i>	Reflujo vesicoureteral: 3/21 (3: Grado III-IV)	Reflujo vesicoureteral: 8/9 (6: Grado I-II y 2: III-IV)
<i>Profilaxis antibiótica</i>	22,5%	42,1%

El tratamiento antibiótico se desescaló tras conocer el antibiograma en el 37,5% de las adquiridas y en el 50% de las nosocomiales. Se produjeron dos exitus en el grupo de las nosocomiales secundarias a urosepsis.

CONCLUSIONES

En ambos grupos los varones fueron los más afectados, predominando los diagnósticos entre la 2ª y 3ª semana de vida, no detectándose ITU en la primera semana. Las infecciones nosocomiales fueron más frecuentes en los prematuros. La patología urológica previa conocida, pudo contribuir a un diagnóstico más precoz y condicionar una menor sintomatología

en el grupo de las nosocomiales. Casi 1/3 de las ITU adquiridas no presentaron fiebre. Un sedimento normal no descarta infección. Al igual que en la literatura, en las infecciones nosocomiales la prevalencia de *E. coli* no fue tan alta como en las adquiridas, siendo frecuentes otros bacilos Gram negativos como la *Klebsiella pneumoniae*. Al igual que en otras publicaciones, detectamos asociación concomitante entre ITU bacteriana y meningitis vírica. La alta incidencia de anomalías anatómicas del tracto urinario asociadas a ITU también se evidencia en nuestro estudio. Tener ingresados neonatos con patología urológica compleja conlleva mayor estancia hospitalaria y mayor riesgo de ITU nosocomial y de sepsis asociada.

Recomendaciones del grupo asesor técnico para la pediatría de atención primaria (GATPap) sobre los profesionales responsables del programa de salud infantil

Fabregat Ferrer E¹, Labordena Barceló C², Bargall Lleonart F³, Colomer Revuelta J⁴, Gutiérrez Sigler M⁵, Soriano Faura J⁶

¹CS Gran Vía. Castellón. DSCS; ²CS Fernando el Católico. Castellón DSCS;

³CS Almenara. Castellón DSHSag; ⁴CS Fuente San Luis. Valencia DSDrP;

⁵CS Nou Molés. Valencia DSHG; ⁶CS Fuensanta. Valencia DSHG

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Las nuevas y mayores demandas de la sociedad en Atención Primaria y el incremento de las actividades preventivas recomendadas nos llevaron a estudiar la situación actual en nuestra comunidad para plantear posibilidades de mejora en la organización de los recursos disponibles. Potenciar la labor de enfermería pediátrica, junto con la incorporación de formatos no convencionales como las visitas grupales y las nuevas tecnologías de la comunicación a los controles tradicionales del PSI son las principales propuestas que se plantean sistemas sanitarios similares al nuestro. El objetivo principal es conocer la cobertura y autonomía de la enfermería pediátrica en el Programa de Salud Infantil (PSI) y como objetivos secundarios analizar la aceptación, competencia y necesidades formativas de los equipos de pediatría y enfermería en los controles de salud del PSI realizados en la Comunitat Valenciana (CV).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal, descriptivo de los datos recogidos mediante encuesta online anónima realizada por pediatras y enfermeros de la CV durante dos meses de 2014; sobre quién realiza y quién debería realizar los controles del PSI y aptitudes y necesidades formativas detectadas.

RESULTADOS

Participan 253 profesionales (65% pediatras y 35% enfermería). Por provincias 65% de Valencia, 21% de Castellón y 15% de Alicante. En un 87% de centros disponen de enfermería pediátrica y realizan controles conjuntamente un 70%. Las habilidades principales de la enfermería se consideran: consejo sobre alimentación, hábitos saludables y vacunación. La mitad de encuestados reconocen necesidades formativas. El 95% de los encuestados consideran que es necesario disponer de enfermería pediátrica en los centros de salud.

CONCLUSIÓN

La cobertura de enfermería pediátrica es mejorable. Hay una aceptación prácticamente unánime para que enfermería se integre en los equipos de pediatría. Los conocimientos se consideran suficientes pero con margen para la mejora en determinados aspectos. En casi todos los controles intervienen ambos profesionales. Debería mejorarse la organización de los recursos humanos, con el fin de lograr mayor eficiencia en la cobertura de aspectos psicosociales, educativos y relativos al desarrollo.

Atención a los pacientes sin cita en la consulta de pediatría ¿como la realizamos?

Mínguez-Verdejo R¹, Álvarez-de-Laviada T², Suarez-Vicent E³, Martínez-Pons M⁴, Villarroya-Luna J⁵, Sebastián-Barberan V⁶, Serrano-Poveda E⁷
¹CS-Algemesí; ²CS-Barrio-La-Luz; ³CSI-Burriana-II; ⁴CS-República-Argentina; ⁵CS-Plaza Segovia; ⁶CS-Fuente-San-Luis; ⁷CS-Benicalap (Comunidad Valenciana)

INTRODUCCIÓN

La demanda asistencial sin cita en pediatría supone una sobrecarga que puede repercutir negativamente en la calidad de la atención.

Este estudio tiene como objetivo cuantificar la presión asistencial de los pacientes sin cita y su gestión.

MATERIAL Y METODOS

Encuesta con la herramienta Google-Drive. Datos solicitados: tamaño del cupo, agendas, dotación y participación de enfermería, horario, disponibilidad de urgencias, presión asistencial sin cita y otros (39 apartados).

Envío a las listas de distribución de la AvalPap y SVP en febrero de 2015. Análisis de datos con SPSS (v22).

RESULTADOS

Se recogieron 121 encuestas (18% de pediatras de la C. Valenciana).

En 53% existía Servicio de urgencias tardes y noches.

El cupo era >1000 pacientes en 52%.

La atención a demanda está separada de la programada en el 71% y hay límite de citas en 63%.

No tiene demora en 85%.

80% atienden consultas telefónicas.

No hay sustituto en 87%.

El mostrador interrumpe para informar de pacientes sin cita en 68%, se añaden a la lista en 86%.

No hay triaje en 95%.

No hay hojas informativas en 82%.

Pacientes atendidos sin cita: Media mayor de 5 (87%) y el máximo diario superó a 9 (75%).

Se intercalan en demanda habitual en 77%, se derivan de otros cupos en 79%.

La atención sin cita supone un problema en 91%, provoca estrés en 92% e impide realizar otras tareas en 95%.

El estrés se explicó por: falta de triaje (79%), excesivos pacientes (87%), atención a otros cupos (74%), salida más tarde (42%), reclamaciones (28%).

Las soluciones propuestas fueron: sustitución de profesionales (78%), educación sanitaria (71%), disminución del cupo (47%), triaje por enfermería (46%), médico de urgencias (45%).

CONCLUSIONES

La atención a pacientes sin cita supone una carga muy importante para las consultas de Pediatría de Atención Primaria.

Esta carga provoca un deterioro de la calidad y supone un factor de estrés para los profesionales.

Sustitución, educación sanitaria, disminución de cupo, triaje, médicos de urgencias, son algunas medidas propuestas como solución de este problema.

Notificación del menor en riesgo en un centro de salud integrado desde su apertura

Aymerich P, Suarez E, Sanz M, Alvarez L, Ferrer G, Daroca M, Aldana G
CSI Burriana II

INTRODUCCIÓN

La hoja de notificación, es un documento de apoyo a los profesionales sanitarios, que permite identificar el caso del menor en riesgo y de aquellos casos en los que se detecta un maltrato activo o inminente sobre un menor así como el ámbito profesional que notifica (en nuestro caso el ambiente sanitario). Recoge todos los indicadores de desprotección propuestos por el observatorio de la infancia. Se diferencia del parte de lesiones en que no precisa una lesión activa sobre el menor para notificar una situación de riesgo.

El centro de salud Burriana II es un centro integrado, compuesto por medicina de atención primaria, pediatría, unidad de trabajo social, así como otras especialidades clínicas (USSR, Especialidades ambulatorias, odontología, oftalmología,...). Abrió sus puertas en Septiembre 2011. Tiene una población de 8717 habitantes y una población pediátrica de 2353 niños. Se localizan en la zona 2 asentamientos de población no empadronada (Rumanos, búlgaros,...).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo de los datos obtenidos desde la apertura del centro hasta la actualidad (Marzo 2015).

RESULTADOS

Durante los 3 años de funcionamiento del centro de salud Burriana II se han notificado 19 casos de me-

nor en riesgo (7 por parte de la trabajadora social y 12 por parte de la unidad de pediatría), con una distribución por años creciente (0 casos en 2011 y 2012, 1 caso en 2013, 11 casos en 2014 y 7 casos en los primeros 3 meses de 2015). Los casos notificados por la trabajadora social se trataban en 5 niños sin escolarizar (Todos ellos extranjeros) y 2 casos de embarazo en adolescentes de 14 y 17 años (donde se buscaba la protección al menor). Los casos detectados por pediatría son referentes a situaciones de riesgo tales como mala higiene, desatención de las visitas/atención medica por parte de los padres. Los marcadores más graves fueron en 2 hojas de maltrato escolar y 1 hoja de hábitos tóxicos en la menor.

CONCLUSIONES

El aumento creciente de notificación por parte de pediatría, permite el seguimiento por parte de servicios sociales y agilizar los tramites para mejorar la atención del menor. Desde la unidad de trabajo social, existe un ambiente de satisfacción por esta situación dado que es visible que aunque lo detectado es poco, respecto al seguimiento total de casos en la unidad, si que se detectan todos los casos de maltrato inminente o situaciones de riesgo graves.

Importancia diagnóstico precoz embarazo en adolescentes

Suárez E, Sanz M, Ferrer G, Aymerich P, Daroca M
Centro Salud Integrado Burriana II

INTRODUCCIÓN

La etapa de la adolescencia conlleva grandes cambios biológicos y psicosociales. Los jóvenes deben adaptarse a estos cambios y a nuevas responsabilidades.

Uno de los principales problemas médicos en dicha etapa es el embarazo en adolescentes, definido por la OMS como aquel que se produce entre los 11 y 19 años de edad, que conlleva importantes consecuencias médicas, emocionales y sociales sobre la madre adolescente, su bebe y su familia.

Según el Informe de Juventud de España 2012, aunque la edad media se sitúa sobre los 17 años, se observa un ligero descenso desde 2004. El porcentaje de jóvenes que declaran haber tenido su primera relación sexual antes de los 15 años ha pasado del 5% en 2004 al 12% en 2012, a la vez que desciende la proporción en el intervalo entre los 16 y los 18 años.

CASO CLÍNICO

Presentamos dos casos clínicos de embarazos en adolescentes en nuestro Centro de Salud donde se diagnosticó el embarazo tardíamente:

Caso 1: Mujer de 13 años que acudió al pediatra acompañada por su madre, por amenorrea de 2 meses de evolución. Menarquia hace cuatro años y reglas regulares. Se pregunta la posibilidad de estar embarazada pero, la

paciente y su madre niegan que sea posible, ya que no tiene pareja desde hace cuatro meses. Se remite a ginecología. Dos meses después, acude por episodio presincopeal y tiene cita en ginecología dos semanas después, donde se diagnostica embarazo de 24 semanas.

Caso 2: Adolescente de 15 años que acude a su médico por amenorrea de tres meses de evolución. Menarquia hace dos años con reglas regulares. Niega haber tenido relaciones sexuales. Se remite a Ginecología. Dos meses después es visitada en Ginecología, donde se diagnostica embarazo de 20 semanas.

CONCLUSIONES

Tener siempre presente que la principal causa de amenorrea en adolescentes es el embarazo.

Valorar realizar anamnesis sin la presencia de los padres para poder hablar con la adolescente de forma confidencial.

Sería recomendable la existencia del test rápido de embarazo en las consultas de pediatría, y ante clínica sugestiva, realizar la prueba en el mismo momento, evitando así tener que solicitar el test al laboratorio de referencia que no nos garantiza que la prueba se realice, ya que la adolescente suele negar el embarazo y podría no acudir a realizarse la prueba.

Análisis de la demanda asistencial en Neuropediatría y la influencia de la fecha de nacimiento en la demanda por TDAH

Rivas C¹, Benac M¹, González J², Colomer J³.

¹Servicio de Pediatría. Hospital de Sagunto, Valencia;

²Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante.

³Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología. Universidad de Valencia

INTRODUCCIÓN

Las consultas de neuropediatría se han incrementado en los últimos años, especialmente por trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). Se postula que los niños más jóvenes del curso escolar tienen más riesgo de ser diagnosticados de TDAH.

OBJETIVOS

Analizar la demanda asistencial de neuropediatría y comparar su evolución por grupos diagnósticos. Determinar si existe una relación entre la fecha de nacimiento de los pacientes y la sospecha diagnóstica de TDAH.

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de casos (TDAH) y controles (resto de patologías) de los pacientes atendidos en la consulta de neuropediatría de un hospital de nivel 2 de la Comunidad Valenciana entre 1992 y 2012. Se compararon las distintas categorías diagnósticas según las variables epidemiológicas y posteriormente, por el trimestre y semestre de nacimiento del paciente para determinar si existió un patrón estacional.

RESULTADOS

Se incluyeron 3469 pacientes, 58,5% de ellos varones y una mediana de edad de 6 años. La tasa de consulta por

1000 habitantes en 2012 (13,9 0/00) era más del doble que la de 1999 (5,82 0/00). El principal motivo de consulta fue la cefalea, y todos los grupos diagnósticos sufrieron un incremento de las consultas. De entre ellos, el TDAH experimentó un aumento del 350% en los últimos 10 años del estudio, siendo la causa de consulta que más creció. El 61,6% de los niños con sospecha de TDAH nacieron en el segundo semestre del año, con un ascenso progresivo trimestre a trimestre. La diferencia era más notable para las niñas con un cociente entre las nacidas en el segundo semestre /primer semestre de 1,80. Se objetiva un patrón estacional, con un incremento de diagnósticos en los niños nacidos antes de la fecha de corte del curso escolar, que no aparece en ninguna de las otras patologías en el análisis comparativo.

CONCLUSIONES

Existe un aumento de la demanda asistencial de neuropediatría en los últimos años, principalmente de los casos de TDAH, que no se ha visto acompañado de un incremento de los recursos. Los niños nacidos el último semestre del año tienen un riesgo mayor de ser remitidos por sospecha de TDAH que los nacidos en el primero, sugiriendo un efecto edad asociado al diagnóstico..

Impacto de la utilidad diagnóstica de los SNP (Single Nucleotide Polymorphism) como factor de riesgo en el desarrollo de trastornos específicos en el lenguaje

Mañes Jiménez Y¹, Moriano Gutiérrez A², Colomer Revuelta J³,
Carot Sierra JM⁴, Sanjuan Arias J⁵, Calvo Rigual F⁶

¹Residente Pediatría, Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva (Valencia);

²Adjunto Pediatría, Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva (Valencia);

³Universidad Medicina de Valencia, Departamento de Pediatría. Pediatra del Centro de Salud Fuente de San Luis (Valencia).

⁴Departamento de Estadística. Universidad Politécnica de Valencia;

⁵Universidad Medicina de Valencia, Departamento de Psiquiatría. Adjunto de Psiquiatría, Hospital Clínico de Valencia;

⁶Jefe de Servicio de Pediatría, Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva (Valencia)

INTRODUCCION

Los trastornos específicos del lenguaje son alteraciones en la propia capacidad de desarrollo y adquisición de las habilidades lingüísticas sin que puedan justificarse por un problema médico determinado. Los SNP son el tipo más común de variación genética entre las personas y su asociación con ciertas patologías permiten evaluar la predisposición genética de un individuo a desarrollar una enfermedad. Se presenta un estudio de asociación genética de los SNP de los genes CNTNAP2, CMIP, ATP2C2 y FOXP2 relacionados con trastornos del lenguaje infantil.

MÉTODOS

Selección de polimorfismos funcionales mediante el HapMap y estudio de asociación de dichos SNP con las repuestas de la escala específica del lenguaje (EOD) mediante el programa SNPStats. Todo ello en una muestra de 285 niños y 244 niñas de 36-42 meses de edad pertenecientes al departamento 5 de salud de Valencia y seleccionados durante los exámenes de salud por su pediatra de zona. Se utilizaron muestras de saliva mediante los Kits de Oragene de DNA Genotek y la genotipación se realizó por la técnica de *MassArray*. El cuestionario específico del lenguaje (EOD) fue autocumplimentado por los padres. Todos firmaron su consentimiento informado.

RESULTADOS

En la tabla 1 se presentan los resultados estadísticamente significativos de los 160 SNP analizados de los 4 genes. En el gen CNTNAP2 los polimorfismos *rs10275671* y *el rs10441210* fueron los que obtuvieron una mayor potencia estadística con peor desarrollo en la capacidad de pronunciación y una mayor deformación de las palabras respectivamente. En el gen CMIP fueron *el rs3935802* y *el rs6564903*, ambos con un peor desarrollo en la pronunciación. El gen ATP2C2 destacó por un peor desarrollo en la capacidad de expresión en los SNP *rs11860694* y *rs7189221*. Por último los polimorfismos *rs4727799* y *rs17137124* del gen FOXP2, obtuvieron una relación estadísticamente significativo con los retrasos específicos del habla. Este último SNP había sido descrito previamente en la literatura relacionado con el autismo.

CONCLUSIONES

Primer estudio que analiza la implicación de los SNP como predisponentes genéticos para el desarrollo posterior de trastornos del lenguaje infantil y que asienta las bases para la elaboración de un método de screening con factores de riesgo genético para los problemas en la correcta adquisición del lenguaje.

TABLA 1: Resultados significativos del análisis de los polimorfismos funcionales de los genes CNTNAP2, CMIP, ATP2C2 y FOXP2 con el EOD mediante el programa SNPStats.

GEN	POLIMORFISMOS ESTUDIADOS	DIFFERENCE (95% CI)	P-VALUE
CNTNAP2	<i>rs10275671</i>	3.19 (4.06 - 2.32)	0.0022
	<i>rs10225674</i>	3.67 (1.81 - 6.52)	0.012
	<i>rs10441210</i>	2.68 (2.20 - 3.17)	0.0035
	<i>rs10246256</i>	2.76 (1.22 - 5.30)	0.034
	<i>rs7341537</i>	-2.66 (-5.26 - -0.05)	0.046
	<i>rs6464778</i>	2.58 (1.13 - 5.04)	0.04
	<i>rs1524345</i>	3.74 (1.38 - 5.09)	0.015
	<i>rs4725709</i>	2.54 (2.10 - 4.98)	0.042
	<i>rs10241724</i>	2.43 (1.69 - 4.16)	0.0063
CMIP	<i>rs3935802</i>	3.16 (2.46 - 4.85)	0.0014
	<i>rs2966095</i>	2.64 (1.17 - 5.11)	0.037
	<i>rs12921841</i>	2.82 (1.39 - 5.26)	0.023
	<i>rs6564903</i>	-2.34 (-4.14 - -0.53)	0.0011
ATP2C2	<i>rs10514604</i>	-2.72 (-5.42 - -0.02)	0.027
	<i>rs13330650</i>	2.63 (2.06 - 5.19)	0.045
	<i>rs11645513</i>	3.14 (2.65 - 5.63)	0.014
	<i>rs2061789</i>	-3.47 (-6.36 - -0.59)	0.019
	<i>rs12716749</i>	3.96 (2.17 - 3.74)	0.032
	<i>rs7189221</i>	3.67 (1.18 - 4.17)	0.0042
	<i>rs34905428</i>	2.13 (1.36 - 3.90)	0.019
	<i>rs11860694</i>	-3.09 (-5.54 - -0.64)	0.0014
FOXP2	<i>rs17137124</i>	-4.65 (-8.53 - -0.76)	0.0002
	<i>rs2396753</i>	3.12 (1.67 - 5.56)	0.013
	<i>rs923875</i>	2.45 (1.06-5.68)	0.034
	<i>rs1456029</i>	2.07 (1.05-4.10)	0.018
	<i>rs4727799</i>	3.39 (1.18-9.74)	0.0005

Alteraciones de la hemostasia en hijo de madre tratada con antituberculosos durante la gestación

Gastón Téllez, R; Aliaga Vera, J; Sáenz González P; Izquierdo Macián, I
Servicio de Neonatología. Hospital Universitari i Politènic La Fe. Valencia

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis es una patología cuya incidencia está aumentando en mujeres en edad fértil. Por ello, es importante tener en cuenta los posibles efectos que pueden provocar los fármacos antituberculosos administrados a una mujer embarazada, ya sea por el potencial efecto teratogénico como por alteraciones de otra índole que pueden causar en el recién nacido como, por ejemplo, cierto efecto desmielinizante atribuido a isoniacida o alteraciones de la coagulación en relación con el uso de rifampicina.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un recién nacido con alteraciones de la hemostasia cuya madre estuvo en tratamiento antituberculoso durante la gestación. Recién nacido pretérmino (36 semanas + 6 días), hijo de madre diagnosticada de tuberculosis pleural al inicio del embarazo, siendo tratada durante los dos primeros meses con 4 fármacos (isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol) y posteriormente con rifampicina e isoniacida. Control de la gestación normal salvo por sospecha de agenesia de vesícula biliar por la que ingresa en el servicio de neonatología, descartándose en el estudio ecográfico postnatal. Parto eutócico, instrumentado con espátulas. Circular de cordón. Apgar 5/9. Peso al nacimiento: 2.260 g (adecuado para la edad gestacional). Se administra profilaxis con vitamina K intramuscular. A la exploración destaca una marcada cianosis facial con pete-

quias y equimosis atribuibles a la circular de cordón. A las dos horas de vida presenta lesiones petequiales en ambas cinturas escapulares y región nuchal. Se solicita hemostasia urgente, evidenciándose un tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA) alargados (22,5 y 60,3 segundos respectivamente) y un índice de Quick del 49%. Bioquímica normal (incluyendo función hepática). Plaquetas 194.000. Ecografía cerebral y abdominal sin alteraciones. Se repite la analítica a las 6 horas, mostrando ésta empeoramiento de los valores analíticos (TP: 26,8 segundos, TTPA: 81,2 segundos, índice de Quick: 38%). Se administra vitamina K (1 mg/24 horas) durante dos días con normalización de parámetros analíticos.

CONCLUSIONES

La enfermedad hemorrágica del recién nacido de aparición antes de las 24 horas (precoz), tiene como principal etiología la administración de fármacos a la madre, como fenobarbital, fenitoína o rifampicina, que interfieren en la función o depósito de vitamina K. Se han descrito casos de hemorragias de mayor entidad, como cerebrales o digestivas. El tratamiento consiste en la administración de vitamina K al recién nacido, que suele ser suficiente para recuperar valores normales en el estudio de la hemostasia, aunque dependiendo del tipo y la importancia del sangrado pueden ser necesarias medidas adicionales; no se ha demostrado que la administración a la madre sea eficaz.

DetECCIÓN NEONATAL DEL SÍNDROME DE WILLIAMS-BEUREN

Povo Martín S, Pronzato Cuello F, Reguillo Lacruz A, Balaguer Hernández L
Servicio de Pediatría, Hospital General Universitario de Castellón

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Williams (SW) es un trastorno multisistémico causado por una microdelección heterocigota del cromosoma 7, siendo la mayoría casos esporádicos. La delección incluye el gen ELN que codifica la proteína elastina presente en el tejido conectivo de múltiples órganos.

Descrito por primera vez en 1961, tiene una incidencia de 1 entre 10.000 nacidos vivos. Sus principales características incluyen rasgos faciales dismórficos, afectación cardiovascular (estenosis aórtica 75%, estenosis pulmonar supra valvular 12%), retraso del desarrollo psicomotor e hipercalcemia idiopática.

Su diagnóstico es clínico, normalmente durante la infancia (difícil en la etapa neonatal), pero necesita confirmación genética.

CASO

Recién nacida que ingresa en la unidad de neonatos por retraso en el crecimiento intrauterino (CIR) y bajo peso al nacimiento.

Historia perinatal: Padres sanos, no consanguíneos. Hermano 20 meses sano. Detección de CIR en la semana 20. Cesárea urgente por alteración registro cardiotocográfico. Edad gestacional 37 semanas, peso al nacimiento 1910 gramos.

En la exploración física se observa hipotonía axial marcada, fascies peculiar (frente amplia, región periorbicular prominente, nariz corta y antevertida, raíz nasal aplanada, boca grande con labios gruesos, moletos prominentes). Pequeña para la edad gestacional tipo I.

A las 24 horas de vida se detecta soplo sistólico panfocal grado II/VI. Se realiza estudio cardiológico (tensión arterial en cuatro extremidades, electrocardiograma y ecocardiografía), donde se evidencia hipertrofia ventricular derecha, foramen oval permeable, ductus arterioso persistente, estenosis supra valvular pulmonar leve. Posterior cierre espontáneo del ductus. Resultados analíticos dentro de la normalidad. Adecuada ganancia ponderoestatural.

Ante los hallazgos cardiológicos, la hipotonía congénita y fascies peculiar se solicita cariotipo y estudio genético mediante arrays, detectándose una delección de 1.4 megabases en el brazo largo del cromosoma 7. Se realizan controles posteriores en cardiología, nefrología, rehabilitación, oftalmología y otorrinolaringología.

Actualmente estenosis pulmonar severa con presiones pulmonares elevadas, asintomática, sin tratamiento farmacológico. Retraso discreto en el desarrollo psicomotor.

CONCLUSIONES

La detección precoz del SW es fundamental para iniciar estimulación temprana, realizar los cuidados necesarios para actuar sobre el retraso en el área cognitiva, motora y el lenguaje. Aunque el diagnóstico en etapa neonatal es difícil, debe tenerse presente. El pediatra debe conocer las manifestaciones clínicas y la historia natural del SW para detectar complicaciones de los diferentes órganos. Se proporcionará apoyo psicológico a la familia.

Himen imperforado neonatal

Ortolá P, López EM, Domènech A, Gutiérrez C, Vila JJ
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

INTRODUCCIÓN

El himen imperforado es una entidad poco frecuente, aunque es la anomalía que más comúnmente causa obstrucción del tracto genital femenino. La clínica en el periodo neonatal es variable, desde hallazgo casual a masa abdominal, pudiendo asociar además otras malformaciones. El diagnóstico temprano de esta patología puede evitar complicaciones durante el desarrollo, por lo que es importante su estudio.

Presentamos el caso de una recién nacida con himen imperforado asociado a malformaciones genitourinarias.

CASO CLÍNICO

Paciente de un día de vida que nace con tumoración vulvar. En las ecografías prenatales ya se observaban alteraciones que parecían corresponder a dilatación intestinal con desplazamiento vesical.

En la exploración rutinaria al nacimiento se observa protrusión genital interlabial, lisa, elástica, móvil, blanca, que aumenta con el llanto (Figura 1). Se completa su estudio mediante radiografía y ecografía abdominales, donde se objetiva agenesia renal izquierda y una estructura quística infrauterina, correspondiente al bultoma descrito (Figura 2). Se realiza sondaje vesical para

comprobar permeabilidad uretral y realizar el drenaje de la lesión, obteniéndose un material blanquecino no maloliente que se remite a microbiología (los cultivos resultaron negativos) (Figura 3). Tras ello se realiza una incisión en la membrana (himeneotomía). En el control ecográfico posterior se comprueba desaparición de la imagen quística descrita, persistiendo la agenesia renal izquierda; además se identifica útero bicorne.

El sondaje vesical se retiró a los dos días. El estudio se completó mediante resonancia magnética abdominal, que confirmó la presencia de útero bicorne y la ausencia de riñón izquierdo.

CONCLUSIONES

El himen imperforado debe sospecharse en toda paciente con masa genital al nacimiento. El diagnóstico diferencial se establece con prolapso uretral, ureterocele o quiste de Skene, entre otros. Es importante descartar también otros defectos congénitos del desarrollo urogenital. Tras una exploración física exhaustiva, la ecografía es la prueba complementaria más útil para el diagnóstico. El tratamiento definitivo, de elección, es la himeneotomía.



Figura 1.
Bultoma genital.



Figura 2.
Estructura quística en hipogastrio.



Figura 3.
Drenaje de la lesión.

Una causa infrecuente de obstrucción nasal congénita: revisión de la estenosis de la apertura piriforme

Tarragón A, Mañes Y, Cambra J
Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva

INTRODUCCIÓN

Ante un recién nacido con obstrucción nasal, los pediatras solemos pensar en la atresia de coanas como primera causa estructural. No obstante, hay otras entidades menos frecuentes a contemplar. En un recién nacido con cornaje y dificultad respiratoria puede subyacer una estenosis congénita de la apertura piriforme (ECAP), malformación ósea que condiciona un inadecuado paso del aire por la nariz.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Revisión de dos historias clínicas con diagnóstico común de estenosis congénita de la apertura piriforme. Resultados.

Caso 1

Neonato de 24 horas de vida que ingresa desde maternidad por cornaje y leve distrés respiratorio durante las tomas. Se comprueba permeabilidad de coanas, aunque con dificultad, y dada la escasa repercusión clínica se decide control ambulatorio. Ante la persistencia de la clínica al mes de vida se amplía estudio mediante TC de macizo facial, diagnóstico de ECAP. A las seis semanas de vida es intervenido, realizándose dilatación y colocación de stents, con buena evolución.

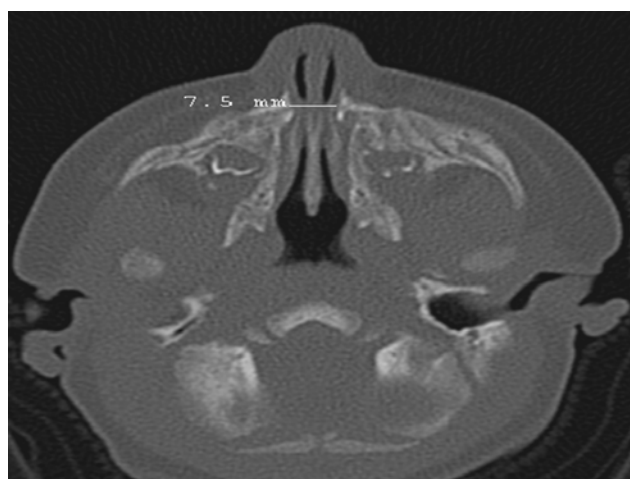
Caso 2

Neonato de 6 horas de vida que ingresa en UCIN por acidosis respiratoria procedente de su hospital de re-

ferencia, donde ingresa inicialmente en neonatos por dificultad respiratoria y cornaje. Descartada atresia de coanas mediante fibroscopia, se realiza TC de macizo facial, diagnóstico de ECAP. Requiere seis días de intubación y respiración mecánica, dándose de alta a los 24 días. A los dos meses es intervenido, realizándose fresado de los orificios piriformes y colocación de stents, con buena evolución.

CONCLUSIONES

Los recién nacidos presentan respiración nasal obligada, por lo que defectos estructurales a este nivel pueden ser potencialmente graves. Una estenosis de la apertura piriforme, el punto más estrecho de la estructura ósea de la nariz, compromete de forma significativa el flujo aéreo, lo que origina dificultad respiratoria. El diagnóstico de ECAP ha de considerarse ante todo recién nacido con cornaje y dificultad respiratoria, confirmándose mediante TC del macizo óseo facial. La ECAP puede manifestarse de forma aislada o acompañando otras malformaciones, como holoprosencefalia, incisivo central único y agenesia hipofisaria, por lo que puede ser necesario ampliar el estudio con perfil hormonal si se detectan anomalías asociadas. El tratamiento abarca desde medicas físicas, con lavado de secreciones y humidificación ambiental, hasta la cirugía en casos más graves, mediante fresado y dilatación con tubos de los orificios piriformes.



Ectrodactilia como malformación única de diagnóstico intraútero. ¿Qué más nos podemos encontrar?

Aguilera Alonso D, Marín Reina P, López Montes J, Rodríguez López R
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

Una malformación única de diagnóstico prenatal puede ser el signo guía para el reconocimiento de síndromes complejos.

La malformación de mano y pie hendidos (split-hand/foot malformation with sensorineural hearing loss) es un defecto del eje longitudinal de extremidades distales con sindactilia del resto de dedos. Aparece de manera aislada o asociado a síndromes complejos. Una de las posibles bases moleculares causales es un síndrome de genes contiguos debido a la delección, duplicación o reordenamiento de la región del cromosoma 7q21.3, afectando a los genes SHFM1 (split hand and foot malformation 1; 183600), DSS1 (601285), DLX5 (600.028), DLX6 (600.030) y elementos reguladores de la región.

CASO

Recién nacido a término, hijo de primigesta de 25 años. No antecedentes familiares de interés ni consanguinidad. En ecografía prenatal de la semana 20 presenta ausencia del segundo y tercer dedo del pie derecho. Sin estudio genético prenatal por deseo paterno. Parto vaginal, eutócico. Apgar 10/10. Exploración al nacimiento: Peso 2980 gr (percentil 10), talla 49 cm (percentil 15), perímetro craneal 32 cm (percentil <1). Ectrodactilia de pie derecho con ausencia del segundo dedo, sindactilia del tercer y cuarto dedo, orejas de

implantación baja, sin otras alteraciones. En los primeros meses, presenta estacionamiento pondoestatural y ptosis palpebral. Ecografía cerebral y renal, estudio cardiológico, potenciales evocados auditivos, estudio hormonal y estudio oftalmológico normales. Se realizó estudio genético con array de SNPs/CNVs CytoScan® HD estándar; cariotipo masculino, portador delección de 7,872 Mb localizada en la banda del cromosoma 7q21. Al año de vida peso, talla y perímetro craneal inferior al percentil 1 y retraso psicomotor leve.

CONCLUSIONES

La región en haploinsuficiencia de este caso incluye un conjunto de más de 50 genes. Existen 14 loci afectados por la delección asociados a fenotipos OMIM descritos, el más relevante y claramente asociado con la descripción clínica del paciente es el gen SHFM1. A diferencia de otros casos descritos en la literatura, nuestro paciente presenta mayor afectación de pies con leve dismorfia facial, en ausencia de hipoacusia o malformaciones palatinas.

El seguimiento de recién nacidos con malformaciones aisladas es fundamental para identificar precozmente síntomas y signos que pueden conducirnos a un diagnóstico clínico complejo. Esta información será también imprescindible para ofrecer a las familias un adecuado asesoramiento reproductivo.

Galactosemia clásica congénita

Ibáñez Beltrán L¹, Hidalgo Santos AD¹, Pérez Sabido M¹, Vitoria Miñana I²,
Dalmau Serra J², Pérez Tarazona S¹

¹Unidad de Neonatología; ²Unidad de Nutrición y Metabolopatías.
Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

INTRODUCCIÓN

La galactosemia es un trastorno metabólico hereditario por déficit enzimático en la vía de la galactosa. Produce aumento de galactosa y sus metabolitos en plasma, causantes de daño hepático y cerebral, fundamentalmente.

CASO CLÍNICO

Recién nacida a término de 12 días de vida que consulta por rechazo de las tomas, somnolencia e ictericia. No antecedentes personales de interés salvo pérdida de 14% del peso al nacimiento al 4º día de vida. Alimentación con lactancia mixta. Grupo sanguíneo 0+, Coombs directo negativo. En la exploración física regular estado general y de nutrición con ictericia cutáneo-mucosa y hepatomegalia de 3 cm. En la analítica inicial bilirrubina total de 26,4 mg/dl con fracción directa de 5,2 mg/dl, por lo que ingresa para fototerapia. En sala inicia cuadro de vómitos alimentarios por lo que se deja a dieta absoluta con fluidoterapia. En analítica de control destaca GOT 279 U/L; GPT 174 U/L; FA 685 U/L; GGT 45 U/L; INR 5; TP 53,9 seg; IQ 12%. Con el diagnóstico de fallo hepático agudo se traslada a UCIN.

Se completa estudio con ecografía abdominal que es normal; serología para virus hepatotropos y tóxicos en orina negativos. Se amplía el mismo con pruebas

dirigidas a descartar metabolopatías, incluyendo succinil-acetona, cuerpos reductores y galactosa en orina, aminograma en sangre y orina, acil-carnitinas, alfa-1antitripsina y alfa-fetoproteína en plasma.

Se administra nutrición parenteral exenta de lípidos. Siendo buena la evolución se decide reinicio de lactancia mixta empeorando clínicamente de nuevo. En ese momento se confirman cuerpos reductores en orina y galactosuria. El resto de parámetros analíticos son normales. Con sospecha de galactosemia se retira la lactosa de la dieta introduciendo una fórmula de soja. En el estudio del gen GALT se demuestra una heterocigosis compuesta de las mutaciones 290A>G y 1031A>G. Ambas mutaciones de cambio de sentido, se encuentran descritas en la bibliografía como causantes de la enfermedad.

CONCLUSIONES

- 1 Aunque se trata de un trastorno poco frecuente es importante considerarlo para poder diagnosticarlo y así poder pautar tratamiento precoz, que resulta de especial relevancia para evitar complicaciones tardías, especialmente neurológicas, hepáticas, renales y ováricas.
2. El estudio de un recién nacido con ictericia, vómitos y pérdida de peso debe incluir cuerpos reductores en orina..

Síndrome de Barber-Say

Torres MB, Escrig R, Rosenova R, Izquierdo I
Servicio de Neonatología, Hospital Universitario La Fe. Valencia

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de un varón, nacido a término con un síndrome polimalformativo cuyo fenotipo es diagnóstico.

CASO

Recién nacido a término hijo de padres sanos no consanguíneos. Gestación controlada, sin exposición a tóxicos ni a fármacos, con ecografías normales que informaban de feto femenino. Nacido por cesárea urgente por pH de calota patológico y alteraciones del registro cardiotocográfico. Al nacimiento presenta depresión neonatal leve, Apgar 7/9 y distrés respiratorio transitorio. Presenta las siguientes malformaciones externas: facies triangular con escaso panículo adiposo facial. Ectropión congénito de los cuatro párpados, con exposición conjuntiva tarsal bilateral. Córnea con leve alteración de la transparencia, buena cámara y pupila redonda. Pestañas cortas y cejas presentes. Raíz nasal amplia. Orejas displásicas, de implantación baja y CAE estrecho. Retrognatia, filtrum largo, boca amplia con labios finos. Paladar íntegro. Hipertricosis que se extiende desde área occipital hasta extremo sacro y de menor cantidad en área dorsal de miembros superiores e inferiores. Hipertricosis aislada a nivel cervical anterior medio. Tórax con escasa masa muscular. Mamilas hipoplásicas. Falanges alargadas, en pulpejos de pulgares de manos y pies presenta protuberancia. Auscultación cardiaca, pulmonar y exploración abdominal anodina. Genitales externos masculinos. Glande descubierto,

adherencias balanoprepuciales, meato en ápex. No incurvación peneana. Hemiescrotos izquierdo poco desarrollado. Teste derecho en bolsa, teste izquierdo en canal inguinal. Ano perforado. Pulsos palpables y simétricos. Neurológico: Fontanela anterior amplia, normotensa. Tono muscular normal, actividad espontánea adecuada. Reflejos arcaicos presentes, incluido el reflejo de succión.

El cariotipo es 46, XY. Estudio de cariotipo molecular (CGH-array) cuyo resultado se encuentra pendiente. Las ecografías cerebral, ocular, cardiaca, abdominal, escrotal y canal medular no muestran alteraciones. Potenciales evocados auditivos normales.

CONCLUSIONES

El fenotipo descrito es muy sugestivo de síndrome de Barber-Say. Se trata de una afección infrecuente, con 9 casos descritos y de herencia desconocida. Dicho síndrome incluye un conjunto de alteraciones congénitas entre las que destacan: hipertricosis generalizada, ectropión y rasgos dismórficos. Dentro de estos últimos, prevalecen macrostomía, orejas y nariz displásicas, hiperlaxitud de piel y ausencia / escaso desarrollo de pezones. Muchos de ellos asocian genitales ambiguos o con alteraciones y retraso en el crecimiento. En la mitad de los casos el nivel intelectual es normal. El diagnóstico diferencial se realiza con el síndrome ablefaromacroscromía, que incluye rasgos fenotípicos similares. Sin embargo, no incluye ectropión ni hipertricosis.

Enfermedad de Hirschsprung completa

Lara I, Ortola P, Lavernia E, Escrig R, Izquierdo I, Vila J
Servicio de Neonatología y Cirugía Pediátrica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Hirschsprung completa es la forma más severa dentro del espectro de la enfermedad, representando el 1% dentro de los pacientes con Hirschsprung. Es de difícil diagnóstico, pues el cuadro obstructivo puede ser confundido con atresia ileal, íleo meconial, malrotación intestinal o microcolon.

Las complicaciones más serias son las derivadas de las infecciones de la vía central y la disbacteriosis. El pronóstico a largo plazo depende de la posibilidad de trasplante intestinal.

CASO CLÍNICO

Recién nacido de 4 días de vida con sospecha de obstrucción intestinal, al presentar vómitos biliosos y distensión abdominal a las 48 horas de vida. Expulsión de meconio a las 24 horas de vida tras estimulación rectal. Alimentación con lactancia materna. Embarazo, parto y perinatal normales, recién nacido a término pequeño para la edad gestacional (tipo 3). A la exploración física presenta distensión abdominal, siendo blando y depresible. Destaca desviación interna de ambos pulgares con rigidez, acompañada de desviación lateral del resto de dedos, hipotrofia en antebrazo derecho y muslos cortos y anchos.

En las pruebas complementarias se observa un patrón obstructivo, observándose en enema opaco un colon de calibre normal, con indentaciones por contracciones espasmódicas. En radiografías seriadas persiste el contraste en colon, y la clínica de distensión y vómitos biliosos continúa durante 72 horas, por lo que ante sospecha de aganglionismo completo versus tapón meconial, el paciente es intervenido, dejando una derivación a 50 cm del ángulo de Treitz, don-

de se observan células ganglionares. Tras la cirugía, persisten restos biliosos al iniciar nutrición enteral trófica, sin funcionamiento de ostomía. Al revisar la anatomía patológica se confirma ausencia de células ganglionares en la zona de la ostomía, por lo que se reinterviene, realizando una gastrostomía, observando en duodeno y estómago células ganglionares, aunque más tarde se confirmó que eran displásicas.

Durante su evolución, presentó dos episodios de disbacteriosis por estasis en el segmento excluido, con emisión de heces de forma espontánea por vía rectal, fiebre y aumento de reactantes de fase aguda. El primero de ellos se resolvió con lavados rectales y tratamiento antibiótico, mientras que el segundo no pudo resolverse con el mismo tratamiento, siendo necesaria la resección del segmento excluido.

CONCLUSIONES

El aganglionismo completo supone un reto diagnóstico, por la ausencia de la imagen esperable de Hirschsprung en el estudio radiológico, que puede confundirse con otras causas de obstrucción intestinal. La presencia en el enema opaco de un calibre de colon normal, indentaciones espasmódicas en la pared del colon y la persistencia del contraste en radiografías seriadas orientan hacia su diagnóstico. El tratamiento a largo plazo se basa en una nutrición parenteral adecuada y enteral trófica para mantenimiento de las secreciones pancreatobiliares, intentando evitar infecciones asociadas a las vías centrales y lavados rectales para prevenir la disbacteriosis, con el fin de llegar en las mejores condiciones al trasplante intestinal.

Trastorno del espectro autista con deleciones múltiples incluyendo el gen de la distrofina

Gallardo L, Carratalá F¹, Andreo P¹, Mora L, García M², Pastore C², Juste, M
Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de San Juan de Alicante
¹Unidad de Neuropediatría; ²Servicio de Laboratorio

INTRODUCCIÓN

Algunas deleciones y duplicaciones genómicas encontradas a través de CGH-array, presentan fenotipos de consecuencias clínicas definidas. Sin embargo, en otras ocasiones esta relación clínica no se puede establecer, y a veces, coexisten alteraciones de fenotipo desconocido con otras de las que sí se conoce, dando lugar a expresiones clínicas inesperadas. Esto suele ocurrir en los síndromes de microdelección múltiple en los que se combinan mutaciones a la vez de significado conocido y desconocido. Presentamos un caso clínico en el que se detectan tres tipos de anomalías genómicas coexistentes con un fenotipo específico no descrito.

CASO CLÍNICO

Niño de 5 años de edad que es remitido a consultas por presentar un cuadro de dificultades del aprendizaje y criterios de trastorno del espectro autista (TEA; DSM-V). A través de la anamnesis, se decide que como único examen complementario, la realización de una analítica general con perfiles hematológico, hepático, renal, muscular, nutricional, estatus férrico, perfil tiroideo, láctico, amonio, alfa-feto-proteína y estudio de CGH-array (CGX-Agilent 60k, hg19) siguiendo la recomendación de la Sociedad Española de Genética Humana. Su CGH-array mostro la presencia una microdelección 15q11.2 (chr15:22822019-23085219) (263.20 kb) que contiene los genes OMIM: TUBGCP5, CYFIP1, NIPA2, NIPA1, que asocian síntomas

neuropsiquiátricos, rasgos dismorfológicos, retraso mental y trastornos del espectro autista, única manifestación clínica del paciente. Además, el mismo estudio dio como resultado la presencia de otra microdelección en 13q31.1 (chr13:85004156-85471579) (467.42 kb) que no contiene genes conocidos. Los resultados del resto de la analítica fueron normales excepto una elevación de la CK con valores de 2000 UI (Valor máximo de referencia=150 UI). El estudio de alfa-glucosidasa fue negativo para la enfermedad de Pompe. El estudio de EMG, mostró un patrón miopático. El estudio del gen de la distrofina mostró la presencia de una deleción entre los exones 48,51. En ningún momento el paciente presenta clínica muscular. La deleción 15q11.2 estaba presente en la madre que presentó síntomas psiquiátricos y el padre era portador de la microdelección 13q31.1 mostrándose asintomático por el momento.

CONCLUSIONES

El paciente presenta, por el momento, un fenotipo dominado por un TEA sin manifestaciones clínicas neuromusculares que se pueden justificar por la capacidad de sintetizar distrofina de más bajo peso molecular por las características "in frame" del grupo de exones delecionados. Por otra parte, la ausencia de los síntomas asociados a los genes OMIM, podría estar en relación con la influencia de la deleción 13q31.1 de significación desconocida.

Análisis de los factores ligados al diagnóstico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la infancia

Rivas C¹, Benac M¹, González J², Colomer J³

¹Servicio de Pediatría. Hospital de Sagunto, Valencia;

²Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante;

³Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología. Universidad de Valencia

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es el trastorno neuropsiquiátrico infantil más frecuente, con una prevalencia variable dependiendo de los estudios y la metodología empleada. Las causas son múltiples y el conocimiento de los diferentes factores de riesgo implicados es necesario para su correcto diagnóstico. El objetivo de este estudio es determinar el porcentaje de pacientes que sufren TDAH del global de los enviados a la consulta por este motivo, y explorar los factores epidemiológicos y clínicos asociados al diagnóstico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo analítico de una muestra de pacientes menores de 15 años derivados a la consulta especializada de neuropediatría por sospecha de TDAH, a la que se le aplican los criterios diagnósticos del DSM-IV. Tras obtener el porcentaje de pacientes diagnosticados, se somete un análisis de regresión logística binaria para explorar qué factores de riesgo encontrados previamente en una revisión narrativa de la literatura, se encuentran asociados al diagnóstico en la muestra seleccionada.

RESULTADOS

De los 280 pacientes seleccionados, 224 eran varones (relación niños/niñas 4/1) y tienen una edad media de 8,4 años +/- 3,08 desviaciones estándar. El 49% de todos los pacientes enviados a la consulta fue remitido desde el ámbito escolar. El 64,9% de ellos nacieron en el segundo semestre del año, fenómeno que es más acusado en las mujeres. Tras la evaluación de los sujetos, un total de 139 casos fueron diagnosticados de TDAH (49,7%), manteniéndose el patrón estacional y la predominancia femenina de ese hallazgo. Los factores asociados a un incremento de diagnósticos de TDAH fueron: el sexo varón, el TDAH parental, trastornos del sueño asociado, la presencia de tics y la ausencia de retraso del desarrollo psicomotor.

CONCLUSIONES

Sólo la mitad de los niños enviados con sospecha de TDAH fueron diagnosticados del trastorno. La mayoría de los remitidos se encuentran entre los más jóvenes del curso escolar, sugiriendo un exceso en la sospecha. Una entrevista clínica exhaustiva donde se explore la psicopatología parental, los trastornos del sueño y los tics, parece necesaria para mejorar el proceso diagnóstico.

Vertigo paroxístico benigno en el diagnóstico diferencial de epilepsia en el niño pequeño

García Tena J¹, Edo Monfort AI¹, Nevot Flor A², Pantoja Martínez J².

¹Centro de Salud Rafalafena de Castellón de la Plana; ²Hospital la Plana de Villarreal

INTRODUCCIÓN

El vértigo paroxístico benigno (VPB) es un trastorno paroxístico no epiléptico (TPNE) consistente en crisis episódicas de vértigo de corta duración, con evolución a la resolución espontánea. Son niños de 1 a 5 años con episodios bruscos y recurrentes de pérdida de equilibrio que frecuentemente se acompañan de sintomatología vegetativa (palidez, sudoración, náuseas, vómitos) y nistagmo. La etiología es desconocida. El diagnóstico es eminentemente clínico, basado en la anamnesis y a ser posible en la visualización de un episodio (directamente o mediante grabación de vídeo). Si las características son típicas (edad de inicio menor de 5 años, duración menor de 15 minutos, edad de desaparición menor de 10 años, más de 1 episodio y clínica compatible), no hace falta ningún estudio complementario, siempre que siga control evolutivo. Si hay algún dato atípico, precisará estudios de EEG y/o neuroimagen y/o estudio ORL.

CASO CLÍNICO

Niña de 32 meses, desde los 8 meses ha presentado 7 episodios de inestabilidad y alteración del estado e conciencia (llegando en 1 ocasión a pérdida transitoria de conciencia) asociados a palidez intensa de 10 minutos de duración, sin relación con ningún desencadenante. Durante los episodios asocia frecuentemente náuseas y vómitos. Los últimos episodios son más duraderos, siendo el último de casi 3 días de duración. En ningún momento asocia convulsión

motora, relajación de esfínteres, focalidad neurológica ni estado post-ictal. Entre los episodios se constata normalidad neurológica absoluta.

Ex-prematura de 36 semanas, nacida por cesárea por oligoamnios, sin sufrimiento perinatal. Desarrollo psicomotor normal. Entre sus antecedentes destacar tortícolis repetidas de los 2 a los 12 meses de vida.

Abuela materna y madre: migraña. Padre: epilepsia tratada con depakine con buen control. Hermano de 7 años: episodios de tortícolis repetidas hasta los 18 meses, actualmente sano.

Se han practicado 4 estudios EEG, 3 RNM cerebrales y un Holter-ECG todos ellos normales.

CONCLUSIONES

EL VPB debe considerarse en el diagnóstico diferencial de epilepsia en el niño pequeño debiendo descartar, entre otras, epilepsia parcial compleja, migraña vertebro-basilar, síndromes de hipoperfusión cerebral vagal, vértigo paroxístico posicional benigno, mareos psicológicos y TPNE diversos (tortícolis paroxística benigna, espasmos del sollozo, estremecimientos, distonia transitoria del lactante, mioclonías benignas del lactante, hiperekplexia, etc)

El diagnóstico de VPB permite dar un pronóstico favorable, evitar exámenes complementarios o tratamientos inadecuados en los niños con clínica altamente sugestiva. En casos con algún dato atípico, como es este caso, precisan un seguimiento y estudio más exhaustivos.

Malformación de troncoencéfalo como causa de síndrome de West

Casanova M, Esteban V, Ferre A, Montahud C.
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario del Vinalopó

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de West (SW) es una encefalopatía epiléptica edad-dependiente caracterizada por espasmos infantiles, trazado electroencefalográfico hipsarrítmico y asociación, en la mayoría de las ocasiones, a retraso psicomotor. Se clasifica etiológicamente en sintomáticos y criptogénicos.

CASO CLÍNICO

Mujer de siete meses, sin antecedentes personales ni familiares de interés, presenta salvas de espasmos en flexión de tres días de evolución, asociados a eversión de la mirada y lagrimeo y retraso en la adquisición de los hitos del desarrollo, fundamentalmente motores. Se realiza electroencefalograma (EEG) con trazado hipsarrítmico, ecografía transfontanelar normal y RMN cerebral 1.5T con hipogenesia de protuberancia, alteración de la morfología del tronco cerebral en dicho nivel y retraso de mielinización de sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales.

Ante sospecha de SW se inicia tratamiento con vigabatrina, con desaparición completa de los espasmos tras cuatro días de tratamiento. Retirada gradual de la vigabatrina y suspensión a los 6 meses, con instauración de ácido valproico. Se objetiva desaparición del trazado hipsarrítmico en primer EEG de control realizado a los dos meses del inicio de la clínica.

Se completa estudio etiológico con potenciales visuales y auditivos, hemograma y bioquímica general,

estudios genéticos (Cariotipo, X-frágil, Array-CGH, secuenciación genes CDKL5 y ARX), así como con amplio estudio metabólico en sangre y orina (Hidroxibutirato beta, ácido guanidinoacético, SAICAR, biotinidasa, ácido úrico y uricosuria, índice creatina/creatinina, lactato, piruvato, amonio, carnitinas, acilcarnitinas, homocisteína, aminoácidos en sangre y orina, ácidos orgánicos en orina) que resulta normal. Se realiza RMN cerebral y de médula cervical 3T que confirma hallazgos de resonancia previa y añade hipogenesia del vermis cerebeloso.

En su evolución presenta un retraso global del desarrollo con una evolución lenta pero positiva y sin regresiones, permaneciendo libre de crisis desde el debut.

CONCLUSIONES

El avance de los estudios genéticos, neurorradiológicos y neurometabólicos permite en un 80% de los casos encontrar una etiología para el SW.

Entre la bibliografía consultada no hemos encontrado como causa de dicho síndrome la hipogenesia de la protuberancia, por lo que se procedió a descartar causas genéticas y metabólicas, siendo todos estos estudios normales.

En nuestro caso consideramos el hallazgo malformativo en el SNC como causante del SW y de la patología actual de la paciente.

Síndrome de Potocki-Lupski: entidad a considerar en el diagnóstico diferencial del lactante hipotónico

Martínez Sebastián L¹, Sarrión Sos N¹, Marín Reina P¹, Mayo De-Andrés S², Rodríguez López R¹, Aleu Pérez-Gramunt M¹, López Montes J¹.
¹Hospital General Universitario de Valencia; ²Hospital Universitario la Fe

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Potocki-Lupski (SPL) (OMIM 610883) es una entidad infrecuente (prevalencia 1/25000) caracterizada por hipotonía, rasgos dismórficos leves, problemas en la alimentación y retraso del desarrollo. Se asocia a la duplicación 17q11.2, alteración recíproca a la causante del Síndrome de Smith-Magenis. El principal gen responsable del fenotipo es el RAI1. Se presentan dos casos clínicos:

CASO 1

Neonato de 60 horas de vida, ingresado por ictericia neonatal no inmune y dificultad en la succión. No antecedentes familiares de interés. Embarazo controlado. Cesárea en semana 38+3. Somatometría al nacimiento en percentil 50-75. Lactancia materna exclusiva. A la exploración física destacan ojos pequeños rasgados, hipertelorismo, nariz bulbosa, puente nasal ancho, leve retrognatia, pliegue simiesco en mano derecha, boca en carpa y succión débil.

A los siete meses, microcefalia relativa con hipotonía leve y retraso en la adquisición de hitos del desarrollo.

Ecografía cerebral y renal normales. En la RNM cerebral dudoso adelgazamiento de cuerpo calloso. Cariotipo: 46,XX(normal). Se completa el estudio con Array SNPs/CNVs que detecta la duplicación de 3,7 MB de la región 17p11.2.

CASO 2

Niño de 9 meses remitido a consulta externa de Neuropediatría por hipotonía.

No antecedentes familiares de interés. Embarazo controlado, RCIU diagnosticado en semana 32. Parto vaginal, eutócico en semana 38+6. Somatometría al nacimiento en percentiles 5-10. Lactancia materna con dificultad para la succión y reflujo gastroesofágico. Exploración física: hipotonía e hiperlaxitud de miembros inferiores, fascies triangular, abombamiento frontal, puente nasal prominente, nariz bulbosa, labio superior fino, filtrum poco marcado y paladar ojival.

Ecografía abdominal y RM cerebral normales. Cariotipo: 46,XY(normal) y estudio de Prader- Willi, negativo. Mediante MLPA, se observa duplicación de 3,4Mb en región telomérica en la región 17p11.2.

CONCLUSIÓN

El SPL es una patología poco conocida y difícil de diagnosticar clínicamente. Los individuos afectados, suelen asociar autismo, alteraciones del lenguaje, apneas obstructivas del sueño, hipermetropía y cardiopatía. La región duplicada afecta también otros genes como el FLCN, relacionado con el síndrome tumoral de Birt-Hogg-Dube (OMIM 135150) y el PMP22, cuyas alteraciones se relacionan con la Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth. El diagnóstico precoz es fundamental para ofrecer una adecuada atención temprana, descartar complicaciones asociadas y asesorar a las familias.

Ausencias en niña con actividad delta intermitente occipital (OIRDAS) y su significacion clinica

Mulas F, Ortiz P, Roca P, Gandía R
Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Las OIRDAS (Occipital Intermittent Rhythmic Delta Activity), observadas ocasionalmente en el electroencefalograma (EEG) ambulatorio de niños, han constituido durante mucho tiempo un enigma en cuanto a su significación clínica. Investigaciones recientes han relacionado este hallazgo con la Epilepsia Generalizada Infantil, tratándose en esta comunicación de objetivar la significación de este hallazgo neurofisiológico.

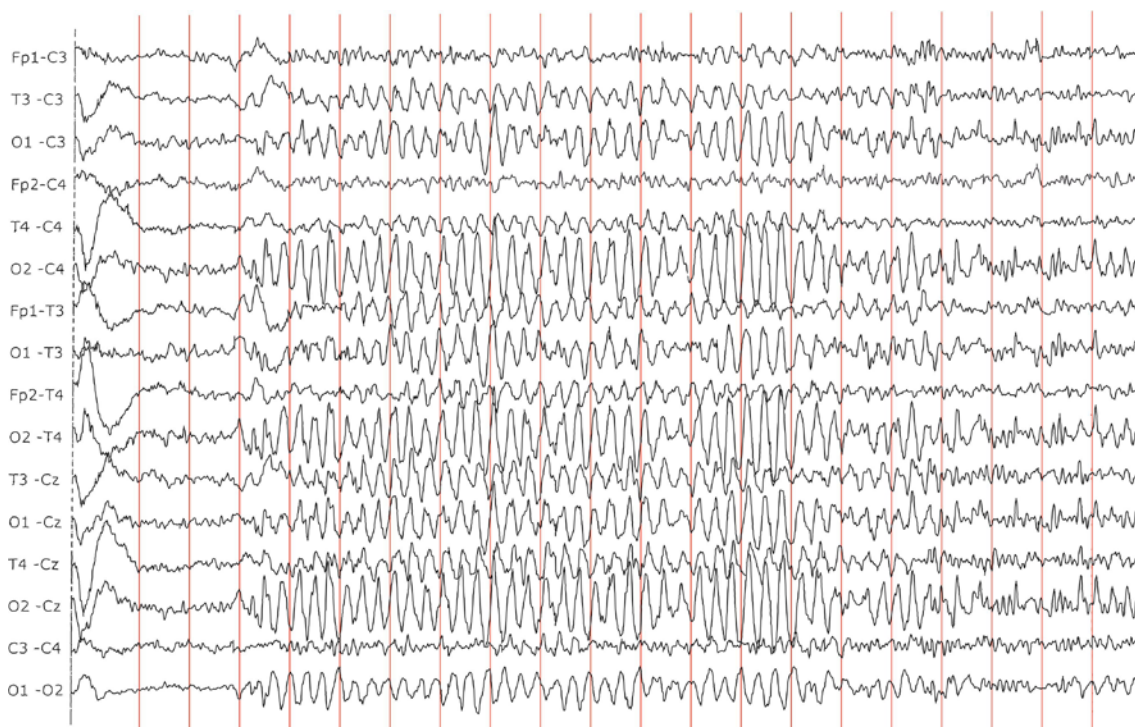
CASO CLÍNICO

Paciente de 9 años de edad que consulta por crisis de Ausencias. El estudio EEG muestra como única alteración una actividad delta rítmica en áreas occipitales (OIRDAS) como se muestra en la imagen adjunta.

La neuroimagen no reveló hallazgos patológicos y no se observó una evolución de la actividad eléctrica a paroxismos de punta-onda a 3 ciclos por segundo característicos de las crisis epilépticas de ausencias. El juicio diagnóstico fué el de Epilepsia Generalizada de Ausencias típicas. La paciente respondió favorablemente al tratamiento con ácido valproico.

CONCLUSIONES

El caso presentado constituye una evidencia de la significación patológica de las OIRDAS. Probablemente se trata de un patrón epiléptico específico de epilepsias generalizadas idiopáticas. La detección de patrones como OIRDAS en población pediátrica sin haber tenido crisis indicaría por esta asociación la necesidad de un seguimiento neuropediátrico.



Teratogénesis por valproato (VPA) a propósito de un caso

Lavenia E, Correcher P, Cano A, Escobar H, Lara I
Hospital Universitari i Politècnic La Fe

INTRODUCCIÓN

En el primer trimestre del embarazo se sitúa el período crítico de la embriogénesis, por lo que muchas mujeres que toman medicaciones exponen de forma involuntaria al feto a moléculas potencialmente peligrosas. Muchos de los antiepilépticos, entre ellos el valproato, han demostrado su capacidad teratogénica y en el último año hemos recibido una carta de la AEPED y laboratorios farmacéuticos haciendo hincapié en ello.

Aproximadamente un 10% de los niños expuestos durante el primer trimestre del embarazo presentan malformaciones congénitas (defectos del tubo neural, cardiopatía, hipospádias...) y entre un 30-40% alteraciones graves del desarrollo (TDAH, trastornos del espectro autista y coeficiente intelectual menor que en niños no expuestos).

Presentamos un caso clínico de un recién nacido hijo de una madre en tratamiento con VPA con las malformaciones descritas.

CASO CLÍNICO

Varón recién nacido de 38 semanas de gestación fruto de un embarazo mediante FIV, controlado, con antecedente materno de ingesta de valproato y lamotrigina por epilepsia diagnosticada en la adolescencia, con 3 episodios de crisis convulsivas en el primer trimestre de embarazo. Parto eutócico, Apgar 7/9 En la exploración en paritorio destacan: Peso 2560 g (P<5). Talla 49 cm (P25-50). PC 33.5 cm (P10-25), dismorfia facial con raíz nasal ancha, pabellones auriculares displásicos, pulgar de mano derecha digitalizado, hipospádias distal, criptorquidia izquierda y soplo sistólico. Se realiza ecografía cerebral, abdominal y radiografía de miembros.

En ecocardiografía se objetiva CIV muscular posterior amplia con prolongación perimembranosa, válvula aórtica displásica con insuficiencia leve y ductus amplio. Se inicia tratamiento anticongestivo con mejoría clínica parcial. Al 10º día de vida persistencia de la clínica y ductus amplio en control ecocardiográfico, por lo que se decide intentar el cierre del mismo con tratamiento farmacológico con Ibuprofeno, pero precisando finalmente tratamiento quirúrgico (cierre de ductus y ligadura arteria pulmonar). Evolución posterior sin incidencias, sin presentar en ningún momento clínica neurológica.

CONCLUSIONES

El objetivo principal de esta comunicación es REITERAR la importancia de VALORAR interrumpir / SUSTITUIR el tratamiento con VALPROATO en mujeres en edad fértil o con deseos de embarazo, teniendo en cuenta siempre la balanza riesgo/beneficio y aportando información a ambos padres del riesgo de embriopatía y alteración del neurodesarrollo en fetos expuestos en caso de que NO SEA POSIBLE.

DESTACAR también la importancia de la exploración física detallada para detectar tanto las anomalías iniciales descritas en el llamado síndrome fetal por valproato (SFV) como los trastornos neurológicos descritos con posterioridad

TENER EN CUENTA como nos han manifestado los laboratorios farmacéuticos y la AEPED otros medicamentos relacionados con valproato y su actualización sobre el riesgo de desenlace anormal del embarazo.

Caso - Esquisecefalia: malformaciones cerebrales en pediatría

Guibert Zafra, B; Maiques Tobias, E; Pla Rodriguez, M; Abeledo Gómez, A;
Jorda Llonia, M; Ruiz Jiménez, J
Hospital Universitario Doctor Peset

INTRODUCCIÓN

La esquisecefalia es una malformación congénita del desarrollo cortical por alteración de la migración neuronal tardía en los hemisferios cerebrales.

Se inicia la consulta por retraso del desarrollo psicomotor o crisis convulsivas y su diagnóstico es por resonancia magnética. Clínicamente destaca afectación motora hemicorporal, retraso psicomotor, intelectual y del lenguaje o crisis convulsivas.

La mayoría de los casos descritos son esporádicos, aunque existen casos familiares (mutación del gen EMX2. (10q26.1) y relación con alteraciones vasculares, CMV, tóxicos y radiaciones entre el 3º y 5º mes de gestación.

El tratamiento etiológico, sumado siempre al coadyuvante con rehabilitación, es la lesionectomía quirúrgica, con excelentes resultados.

CASO

Exponemos un varón diagnosticado de esquisecefalia a la edad de 1 año. Con antecedentes perinatales de parto a las 35+6 SG y peso de 2470g, fue controlado desde el nacimiento por su pediatra manteniendo desarrollo normal hasta los 7 meses de edad, objetivando retraso posterior respecto a otros niños y lentitud en los hitos del desarrollo. Destacaba ausencia de sedestación, preferencia por el lado izquierdo y deficiencias motoras menores. Con 9 meses presentó una primera y única convulsión afebril: episodio de 30-40 segundos con mirada fija, hipertonia axial, ausencia de respuesta a estímulos y palidez cutánea,

posible apnea, sin llanto previo y sin movimientos tónico-clónicos ni incontinencia de esfínteres. Se hospitalizó y se realizó EEG (signos irritativo-focales en región temporal-centro-derecha), continuando el estudio en otro país por motivos familiares, con RM que mostraba esquisecefalia de labio cerrado izquierda. Progresivamente su desarrollo fue enlenteciéndose hasta una PCI distónica (hemiparesia derecha (MSD>MID)) con tendencia espontánea a la flexión de codo derecho, distonía de la mano derecha y pie equino. A los 23 meses el niño inició bipedestación y la familia regresó a España para completar el estudio y continuar tratamiento rehabilitador. Se llevó a cabo estudio genético (alteraciones del gen LIS1 Chr17: del 1015-1760, marcador HLIS3). En la actualidad sigue tratamiento rehabilitador con fisioterapia e infiltraciones con toxina botulínica tipo A. No ha vuelto a presentar episodios convulsivos y mantiene mejoría de su alteración motriz.

CONCLUSIONES

Gracias a la RM tenemos disponibilidad de diagnóstico prenatal de malformaciones cerebrales aunque su diagnóstico habitual es en época de lactante. Resulta importante despertar la sospecha por alteraciones del desarrollo psicomotor en los controles habituales de salud y las consultas realizadas en urgencias ante la repetición de crisis convulsivas o dominancias manuales precoces. Así podremos iniciar precozmente el tratamiento rehabilitador y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

Valoración del potencial uso del ECO-FAST en un centro con radiología pediátrico

Rodríguez Iglesias P, Ibáñez Pradas V, Picó Aliaga S,
Lluna González J, Couselo Jerez M
Hospital Universitari i Politècnic la Fe de Valencia

INTRODUCCIÓN

El Eco-Fast (Focused Abdominal Ultrasonography Trauma) es una prueba rápida realizada por no-radiólogos para detectar líquido libre intrabdominal como signo de lesión interna. Nuestro objetivo es valorar el potencial beneficio de la implantación del Eco-Fast en un centro con presencia permanente de radiólogos pediátricos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de pacientes atendidos por traumatismo abdominal entre los años 2000-2014. Las variables recogidas fueron: edad, sexo, mecanismo de lesión, ITP (Índice de trauma pediátrico), exploraciones radiológicas, ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI) y necesidad de cirugía.

RESULTADOS

Fueron atendidos 465 pacientes entre los 6 meses y los 14 años de edad; 307 varones (66%) y 158 mujeres (34%). Siete pacientes (3,3%) tuvieron un ITP

igual o inferior a 8. La puntuación media fue 12 y la mediana 11.

Ciento sesenta y dos pacientes (34.8%) no precisaron ninguna prueba de imagen, 240 (51.6 %) fueron explorados con ecografía, 22 (4.7%) con tomografía computerizada (TC) y 41 (8.8%) con ambas pruebas. El 9.2 % (43) de los pacientes necesitaron ingreso en UCI y el 2,2% (10) necesitaron tratamiento quirúrgico.

De todas las ecografías realizadas, el 81% (228) no mostró hallazgos patológicos. De los 53 pacientes estudiados sólo con ecografía y que mostraban hallazgos patológicos, en 15 (28%) no se consideró necesario realizar TC. Solo un 6.3% de los TC fueron negativos.

CONCLUSIONES

Dado nuestro bajo porcentaje de uso de la TC y de TC sin hallazgos patológicos, en comparación con series foráneas, la utilidad del EcoFast en nuestro medio es limitada.

Evaluación de la redundancia de pruebas en la apendicitis aguda

Rodríguez Caraballo, Lucía; Carazo Palacios, María Elena; Ibáñez Pradas, Vicente; Lluna González, Javier; Couselo Jerez, Miguel; Vila Carbó, Juan José
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

OBJETIVO

Evaluación de la redundancia de pruebas en el diagnóstico de la apendicitis aguda en un hospital de tercer nivel.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de los pacientes atendidos en urgencias por sospecha de apendicitis aguda en el año 2011 en nuestro centro, valorando una muestra de pacientes remitidos por dolor abdominal y otra muestra remitidos por apendicitis aguda. Variables del estudio: edad, peso, origen del paciente, leucocitos y neutrofilia, número de ecografías realizadas y resultado. Definimos como redundancias de pruebas la solicitud de una nueva ecografía en pacientes con ecografía inicial acertada en función del diagnóstico final.

RESULTADOS

Edad media de 9.4(2-13). La muestra de estudio fueron 354 pacientes de los que 285 tenían apendicitis y

69 dolor abdominal inespecífico. 250 fueron derivados de otro centros de los que 228 (88.4%) llegaron con ecografía que se repitió en 102 (45%). De ellas 64 (62%) pueden considerarse redundantes. El número de pruebas fue significativamente mayor en los remitidos de otros centros (0.8vs1.4, Utest:0.0001) De los 197 pacientes remitidos con ecografía positiva, 179 (90%) fueron finalmente apendicitis. La leucocitosis fue significativamente inferior en los pacientes con redundancia de ecografías (13.854 vs 16.260, $p<0.0.5$)

CONCLUSIONES

El análisis de nuestros resultados sugiere que el uso de la ecografía en nuestro centro no se ajusta a la definición de uso racional de una prueba diagnóstica. La leucocitosis es una variable que influye en la decisión de repetir dicha prueba.

¿Es efectiva la prevención de las intoxicaciones? Estudio retrospectivo en el Área de La Safor

Llinares Ramal Sandra¹, Morales Lozano María José², Pelechano Ribes Francisca³,
Cesin González Sofia María⁴
Hospital Francesc de Borja, Gandía

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones accidentales son una consulta habitual en las urgencias pediátricas y más frecuentemente en los menores de 10 años. Anualmente se consulta al servicio de toxicología por más de 43.000 casos en toda España.

Se trata de una época de descubrimiento y curiosidad en la maduración del niño, en la que la falta de vigilancia o errores en el almacenamiento pueden llevar a desenlaces fatales. Por este motivo tratamos de estudiar la epidemiología de las intoxicaciones accidentales en el departamento de La Safor, entre 2010 y 2014, ambos inclusive.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo, en el que se analizan los ingresos por intoxicaciones accidentales en nuestro centro, en menores de 10 años.

RESULTADOS

Del total de ingresos en nuestro servicio, los ingresos por intoxicaciones supusieron un 3.15%, manteniendo un porcentaje entre 2,65-3,6% en todo el periodo estudiado.

Se registraron 113 ingresos por intoxicaciones, 78 (69.02%) accidentales, y de éstas 69 (88.46%) en menores de 10 años, de las que 54 (47.78%) ocurrieron en menores de 4 años.

Los ingresos son principalmente del sexo masculino, suponiendo el 62.31% del total, porcentaje que disminuye levemente si nos limitamos al grupo entre 0 y 4 años (62.06%).

En cuanto a la distribución temporal, el porcentaje de ingresos se mantiene constante en el periodo estudiado, y se concentra principalmente entre los meses de marzo y septiembre, que acumulan más del 70% de las intoxicaciones.

Los tóxicos más frecuentemente ingeridos fueron los fármacos, con 63.76% y el resto debidos a productos domésticos y cosméticos (36.4%). El fármaco predominante fue el paracetamol (11.59%), y como grupo farmacológico los psicofármacos (15.93%), entre los que destaca la ingesta accidental de benzodiazepinas.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en el área de La Safor, presentan comportamiento similar a muestras poblacionales analizadas a nivel estatal.

A pesar de las recomendaciones que se dan desde atención primaria para la prevención de los accidentes infantiles, éstas no modifican el curso de esta entidad, por lo que sería conveniente un programa de prevención específico en intoxicaciones accidentales, ya que un enfoque preventivo enérgico con recomendaciones claras y firmes podría reducir sustancialmente este tipo de incidentes, y el gasto sanitario que conllevan.

El tratamiento conservador de la coledocolitiasis es seguro en la población pediátrica

Ortolá P, Carazo ME, Ibáñez V, Lluna J, Couselo M, Vila JJ
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

INTRODUCCIÓN

La litiasis biliar en la población pediátrica es una entidad poco frecuente, con una incidencia de 0.15-0.22%. De ellas, sólo el 10 % son coledocolitiasis. En los últimos años el número de casos diagnosticados ha aumentado. Algunos de los motivos que lo justifican son una mayor sospecha diagnóstica, una mayor supervivencia de pacientes con patologías que predisponen a la litiasis biliar y un mayor uso de la ecografía como herramienta diagnóstica en el dolor abdominal inespecífico. En la población infantil, al contrario que en la población adulta, los cálculos son comúnmente pigmentarios y hasta en el 20% de los casos cursan de forma asintomática. Además, existe una clara tendencia a la resolución espontánea (35-60%), especialmente en los pacientes menores de un año. Todas estas diferencias han llevado a tener un planteamiento distinto en el manejo de la litiasis biliar en esta población. No existe en la literatura una estimación de resolución espontánea para la coledocolitiasis.

El objetivo del presente trabajo es mostrar la seguridad del tratamiento conservador de la coledocolitiasis en la población pediátrica y evaluar el número de días que se puede realizar este tratamiento antes de indicar otros procedimientos más agresivos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de pacientes ingresados en nuestro hospital con diagnóstico de coledocolitiasis, sin malformaciones de la vía biliar, entre los años 2000 y 2014. Análisis de los valores analíticos y de su evolución.

RESULTADOS

Diecisiete pacientes fueron evaluados (47.05% varones, 52.9% mujeres). La edad media al diagnóstico fue 7.21 años (Desviación estándar, DE: 4.39).

El 35.29% padecían enfermedad hematológica. Los pacientes recibieron tratamiento con dieta absoluta, hiperhidratación, analgesia, ácido ursodeoxicólico y antibioterapia. Al comienzo de nuestra serie, en tres pacientes se decidió tratamiento quirúrgico a los 6.6 días, con valores de bilirrubina de 3.8, 12.78 y 26 mg/dL, respectivamente. Un paciente fue tratado con colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) sin éxito. La coledocolitiasis se resolvió en el 100% de los pacientes en los que se decidió tratamiento conservador, en una media de 6.46 días, sin diferencias entre los pacientes hematológicos y sanos (p valor=0.33). La bilirrubina total media al diagnóstico fue de 16.22 mg/dL en el grupo hematológico y 4.57 mg/dL en el sano, alcanzando cifras máximas de 28.54 y 5.35 mg/dL, respectivamente (mayores en el grupo hematológico: p valor=0.002). El pico máximo se alcanzó a los 1.88 días. Un paciente debutó con pancreatitis aguda. Los valores de amilasa del resto fueron normales (media: 59.93 U/L, DE: 24.09). No hubo ninguna colangitis ni otras complicaciones. En once pacientes persistía la colelitiasis por lo que se realizó colecistectomía diferida; tres no han requerido dicho tratamiento.

CONCLUSIONES

El diagnóstico, en la población pediátrica, de coledocolitiasis sin complicaciones asociadas no debe suponer una indicación quirúrgica directamente, pues el tratamiento conservador ha demostrado ser seguro. Proponemos un seguimiento del paciente durante al menos 15 días, hasta plantear otro tratamiento más agresivo como la CPRE o la cirugía biliar. Es preciso un estudio prospectivo aleatorizado para demostrar esta actitud pero, dada la baja incidencia de esta enfermedad, resulta complejo.

Utilidad en urgencias de las escalas diagnósticas en casos de apendicitis aguda

Maiques E, Pla M, Guibert B, Pons S, Ballester E, Codoñer P
Hospital Universitario Dr. Peset Valencia

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de apendicitis aguda (AA) es principalmente clínico, debido a su localización y lo variado de los síntomas es fácilmente confundible con otros cuadros de la cavidad abdominal.

Nuestro objetivo es evaluar las puntuaciones de las escalas diagnósticas de Alvarado (SA) y PAS y los resultados ecográficos, en una serie de casos clínicos con diagnóstico de AA.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo transversal a partir de la revisión de historias clínicas de 133 casos sometidos a cirugía con diagnóstico de apendicitis aguda en nuestro hospital de octubre de 2012 a octubre de 2014.

Para cada caso se estimó la puntuación en ambas escalas y se correlacionó con el resultado histopatológico, ecografía, sexo y edad del paciente.

RESULTADOS

El 57,8 % correspondió a niños y la edad media fue de 10,68 años. La media de puntaje registrada con SA fue de 6,4 y 5,44 para PAS.

El análisis de los puntajes de SA en correlación con el resultado del estudio histopatológico, mostró concordancia diagnóstica de 58 % (I. Kappa 0,16 pobre), siendo del 74% (I. Kappa 0,47 moderada) para el PAS. No se pudieron determinar la sensibilidad y la

especificidad, por cuanto no se incluyeron todos los cuadros de dolor abdominal.

Tomando SA 1-4 como no AA, SA 9-10 como AA y actuando según Eco entre 5 y 8 se obtuvo una sensibilidad del 99% (IC 95% 0.97-1.01), VPP del 97%, con un CP + de 2.64.

Tomando PAS 1-3 como no AA, PAS 8-10 como AA y entre 4-7 actuando según Eco se obtuvo una sensibilidad del 95% (IC 95% 0.87-1.02), VPP del 88%, con un CP + de 1.14.

Los criterios incluidos en las escalas diagnósticas con capacidad discriminante más significativos, con puntaje superior o igual a 6, fueron: el dolor localizado en el cuadrante inferior derecho y la migración del dolor ($p < 0,01$).

CONCLUSIONES

La utilización de una escala de puntuación diagnóstica, se puede hacer con buenos niveles de confiabilidad

Los síntomas más relevantes en el diagnóstico de AA, son el dolor localizado en el cuadrante inferior derecho del abdomen y la migración del dolor, y su persistencia sería indicativo de solicitar pruebas de imagen, como la ecografía, pudiendo resultar de valor en la toma de decisiones con valores intermedios en las escalas diagnósticas.

La termografía en el diagnóstico de lesiones musculoesqueléticas

Pla M¹, Sanchís E², Vergara C³, Salvador R⁴, Ballester E¹, Codoñer P¹.
¹H. Universitario Doctor Peset; ²Dpto. de Fisioterapia, Universidad de Valencia (UV)
³Dpto. de Ingeniería Electrónica, UV; ⁴Dpto. de Fisiología, UV

OBJETIVO

Las lesiones musculoesqueléticas suponen un motivo de consulta muy frecuente en urgencias pediátricas. Su diagnóstico habitual implica realizar radiografías y exponer a radiación ionizante a niños. El objetivo de este estudio, fue evaluar el uso de la imagen térmica (termografía) como técnica no invasiva en el diagnóstico de lesiones musculoesqueléticas para minimizar la exposición a radiación ionizante durante la infancia.

METODOLOGÍA

Muestra de 208 niños entre 1 y 14 años atendidos en un servicio de urgencias hospitalarias pediátricas con sospecha de fractura en extremidades, recogidos entre marzo y mayo de 2013. Los participantes siguieron el protocolo de atención habitual (examen clínico y radiografía simple). Además, se les realizó un estudio termográfico con cámara FLIR E60 siguiendo las condiciones técnicas estándar (temperatura ambiente, humedad, tiempo de aclimatación).

La captura de la imagen térmica no influyó en el diagnóstico final, ni éste en la propia captura de imágenes. Dos investigadores realizaron de manera independiente la interpretación de las imágenes sin conocimiento previo del diagnóstico final.

Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, localización de lesión, tipo de lesión, así como tres variables

térmicas que compararon la zona lesionada con su contralateral (diferencia de temperatura media [ΔT_{med}], diferencia de temperatura máxima [ΔT_{max}] y tamaño de la lesión [Δpix]).

Los datos se analizaron mediante un árbol de decisión (CART) y el potencial diagnóstico de la termografía se evaluó mediante sensibilidad, especificidad, valores predictivos, razones de verosimilitud, odds ratio diagnóstica y área bajo la curva. La representación gráfica de los resultados se realizó mediante una curva COR. También se estudió la fiabilidad inter e intraobservador en la interpretación de imágenes con el coeficiente de correlación intraclass (CCI). Los análisis se realizaron empleando R(v.3.0.1) y MATLAB(v. R2011b).

RESULTADOS

Un total de 133 pacientes cumplieron criterios de inclusión y fueron incorporados al estudio (descripción tabla 1). La fiabilidad inter e intraobservador fue muy alta (CCI_{inter} 0.95, IC 95 %:0.9-0.97; CCI_{intra} > 0.92, IC 95 %:0.83-0.92).

Los valores de precisión diagnóstica de la termografía tras ajustar el árbol de decisión (que incluyó todas las variables) se muestran en la tabla 2. El modelo mostró un comportamiento excelente con área bajo la curva COR de 0.97 (IC 95%; 0.95-0.99).

Tabla 1

Variable	Fractura(n=46)	Contusión(n=53)	Esguince(n=34)	Sin fractura(n=87)	Valor p ^a
Sexo (masculino/femenino)	26/20	25/28	13/21	38/49	0.27
Edad, años $\bar{x} \pm DT$	9.9(2.8)	10.3(3.1)	10.6(2.1)	10.4(2.8)	0.52
Localización (miembro superior/inferior)	37/9	36/17	9/25	45/42	<0.001
$\Delta T_{med}(^{\circ}C)$ $\bar{x} \pm DT$	0.44(0.88)	0.16(0.58)	-0.39(0.75)	-0.06(0.7)	<0.001
$\Delta T_{max}(^{\circ}C)$ $\bar{x} \pm DT$	0.47(0.81)	0.17(0.64)	-0.26(0.74)	0(0.71)	<0.001
Δpix , $\bar{x} \pm DT$	562.4(1020)	248.5(395)	213.1(441.2)	234.6(406.3)	0.008

a. Diferencias entre fractura, contusión y esguince (mediante prueba χ^2 / de Kruskal-Wallis)

Tabla 2

	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	RVP	RVN	Odds Ratio	AUC
Estimador (IC 95%)	0.91 (0.79-0.98)	0.89 (0.8-0.94)	0.81 (0.67-0.9)	0.95 (0.88-0.99)	7.94 (4.4-14.33)	0.1 (0.44-0.25)	80.85 (24-274)	0.97 (0.95-0.99)

CONCLUSIONES

El modelo obtuvo un VPN de 0.95 (77VN y 4FN, IC 95%: 0.88-0.99), que indica un prometedor potencial de la prueba como cribado ante sospecha de fractura, reduciendo la exposición a radiación ionizante. No obstante,

y aunque presenta grandes ventajas frente a un estudio radiológico tradicional (no es invasivo, resulta fácil de interpretar y tiene un coste muy bajo), su principal limitación estriba en las estrictas condiciones de medición, lo que entorpece su uso en niños de corta edad.

Puesta en marcha de una unidad de atención domiciliaria pediátrica y neonatal en un hospital terciario

Torres Martínez E, Jiménez García MD, Gimeno Martínez H, Monteagudo Montesinos E.
UHDPN-ADIPEN. Hospital Universitario La Fe, Valencia

ANTECEDENTES

El Hospital Universitario y Politécnico La Fe es un hospital de Nivel III de alta complejidad con un total de ingresos pediátricos al año en torno a 8000, y cuenta con un total de 192 camas (pediátricos: 123 y 15 UCIP; Neonatos: 18 UCIN y 36 NEN).

Desde 1992 cuenta con una unidad de hospitalización a domicilio(UHD) de adultos con capacidad para 65-70 camas y ADINO desde 1997 con capacidad para 12-14 camas.

El aumento de los ingresos en hospital y la necesidad de mejorar la asistencia a nuestros pacientes pediátricos ofreciendo una alternativa a la hospitalización habitual en todas las fases de la enfermedad, ha generado la necesidad de instaurar una UHD para estos pacientes.

OBJETIVO

Describir la puesta en marcha de una UHD pediátrica describiendo las actividades realizadas: elaboración

de protocolos específicos de actuación, definición de criterios de inclusión y exclusión, determinación del área de influencia, formación con equipos de ADINO y UHD de adultos, promoción de la unidad a las otras unidades del hospital, formación del personal de guardia en el programa informático.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisan protocolos de actuación clínica de UHD pediátrica y neonatal.

RESULTADOS

Se describe el algoritmo estructural de la UHD y su ubicación dentro del organigrama del Hospital Universitario y Politécnico La Fe, así como su funcionamiento.

CONCLUSIONES

Finalmente se describe el primer ingreso realizado en la unidad.

1 Año de actividad de una unidad de hospitalización domiciliaria pediátrica y neonatal

Torres Martínez E, Jiménez García MD, Gimeno Martínez H, Monteagudo Montesinos E
UHDPN-ADIPEN. Hospital Universitario La Fe, Valencia

ANTECEDENTES

Se entiende por unidad de Hospitalización a Domicilio Pediátrica y neonatal (UHDPN) el dispositivo asistencial capaz de proporcionar atención integral con nivel hospitalario, al paciente pediátrico, en el domicilio. La actividad clínica es en domicilio, pero el seguimiento telefónico es parte fundamental. Otras actividades son la promoción de la unidad y la autoevaluación mediante encuestas.

OBJETIVO

Describir el protocolo de actuación y la actividad realizada por la UHDPN de un hospital de nivel III en su primer año de andadura.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo de la actividad de una UHDPN de un hospital de nivel III desde su inauguración, durante un período de 1 año.

Análisis de la base de datos de la UHDPN relativos a pacientes y a actividad asistencial.

RESULTADOS

En este periodo hemos tenido 32 pacientes que han supuesto 109 ingresos de los cuales el 83.4% de pacientes con patología crónica y el resto aguda. La mi-

tad de la actividad (55%) ha sido tipo hospital de día y el resto hospitalización. Esto ha supuesto 419 visitas, el 95.4% programadas. 14 de los pacientes han permanecido ingresados en seguimiento programado por periodos prolongados.

Se han registrado 499 llamadas de las cuales 74.1% fueron programadas (8.4% en periodo de guardias). Los cuidadores han realizado una media de 1.1 llamadas/ingreso, la mayoría fuera del periodo de guardia. Todos los pacientes han cumplimentado la encuesta de satisfacción.

CONCLUSIONES

- En nuestra unidad predomina el tipo de ingreso por patología crónica. Son ingresos tipo hospital de día con cuidados de enfermería preferentemente.
- La mayoría de la actividad es programada. La presión de llamadas por parte de los pacientes durante la guardia es baja, porque la mayoría son pacientes crónicos que los padres conocen y manejan bien, y podemos anticipar las posibles complicaciones.
- Nuestros esfuerzos futuros deberían centrarse en potenciar los ingresos de patología aguda en la unidad y promocionar estas unidades en otros hospitales de la comunidad.

Características de los pacientes de una unidad de hospitalización domiciliaria pediátrica y neonatal

Torres Martínez E, Jiménez García MD, Gimeno Martínez H, Monteagudo Montesinos E
UHDPN-ADIPEN. Hospital Universitario La Fe, Valencia

ANTECEDENTES

La hospitalización a domicilio requiere estabilidad clínica del paciente, pero no por ello son pacientes con menor complejidad.

OBJETIVO

Describir las características de los pacientes ingresados en una Unidad de Hospitalización a Domicilio Pediátrica y Neonatal de un hospital de nivel III de alta complejidad en su primer año de funcionamiento.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo de las características clínicas y demográficas de los pacientes de una UHDPN de un hospital de nivel III desde su inauguración, durante un período de 1 año.

Se realiza revisión y análisis de la base de datos específica de la UHDPN relativos a pacientes y a actividad asistencial.

RESULTADOS

De un total de 32 pacientes, el 62.5% es menor de un año (37.5% neonatos, todos prematuros). La mayoría proceden de la sala de menores de 4 años y son remi-

tidos por el servicio de neumología (25%), seguidos por el de pediatría general (21.8%). Casi el 40% precisan oxigenoterapia y un 12.5% ventilación domiciliaria. El porcentaje de traqueotomizados es elevado (9.3%). Un 16% es portador de vía central y un tercio precisan dispositivo para alimentación enteral (18% SNG y 9% gastrostomía). Únicamente el 9% ha precisado rehospitización. Durante este periodo se han producido dos éxitos.

RESULTADOS

- Las UHDPN tienen un perfil de pacientes bien definidos. Se diferencian pacientes agudos de los crónicos. Los pacientes crónicos son en muchas ocasiones portadores de dispositivos que requieren formación de los padres para su manejo.
- La colaboración de los cuidadores es de suma importancia para el correcto funcionamiento de las UHDPN.
- Es una labor muy importante de las UHDPN la formación de los cuidadores y la supervisión de estos en el domicilio, sobre todo en los primeros días del ingreso.

Grado de satisfacción de los cuidadores de pacientes ingresados en una unidad de hospitalización domiciliaria pediátrica y neonatal

Torres Martínez E, Gimeno Martínez H, Jiménez García MD, Monteagudo Montesinos E
UHDPN-ADIPEN. Hospital Universitario La Fe, Valencia

ANTECEDENTES

Dos de los objetivos más importantes de las unidades de hospitalización domiciliaria (UHD) son facilitar la integración del paciente en el seno familiar reduciendo las consecuencias psico-afectivas de estancias hospitalarias prolongadas y preservar la intimidad e integridad familiar.

OBJETIVO

Describir el grado de satisfacción de los familiares de los pacientes ingresados en una UHD Pediátrica y Neonatal y valoración de la actividad de la misma.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo mediante la realización de encuestas de valoración y grado de satisfacción a los cuidadores de los pacientes pediátricos ingresados en una UHD durante 12 meses de funcionamiento.

RESULTADOS

De 32 pacientes, sólo disponemos de 14 encuestas. En los inicios no se disponía de una encuesta propia, por eso se perdieron algunos pacientes. El 100% refiere que se les informó de los cuidados que recibiría en casa pero sólo el 92,8% opina que se le informó

adecuadamente del funcionamiento de la unidad. Todos los pacientes están satisfechos con el personal sanitario, la accesibilidad telefónica, la resolución de dudas y los horarios. Un 7.2% refiere haber tenido problemas con el material proporcionado por la UHD. El 91.6% opina que ante una urgencia fueron atendidos satisfactoriamente. El 100% de los encuestados recomendaría el servicio a un familiar, y el nivel global de satisfacción con la unidad es de 95.7%.

RESULTADOS

- El grado de satisfacción de los cuidadores de nuestros pacientes es muy alto y la valoración de la unidad también.
- Nuestros esfuerzos futuros deberían ir encaminados a informar mejor sobre el funcionamiento de la unidad y resolver los problemas de suministro de material coordinándonos con centros de atención primaria.
- Consideramos muy interesante evaluar también la opinión de nuestros pacientes, los niños, por ello estamos elaborando encuestas con este fin.

variables categorías			SATISFACCIÓN DE PACIENTES - AREA HOSPITALIZACION DOMICILIARIA INFANTIL - 2014	
<i>Por favor, indiquenos si cuando ingresó en la UHD</i>				
				La amabilidad y respeto con la que le ha tratado el fisioterapeuta
...	casa	S		Cuando le dieron el alta domiciliaria ¿le informaron sobre lo que tenía que hacer en casa para cuidarse? ***
...	claridad	I		Antes del traslado al domicilio ¿Le informaron sobre los cuidados que debía proporcionar su familiar o cuidador? **
...	confianza	S		¿Ha tenido la sensación de que el médico que le visitaba conocía su historial y lo que le pasaba? **
...	decidir	I		¿Ha tenido la sensación de que los profesionales sanitarios le escuchaban con suficiente interés y tuvieron en cuenta lo que les dijo? **
	hora1			Problemas con los horarios de consulta de atención telefónica
	hora2			Problemas con los horarios de visita del personal al domicilio
...	inform	n		Le explicaron en qué consistían los cuidados y tratamientos que le realizaba el personal sanitario cuando acudían a su domicilio? ***
	llamada			Cuando ha tenido alguna duda sobre el cuidado o tratamiento a seguir ¿ha tenido facilidad para contactar telefónicamente con la UHD?
	material			Problemas con el material proporcionado por la UHD
...	normas	S		Le informaron suficientemente sobre el funcionamiento del servicio (recursos, normas, horarios, etc.)
	rapidez			Ante un problema urgente durante el día (de 8 a 22 horas) ¿la atención recibida fue satisfactoria?
	recom			Si un familiar lo necesitara ¿recomendaría el servicio?
...	satisf	Q		Su nivel de satisfacción global con las atenciones sanitarias recibidas***
Indicador acuerdo Área de Gestión				
Objetivo 2014				

GLOBAL AREA UHD INFANTIL	
13AT	
23-dic-14	
N	%
14	100,00%
13	100,00%
14	100,00%
14	100,00%
14	100,00%
13	100,00%
13	100,00%
14	100,00%
13	100,00%
14	92,86%
14	92,86%
14	91,67%
14	100,00%
14	95,71%
GLOBAL AREA	
14	100,00%
90,0%	
GLOBAL AREA HD INFANTIL	
13AT	

Tras la pista de la diarrea

Daza Aguilar S, Largo Blanco E, Tomás Rates C
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es una entidad cuyo diagnóstico ha venido en ascenso en los últimos años, siendo un tema de creciente interés. Su causa es aun desconocida, considerándose de origen multifactorial donde juegan un papel importante múltiples patógenos del TGI destacando las bacterias enterocolíticas, que se cree desencadenan una reacción antigénica en un paciente predisuesto genéticamente.

CASO

Paciente de 13 años remitido a consultas externas por dolor abdominal asociando deposiciones diarreicas y valores de calprotectina fecal elevados, tras tratamiento correcto de gastroenteritis aguda infecciosa. Dentro de los antecedentes personales destaca trastorno de la conducta desde los 3 años habiendo precisado tratamiento psicofarmacológico múltiple, ferropenia y daltonismo. Antecedentes familiares de 2º de EII (Enfermedad de Crohn en tío materno). El cuadro inicia 1 mes antes, con una colitis infecciosa aislándose en coprocultivo yersinia enterocolítica y calprotectina fecal >1800 mcg/g; recibe tratamiento con Trime-toprim-Sulfametoxazol, con resolución de la fiebre pero persistiendo diarreas con moco, alternando con deposiciones normales, y dolor abdominal cólico que alivia parcialmente con las mismas. Ante persistencia de la clínica se retira lactosa, y se solicitan: ecografía abdominal, coprocultivo de control, analítica sanguí-

nea con hemograma, serología celiaca, metabolismo del hierro, función hepática, inmunoglobulinas, donde únicamente destaca una ferropenia sin anemia. Se realizan controles seriados de calprotectina con descenso progresivo a lo largo del año siguiente, realizando nuevo ascenso sin cambios en la clínica, por lo que se decide ampliar estudio para despistaje de EII. Se solicita nueva ecografía, analítica sanguínea con hemograma, función hepática, serología celiaca, metabolismo férrico, metabolismo lipídico, estudio tiroideo, autoinmunidad, inmuno y proteinograma, VSG, proteínas totales y albúmina, coagulación, coprocultivo y parásitos en heces, destacando anticuerpos anticélulas parietales positivo, y persistencia de la ferropenia, resto de resultados normales. Enterorresonancia informada como normal aunque poco valorable por escasa colaboración, y estudio endoscópico completo normal, objetivándose en la anatomía patológica lesiones compatibles con EII tipo colitis ulcerosa, iniciándose tratamiento con mesalazina oral y tópica, Vitamina D y calcio, y hierro oral con mejoría parcial por mala cumplimentación.

CONCLUSIONES

1. El diagnóstico de gastroenteritis infecciosa no excluye la posibilidad de encontrarnos frente a un paciente con EEI.
2. Reafirmamos lo ya descrito en la bibliografía, el papel de las bacterias enteropatógenas y de la microbiota intestinal en la patogenia de la EII.

Fracturas patológicas de fémur en lactante: un caso peculiar

Sielva M, Villarroya A, Torres C¹, López B², Vitoria I³, Gómez J⁴.

¹Servicio de Pediatría Hospital de Elda; ²Sección de Reumatología;

³Unidad de Nutrición y Metabolopatías; ⁴Servicio de Radiología Infantil.

Hospital Universitario y Politécnico La Fe

INTRODUCCIÓN

Las fracturas patológicas de huesos largos en neonatos y lactantes constituyen un reto diagnóstico. Entre el amplio arsenal de diagnóstico diferencial se incluyen el maltrato infantil y la osteogénesis imperfecta como causas más frecuentes, sin olvidar causas muy raras como el escorbuto, a propósito del caso. Esta entidad es causada por un déficit de vitamina C. Sus características principales incluyen sangrado de encías y mucosas, astenia, mala cicatrización de heridas y de fracturas óseas.

CASO CLÍNICO

Lactante varón de 11 meses remitido por sospecha de osteogénesis imperfecta, tras detectar a causa de dolor de miembros de 1 mes de evolución sin antecedente traumático, fracturas en ambos fémures, asociadas a osteopenia generalizada y platispondilia. Como antecedentes: embarazo, parto y perinatal normales. Alimentación a base de bebida de almendra, extracto de almendras, arroz integral y mijo, desde los 2,5 meses de vida, sin proteínas animales, frutas ni verduras. Adecuado desarrollo psicomotor, con estancamiento pondero-estatural desde el 7º mes. No había iniciado

dentición, presentando leve tumefacción y eritema de encías. No antecedentes familiares de enfermedades óseas ni metabólicas. A la exploración física llama la atención el rechazo a la bipedestación y movilización de piernas, así como una hipotrofia muscular. En la serie ósea radiológica estaban ausentes los huesos wormianos o las deformidades óseas características de la osteogénesis imperfecta. Sin embargo, se detectaron hallazgos inusuales, como el signo de Wimberger o la línea de Frankel, signos de escorbuto. En las pruebas analíticas se detectaron déficits de vitaminas C, A, D, y hierro. Se introdujo la dieta infantil adecuada a su edad y se suplementaron los déficits. Al mes ya se detectó una mejoría clínica y radiológica.

CONCLUSIONES

La alimentación del niño constituye el pilar básico para su crecimiento físico y desarrollo psicomotor, especialmente en los primeros años de su vida. En cualquier patología debe incluirse una valoración de la ingesta nutricional. Con la reciente llegada de dietas alternativas y naturistas reaparecen enfermedades como el escorbuto, para cuyo diagnóstico se hace imprescindible la sospecha clínica inicial.

Hipocalcemia en un lactante: raquitismo carencial

Hidalgo Santos AD, Ibáñez Beltrán L, Rosenova R, Ferrer Lorente B.
Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

INTRODUCCIÓN

En España, el raquitismo carencial en la infancia se consideraba una enfermedad del pasado y una curiosidad médica, más que una realidad clínica. La suplementación industrial sistemática de las fórmulas lácteas infantiles con vitamina D, la recomendación de exponer al sol a los lactantes tras conocerse que su síntesis cutánea constituye la principal fuente de Vitamina D del organismo y el empleo generalizado de preparados orales de vitamina D como medida profiláctica en los lactantes, han sido los factores que han determinado la disminución franca de esta enfermedad en la infancia en las sociedades occidentales. Sin embargo, datos recientes muestran un resurgir de esta enfermedad en la infancia, en gran parte debido al fenómeno inmigratorio y a sus hábitos socioculturales como la indumentación tradicional, que cubre la mayor parte del cuerpo, vida social fundamentalmente en el interior de las viviendas con escasa actividad al aire libre, y lactancia materna exclusiva y prolongada.

CASO CLÍNICO

Lactante varón de 8 meses de edad, de origen marroquí, que acude a Urgencias de Pediatría por clínica de tetania con tendencia a mantener los puños cerrados, sobre todo la mano derecha. Alimentación con

lactancia materna prácticamente exclusiva y sin suplementos de vitamina D3. En analítica sanguínea se evidencia hipocalcemia de 7,4 mg/dl, hipofosforemia de 3,8 mg/dl, fosfatasas alcalinas de 1.166, elevación PTH a 525 pg/mL y bajos niveles de 25-OH vita D. Se confirma el diagnóstico con serie ósea que evidencia metáfisis distales de radio y cubito irregulares en copa, fisis anchas, metáfisis campaniformes, rosario raquítico y diploe craneal delgado con fractura lineal parietal posterior izquierda. Se instaura tratamiento con calcio intravenoso con desaparición de la tetania, y se continúa con suplementos de vitamina D y calcio oral con mejoría progresiva de la calcemia.

CONCLUSIONES

El raquitismo carencial es una enfermedad emergente en nuestro medio. Actualmente las recomendaciones formuladas por la Asociación Española de Pediatría son la administración de 400 UI diarias de vitamina D a todos los lactantes menores de un año con lactancia materna exclusiva, y aquellos alimentados con fórmula que reciben menos de un litro de leche diaria, lactantes prematuros, y niños y adolescentes con factores de riesgo de hipocalcemia. La aparición de este tipo de pacientes, confirma la necesidad de cumplir estas recomendaciones.

Raquitismo vitamina D dependiente tipo I: caso clínico

Benito P, Pantoja J, Ardid M, Gregori P, Colomer J, Gil E, Nemesio M
Hospital La Plana, Villarreal (Castellón)

INTRODUCCIÓN

El raquitismo vitamina D dependiente tipo I consiste en el déficit genético de la 1α -hidroxilasa renal por mutación en el gen CYP27B1 del cromosoma 12. Conlleva la ausencia de hidroxilación de calcidiol (25OH-D) a calcitriol (1,25-OHD). La herencia es autosómica recesiva. Se manifiesta como un raquitismo con niveles normales o altos de 25OH-D3 y 1,25-OH-D3 baja, además de hipocalcemia, elevación de PTH y Fosfatasa Alcalina. El tratamiento, de por vida, es calcitriol o 1-OH-D3. El diagnóstico diferencial es con otros raquitismos congénitos: déficit de 25-hidroxilasa hepática (baja prevalencia) y raquitismo vitamina D dependiente tipo II (mutación en receptor de vitamina D con alopecia y elevación de 25OH-D3 y 1,25-OHD3).

CASO CLÍNICO

Niña de 13 meses, remitida a Neuropediatría por debilidad en miembros inferiores. Antecedentes personales no contributivos, salvo escasa exposición solar. Antecedentes familiares: Madre enfermedad de Crohn. Exploración clínica: hipotonía, sin bipedestación ni gateo; peso <P2, talla P3, perímetro cefálico <P2. Estigmas raquíticos: rosario costal; arqueamiento tibial; ensanchamiento metafisis de muñecas, tobillos y clavículas; craneotabes occipital. Análisis sangre: hipocalcemia leve, hipofosforemia, elevación de fosfatasas alcalinas y PTH, 25OH-colecalciferol normal. Se solicitó 1,25(OH)₂-calciferol, sin resultado por problemas con muestra.

Con sospecha inicial de raquitismo carencial, inició tratamiento con Vitamina D3 vía oral (5000UI/día) y suplementos de calcio y fósforo. La mala respuesta al tratamiento sugería un raquitismo congénito, siendo el más probable el vitamina D dependiente tipo I. Se pauta tratamiento con 1α OH-D3 (Alfacalcidol 1 mcg/día), comprobando normalización clínica y analítica. El estudio genético demostró una mutación en homocigosis del gen CYP27B1 a nivel del codón 428, que origina secuenciación anómala de 1α hidroxilasa renal.

Desde entonces la paciente recibe tratamiento sustitutivo con Alfacalcidol.

Tras 9 años de seguimiento, permanece asintomática, sin secuelas esqueléticas, adecuada curva ponderal y sin alteraciones significativas en calcemia o calciuria. No presenta nefrocalcinosis.

Existía una consanguinidad de 7º grado entre los padres, no conocida. La 2ª hija es portadora de misma mutación en heterocigosis.

COMENTARIO

El raquitismo vitamina D dependiente es poco frecuente. Su diagnóstico se debe sospechar ante un raquitismo con 25OHD3 normal o alta y 1,25OHD3 disminuida, o ante un raquitismo sin respuesta a tratamiento habitual.

El pronóstico es bueno: el tratamiento a dosis fisiológicas con alfacalcidol o calcitriol supone una normalización clínica y metabólica.

Herpes Zóster en paciente inmunizada con una dosis de vacuna anti-varicelosa

Villarroya A, Sielva M, Otero M
Hospital Universitario y Politécnico La Fe

INTRODUCCIÓN

El virus varicela zóster (VVZ) es un virus de ADN de doble cadena perteneciente a la familia Herpesviridae. La vacuna se prepara a partir de virus vivo atenuado de la cepa salvaje Oka, presentando inmunogenicidad del 95% tras administración de 1 dosis en menores de 12 años. Se ha observado que la tasa de incidencia anual de herpes zóster es menor en inmunizados por cepa vacunal que en aquellos infectados por la cepa salvaje del virus (2,6 por 100.000 frente a 68 por 100.000). No obstante, la cepa salvaje ha podido ser aislada de las vesículas de personas con herpes zóster después de inmunización, indicando que el herpes zóster puede provenir de una infección natural previa a la inmunización.

CASO

Niña de 10 años que presenta lesiones vesiculosas pruriginosas e indoloras en hemitórax izquierdo de dos días de evolución. Afebril en todo momento. Sin otros hallazgos de interés. Antecedentes de inmunización con una dosis de Varivax® hace 9 años.

Presenta vesículas agrupadas sobre base eritematosa en zona anterior de hemitórax izquierdo que siguen dermatomas T6-T7.

Se solicita serología del virus y detección de ADN viral mediante PCR en exudado de vesículas y se instaura tratamiento con Famciclovir 250 mg/12 horas.

A los 5 días después de instaurar tratamiento, la paciente refiere mejoría del prurito, con aparición de sólo 4 nuevas lesiones y evolución hacia el estado de costra de las presentes previamente.

Se demostró presencia de ADN de VVZ en los exudados de las lesiones (pendiente de diferenciar si pertenece a la cepa salvaje o a la atenuada vacunal), así como inmunidad antigua frente al VVZ, con unos títulos protectores de IgG anti Varicela-Zoster de 183 mUI/ml e IgM negativas. La paciente no ha consultado por clínica dolorosa en el medio año posterior.

CONCLUSIONES

La inmunización antivariocelosa con una dosis no descarta el herpes zóster en un niño con exantema vesiculoso.

Enfermedad por arañazo de gato como causa de linfadenopatía regional: serie de casos

Moreno López N, Goberna Burguera F, Mazón Ruíz E, Gabarrón Soria I, Taibi N
Servicio de Pediatría. Hospital Vega Baja. Orihuela (Alicante)

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por arañazo de gato es una enfermedad infecciosa bacteriana, producida por *Bartonella henselae* (bacilo gram negativo), caracterizada en la mayoría de los casos, por la aparición de una linfadenopatía regional subaguda o crónica autolimitada. Se transmite principalmente por contacto con gatos jóvenes. A los humanos pasa a través del arañazo o mordedura, aunque también se ha descrito la transmisión a través de la conjuntiva.

Es una enfermedad frecuente, por lo que hay que tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial ante una linfadenopatía localizada, antes de sospechar otras causas más raras.

MATERIAL Y MÉTODOS

Vamos a presentar una serie de cuatro casos clínicos con linfadenopatías por arañazo de gato, diagnosticados en Urgencias de nuestro Hospital, en un período de tres años.

Hemos recogido los casos en los que se ha encontrado el sitio de inoculación cutánea, y se comprobó el diagnóstico mediante reacción en cadena de la polimerasa para *Bartonella*. No se puso tratamiento a la espera de ver evolución.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Los casos incluidos son aquellos en los que hemos encontrado puerta de entrada, por lo que posiblemente hallamos infradiagnosticado la enfermedad (suele encontrarse el sitio de inoculación en aproximadamente 2/3 de los pacientes), pero queremos destacar la importancia de su búsqueda cuando nos encontramos ante una adenopatía regional, especialmente si ha habido contacto con animales.

Nuestros casos han sido observados en el Servicio de Urgencias, sin tener en cuenta los diagnosticados en Atención Primaria ni en otras consultas, por lo que la incidencia en nuestra población no es valorable.

Tenemos tres casos en los que la cadena ganglionar afectada fue la axilar y en un caso fue la cervical. Sólo uno tenía más de un ganglio afectado. Todos los pacientes mantenían un excelente estado general, sin presentar fiebre, ni otra sintomatología asociada.

Se realizó un seguimiento periódico obteniéndose resolución espontánea de las adenopatías en los dos meses siguientes.

Resaltar que nuestra serie de casos es muy limitada para obtener conclusiones que se puedan extrapolar a la población general, pero los datos obtenidos son similares a los encontrados en la bibliografía consultada.



Caso 1



Caso 2



Caso 3



Caso 4



Ataxia cerebelosa debida a infección por virus de Epstein-Barr

Galdón Sáez L, Balaguer Hernández L, Jovaní Casano C, Esparza Sánchez MA
Servicio de Pediatría Hospital General de Castellón

INTRODUCCIÓN

La cerebelitis post-infecciosa por virus de Epstein-Barr (VEB) es una complicación neurológica que ocurre en menos del 1% de todos los infectados por dicho virus, tanto niños como adultos.

Las manifestaciones neurológicas pueden ser la primera y única expresión de la infección o bien acompañar a otros signos y síntomas sistémicos propios de la infección. La confirmación diagnóstica se obtiene por PCR del VEB en LCR. El tratamiento se efectúa con medidas de soporte, ya que hoy en día no existe un tratamiento antiviral eficaz. El uso de corticoides se reserva para casos excepcionales.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 21 meses sin antecedentes patológicos de interés que acude a urgencias por presentar pérdida de equilibrio e incapacidad para permanecer en bipedestación y sedestación, de pocas horas de evolución y de comienzo brusco. Afebril. No vacunación o proceso infeccioso reciente. Desde el comienzo el cuadro ha presentado un vómito sin náuseas previas. No otra clínica acompañante.

Exploración física: buen estado general. Exploración neurológica: Pérdida de equilibrio en sedestación y bipedestación con negativa a caminar. Glasgow 15. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Pares craneales

normales. Tono muscular y reflejos osteotendinosos normales. Signos meníngeos negativos. No opsoclonus ni mioclonías. No focalidad neurológica. Resto de exploración por aparatos normal.

Es descartada patología ORL.

Hemograma: leucocitosis con predominio linfocítico. Bioquímica: GPT 45 UI/l, resto normal. Gasometría normal. Tóxicos en orina: negativo. RM sin hallazgos patológicos. Serología vírica con resultado positivo para IgM de VEB. LCR con bioquímica normal y PCR para VEB positivo.

Evolución: durante el ingreso realiza vómitos aislados y deposiciones blandas, un pico febril al cuarto día de ingreso. A las 48 horas se observa mejoría clínica con inicio de deambulación sin signos de inestabilidad. Tras 6 días de ingreso se procede al alta hospitalaria con exploración neurológica normal. Al mes se visita en consulta de neurología donde acude asintomática.

COMENTARIO

El interés de este caso radica en lo excepcional de una complicación neurológica en el contexto de una infección aguda por VEB. Ante un caso similar, es importante tenerlo en cuenta para solicitar en el LCR estudio de PCR de la familia Herpes Virus completa.

Absceso retrofaringeo con trombosis secundaria de la vena yugular interna

Gallardo L, Mora L, Gavilán C, González R, Juste M
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario San Juan, Alicante

INTRODUCCIÓN

Los abscesos profundos del cuello son entidades de baja frecuencia, sin embargo, continúan siendo de importancia clínica por su riesgo inherente de compromiso de la vía aérea y su extensión a estructuras vitales.

CASO

Niño 7 años que acude derivado por su pediatra por fiebre, otorrea y tumefacción submandibular derecha. Vacunación al día. Intervenido de amigdalectomía y colocación de drenajes transtimpánicos 4 meses antes. Presenta afectación del estado general, tumefacción submandibular derecha, limitación de la movilidad cervical, trismus y abombamiento del espacio retrofaringeo.

Pruebas complementarias de interés:

- Laboratorio: Leucocitos: 19.700 /mCL, Neutrófilos: 80,8 %, PCR: 32 mg/dl
- Dímero D: 1292 ng/mL (tras una semana de evolución)
- ECO cervical: adenopatías laterocervicales derechas sin abscesos
- Fibroscopia: abombamiento del espacio parafaringeo
- TAC: Absceso 2,5 x 2 x 2,2 cm en espacio retrofaringeo alto, a nivel de nasofaringe. Múltiples adenopatías. Trombo en vena yugular interna derecha.

Se inicia tratamiento intravenoso (iv) con vancomicina y clindamicina y con metilprednisolona. Ante la buena evolución, con desaparición de la fiebre y la sintomatología en las primeras 24 horas y ante el posible drenaje quirúrgico, se decide no iniciar tratamiento anticoagulante.

Finalmente no precisa intervención quirúrgica y evoluciona favorablemente, manteniendo la biterapia antibiótica 2 semanas, continuando 2 semanas más con amoxicilina-clavulánico iv y en domicilio 4 semanas vía oral.

La RMN previa a la suspensión del antibiótico oral, evidencia mejoría significativa, con cambios flemosos residuales, sin abscesos, y cambios residuales

postflebíticos de vena yugular interna derecha con presencia de circulación colateral.

El estudio de trombofilia es normal: Factor V Leiden, mutación gen de la protrombina G20210A, antitrombina III, Proteína C, Proteína S, Homocisteína y anticuerpos antifosfolípido.

CONCLUSIÓN

La presencia de fiebre, tortícolis, odinofagia y trismus en un niño, debe hacernos sospechar una infección retrofaringea. La exploración en estas situaciones es complicada y son precisas pruebas de imagen.

Aunque la ecografía suele ser la primera prueba a realizar, su sensibilidad en el diagnóstico de estas infecciones es baja (como ocurrió en nuestro caso), siendo la prueba de elección el TAC con contraste, que confirmará el diagnóstico y determinará la extensión de la infección y la presencia de complicaciones.

Es fundamental el inicio precoz de la antibioterapia iv. Dado que es una infección habitualmente polimicrobiana y ante el potencial riesgo vital por las estructuras implicadas, se recomienda iniciar con Clindamicina y Vancomicina hasta desaparición de la fiebre y mejoría clínica. Posteriormente continuar con antibiótico oral hasta completar al menos 14 días. En nuestro caso el tratamiento se prolongó por la presencia de complicaciones trombóticas. El uso de corticoides es controvertido.

Las indicaciones de drenaje quirúrgico son: compromiso de vía aérea, ausencia de respuesta al tratamiento a las 24 - 48 horas y abscesos de gran tamaño (> 3 cm²)

La trombosis de la vena yugular interna es una complicación a considerar en presencia de abscesos parafaringeos. El tratamiento anticoagulante es controvertido cuando hay causa infecciosa desencadenante, aunque la mayoría de las guías clínicas actuales recomiendan su inicio precoz con heparina de bajo peso molecular, pero con una duración menor respecto a tratamientos clásicos (1 - 3 meses).

Punción lumbar en pediatría: ¿experiencia o recomendaciones?

Estudio descriptivo mediante encuesta a adjuntos y residentes

Zapata C, Sala G, Vázquez I, Quiles JL
Hospital General Universitario de Elche

INTRODUCCIÓN

Estudio observacional descriptivo basado en la realización de una encuesta a pediatras adjuntos y residentes de pediatría de un centro hospitalario de tercer nivel acerca de sus conocimientos y técnica de punción lumbar en la infancia.

Material y métodos

Se entregó una encuesta de 20 preguntas extraída del artículo “¿Se realiza correctamente la punción lumbar en pediatría? Revisión de las recomendaciones actuales y análisis de la realidad” de P. Storch de Gracia, M. De La Torre, et al, publicado en Anales de Pediatría en 2011.

Se analizaron los resultados obtenidos valorando las diferencias existentes entre las respuestas ofrecidas por los adjuntos y por los residentes, considerando como técnica de punción lumbar correcta la basada en las recomendaciones de la Academia Americana de Neurología, tal y como lo hacían en nuestro artículo de referencia.

RESULTADOS

Datos del médico encuestado:

- 9 MIR / 9 adjuntos
- Han realizado >50 PL el 44% (100% adjuntos)
- Han realizado entre 10-50 PL el 39% (6 Residentes / 1 Adjunto)
- Han realizado < 10 el 11% (2 Residentes)
- No contestó 1 residente
- Enseñó la técnica de PL un adjunto en el 66% de los casos

Sobre la punción lumbar:

- ¿Invitas a los padres? NO el 78%. SI 2 adjuntos y 1 residente. 1 residente no contestó.
- ¿Usas sedoanalgesia? SI el 72% (7 adjuntos y 6 residentes). A veces el 22%. No contestó 1 residente.
- ¿Qué sedoanalgesia?
 - Local + sedación el 33% (3 Residentes / 3 Adjuntos)
 - Depende de la situación 44% (4 Residente/ 4 Adjuntos)

- Sólo anestesia local el 11% (2 Residentes)
- No contesta el 11% (2 Adjuntos)
- Posición del paciente:
 - Sentado el 33% (4 Adjuntos/ 2 Residentes)
 - Decúbito 28% (3 Adjuntos / 2 Residentes)
 - Unas veces tumbado y otras sentado independientemente de la edad el 11% (2 Residentes)
 - Depende de la edad 28% (2 Adjuntos/ 3 Residentes. Gran variabilidad en cuánto a posiciones)
- Tipo de aguja:
 - Quincke 83% (47% Residentes / 53% Adjuntos)
 - Atraumática 6% (1 Adjunto)
 - Palomilla 11% (100% residentes)
- Tipo de aguja en neonatos:
 - Quincke 72% (54% Residentes / 46% Adjuntos)
 - Palomilla 17% (100% adjuntos)
 - No lo sabe el 11% (2 Residentes)
- Calibre de la aguja:
 - 20 G el 33% (3 Residentes/ 3 Adjuntos)
 - 22 G el 33% (3 Residentes/ 3 Adjuntos)
 - No lo sabe el 17% (2 Residentes/ 1 Adjunto)
 - No contesta el 17% (1 Residente/ 2 Adjuntos)
- Espacio de punción:
 - L3-L4 o L4-L5 el 72% (46% Residentes / 54% Adjuntos)
 - L1-L2 o L2-L3 el 11% (100% Residentes)
 - L2-L3 o L3-L4 el 17% (1 Residente/ 2 Adjuntos)
- ¿Cómo introduces la aguja con el paciente sentado?
 - Bisel hacia la cabeza el 33% (33% Residentes/ 67% Adjuntos)
 - Bisel hacia el sacro el 6% (1 Adjunto)
 - Bisel a derecha o a izquierda el 61% (64% Residentes / 36% Adjuntos)
- ¿Cómo introduces la aguja con el paciente tumbado?
 - Bisel hacia la cabeza el 44% (5 Residentes/ 3 Adjuntos)
 - Bisel hacia la cadera no apoyada el 50% (44% Residentes / 55% Adjuntos)
 - No contesta el 6% (1 Adjunto)
- ¿Reintroduces el estilete para redirigir el trocar?

- Si lo hace el 95% (100% de los Adjuntos/ 89% de los Residentes).
- Del total encuestados, no reintroduce el estilete 1 Residente.
- ¿Reintroduces el estilete tras terminar la PL?
 - Siempre lo hace el 95% (100% de los Residentes/ 89% de los Adjuntos).
 - Nunca lo hace 1 Adjunto.
- ¿Recomiendas reposo? ¿Durante cuánto tiempo?
 - Lo recomienda el 100%. El 55% de ellos durante 4-12 horas.

CONCLUSIONES

Una vez analizados los resultados, comprobamos tal y cómo se evidenciaba en el artículo citado, que en lo que respecta a la colocación de la aguja (en nuestro

caso sólo se cumple en sedestación), los residentes la orientan adecuadamente con mayor frecuencia que sus adjuntos.

Asimismo, se corrobora que en neonatos, a pesar de no estar recomendadas, se utilizan con gran frecuencia las agujas tipo palomilla, siendo usadas principalmente por adjuntos.

Por otro lado, y a pesar de que el calibre recomendado son los 22G, en nuestro servicio se utiliza con mayor frecuencia la aguja de 20G, lo cuál puede aumentar el índice de cefalea postpunción.

Finalmente, se comprueba en base a estos datos que, por lo general, los residentes, siendo más inexpertos, suelen seguir las recomendaciones en cuanto a técnica de punción lumbar con mayor frecuencia que los médicos más experimentados.

Catarata congénita por infección por citomegalovirus

Pagan Martínez A, Vázquez Gomis C, Zamora Alberola F, Cruz Maeso S,
Vázquez Gomis RM, Quiles Durá JL
Hospital General Universitario de Elch

INTRODUCCIÓN

La catarata congénita se encuentra entre las principales causas de ceguera tratable en niños. Se estima que existen 200.000 niños ciegos por catarata en todo el mundo. En nuestro medio su incidencia es de 1-3/10.000 recién nacidos vivos mientras que la prevalencia de ceguera por catarata es de 0.1 a 0.4 niños por cada 10.000

CASO CLÍNICO

Lactante varón de 11 meses que acude a Oftalmología remitido por su pediatra por leucocoria. En la exploración oftalmológica se objetiva, al realizar el test de Bruckner (reflejo rojo), un fulgor disminuido en ojo izquierdo con opacificación central nuclear en aspecto en gota de aceite, compatible con catarata congénita. Es remitido a consultas externas de Neonatología para descartar enfermedad sistémica asociada.

Exploraciones complementarias: RMN de órbitas y craneal: normales. Potenciales evocados visuales: latencias acordes a su edad, con diferencias de amplitud en ojo izquierdo compatible con antecedente de catarata. Estudio metabólico de cuerpos reductores en orina: normal. Bioquímica completa y hemograma: sin alteraciones. Muestras de serología TORCH (1º muestra Ig M e Ig G positiva para citomegalovirus (CMV); 2º muestra Ig M reacción límite e Ig G posi-

tiva; 3º muestra Ig M negativa e Ig G positiva). PCR en sangre para CMV: positivo (24 copias). Se solicita PCR de CMV en muestra de pruebas metabólicas que es positiva confirmando la infección congénita. Con estos resultados se inicia tratamiento con valganciclovir vo según protocolo.

Es valorado por Oftalmología a los 12 meses sin objetivar signos de coriorretinitis por CMV y ante escaso tamaño de la catarata se decide mantener actitud expectante inicialmente. A los 14 meses comienza clínica de estrabismo y se realiza ecografía ocular: opacidad de predominio subcapsular en ojo izquierdo, con dudosa imagen de lenticono. Se coloca parche en ojo derecho y se programa cirugía de la catarata, pendiente de realizar en el momento actual.

CONCLUSIONES:

La catarata congénita por CMV es muy infrecuente. Es importante tener en cuenta la catarata congénita como posible causa de leucocoria aunque también debemos tener en cuenta otras patologías como la vasculatura fetal persistente, retinoblastoma, toxocariasis, enfermedad de Coats o retinopatía de la prematuridad.

El diagnóstico y tratamiento precoz de las cataratas congénitas así como las iniciativas de salud pública han mejorado el pronóstico de estos pacientes.

Optimización de la dosificación farmacológica en pacientes pediátricos con sobrepeso y obesidad. Puesta en marcha de un protocolo asistencial

Bailén A¹, Sabrido G¹, Alcalá P¹, Pena MA², Climent E³.

¹Servicio de Pediatría Hospital General Universitario de Alicante;

²Servicio de Farmacología Clínica;

³Servicio de Farmacia Hospital General Universitario de Alicante

ABSTRACT

La información sobre dosificación en pacientes obesos o con sobrepeso para la mayoría de los medicamentos comúnmente prescritos en pediatría es insuficiente. La obesidad se asocia con cambios fisiopatológicos que pueden influir en la farmacocinética y farmacodinamia de algunos medicamentos, y en el caso de la población pediátrica, además se combina con las particularidades de metabolismo y excreción farmacológicas propias de los niños. La dosificación puede llevar a pautas de tratamiento inadecuadas, lo que conllevaría implicaciones clínicas importantes.

DESARROLLO Y METODOLOGÍA

Se presentan dos casos de pacientes con obesidad que pusieron de manifiesto una posible sobredosificación de fármacos, y la necesidad de recomendaciones específicas para este grupo de pacientes. El primero de ellos es el de una niña de 6 años con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki que recibió una dosis intravenosa de inmunoglobulina humana inespecífica un 43% superior a la correspondiente a la de su peso corporal óptimo. El segundo caso es el de una niña de 8 años que en el contexto de una neumonía recibió una dosis oral de amoxicilina clavulánico un 48% superior a la dosis máxima autorizada para adultos.

Se ha propuesto realizar en nuestro centro una intervención de mejora de la prescripción en el paciente pediátrico con sobrepeso/obesidad, con especial atención a fármacos considerados de alto riesgo. El protocolo ha de recoger las recomendaciones vigentes, adecuarse a las necesidades asistenciales del centro, contar con participación multidisciplinar (pediatras, farmacólogos, farmacéuticos...) y beneficiarse de los recursos disponibles (en especial de las herramientas de prescripción electrónica)

El paso inicial ha sido la revisión bibliográfica sobre las particularidades de dosificación en pacientes pediátricos obesos o con sobrepeso. Para muchos de los medicamentos comúnmente prescritos en pediatría la

información resulta insuficiente y muchas veces está basada en datos obtenidos de adultos.

Se va a consensuar con las distintas especialidades pediátricas un listado de medicamentos en los que se monitorizará su prescripción en pacientes obesos, bien por su amplia utilización, bien su estrecho margen terapéutico o bien por su alta toxicidad.

Con la Unidad de Farmacología se perfilará un protocolo de prescripción de estos fármacos. Se decidirá cuál es el mejor descriptor corporal para cada fármaco en función si el medicamento es hidrosoluble o liposoluble y el tipo de dosis (carga o mantenimiento). Se ha sugerido que la dosis de carga de medicamentos hidrosolubles en niños obesos debe basarse en peso corporal óptimo y la de fármacos liposolubles en el peso corporal total. También se indicará en qué fármacos puede ser más indicado emplear la superficie corporal. No obstante, en todos los casos se considerará la experiencia clínica acumulada y el principio de precaución para determinar el mejor método de elección de la dosis en estos pacientes.

Una vez desarrollado el protocolo, se monitorizará la prescripción de estos fármacos con el Servicio de Farmacia. Se supervisará la adecuación de dosis, la presentación óptima y que no se supere la dosis terapéutica correspondiente. Para ello se emplearán las herramientas que ofrece el nuevo sistema de prescripción electrónica.

CONCLUSIÓN

Ante la falta de información sobre las dosis en los niños obesos, es importante considerar la naturaleza y gravedad de la enfermedad de un niño, los efectos secundarios y características farmacodinámicas y farmacocinéticas del medicamento. La aplicación del protocolo puede conllevar una mejora de la seguridad del paciente y de la calidad asistencial.

Neumonía complicada con absceso y derrame pleural en paciente de 5 años

Maruenda A, Taverner E, Alba JC, Cuadrado E, Gastaldo E.
Hospital Universitario de la Ribera

INTRODUCCIÓN

Los abscesos pulmonares son una rara complicación de la neumonía en niños cuya incidencia parece estar en aumento. Pocos son los casos que a pesar de la antibioterapia requieren cirugía.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 5 años que presenta fiebre de 7 días de evolución con picos cada 4 horas entre 39-40°C. Asocia rechazo de alimentación, dolor costal derecho, tos y mucosidad. Exploración física: frecuencia respiratoria de 38 respiraciones por minuto, frecuencia cardíaca de 108 latidos por minuto, saturación de oxígeno 100%, regular aspecto general y auscultación pulmonar con hipoventilación en parte anterolateral derecha. Como antecedentes personales referían bronquitis de repetición durante los 2 primeros años de vida y seguimiento en consultas de endocrinología por talla baja.

En urgencias se realizó una radiografía de tórax en la que se apreciaba una condensación alveolar segmentaria en el lóbulo superior derecho; y una analítica en la que destacaba una leucocitosis de 19.000 células/microlitro con neutrofilia del 80% y elevación de reactantes de fase aguda. Se decide ingreso hospitalario con pencilina intravenosa.

Durante su ingreso a pesar de antibioterapia el paciente no presenta adecuada evolución clínica por lo

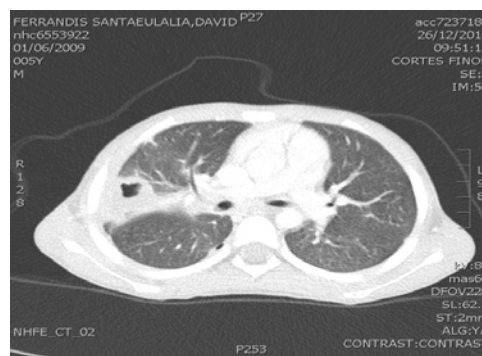
que se realiza ecografía donde se observa un lóculo de líquido no tabicado en lóbulo superior derecho. Se decide modificar antibioterapia a cefotaxima y claritromicina.

Dado que persiste febrícula se solicita tomografía axial torácica, donde se visualiza una imagen de colección intraparenquimatosa y líquido loculado en cisura media. Se retira claritromicina y se asocian vancomicina y clindamicina al tratamiento. Además se realiza prueba cutánea con tuberculina que resulta negativa.

El paciente permanece apirético. Sin embargo, persisten las lesiones tras 14 días de antibioterapia, por lo que se decide traslado al Hospital Infantil La Fe a cargo de cirugía pediátrica donde se realiza drenaje y lavado del absceso pulmonar mediante toracoscopia. Tras intervención el paciente evoluciona satisfactoriamente siendo dado de alta y comprobándose resolución completa de la afectación pulmonar derecha.

CONCLUSIONES

Las complicaciones de la neumonía se deben de tener presentes ante casos clínicos en los que no se observe mejoría a pesar del adecuado tratamiento. Además se debe tener en cuenta que aunque la antibioterapia sea eficaz en la mayor parte de las complicaciones de la neumonía, en ocasiones es necesaria la intervención quirúrgica.



Formas de presentación y evolución de púrpura de Schönlein-Henoch

García AM, Díaz S, Miralles A, Morales MJ, Angelats CM
Servicio de Pediatría. Hospital Francesc de Borja. Gandía

INTRODUCCIÓN

La Púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es la vasculitis sistémica más común en la infancia. La incidencia anual está en torno a 20 por 100.000 habitantes en menores de 17 años. La etiología es desconocida, aunque frecuentemente se encuentra el antecedente de afectación de tracto respiratorio superior, sobre todo por estreptococo beta hemolítico del grupo A. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son las cutáneas, articulares, digestivas y renales. El pronóstico es muy bueno en ausencia de enfermedad renal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes menores de 15 años que presentaron PSH en nuestro hospital, entre enero de 2014 y marzo de 2015. Analizamos el informe de urgencias y/o alta hospitalaria y los contactos en consultas externas de Nefrología pediátrica.

RESULTADOS

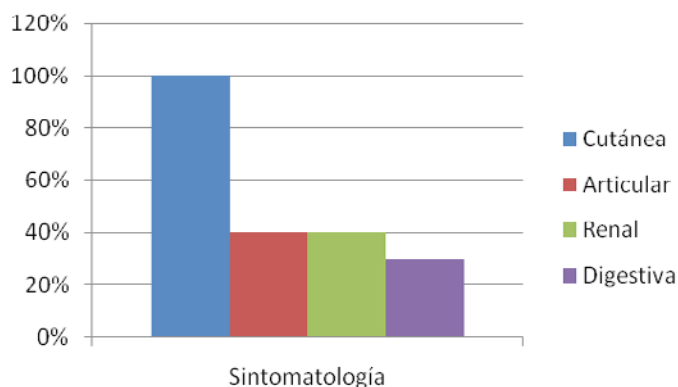
Se produjeron 12 casos. La púrpura fue el primer signo clínico en el 75%, mientras que las lesiones cutáneas fueron precedidas de clínica abdominal en el 15 % y articular en el 10%. En un caso se desarrolló hematoma escrotal. Los casos de debut con clínica abdominal se presentaron como una adenitis mesentérica, que a la semana desarrolló clínica cutánea compatible con PSH y una colitis que a los 5 días inició clínica cutánea. Otro diagnóstico se llevó a cabo durante un ingreso por adenitis cervical por estreptococo, comenzando al tercer día clínica articular y cutánea. Dos casos fueron diagnosticados a través de biopsia cutánea solicitadas desde consulta de Dermatología. La afectación renal apareció en un caso en el momento del diagnóstico y en 4 casos en su seguimiento. Los casos fueron:

- 1) Proteinuria mantenida.
- 2) Proteinuria.
- 3) Microhematuria y tensiones arteriales elevadas resueltas.
- 4) Microhematuria en seguimiento.

- 5) Síndrome nefrótico con biopsia de nefritis tipo III, clasificación histológica ISKDC y tratamiento con Prednisona y posteriormente Ciclofosfamida.

ETIOLOGÍA

SEROLOGÍAS



CONCLUSIONES

En la mayoría de los casos el diagnóstico es clínico, no siendo necesaria biopsia a no ser que el curso sea inusual o haya afectación renal grave. Tampoco hay que olvidar que hay casos atípicos que pueden dificultarnos el diagnóstico, el 40% de nuestra serie. Normalmente el curso es benigno y autolimitado, teniendo especial interés aquellos casos con afectación renal (40% en nuestro estudio), de los que aproximadamente el 21% desarrollarán síndrome nefrótico o nefrítico y el 1-3 % progresarán a insuficiencia renal terminal.

Síndrome PFAPA y vitamina D3. ¿Una posible opción terapéutica?

Rico A, Llombart A, Alcalá P, Gómez O

Servicio Pediatría Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN

El síndrome PFAPA (fiebre periódica, adenopatías, faringitis, aftas orales) es una enfermedad autoinflamatoria en la que se sospecha etiología inmune y sin base genética demostrada. Aunque es una enfermedad autolimitada y sin secuelas a largo plazo, la recurrencia de este síndrome produce malestar, absentismo escolar, visitas médicas y repercute negativamente en la calidad de vida del paciente. Las opciones terapéuticas pueden presentar algunos aspectos controvertidos. Los corticoides orales son el tratamiento de elección para yugular las crisis, pero en su utilización se ha descrito la disminución del intervalo libre de síntomas. La amigdalectomía se emplea en los casos refractarios, pero puede ser discutible su indicación, dado que es una enfermedad que se resuelve espontáneamente en la mayoría de los pacientes. En los últimos años se ha estado estudiando una posible relación entre el síndrome de PFAPA y los niveles de vitamina D3, y se ha planteado si el tratamiento con esta vitamina puede modificar el curso de la enfermedad.

CASO

Niña de 2 años y 8 meses ingresada en varias ocasiones por fiebre y vómitos incoercibles, y con historia de múltiples visitas a urgencias por fiebre y amigdalitis recurrente, con una periodicidad de 6-8

semanas. Ante la sospecha de síndrome de PFAPA se inició tratamiento con una dosis de prednisolona oral en un episodio, con resolución del proceso de forma prácticamente inmediata. Tras recibir tratamiento con corticoides, los episodios se tornaron cada vez más frecuentes (cada 3 semanas). Se solicitaron niveles plasmáticos de 25-OH-vitamina, cuyos resultados fueron deficientes (23,7ng/ml) y se ha iniciado tratamiento con 400 UI de colecalciferol. Transcurridos 8 meses con tratamiento la paciente no ha vuelto a presentar episodios febriles compatibles con PFAPA.

CONCLUSIÓN

Se ha observado que muchos pacientes con PFAPA presentan niveles plasmáticos deficientes e insuficientes de vitamina D. Se ha descrito en estudios no experimentales que el tratamiento con vitamina D reduce el número de episodios PFAPA típicos y su duración, apoyando el papel de la vitamina D como un factor inmunorregulador en este síndrome. El tratamiento con vitamina D se mostraría como una posible opción terapéutica, con un perfil de seguridad atractivo frente a las opciones clásicas, corticoides y cirugía. Sería deseable la realización de estudios clínicos bien diseñados y con un número suficiente de sujetos para confirmar esta hipótesis.

Síncope y bradicardia severa tras test de clonidina para medir hormona de crecimiento

Cuadrado E, Gastaldo E, Maruenda A, Alba J, Muñoz G, Ruiz I, González F
Hospital de La Ribera, Servicio de Pediatría

INTRODUCCIÓN

En nuestra Comunidad se requiere para establecer el diagnóstico bioquímico de déficit de hormona de crecimiento (GH) la realización de al menos un test de estímulo. El test con clonidina es una prueba complementaria para medir la secreción de hormona de crecimiento en población pediátrica, siendo necesaria la monitorización de constantes tras su administración por su efecto agonista alfa-2-adrenérgico.

Se expone a continuación un caso clínico que tuvo lugar en nuestro hospital de síncope con hipotensión y bradicardia severa como efecto secundario tras la administración de clonidina a dosis estándar.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 11 años remitido a consultas de endocrinología pediátrica para valoración por talla baja. No antecedentes fisiológicos o patológicos de relevancia, salvo retraso de la curva de crecimiento a partir de los 7 años. No antecedentes familiares de interés. Exploración física: Peso: 30,6Kg (p25-50) Talla: 131cm (p<3) - 2,3DS. Talla diana: 179cm (P50-75) Fenotipo normal, desarrollo sexual prepuberal.

La radiografía de carpo muestra retraso de 2 años de edad ósea. El hemograma, función tiroidea y hepática son normales. Determinación de anticuerpos antigliadina y antitransglutaminasa negativos. Niveles de IGF-1 e IGF-BP3 con resultado normal. Testosterona y DHEA-S niveles prepuberales. Análisis de orina normal.

Se plantea diagnóstico diferencial entre retraso puberal simple y déficit de GH idiopático en periodo prepuberal por lo que se solicita test de estímulo con clonidina para medir GH.

Durante la realización del test el paciente permanece en reposo y con monitorización de frecuencia cardíaca tensión arterial y glucemia capilar durante 4 horas manteniéndose estable. Al alta del laboratorio presenta cuadro súbito de hipotensión y bradicardia severa con caída al suelo y traumatismo craneoencefálico. Precisa de administración de drogas vasoactivas e ingreso en cuidados intensivos durante 24 horas hasta su estabilización.

CONCLUSIONES

Tener en cuenta los posibles efectos adversos de los fármacos utilizados para pruebas diagnósticas con objeto de tomar las medidas preventivas pertinentes. Considerar realizar previo a la prueba un electrocardiograma y anamnesis exhaustiva sobre antecedentes familiares de patología cardíaca y personales de ingesta de otros fármacos que pudieran producir alteraciones en el ritmo cardíaco.

Es necesario monitorizar tensión arterial frecuencia cardíaca y glucemia capilar al menos 4 horas tras la administración de clonidina aunque en nuestro caso el efecto máximo ocurrió con posterioridad.

Síndrome vertiginoso como debut de enfermedad desmielinizante

Balaguer Hernández L, Esparza Sanchez MA, Povo Martin S
Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Castellón

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades desmielinizantes se caracterizan por inflamación y destrucción selectiva de la mielina del sistema nervioso central.

Se cree que la mayoría se deben a una regulación incorrecta de la actividad del sistema inmune desencadenado por un proceso infeccioso sobre una base de susceptibilidad genética.

Incluyen la encefalomiелitis aguda diseminada, miелitis transversa, neuritis óptica, esclerosis múltiple, neuromiелitis óptica y diversos procesos infecciosos, metabólicos y reumatológicos.

CASO CLÍNICO

Paciente de 9 años sin antecedentes patológicos de interés, que acude a urgencias por sensación de mareo y caída al suelo durante el entrenamiento de fútbol. Refiere dolor cervical unas horas antes que había cedido espontáneamente.

A la exploración se objetiva hipotermia, bradicardia, sudoración profusa, palidez cutánea y decaimiento por lo que se decide ingreso en UCI pediátrica.

Se solicita electrocardiograma, analítica, serologías víricas, tóxicos en orina, TAC, punción lumbar y RMN cerebral y medular con resultado normal. En el electroencefalograma se observan ondas lentas en áreas occipitales de predominio derecho sobre una actividad de base normal. Ante sospecha de encefali-

tis se decide iniciar tratamiento con aciclovir.

A las 48 horas asocia mareo, vómitos y nistagmus vertical sugestivo de síndrome vertiginoso central.

Se repite RMN cerebral y medular donde se visualiza una hiperintensidad de la señal que afecta a sustancia gris medular cervical, de aproximadamente 4 cm desde la unión craneocervical hasta el nivel C3- C4 con captación de contraste indicativo de proceso desmielinizante agudo localizado a nivel bulbomedular por lo que se inicia tratamiento con metilprednisolona a 30 mgr/Kg/día.

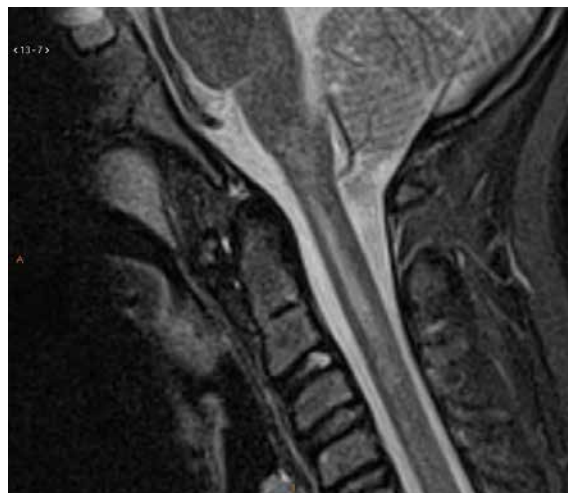
Los potenciales evocados (sensoriales, auditivos y visuales), bandas oligoclonales en LCR, marcadores de enfermedades reumatológicas, enzima convertidora de angiotensina, vitamina B12, ácido fólico, fondo de ojo y retinograma son normales.

Se objetiva mejoría clínica a las 24- 48 horas del inicio del tratamiento y a las 2 semanas se realiza RMN de control con regresión de la lesión.

CONCLUSIONES

El diagnóstico diferencial de las enfermedades desmielinizantes es complejo dado que la clínica inicial es similar en muchas de ellas y no hay biomarcadores específicos.

La sospecha diagnóstica es necesaria para iniciar el tratamiento y la evolución clínica en el tiempo nos ayudará a orientar el diagnóstico.



Desviación paroxística de la mirada hacia arriba: Un diagnóstico a tener en cuenta

Balaguer Hernández L, Esparza Sánchez MA, Galdón Sáez L
Servicio Pediatría. Hospital General de Castellón

INTRODUCCIÓN

El síndrome de desviación paroxística de la mirada hacia arriba fue descrito por primera vez por Ouviaer y Billson en 1988. Se define como episodios de desviación tónica de la mirada hacia arriba con sacudidas verticales compensatorias de duración variable.

Suele aparecer entre los primeros 2 y 12 meses de vida. Se incrementa con situaciones de estrés y cesa durante el sueño.

La exploración neurológica es normal aunque se puede encontrar grados variables de ataxia.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y las pruebas complementarias no presentan hallazgos patológicos.

No precisa tratamiento pero se puede considerar terapia con L-doppa.

CASO

Lactante de 6 meses que ingresa por presentar desde los 3 meses de edad episodios de desviación de la mirada hacia arriba de manera intermitente con nistagmus vertical asociado y modificación de movimientos cefálicos para ajustar la visión. Previamente fijación de la mirada correctamente. No otros síntomas asociados.

En la exploración presenta desviación paroxística de la mirada conjugada hacia arriba. Movimiento de la cabeza hacia abajo para compensar la mirada. Realiza seguimiento ocular a estímulo visual y auditivo.

Portadora de Arnés de Palvik por displasia congénita de cadera diagnosticada al nacimiento. Resto de la exploración sin hallazgos significativos.

Valoración por el servicio de oftalmología: fija con ambos ojos y sigue la mirada. Ortoforia en posición primaria de la mirada. Reflejos pupilares conservados. A la superversión la niña realiza hipertropía de ambos ojos, mayor con el derecho, con tortícolis hacia el lado derecho. No se observa nistagmus.

En el estudio se solicita analítica, electroencefalograma de vigilia y RMN cerebral con resultado normal.

Dada la estabilidad clínica y normalidad de las exploraciones complementarias se decide alta con posteriores controles en Neurología pediátrica.

CONCLUSIONES

La desviación paroxística de la mirada es un síndrome poco conocido y por tanto infradiagnosticado que debemos tener en cuenta cuando nos planteamos el estudio de movimientos oculares anormales.

Aunque genera gran ansiedad familiar presenta buen pronóstico y carácter autolimitado en el tiempo.



Atrofia muscular espinal tipo I: la importancia del diagnóstico y manejo específico

Vila Nistal O, Povo Martín S, Ferrer Vázquez M, Esparza Sánchez MA.
Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Castellón

INTRODUCCIÓN

La Atrofia Muscular Espinal (AME) de herencia autosómica recesiva afecta a 1/6.000 recién nacidos. Cursa con degeneración de las células del asta anterior medular. La base genética es una alteración del gen SMN1 (5q).

Se describen distintos fenotipos, siendo el tipo I (Werdnig-Hoffman) el más frecuente, de afectación más temprana y con peor pronóstico. Presenta debilidad proximal, atrofia muscular, arreflexia e hipotonía sin compromiso sensitivo ni cognitivo. El tratamiento es de soporte y la esperanza de vida en la mayoría de casos no alcanza los dos años de edad.

CASO

Niña de 5 meses que ingresa por fiebre y dificultad respiratoria. Padres sanos no consanguíneos, hermana de 3 años sana. Buena succión, sonrisa social y reacción al entorno adecuada. Pendiente visita en Neuropediatría por escasa movilidad espontánea y disminución del control cefálico.

Se diagnostica de bronconeumonía requiriendo traslado a UCI, mejorando con ventilación no invasiva (VNI). Se objetiva respiración diafragmática, llanto débil, escasa movilidad de extremidades, arreflexia y fasciculaciones linguales con sensorio conservado. En electromiografía presenta patrón de denervación activa. No hay elevación de enzimas musculares (CKs normales). El estudio genético confirma AME

tipo I con ausencia de las dos copias de SMN1.

Presenta tos inefectiva que impide movilización de secreciones, apareciendo atelectasias en controles radiológicos y requiriendo oxígeno suplementario. Se aísla *Pseudomonas Aeruginosa* en moco y se inicia tratamiento con Ciprofloxacino oral, Gentamicina nebulizada, fisioterapia respiratoria y VNI en periodos de sueño, observando considerable mejoría y permitiendo el alta a domicilio sin necesidad de oxigenoterapia, manteniendo fisioterapia y VNI domiciliaria. Descartada fibrosis quística por estudio genético.

CONCLUSIONES

El diagnóstico diferencial de hipotonía comprende diversas entidades. Las anomalías de fibra muscular suelen acompañarse de elevación de CPK, las de placa motora cursan con déficit motor fluctuante y las de nervio y motoneurona con patrón electromiográfico característico. Ante un niño con empeoramiento progresivo del tono muscular, arreflexia, sensorio conservado y fasciculaciones linguales debe descartarse afectación de motoneuronas por EMG y confirmar AME por estudio genético. Actualmente no se dispone de tratamiento curativo, pero es fundamental un manejo respiratorio específico e intensivo, ya que la parálisis de los músculos intercostales y la acumulación de secreciones son factores determinantes en su evolución y calidad de vida a corto plazo.

¿Tiene el consumo de tóxicos un único fin recreativo en la adolescencia?

Morales Lozano MJ, Llinares Ramal S, Feznádez Calatayud A, Cesín González SM
Hospital Francesc de Borja. Gandía. Valencia

INTRODUCCIÓN

El consumo de alcohol y sustancias tóxicas en la adolescencia es un problema en auge en la sociedad actual y con grandes repercusiones a nivel social. Hemos decidido analizar los datos en nuestro hospital, al observar un incremento de los casos de intento de suicidio, como urgencia psiquiátrica en pediatría.

Material y métodos

Estudio descriptivo y retrospectivo de las intoxicaciones registradas en la franja de edad de 10-14 años durante los años 2010-14 en el departamento de salud de la Safor.

RESULTADO

Se registraron 114 casos de intoxicaciones de 0-14 años, 46 entre la franja de 10 y 14 años. La mayoría de las intoxicaciones, 22 casos (47.8%) con fines recreativos, y autolíticas en 15 casos (32.6%). El mecanismo de intoxicación menos frecuente fue el accidental con 9 casos (19.5%).

En las 22 intoxicaciones de tipo recreativo, el 59% corresponde al sexo femenino. El 81.8% se realizaron entre mayo y septiembre y el 86.3% ocurrieron fuera del domicilio. En 14 casos fue por intoxicación etílica, en 6 casos se asoció el consumo de otras drogas, (benzodiazepinas, marihuana, cocaína y opiáceos). En los dos casos restantes se identificó el consumo de drogas en solitario. No se precisó el uso de antído-

tos, salvo en un caso de polintoxicación. Se realizaron pruebas de imagen en 6 casos (27.3%).

En las 15 intoxicaciones con fines autolíticos, también predomina el sexo femenino (66.7%). El período de mayor frecuencia fue de septiembre a marzo (86.7%), y como ubicación, el domicilio. El tóxico utilizado en el 100% fue de naturaleza farmacológica siendo los más habituales los psicofármacos, entre los que destacan las benzodiazepinas (66.7%); 46.7% polimedamentosa. Se administró tratamiento en 6 casos (40%), siendo el carbón activado la práctica más utilizada. El antídoto se administró en 3 de los casos tratados.

Todos ellos precisaron hospitalización con buena evolución.

CONCLUSIONES

Las intoxicaciones con fines recreativos han disminuido en los últimos años en contraposición a los intentos autolíticos.

Aun así las intoxicaciones voluntarias tanto con fines autolíticos como recreativos representan un problema evidente entre nuestros adolescentes, predominando en el sexo femenino.

En nuestra opinión haría falta reforzar la educación e identificación de la población de riesgo, con un enfoque multidisciplinar, en una etapa complicada, como es la adolescencia.

Evolución de pacientes pediátricos oligosintomáticos sensibilizados a ácaros. Tres años de seguimiento

Atienza T, Mora L, Gallardo L, García B, Garde J, Juste M.
Hospital Universitario San Juan de Alicante

INTRODUCCIÓN

Nuestro objetivo es valorar la evolución natural de niños sensibilizados a ácaros del polvo doméstico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional prospectivo. Se sigue a un total de 30 pacientes controlados en nuestra unidad de alergología infantil, entre los años 2011 y 2014. La muestra se selecciona entre pacientes sensibilizados frente a ácaros del polvo doméstico, sin sensibilización relevante frente a otros aeroalérgenos, asintomáticos o con síntomas de leve intensidad, independientemente del motivo de remisión, que no requieran inmunoterapia. Se registra la evolución del tamaño de la pápula y de los síntomas, así como también la aparición de nuevas sensibilizaciones y sintomatología.

RESULTADOS

Evolución de la rinitis: en 2011, 21 pacientes diagnosticados, 19 de leve intensidad, dos de moderada intensidad. En 2014, 21 eran de leve intensidad y sólo una era de severa intensidad. Hubo tres debuts y dos remisiones.

Evolución del asma: en 2011, 14 pacientes diagnosticados, 12 de ellos asma episódico infrecuente, otro

caso episódico frecuente y un último caso persistente moderado. En 2014, cuatro pacientes presentaban asma. 11 pacientes remitieron, mientras que un paciente debutó.

Cuatro pacientes requirieron inmunoterapia en el transcurso del seguimiento.

El tamaño de la pápula presentó un ligero incremento a lo largo del estudio. También aumentaron las polisensibilizaciones que pasaron de 10% en 2011, a 63% en 2014.

CONCLUSIONES

Según los resultados obtenidos, se observa que:

1. El asma de inicio precoz tiende a la remisión.
2. Cuatro pacientes presentaron debut de enfermedad, un caso de asma y tres de rinitis.
3. Los pacientes con síntomas de rinitis alérgica de leve intensidad, aunque con tendencia a empeorar, pueden controlarse inicialmente con tratamiento convencional, otorgando al clínico un tiempo adicional para decidir la mejor estrategia terapéutica.
4. Se aprecia una marcada tendencia a la polisensibilización.

La variabilidad en el manejo de la bronquiolitis. ¿Por qué no hacemos lo que leemos?

Rivas C, Ledo A, Martín S
Hospital de Sagunto

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis es la causa más frecuente de ingreso en los menores de dos años por infección respiratoria y supone un elevado coste sanitario. Pese a que el tratamiento de la bronquiolitis continúa siendo un tratamiento de soporte, se ha documentado una extensa utilización de fármacos, que se aleja de los estándares acordes a las mejores evidencias disponibles. Los objetivos del estudio fueron conocer el manejo de la bronquiolitis en los diferentes niveles asistenciales y analizar si alguno de los factores profesionales, como la especialidad o el ámbito del ejercicio profesional, influyen en las posibles diferencias encontradas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional de corte transversal mediante la realización de una encuesta orientada a conocer los procedimientos terapéuticos de los profesionales que atienden a los pacientes con bronquiolitis en España. Se tomó la Guía de Práctica Clínica de la AAP publicada en 2014 como referencia para el orden y motivo de cada una de las preguntas en referencia al tratamiento. La encuesta se difundió por diferentes sociedades y grupos científicos a través de envío por correo electrónico.

RESULTADOS

De los 402 encuestados, un 89,1% eran pediatras y el 10,9% médicos de familia. Respondieron médicos de

todas las comunidades autónomas, siendo la Comunidad Valenciana y Madrid las más representadas. El 20,8% de los facultativos reconoce no leer las guías de práctica clínica, mientras que un 26,8% afirma conocer las nacionales e internacionales. El 68,8% afirmaban utilizar el salbutamol en ocasiones, el 57,2% lo usaban cuando la prueba broncodilatadora era positiva. El 43% no utilizaba el suero salino hipertónico y un 25,7% del total comentaban no disponer del mismo. El 56,2% referían utilizar corticoides sistémicos y un tercio de los encuestados reconocía emplear en ocasiones la fisioterapia respiratoria. El 87% consideraba que la enfermedad no se maneja de acuerdo con las mejores pruebas disponibles. Existían diferencias según la especialidad, los médicos de familia son más propensos a prescribir salbutamol y fisioterapia respiratoria, mientras que los pediatras parecen emplear más que los médicos de familia los corticoides por vía sistémica. En cuanto al ámbito asistencial, los pediatras hospitalarios administraban más suero salino hipertónico, y los de atención primaria más en el salbutamol y mucolíticos/ antitusivos.

CONCLUSIONES

El uso de fármacos sin constatada eficacia continúa siendo una práctica extendida en nuestro país para el tratamiento de la bronquiolitis, con diferencias entre los ámbitos asistenciales y la especialidad de los profesionales.

Características de las neumonías hospitalarias con aislamiento vírico, ¿utilidad de su identificación?

Sarrión Sos N, Martínez Sebastián L, Domingo Triadó I, Aguilera Alonso D, Montesinos Sanchis E
Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

Las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) son uno de los principales motivos de ingreso en pediatría. Objetivos del estudio: 1) Describir la correlación clínico-etiológica de las NAC de etiología vírica y, 2) Analizar el impacto de la PCR en aspirado nasofaríngeo (ANF) en el manejo de la NAC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio de los episodios de NAC en niños entre 1 mes y 14 años ingresados en nuestro hospital. Estudio en dos fases, una retrospectiva desde Septiembre del 2012 a Septiembre 2014, y otra prospectiva, Septiembre del 2014 hasta Abril 2015, recogiendo datos demográficos, clínicos y tratamientos. Se realizó un análisis descriptivo de las características clínicas de las NAC víricas. Se analizó el impacto de la realización de PCR en ANF para 14 virus respiratorios, Mycoplasma y Chlamydia, en el manejo y tratamiento de la NAC entre dos grupos.

RESULTADOS

En los periodos estudiados hubo un total de 208 ingresos por NAC, edad media 2.6 años, rango: 1 mes-11.5 años. Se realizó ANF en 149, identificándose pa-

tógeno en 100 (67.1%). El VRS fue el más prevalente (30.7%), seguido de rinovirus (7.3%), adenovirus (3.3%) y Mycoplasma (3.3%); un 11.3% de coinfecciones virales. Entre las NAC víricas la edad media fue 2.1 años, el 70,2% cursó con fiebre >38.5°C, el 60.7% con < 15.000 leucocitos y el 62.8% con proteína C reactiva < 6 mg/dl. El patrón radiológico prevalente unifocal (57.4%) y estancia media de 5.3 días. El análisis comparativo entre el grupo 1 (en los que se conocían los resultados de la PCR de los virus al alta, 83 casos) y el grupo 2 (en los que no se conocían, 125 casos), mostró diferencias significativas en estancia media (5.6 vs 3.6 días), duración del antibiótico intravenoso (3.6 vs 2.7 días) y número de pruebas de control realizadas (0.7 vs 0.4). No se encontró diferencias en la prescripción de antibiótico al alta (82% vs 89.6%).

CONCLUSIONES

Alta prevalencia de infección viral en las NAC hospitalizadas, sobretodo en edad preescolar. La clínica, patrón radiológico, recuento leucocitario y proteína C reactiva, a diferencia de la PCR en ANF, no son específicas y tienen un valor limitado en el diagnóstico etiológico de las NAC en pediatría.

Primoinfección sintomática por VEB: más frecuente de lo que parece

Mañes Jiménez Y¹, Jiménez Candell MI¹, García Peris M², Calvo Rigual F³, Pariente Martí M⁴, González Granda D⁵

¹Residente Pediatría, Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva;

²Adjunto Pediatría, Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva;

³Jefe de Servicio de Pediatría, Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva;

⁴Adjunta Microbiología, Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva;

⁵Jefa de Servicio de Microbiología, Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva

INTRODUCCIÓN

El virus de Epstein Barr (VEB) es la causa más frecuente de mononucleosis infecciosa. La primoinfección cursa con diferentes cuadros clínicos y complicaciones.

El objetivo de nuestro estudio fue conocer las características epidemiológicas, clínicas y analíticas de una muestra de niños de nuestro Departamento con primoinfección por VEB.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se recogieron desde el laboratorio de Microbiología niños de 0 a 15 años con valores positivos o indeterminados para IgM frente a la cápside viral (VCA) del VEB. Se tomaron los datos epidemiológicos, clínicos y analíticos. Se realizó un estudio estadístico descriptivo y analítico, comparando 2 grupos de edad (< de 4 años y > de 4 años).

RESULTADOS

La muestra fue de 103 niños, recogidos entre septiembre 2012 a septiembre 2014. 46% son varones y 54% mujeres.

El 47% son menores o iguales a 4 años y el 53% mayores, con una media de 7,61 años.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron fiebre (65%), adenopatías (60%), amigdalitis (54%) y astenia, exantema y esplenomegalia (24%). Un 36% presentaron otros síntomas (gastrointestinales, hepatomegalia, etc.).

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de edad y los síntomas,

salvo mayor prevalencia de astenia en mayores de 4 años ($p < 0,027$).

Existieron coinfecciones en el 22% de la muestra, siendo el Citomegalovirus (CMV) el más asociado.

La mayoría de los pacientes no precisaron ingreso (83%). De los 18 niños ingresados (17%), el 72% eran mayores de 4 años, por dolor abdominal y vómitos, así como complicaciones o clínica atípica (púrpura trombopénica, ataxia o miositis).

Salvo en un paciente, el recuento leucocitario fue normal. Las cifras de plaquetas fueron normales, excepto una plaquetopenia ($2 \times 10^9/L$), en un caso de Púrpura Trombocitopénica Inmune (PTI).

El 66% de los niños presentaron hipertransaminasemia (> 30 UI/ml), con una mediana de 60 UI/ml para GOT y 30 UI/ml para GPT.

Los anticuerpos heterófilos fueron positivos sólo en un 27%, sin observar diferencias estadísticamente significativas por grupos de edad.

CONCLUSIONES

Un 64% de los pacientes serológicamente positivos para VEB fueron menores de 10 años, y observamos pocas diferencias clínicas entre los grupos de menor y mayor edad, únicamente la astenia tuvo significación estadística.

También obtuvimos una baja prevalencia de anticuerpos heterófilos positivos (27%), sin diferencias entre los grupos de edad, contrastando con la literatura consultada.

Tuberculosis en pediatría: una revisión de casos de los últimos veinte años

Vila Nistal O, Nebot Martín S, Álvarez Martín M, Dapena Archilés M
Hospital General Universitario de Castellón, Servicio de Pediatría

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis ha sido declarada emergencia global de salud por la OMS desde el año 2003. En la población pediátrica se estima una incidencia de 13/100.000 en niños de 0-4 años y de 5/100.000 de 5-14 años. En nuestro centro se realiza mantoux a todos los ingresados mayores de 3 meses. En este trabajo hemos realizado una revisión para considerar un posible cambio en dicho protocolo y optimizar el uso de la tuberculina, desabastecida en Europa desde Abril a Octubre de 2014.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisión observacional, retrospectiva y descriptiva de casos diagnosticados de tuberculosis en nuestro centro (1992 - 2014) menores de 14 años.

RESULTADOS

Se detectaron 99 casos (4.5 casos/año), 32% correspondientes a infección tuberculosa latente (ITBL) y 68% a enfermedad tuberculosa (ET). De estos últimos, 28 tuvieron condensaciones neumónicas, 12 derrame pleural, 1 tuberculosis miliar, 17 tuberculosis ganglionares, 1 pericarditis, 2 eritemas nodosos y 1 meningitis. La mediana de edad fue de 5 años. 36 casos correspondieron a menores de 3 años, 7 de los cuales eran menores de 12 meses. Un 58% fueron niñas. El 28%

fueron remitidos desde Atención Primaria por positividad del mantoux.

La forma más frecuente de contagio fue por un familiar de primer grado (84%). El jugo gástrico se investigó en 69 casos, 6% fueron positivos, siendo el bacilo sensible a todos los fármacos excepto en un caso (resistente a pirazinamida y estreptomina).

Los síntomas más frecuentes fueron clínica respiratoria y fiebre de origen desconocido. Hubo 9 casos de ITBL diagnosticados tras ingresar por otro motivo (3 dolores abdominales, 2 vómitos, 1 convulsión febril, 1 meningitis vírica, 1 pielonefritis, 1 hematuria); sin embargo, 7 de ellos presentaban algún factor de riesgo que hubiese indicado la realización del mantoux independientemente.

CONCLUSIONES

La incidencia de tuberculosis infantil en nuestra área parece ser baja. El papel del pediatra de primaria es primordial para la detección. Modificando el protocolo de la tuberculina, tan sólo 2 pacientes no se hubiesen diagnosticado de ITBL (2%). Asumiendo una baja prevalencia en nuestro entorno y de acuerdo a las guías de consenso nacionales y europeas, consideramos que no estaría justificado el cribado sistemático, siempre y cuando se mantenga un alto índice de sospecha.

Espectro de resistencias en el primer episodio de infecciones urinarias febriles del lactante

Ballesteros V, Peiró E, Ferrer B, Oltra M
 Hospital Universitari i Politècnic La Fe

INTRODUCCIÓN

Las infecciones urinarias febriles suponen una causa frecuente de hospitalización en pediatría, y comportan un riesgo de lesiones renales posteriores, por lo que es un motivo de continua revisión. La antibioterapia de elección fundamentalmente varía en función de la edad del paciente, si presenta alguna uropatía asociada y de las resistencias del medio. En nuestro centro en pacientes sin uropatía conocida, la amoxicilina-clavulánico es el tratamiento de primera línea, y como alternativa cefalosporinas de tercera generación.

OBJETIVOS

Definir cuál es el perfil de resistencias de los patógenos en el primer episodio de infección urinaria febril en lactantes hospitalizados, sin uropatía conocida.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de los pacientes mayores de un mes hasta 4 años, ingresados con el diagnóstico de infección urinaria febril en su primer episodio entre enero 2013 y marzo 2015. Se consideró urocultivo positivo aquel que recogido por bolsa colectora u orina recogida al acecho crecen más de 100.000 UFC/ml y en sondaje más de 10.000 UFC/ml. Los datos recogidos se han analizado mediante el programa estadístico SPSS.

RESULTADOS

Se identificaron 146 casos, de los cuales el 67,1% eran de sexo femenino. La mediana de edad fue de 6 meses con (rango: 1-37). El patógeno más frecuentemente aislado fue E.coli con el 91,8% de los casos seguido de K. pneumoniae 4,1%, P. aeruginosa 1,4%. Posteriormente S.agalactie, P.mirabilis, E. aerógenes y C.koseri con la misma frecuencia del 0,7%.

La antibioticoterapia utilizada se recoge en la ilustración 1.

De los casos incluidos solamente 9 (6,2%) presentaron resistencia a la antibioterapia utilizada empíricamente y requirieron cambio terapéutico. E.coli presentaba una resistencia a amoxicilina-clavulánico en un 7%, a cefalosporinas en un 3,7% y a ampicilina en un 64,4%. El resto de patógenos salvo Pseudomonas y Enterobacter, no presentaron resistencias a amoxicilina-clavulánico.

CONCLUSIONES

En concordancia con la literatura, en nuestra muestra el germen más frecuentemente aislado es E.coli. Pese a que en guías americanas y anglosajonas se recomienda iniciar tratamiento empírico con cefalosporinas de tercera generación, consideramos que la amoxicilina-clavulánico continúa siendo una buena opción terapéutica en nuestro medio dado el bajo índice de resistencias, evitando así el desarrollo de gérmenes multirresistentes.

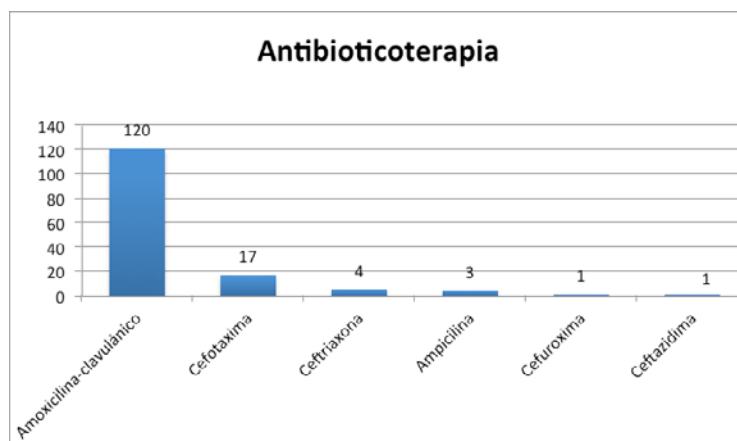


Ilustración 1

Experiencia en el manejo ambulatorio de pacientes con primera infección urinaria febril

Peiró Molina E, Mínguez Muñoz M, Ballesteros Cogollos V, Ferrer Lorente B, Ultra Benavent M.

Servicio de Pediatría. Hospital Universitari i Politecnic la Fe

INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) supone una causa frecuente de atención en pediatría, calculándose que hasta un 3% de los varones y un 10% de las mujeres presentarán una ITU sintomática durante los primeros 7 años de su vida. Hasta el 80% de los episodios febriles se relacionan con afectación renal. La aplicación de un protocolo de manejo ambulatorio con seguimiento estrecho y realización precoz de pruebas diagnósticas ha demostrado ser un método seguro y efectivo para el control de esta patología. En la presente revisión se analizan los casos de pacientes en seguimiento ambulatorio tras primer episodio de infección urinaria febril, con el objetivo principal de valorar los resultados de la implantación del protocolo de tratamiento y seguimiento de los mismos.

MATERIAL Y METODOS

Estudio descriptivo y retrospectivo en el que se incluye a los pacientes pediátricos sin uropatía conocida, con primera infección urinaria febril demostrada por urocultivo recogido por sondaje, cuyo manejo inicial fue ambulatorio, con seguimiento en consultas externas entre 2014-2015. Se obtiene una muestra de 50 pacientes.

Se recogieron datos de filiación, características clínicas y microbiológicas, tratamientos, resultados de las pruebas complementarias, y hallazgos en el seguimiento.

Se realizó un test de Kolgomorov-Smirnov para las variables cuantitativas, expresando aquellas que presentaban una distribución normal de sus valores en forma de media \pm EEM, y aquellas que presentaban una distribución no normal en forma de mediana y rango intercuartílico (RIC).

RESULTADOS

Nuestra muestra está compuesta de 41 mujeres (82%) y 9 varones (18%), con una mediana de edad al diagnóstico de 12,5 meses (RIC 8-19m). El 70% acudió a urgencias en las primeras 48h desde el inicio de la fiebre, presentando una media de temperatura de $39,2 \pm 0,1$ °C. Se solicitó análisis del hemograma y la bioquímica sanguínea en todos los casos, presentando una media de leucocitos de 18.300 ± 890 / μL , con un valor de neutrófilos medio de 10.600 ± 800 / μL , y un valor medio de Proteína C re-

activa de 92 ± 11 mg/L. Se aisló en un 94% de los casos *E. coli* como agente causante, seguido en frecuencia por *P. mirabilis* (4%). Amoxicilina-clavulánico fue el tratamiento elegido en el 90% de los casos, administrándose en el resto una cefalosporina. Posteriormente se detectó resistencia a la asociación amoxicilina-clavulánico en un 12% de los episodios, y en un 24% de los casos a cotrimoxazol, con una sensibilidad del 100% a cefalosporinas. Sobre el total de casos tratados, en el 12% se comprobó resistencia al antibiótico elegido, siendo controlado este dato en la consulta en las 72h posteriores al resultado del cultivo en el 100% de los casos, y realizándose cambio de antibioterapia en todos ellos, eligiendo como segunda opción las cefalosporinas.

En todos los pacientes se solicitó ecografía renal, siendo la mediana de días de espera hasta realización de ecografía renal 1 (RIC 1-2), y la mediana del tiempo de espera hasta valoración con presencia física en consultas externas de 4 días (RIC 2-6). En cuanto al resultado de las pruebas de imagen, el 50% de las ecografías realizadas mostraron hallazgos patológicos. Se realizó ecocistografía con contraste en todos ellos excepto en 3 casos, encontrando anomalías anatómicas o reflujo en el 16% de la muestra total (32% de los que presentaron anomalías ecográficas).

Un 14% de los pacientes volvió a consultar en relación con el mismo proceso en los siguientes 10 días, en su mayoría por persistencia de la fiebre o vómitos. Únicamente uno de los casos precisó ingreso hospitalario por fiebre.

CONCLUSIONES

1. La aplicación de nuestro protocolo de manejo ambulatorio de pacientes con ITU febril muestra una baja incidencia de complicaciones, y favorece el manejo rápido y seguro de los pacientes.
2. El tratamiento con amoxicilina-clavulánico ofreció un buen perfil de efectividad con bajas resistencias en nuestra muestra. No obstante, el desabastecimiento farmacéutico de cefalosporinas en solución pediátrica podría suponer una dificultad el manejo ambulatorio de aquellos casos con cepas resistentes al tratamiento con amoxicilina-clavulánico.

Estudio descriptivo de las phmetrías realizadas en nuestro servicio en los últimos 6 años

Cruz S, Vázquez RM, Zamora F, Pagán A, Vázquez C, Izquierdo I, Vázquez I, Quiles JL
Hospital General Universitario de Elche

INTRODUCCIÓN

La phmetría es la prueba gold estándar para diagnosticar reflujo gastroesofágico ácido. Para su interpretación se utilizan varios índices y según estos podemos clasificar el reflujo ácido en leve, moderada o severa. Las indicaciones para la realización de ph-metría son: lactantes con pausas de apnea, asma refractario, síntomas otorrinolaringológicos crónicos, control pre y post intervención quirúrgica de técnica antireflujo, síntomas digestivos sugestivos de reflujo ácido que no mejoran con tratamiento.

MATERIAL Y METODOS

Estudio descriptivo y retrospectivo, se recogen las historias de las ph-metrías realizadas durante 6 años (marzo 2009-marzo 2015). Se utilizó la base de datos registrada en el programa de phmetrías y se revisaron las historias clínicas, para registrar edad, sexo, motivo de realización, y resultados.

RESULTADOS

Se analizan un total de 83 pacientes a los que se realizó ph-metría, (35 mujeres, 48 varones). Edades entre 3 días-13 años. El 37% de las pruebas son patológicas (n:31). De los registros patológicos, 77%(n:23) se clasificaban en leve, 13% (n:4) moderado y 10%(n:3) severa. Entre los motivos de realización un 69%(n:58) era por síntomas sugestivos de reflujo ácido que no

mejora con tratamiento, 12%(n:12) pausas de apnea, 7.2% asma refractario (n:6), 4.8%(n:4) patología otorrinolaringológica, 1.3% (n:1) por episodio amenazante para la vida. La mayoría de pacientes en los que se indicó la realización fueron de edades comprendidas entre el mes de vida y los 12 meses. Los pacientes que presentaron reflujo ácido patológico se trataron con esomeprazol con buena evolución, sólo 2 pacientes (6% de las phmetrías patológicas) precisó intervención quirúrgica antirreflujo.

CONCLUSIONES

- La phmetría es la técnica gold-estandar para detectar reflujo ácido patológico.
- En nuestro servicio se realiza una media de 14/ phmetrías al año, de las cuales un 37% son patológicas.
- En nuestra serie el rango de edad con mayores resultados patológicos son 1-6 años, y neonatos.
- Llama la atención el alto porcentaje de patológicas en el grupo de apneas (60%).
- El rango de edad con más ph-metrías normales son de 1-12 meses (por la inespecificidad de los síntomas atribuidos a esofagitis...)
- Baja tasa de intervención quirúrgica con buena evolución y respuesta a inhibidores de la bomba de protones.

Escolar de 13 años con pancreatitis aguda moderada secundaria a claritromicina

González Iribarren V, Vázquez RM, Pardo A, Izquierdo I, Quiles JL
Hospital General Universitario de Elche

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda constituye una entidad poco frecuente en niños, estimándose una incidencia de 2/100000 habitantes/año. La etiología principal es traumática o estructural, seguida de idiopática y por enfermedad sistémica, siendo un 15% las causadas por fármacos como en nuestro caso. El tratamiento suele ser conservador y sintomático, además de suspender los fármacos que pudieran ser causantes.

CASO CLÍNICO

Paciente de 13 años que consulta por dolor abdominal y lumbar intenso de 24 horas de evolución y náuseas. Como historia previa cuenta 13 días de tos, por lo que había iniciado tratamiento con Claritromicina el día anterior.

Exploración física: T^a 37 °C, TA 120/50 mmHg, glucemia 106 mg/dL, SatO₂ 99% (FiO₂ ambiental), regular estado general, coloración pálida, ojeroso, abdomen doloroso a la palpación de forma difusa, de predominio en epigastrio, defensa en hemiabdomen derecho y Blumberg positivo. Inicialmente se solicita una analítica sanguínea que muestra PCR 235.5 mg/L, Amilasa 267 U/L y Lipasa 2949 U/L y una ecografía abdominal, que objetiva páncreas aumentado de tamaño, hipoecoico, predominantemente en cabeza, compatible con proceso inflamatorio. Ante estos hallazgos, se solicita un TAC abdomino-pélvico, que muestra un páncreas aumentado de tamaño con már-

genes desflecados, sin imágenes de necrosis o colecciones. Se acompaña de líquido libre paracólico y en recesos pélvicos.

Ante hallazgos compatibles con pancreatitis aguda moderada y tras estabilización clínica, se decide ingreso dejándose a dieta absoluta con SNG y se inicia tratamiento con Cefotaxima IV, Omeprazol, Ondansetrón y Meperidina. Se solicita serología VEB, CMV, Mycoplasma, Parotiditis y enterovirus, así como Quantiferon y test del sudor.

Se mantiene a dieta absoluta con fluidoterapia 6 días, con reintroducción paulatina de alimentación baja en grasas ante mejoría clínica y desaparición del dolor. Los resultados de las pruebas complementarias son negativos, iniciándose descenso de los parámetros analíticos durante los 9 días de estancia hospitalaria. Al alta, exploración abdominal completamente normal y analítica: PCR 5.3 mg/L, Amilasa 45 U/L, Lipasa 244 U/L.

CONCLUSIONES

- La pancreatitis aguda es infrecuente en niños, pero se debe pensar en ella ante cuadro de dolor abdominal con antecedente de ingesta de fármacos como la Claritromicina.
- Como en nuestro caso, a pesar de relacionarlo con la ingesta de Claritromicina, se debe hacer un estudio básico para descartar otras causas más frecuentes.

¿Colecistitis Alitiásica o Pericolecistitis Reactiva?

Ibáñez Beltrán L, Hidalgo Santos AD, Oltra Benavent M.
Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

INTRODUCCIÓN

Las hepatitis virales y otras infecciones sistémicas pueden generar un engrosamiento transitorio de la pared de la vesícula biliar y la presencia de colecciones líquidas alrededor de la misma, originando una pericolecistitis y pudiendo simular una colecistitis alitiásica. Sin embargo, esta última patología suele ser consecuencia de otros trastornos de mayor gravedad, tales como quemaduras graves, grandes traumatismos, sepsis, alimentación parenteral, cirugía mayor o inmunosupresión. Se trata generalmente de una patología de curso grave, que requiere importantes intervenciones médicas y puede conllevar grandes complicaciones. Estos rasgos la diferencian de la pericolecistitis, de naturaleza benigna y transitoria.

Por este motivo y por la importancia de un manejo inicial correcto, se describen a continuación una serie de casos clínicos de pericolangitis secundarios a infecciones habituales.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1:

Varón de 4 años que consulta por dolor centroabdominal tipo cólico y fiebre de 4 días de evolución de hasta 39,5°C.

Se realiza analítica sanguínea evidenciando neutrofilia y elevación de GPT, y ecografía abdominal que muestra engrosamiento de la pared de la vesícula biliar. Ingresa a cargo de Cirugía Pediátrica con diagnóstico inicial de colecistitis aguda y tratamiento antibiótico con tazocel. Se decide cambio de servicio a Pediatría general sospechando que se trate de un cuadro vírico que ha provocado hepatitis y colecistitis reactiva. Durante el ingreso el paciente queda afebril, con buena tolerancia oral y desaparición del dolor abdominal a pesar de mantener la imagen ecográfica de colecistitis.

Semanas después, se realiza control ecográfico en el que desaparece la imagen de colecistitis, obteniendo en la serología realizada al ingreso IgM positiva para virus herpes 6.

Caso 2:

Niña de 4 años que consulta por fiebre de cuatro días de evolución. A la exploración destaca abdomen distendido con dolor a la palpación sobre hipocondrio derecho y hepatomegalia de 4 cm bajo el reborde costal.

Se realiza ecografía abdominal en la que se observa engrosamiento de la pared de la vesícula biliar. Inicialmente se sospecha colecistitis alitiásica pautándose meropenem.

Posteriormente en sala se repite ecografía abdominal donde la vesícula se aprecia normal y se observa el riñón izquierdo agrandado. Sin poder descartar focos de pielonefritis mediante doppler por llevar 48 horas con tratamiento antibiótico, se realiza gammagrafía renal confirmando pielonefritis aguda y se cambia tratamiento a amoxicilina-clavulánico. La paciente es dada de alta con buena evolución.

Caso 3:

Mujer de 5 años que consulta por vómitos y dolor abdominal. Afebril. En contacto con familiar con hepatitis A.

A la exploración presenta leve ictericia cutáneo-mucosa. Abdomen blando y depresible, con dolor en hipocondrio derecho, sin masas ni megalias.

En la analítica presenta bilirrubina total de 3,23 mg/dL, GOT 426 U/L y GPT 935 U/L. Serología para VHA IgM positivo.

Se realiza ecografía abdominal donde se evidencia vesícula con engrosamiento de la pared e hiperemia de la misma, con vía biliar no dilatada.

Es dada de alta con buena tolerancia y excelente estado general. Se repite ecografía varias semanas después con normalización de la misma.

CONCLUSIONES

La mera presencia de engrosamiento de la pared de la vesícula biliar y la presencia de líquido pericolecístico no es suficiente para el diagnóstico de colecistitis alitiásica, siendo hallazgos comunes en procesos infecciosos sistémicos. Estos cambios en la vesícula bi-

liar se piensa que pueden ser debidos principalmente a un fenómeno reactivo secundario a la inflamación hepática.

Es importante diferenciar estas dos entidades, ya que la pericolecistitis reactiva es un fenómeno transitorio, benigno, que puede persistir durante unos días y vuelve a la normalidad junto con la recuperación clínica

progresiva; y el último es una condición potencialmente grave.

En resumen, los pediatras debemos tener en cuenta que la pericolecistitis reactiva puede ser una complicación y hallazgo habitual en el curso de infecciones habituales, con el fin de evitar un manejo agresivo inicial innecesario.

Hidrops vesicular con colestasis como complicación atípica de infección por varicela

Nemesio M¹, Crehuá E¹, Nevot A¹, Gregori P¹, Gil M², Pantoja J¹

¹Servicio de Pediatría. ²Servicio de Microbiología. H.U. La Plana (Villarreal)

INTRODUCCIÓN

El hidrops vesicular (HV) es una enfermedad infrecuente en pediatría, que se caracteriza por dilatación masiva de la vesícula biliar en ausencia de litiasis, malformaciones congénitas, infección o inflamación local. Aunque su incidencia y etiología es desconocida, suele asociarse a diversas enfermedades, siendo la más frecuente la enfermedad de Kawasaki. La clínica típica es dolor abdominal, vómitos y masa abdominal palpable, y la ecografía abdominal permite su diagnóstico. El tratamiento es conservador, reservando la cirugía para los casos excepcionales que cursan con complicaciones.

CASO CLÍNICO

Lactante varón de 7 meses, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que consultó por ictericia y prurito de 3 días de evolución, afebril. Asociaba coluria y deposiciones acólicas desde el inicio del cuadro, con vómitos desde el día anterior. Antecedente de infección por varicela 15 días antes.

En la exploración clínica destacaba ictericia cutáneo-mucosa, y hepatomegalia de 3 cm, sin otros hallazgos patológicos. La analítica mostró aumento moderado de transaminasas, fosfatasa alcalina, GGT, colesterol total e hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción directa, con estudio de coagulación normal.

No existían datos de hemólisis y el resto de pruebas realizadas fueron normales. La ecografía abdominal objetivó dilatación vesicular marcada (6,5 x 3,5cm), alitiásica, sin dilatación ni obstrucción de la vía biliar. La serología para virus hepatotropos fue negativa, excepto anticuerpos anti-varicela IgG e IgM positivos, con baja avidéz, confirmando el diagnóstico de ictericia colestásica por infección por varicela. La evolución fue favorable con tratamiento conservador, con mejoría gradual del patrón de colestasis y controles ecográficos con disminución significativa del tamaño de la vesícula biliar hasta su normalización. Transcurrido un mes del episodio, el paciente se encuentra asintomático con controles ecográfico y analítico normales.

CONCLUSIONES

La ictericia colestásica, caracterizada por la elevación de la bilirrubina directa, obliga a un estudio diagnóstico exhaustivo debido a la potencial gravedad de las causas de la misma. Dentro de sus posibles causas, la patología de la vesícula biliar es poco frecuente en la edad pediátrica, siendo excepcional la presentación como HV. El HV se ha descrito asociado a otros procesos, sobre todo de tipo infeccioso o vasculítico, existiendo muy pocos casos descritos secundarios a infección por varicela como el que presentamos.

Contenido mineral óseo en pacientes celíacos

Mora L, Gallardo L, Segrelles L, Sánchez M,
Atienza T, Juste Ruiz M

Servicio de Pediatría Hospital Universitario de San Juan, Alicante

INTRODUCCIÓN

La enfermedad celíaca (EC) es una afección inmunológicamente mediada, en la que la lesión intestinal puede condicionar situaciones nutricionales carenciales que se recuperan tras el establecimiento de la dieta sin gluten

MATERIAL Y METODOS

Se incluyen 38 pacientes (22 mujeres y 16 varones) diagnosticados de EC con edades al diagnóstico comprendidas entre 0.75 y 15 años. Antes de su alta en la consulta se efectúa un estudio del contenido mineral óseo (DEXA) y se realiza una encuesta dietética completa.

RESULTADOS:

La edad de diagnóstico de los pacientes estudiados fue 3.22 (\pm 2.76) años, 18 de ellos (48%) antes de los dos años (Grupo I) y 20 pasada esta edad (52%) (Grupo 2). El tiempo de evolución previa al diagnóstico fue de 9.22 meses (\pm 7,6) con un intervalo de 1 a 24 meses. La presentación clínica fue en un 68.4

% de casos una forma clásica, un 5.3 % ferropenia, un 5.3% dolor abdominal. La situación nutricional al diagnóstico fue normal en 24 pacientes y 14 presentaron un IMCr.< 90%, siete en cada grupo. Al alta se mantenían estos valores en 7 pacientes, de los que todos menos uno fueron diagnosticados después de los 2 años.

El contenido mineral óseo medio fue de 1.055 ± 136 gr / cm², no habiendo diferencias en las medias de ambos grupos. Ocho pacientes (21% del total) presentaron un ZS del CMO superior a 2.0 de los que en 6 (20 % del grupo 2) se había hecho el diagnóstico después de los 2 años.

CONCLUSIONES

1. El contenido mineral óseo estuvo más afectado en los pacientes con un diagnóstico más tardío.
2. Quizás el estado de la mineralización ósea al final de la pubertad debería considerarse un parámetro a comprobar antes del paso del paciente a la Unidad de adultos.

Diarrea acuosa profusa en niño inmigrante

Valverde P, Ferre A, Calzado M, Perona J
Hospital Universitario del Vinalopó

INTRODUCCIÓN

La diarrea acuosa profusa es una patología rara en nuestro medio. Descartadas las causas más frecuentes (infecciosa, neuroendocrina) debemos pensar en otras posibilidades.

CASO CLÍNICO

Varón de ocho años, origen marroquí, remitido a Consulta de Digestivo por diarrea prolongada.

Antecedentes personales:

Primer hijo de padres añosos sanos, tras dos abortos previos. Embarazo y parto normales. No intolerancias alimentarias. Meconio en primeras veinticuatro horas. Estreñimiento a partir de los tres años. Vacunas correctas.

Riñón pélvico derecho y TDHA en tratamiento en Unidad de Salud Mental Infantil (USMI), mal rendimiento escolar.

Enfermedad actual:

Se inicia cuadro de diarrea cuarenta días antes de la consulta, en Marruecos. Refieren 2-3 deposiciones diarias, inicialmente consistentes y posteriormente líquidas y muy abundantes (hasta 6 litros/día). Aportan coprocultivos y parásitos negativos y analítica general normal. En Marruecos se administró sulfametoxazol, metronidazol, albendazol y loperamida. Permaneció siete días ingresado, con desaparición de los síntomas, que reaparecieron al volver a casa, por lo que se trasladan a España y consultan en nuestro centro. Refieren pérdida de 1 kg en este periodo.

Exploración física:

Peso 23,5 kg (p3-10), talla 137 cm (p75-90). BEG, bien hidratado. Tacto rectal: Tono normal, ampolla rectal vacía. Pequeña fisura cicatrizada a las 7.

Se solicita analítica completa de sangre y heces y se pauta polietilenglicol, pensando en falsa diarrea por estreñimiento.

En los siguientes tres días consulta tres veces en Urgencias por diarrea, por lo que ingresa en Pediatría. Todo el estudio realizado previamente es normal, y el niño presenta el mismo peso que el día de la consulta. La madre muestra un video del niño defecando, que hace sospechar diarrea ficticia.

Finalmente el niño reconoce provocarse los síntomas, introduciéndose en el ano la goma de la ducha para fingir diarrea, con el fin de llamar la atención ante una situación familiar estresante.

Se remite a USMI, no habiendo vuelto a presentar síntomas desde entonces.

CONCLUSIONES

La diarrea simulada es un síntoma frecuente en adultos (hasta 15% de diarreas atendidas en centros terciarios), pero rara en niños pequeños. Llama la atención una sintomatología tan elaborada y mantenida en el tiempo en un niño de tan corta edad. Ante síntomas que no se correspondan con hallazgos clínicos o analíticos, siempre hay que contemplar la posibilidad de una simulación, independientemente de la edad del paciente.

Varón con pubertad precoz secundaria a hiperplasia suprarrenal congénita no clásica de aparición tardía

Calzado M, Esteban V, Botella V, Valverde P
Hospital del Vinalopó. Elche

INTRODUCCIÓN

La pubertad precoz se define como la aparición de caracteres sexuales secundarios a una edad no fisiológica (antes de los 8 años en niñas y de los 9 en varones). Es de predominio en mujeres con una relación 20/1. Cuando aparece en varones hay que valorar siempre posibles causas tanto de pubertad precoz de origen central como periférico.

CASO CLÍNICO

Niño de 10 años y 5 meses remitido por sospecha de pubertad precoz. No presenta antecedentes fisiológicos ni patológicos de interés. Inicia pubarquia y acné a los 9 años. Aporta edad ósea aumentada por encima de 2 años con respecto a la cronológica. Talla diana genética: 180 cm

Exploración física. Peso: 42,5 kg (p50 – 75), Talla: 154 cm (p90 – 97). Testes 12 cc. Pubarquia en estadio Tanner 3. Axilarquia y acné. Resto de exploración por sistemas dentro de la normalidad.

Se solicita analítica hormonal: FSH: 2,52 mUI/ml, LH: 2,33 mUI/ml, 17-OH progesterona: 26,24 ng/ml, Androstendiona: 477 ng/ml, DHEA-S: 470 ugr/dl, Prolactina: 13,4 ng/ml, IGF-1: 438 ng/ml

RMN cerebral: imagen pseudonodular de 5 x 3 mm en área hipofisaria derecha, que plantea la posibilidad de microadenoma

Test de ACTH: pico de 17 –OH progesterona a los 60 min: 74,68 ng/ml (N<5)

Eco pélvica y testicular normal.

Estudio genético: Amplificación CYP21A2. Portador de 2 mutaciones patogénicas en heterocigosis 30 kbE1-E3del y V281L (doble heterocigoto).

Ante el diagnóstico de pubertad precoz secundaria a hiperplasia suprarrenal congénita no clásica se inicia tratamiento con hidrocortisona 15 mg/m². Los hallazgos en la RMN cerebral se plantean como incidentales debiendo seguir controles radiológicos.

CONCLUSIONES

En la hiperplasia suprarrenal congénita se presenta un déficit de cortisol, con una producción variable de aldosterona y una hiperproducción de andrógenos. Los esteroides sexuales producidos periféricamente pueden acelerar la maduración del eje hipotálamo -hipófiso- gonadal y producir una pubertad precoz de etiología mixta (periférica y central). El hiperandrogenismo, que se evidencia en la infancia, se manifiesta por la aparición precoz de vello pubiano, el aumento de tamaño del pene con tamaño inicialmente prepuberal de testes, talla alta para la edad y aceleración en la edad ósea avanzada que puede limitar la talla final.

El diagnóstico y tratamiento precoz podría disminuir las consecuencias sobre la talla y el desarrollo sexual.

Síndrome poliglandular autoinmune tipo 2 (SPA 2): importancia del diagnóstico precoz

Nasser Fernández K¹, Nemesio Tordera M², Itarte De Martino T¹, Ardid Encinar M²
¹Servicio Medicina Familiar H. La Plana; ²Servicio Pediatría H. La Plana

INTRODUCCIÓN

Los síndromes poliglandulares autoinmunitarios (SPA) abarcan un grupo heterogéneo de enfermedades en las que las alteraciones genéticas ocasionan disfunción del sistema inmune, produciendo alteración en diferentes glándulas endocrinológicas. El SPA tipo II o Síndrome de Schmidt es el más frecuente, se caracteriza por Enfermedad de Addison (EA) en combinación con enfermedad tiroidea autoinmune y/o diabetes mellitus tipo 1. Su prevalencia es de 1,4-2:100000 habitantes. Extremadamente raro en edad pediátrica, con un importante predominio femenino e incidencia máxima entre la tercera y cuarta década. Herencia autosómica dominante, con penetrancia incompleta, existiendo hasta un 50% de predisposición genética (en relación con HLA-B8). Los marcadores más precoces son los autoanticuerpos organoespecíficos, entre ellos anticuerpos contra la capsula suprarrenal, y anticuerpos anti 21-hidroxilasa.

CASO CLÍNICO

Niña de 14 años, que ingresa por deshidratación hiponatémica en contexto de gastroenteritis aguda. Antecedentes personales: ingreso previo por hiponatremia y cuadro autolimitado de vómitos. Seguimiento en Endocrinología Infantil por hipertiroidismo autoinmunitario. Tratamiento con metimazol, con buena respuesta. Antecedentes familiares: madre hipotiroidismo clínico. Exploración física: peso y talla p3-p10, IMC 16. Deshidratación leve, con hiperpigmentación cutáneo – mucosa generalizada. No

rasgos dismórficos ni signos de retraso puberal. En la analítica destaca acidosis metabólica con moderada hiponatremia y leve hiperpotasemia. Hemograma, coagulación, resto de bioquímica básica, coprocultivo y ecografía abdominal sin hallazgos patológicos. Debido a la disociación clínico-analítica, en relación con las marcadas alteraciones hidroelectrolíticas, se plantea el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal, confirmándose con cortisol basal plasmático < 3ug/dl y ACTH > 1250 pg/ml, corroborando la etiología primaria. Resto de pruebas complementarias: aumento de la actividad renina plasmática con aldosterona, 17OH Progesterona y andrógenos suprarrenales disminuidos. Anticuerpos anti 21-hidroxilasa positivos. RMN cerebral normal. Se inicia tratamiento sustitutivo con hidrocortisona y fludrocortisona, con mejoría gradual de los valores hormonales. La asociación de EA y enfermedad tiroidea autoinmune permite confirmar el diagnóstico de SPA tipo II.

COMENTARIOS

La aparición de alteraciones autoinmunes asociadas en un mismo paciente debe hacernos pensar en el diagnóstico de SPA. Es necesario el seguimiento a largo plazo de estos pacientes, así como de los familiares de primer grado, dada la variabilidad que existe en cuanto a edad de presentación, intensidad de las manifestaciones clínicas y la elevada predisposición familiar.

¿Qué sabemos acerca de la fiebre? Padres y pediatras

Guibert Zafra B, Pla Rodríguez M, Maiques Tobías E, Ballester Asensio E, Redón Escarti B, Manrique Martínez I
Hospital Universitario Doctor Peset

INTRODUCCIÓN

El objetivo fue analizar conocimientos sobre la fiebre en pediatría en familiares y médicos, respecto a conceptos generales, ideas erróneas y actitud (uso de antitérmicos).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo transversal con una encuesta anónima voluntaria, diferente para familiares y médicos, recogida de septiembre 2014 a enero 2015.

RESULTADOS

Se recogieron 240 encuestas de familiares (22-71 años, 71% mujeres) y 577 de médicos (83% pediatras, 8% médicos generales y 9% residentes con proporciones similares por edades, 72% mujeres). Sólo 12% de los padres y 25% de médicos considera fiebre la temperatura mayor a 38°C rectal.

92% de los familiares siempre utiliza termómetro (86% digital). 42% de ellos controla la temperatura cada hora y 49% administra antitérmico como primera actitud, frente a 32% que actúa con medidas físicas. Respecto al uso de antitérmicos: 97% los emplea desde 38°C, principalmente para bajar la temperatura (55%) y disminuir el malestar (43%). El más empleado es paracetamol (69%), frente al 21% del ibuprofeno, 88% padres administran la dosis recomendada,

midiéndolo con su jeringa (98%) y eligiendo el jarabe (93%). Respecto a ideas erróneas 57% creen que la alternancia de antitérmicos es más efectiva, 86% emplean medidas físicas, 67% relacionan grado de fiebre y gravedad, 71% considera preventivo el antitérmico en las convulsiones febriles, y creen que la fiebre produce convulsiones un 79%, deshidratación en un 53% y delirios un 45%.

Un 73% de médicos contestan correctamente a la pregunta acerca del mecanismo de acción de los antitérmicos, 85% en la dosis correcta del paracetamol y 62% del ibuprofeno. Recomiendan mayoritariamente el paracetamol (80%) frente a ibuprofeno (13%) o metamizol (7%). Defienden la alternancia 83%, las medidas físicas 53% y consideran preventivo el antitérmico en convulsiones 39%. Relacionan grado de fiebre y gravedad un 78%.

CONCLUSIONES

No hay acuerdo en el uso de antitérmicos y la actitud ante la fiebre entre médicos ni en la población general. Los familiares mantienen ciertas concepciones erróneas acerca de la fiebre en el niño, aunque también miden objetivamente la temperatura, conocen el riesgo de deshidratación la mitad de ellos y utilizan dosis y métodos de medida recomendados por los pediatras en la mayoría de los casos.

Escolar de 3 años con alteración neurológica aguda transitoria

Pardo Alba, González Virginia, Quiles José Luis
Hospital General Universitario de Elche

Las alteraciones del comportamiento en pediatría obligan a descartar patología urgente tal y como encefalitis, tumores de SNC, intoxicaciones y epilepsias. La anamnesis, la exploración y las pruebas complementarias nos ayudan a enfocar el diagnóstico.

Escolar mujer de 3 años de edad que ingresa procedente de Urgencias por sospecha de encefalitis vírica. Consulta por episodio de desconexión del medio de 10 minutos de duración, con desconexión de la mirada y realización de movimientos tónicos de hombros, asociando un vómito. Afebril, sin otra sintomatología. Sin antecedentes patológicos ni familiares de interés. Pasa a sala de observación donde comienza con alucinaciones visuales, acompañadas de hipertonía de miembros inferiores y febrícula, que ceden en horas, quedando somnolienta. En la anamnesis se interroga a los padres sobre posibles intoxicaciones tóxico-medicamentosas. Únicamente refieren que la niña había estado la noche anterior a cargo de los abuelos, en una verbena. Niegan cualquier intoxicación.

Se solicita TAC craneal y de columna urgente, se realiza punción lumbar para análisis de líquido cefalorraquídeo, así como PCR para virus neurotrofos, analítica sanguínea, gasometría venosa, tóxicos en orina y se recogen muestras para cultivos. Siendo normales

todos los resultados, salvo leve acidosis metabólica con pH de 7.29. pCO₂ de 33.9 mmHg, HCO₃ de 22.3 mmol/L, Exceso de bases de -1.7 y un Lactato de 3.1 mmol/L e hipoglucemia de 40 mg/dL.

Se inicia tratamiento con Aciclovir intravenoso.

A las 12 horas se normaliza el estado neurológico. Durante el resto del ingreso los padres únicamente referían que la paciente dormía más de lo habitual.

Ante resultado negativo para Virus en LCR se suspende Aciclovir. Se repite la gasometría y se realiza Resonancia magnética craneal, siendo ambas pruebas normales. Solicitamos Electroencefalograma (EEG) objetivando una actividad de base irregular, con mayor actividad lenta de lo esperado para la edad; sin paroxismos de carácter patológico.

Se solicita prueba de alcohol en sangre el tercer día de ingreso, de la muestra recogida en Urgencias, resultando positiva, 17.5 mg/dL. Posteriormente se da de alta y se repite el EEG al mes, con resultado normal.

A pesar de la baja incidencia de intoxicación etílica en niños es de vital importancia sospecharla en todo sujeto con alteración del nivel de conciencia, para así actuar en consecuencia, ya que en el caso de nuestra paciente hubiera ahorrado tiempo y realización de pruebas complementarias.

Tres casos de midriasis unilateral arreactiva secundaria a fármacos

Jordán A, Moral L

Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN

La anisocoria es un signo alarmante que engloba situaciones clínicas que van desde la anisocoria fisiológica hasta las lesiones intracraneales graves que requieren una actuación inmediata. Una buena anamnesis y una exploración física completa orientarán la actitud más adecuada, evitando las intervenciones diagnósticas y terapéuticas innecesarias o perjudiciales.

CASOS

El primer caso es una niña de 6 años diagnosticada previamente de síndrome de Lennox-Gastaut que acudió a urgencias por anisocoria de 3-4 horas de evolución. La paciente tomaba como medicación habitual Etosuximida, Topiramato, Felbamato, Clobazam, Melatonina, Movicol, Vitamina D, Calcio, Pulmicort y Omeprazol. En la exploración neurológica la paciente presentaba un nivel de conciencia normal y una pupila derecha midriática no reactiva a estímulos lumínicos. El resto de la exploración neurológica era normal. En la anamnesis dirigida se descubre que unas horas antes la madre le ha administrado una nebulización con Salbutamol y Bromuro de Ipratropio por dificultad respiratoria secundaria a infección respiratoria. Se sospecha una anisocoria por contacto ocular con Bromuro de Ipratropio. El cuadro se resuelve en unas 24 horas de observación hospitalaria sin tratamiento.

El segundo caso es un niño de 5 años afecto de un trastorno general del desarrollo, comunicación inter-ventricular, displasia broncopulmonar al nacimiento con asma en la actualidad, enfermedad por reflujo gastroesofágico y estrabismo convergente en ojo izquierdo. Como tratamiento habitual toma Montelukast, Budesonida, Baclofeno, Movicol. Acudió por laringotraqueobronquitis y recibió nebulizaciones de salbutamol y de adrenalina. A las pocas horas de ingreso se observó una midriasis en pupila izquierda arreactiva a luz, que cedió sin tratamiento en 24-48 horas.

El tercer caso es una niña sana de 14 años que acude por anisocoria desde hace 6 horas. La exploración física era normal, exceptuando una pupila izquierda midriática arreactiva a luz. En la anamnesis dirigida se descubre que había estado en contacto con un colirio de Atropina que usaba para su mascota. El test de pilocarpina fue negativo, lo cual apoya la etiología farmacológica.

CONCLUSIONES

El hallazgo de midriasis unilateral arreactiva es una situación alarmante. Si la situación general y neurológica del paciente es normal, hay que sospechar una causa farmacológica (Bromuro de Ipratropio, Adrenalina y Atropina...), por lo que es fundamental una buena anamnesis. La sospecha se puede comprobar mediante el test de Pilocarpina.

Síndrome de Guillain-Barré atípico por *Mycoplasma*

Maiques E, Guibert B, Pla M, Ballester E, Abeledo A, Pons S.
Hospital Universitario Dr. Peset Valencia

INTRODUCCIÓN

El SGB es una entidad muy infrecuente, si bien es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda en la infancia. Se define como una polirradiculo-neuropatía aguda monofásica sensitivo motora adquirida mediada inmunológicamente. Cursa con trastornos somáticos motores, sensitivos y manifestaciones disautónomicas. La etiología es desconocida. El diagnóstico se basa en la clínica, estudio de LCR, la serología para anticuerpos específicos y la electromiografía.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 5 años que acudió a urgencias por dolor músculo-esquelético. Refería 6 días de dolor muscular a nivel gemelar y cintura escapular junto con inestabilidad de la marcha y pérdida de fuerza en miembros superiores (MMSS) e inferiores (MMII). Presentaba buen descanso nocturno sin algias localizadas ni despertares por dolor, tampoco cambios en el patrón de sueño ni cefalea. Antecedentes de vómitos y fiebre 3 semanas antes. En el momento de la consulta, apirético y con cuadro catarral. No ingesta de tóxicos ni medicación. A la exploración destacaba ligera inestabilidad de la marcha, debilidad de musculatura flexora cervical, prensa abdominal, y MMII, con imposibilidad para la sedestación y dificultad para los cambios de posición en decúbito; dolor a la palpación de musculatura de MMII y de cintura escapular. Acompañaba limitación a extensión completa

de ambos MMII (izquierdo>derecho). Los reflejos osteotendinosos del MII se encuentran abolidos las primeras 24 horas. El reflejo cutáneo abdominal superior está ausente. Resto de exploración sin alteraciones.

El estudio analítico inicial mostró una bioquímica y hematología anodinas, con CK (creatin kinasa) normales. El estudio serológico muestra una serología vírica negativa, y una IgM positiva para *Mycoplasma pneumoniae*. El estudio citobioquímico del LCR no mostró disociación albúmino-citológica. El estudio de orina y heces resultaron normales. La RMN cerebromedular y ECG presentaron resultados dentro de los límites de la normalidad. En la electromiografía se objetivó un patrón desmielinizante agudo con leve componente axonal generalizado. El paciente permaneció 10 días ingresado, tratándose con 2 gr de gammaglobulina (0,4 gr/Kg/día), con mejoría progresiva del cuadro sin asociar otra clínica progresiva.

CONCLUSIONES

Los dolores músculoesqueléticos son un motivo frecuente de consulta en urgencias de pediatría. La clínica del SGB puede ser muy diversa, desde muy leve a muy grave, con insuficiencia respiratoria y parálisis generalizada, por lo que, el diagnóstico puede retrasarse.

La sospecha diagnóstica y tratamiento precoz disminuye la morbimortalidad del SGB.

Insuficiencia suprarrenal, un diagnóstico poco habitual en la infancia

Pla M, Guibert B, Maiques E, Ballester E, Pons S, Del Castillo C
Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia suprarrenal (ISSRR) primaria es poco frecuente en pediatría, pero grave al poder constituir un shock hipovolémico resistente a fluidos y drogas vasoactivas. Generalmente, debuta con un cuadro gastrointestinal inespecífico que obstaculiza su diagnóstico temprano. Es importante el elevado índice de sospecha apoyado por las alteraciones electrolíticas características, pues su manejo terapéutico requerirá la administración temprana de glucocorticoides.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un preadolescente de 11 años remitido a urgencias desde su centro de salud por mareos de tres semanas de evolución.

Refería mareos, astenia, vómitos, diarrea y poliartralgias en dedos de los pies. Negaba ingesta de medicación. Como antecedentes, hipotiroidismo subclínico y varios familiares con hipotiroidismo. En la exploración clínica, presentaba buen estado general e hidratación aceptable, hipotensión arterial (78/42mmHg, p <50), hiperpigmentación de encías y eritema y dolor en dedos de los pies. Resto de exploración, incluyendo neurológica, anodina.

Aportaba bioquímica sanguínea con urea de 69mg/dL y creatinina de 0,73mg/dL. A su llegada, se canalizó vía periférica y se administraron bolos de suero salino fisiológico, ampliándose estudio bioquímico con osmolaridad e iones en sangre y orina. Los datos de laboratorio completos fueron compatibles con hiponatremia (109mEq/L) hipoosmolar (236mOsm/kg)

hipoclorémica (84mEq/L) hiperpotasémica (6,7mEq/L) con acidosis metabólica leve y osmolalidad (424mOsm/kg) y sodio (69mEq/L) en orina aumentados. No hipoglucemia, electrocardiograma normal. Ante las alteraciones electrolíticas e hipotensión arterial en contexto de clínica inespecífica, se decidió ingreso para estudio del caso, iniciando tratamiento con hidrocortisona intravenosa por sospecha de ISSRR. Se descartó causa central. El diagnóstico definitivo de ISSRR primaria se realizó con los hallazgos de cortisol disminuido (1,3 mcg/dL), ACTH aumentada (4615 pg/ml) y anticuerpos anticapsulares positivos, sugiriendo causa autoinmune. Asoció anticuerpos antitiroideos, antigad65 y HLA DR3 DR4 positivos. La hidrocortisona fue disminuyéndose hasta dosis sustitutivas vía oral y se añadió fluorhidrocortisona al tratamiento. Los electrolitos y tensión arterial fueron normalizándose, y la clínica por la que consultó, desapareciendo.

COMENTARIO

Las alteraciones electrolíticas son frecuentes en pediatría, pudiendo constituir el signo clave en el reconocimiento de enfermedades graves. Es importante sospechar ISSRR en pacientes con sintomatología gastrointestinal y astenia, sin olvidar que la hiperpigmentación mucocutánea ayuda a discernir esta clínica de otros cuadros abdominales. Su manejo terapéutico requerirá administrar glucocorticoides, debiendo triplicar la dosis en enfermedades intercurrentes.

Hipocalcemia sintomática secundaria a hipoparatiroidismo

Itarte De Martino A¹, Nasser Fernandez K¹, Ardid Encinar M².

¹Medicina Familiar y Comunitaria. H. La Plana de Vila-Real.

²Servicio de Pediatría H. La Plana

INTRODUCCIÓN

El hipoparatiroidismo es una entidad clínica caracterizada por un déficit de la parathormona (PTH), con hipocalcemia e hiperfosfatemia secundarias. Puede producirse por fallo en la producción/secreción de la PTH, por alteración del receptor sensible al calcio y por resistencia en el órgano diana a la acción de la PTH (pseudohipoparatiroidismo).

Las manifestaciones clínicas son muy variables, y van a depender de la intensidad de la hipocalcemia y de la forma de instauración. Tetania, convulsiones, hipotensión y disminución de la contractilidad cardíaca, diarrea... papiledema, alteraciones neuropsiquiátricas, alteraciones extrapiramidales por calcificación de ganglios de la base, alteraciones visuales, dentales y ectodérmicas.

La etiología es variada, siendo necesario descartar síndromes asociados. En los casos idiopáticos aislados, la prevalencia es de 7.2/1000000, aumentando a 12.5/1000000 en los asociados a síndrome Poliglandular autoinmune tipo 1.

CASO CLÍNICO

Varón de 11 años que acude a urgencias refiriendo rigidez y adormecimiento de ambas manos y pies de aparición brusca. Asocia un pico febril de 38°C, náuseas e importante cefalea.

Como antecedentes personales destacan episodios autolimitados de diarrea y calambres en miembros inferiores de un año de evolución. Entre los familiares, madre con tiroiditis autoinmune.

A la exploración física destaca rubefacción facial, sudoración y taquicardia. Tetania de predominio en mano derecha. Signos de Chovstek y Trousseau positivos. Exploración neurológica completa, normal. En las exploraciones complementarias destaca hemograma normal, calcio sérico 5,1 mg/dl (fracción iónica disminuida), fósforo 9,1 mg/dl, PTH 8,2 pg/mL, magnesio 0,69 mmol/L. Albúmina, función renal, Vitamina D y metabolito activo normales. Cociente calcio/creatinina urinario disminuido. Gasometría con alcalosis metabólica compensada.

En el ECG destaca un alargamiento del intervalo QT, y en TAC cerebral se objetivan calcificaciones frontales bilaterales

Tras confirmar hipocalcemia se inicia tratamiento intravenoso con calcio y posteriormente vía oral con calcio elemento y calcitriol.

CONCLUSIONES

Destacamos primero la importancia del diagnóstico diferencial en urgencias de una crisis de tetania. Así como tener en cuenta síntomas inespecíficos o atribuibles a otras patologías más comunes que nos pueden llevar al infradiagnóstico.

En nuestro caso, tras descartar causa renal y confirmar el hipoparatiroidismo, es importante el estudio etiológico, y descartar la asociación o no a otros síndromes clínicos o genéticos, como el síndrome Poliglandular autoinmune tipo 1. Independientemente de la causa, responden a tratamientos sustitutivos.

Metahemoglobinemia adquirida por benzocaína

Buendía ME, Álvaro ME, Calero P

Servicio de Pediatría, Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

INTRODUCCIÓN

La metahemoglobina es una hemoglobina alterada en la que el hierro se encuentra oxidado en forma férrica (Fe⁺³). El hematíe cuenta con sistemas enzimáticos compensatorios (una vía fisiológica, dependiente de la enzima NADH-citocromo b5 reductasa, y una alternativa dependiente de la glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, utilizada por el azul de metileno). La exposición a agentes oxidantes externos puede sobrepasar su actividad, aumentando el nivel de metahemoglobina. Algunos de ellos son los anestésicos tópicos como la prolicaína -EMLA- y la benzocaína, alimentos ricos en nitratos o medicamentos como la metoclopramida. La metahemoglobinemia produce hipoxia tisular y anemia funcional. La metahemoglobina es incapaz de unir y transportar oxígeno y, a su vez, la hemoglobina normal no libera el oxígeno que transportan, es decir, aumenta su afinidad y la curva de disociación se desplaza a la izquierda. Presentamos un caso de metahemoglobinemia adquirida grave tras contacto accidental con benzocaína.

CASO CLÍNICO

Varón de 19 meses, previamente sano, que acude a Urgencias cianótico. La clínica comienza 1 hora antes con cianosis acra y labial, que se generaliza. En principio, niegan ingesta de fármacos y solo refieren toma previa de gelatina.

A la exploración, temperatura de 36.4°C; frecuencia cardíaca, 110 lat./min; frecuencia respiratoria, 30 rpm; tensión arterial, 83/60 mmHg; saturación de oxígeno del 84% con mínimo ascenso al 88% con oxígeno suplementario. Destaca una marcada cianosis central y periférica, con frialdad acra pero pulsos palpables, con auscultación cardiopulmonar normal, sin distrés respiratorio y nivel de conciencia es normal.

La cianosis de inicio brusco con escasa respuesta a oxigenoterapia, sin trabajo respiratorio ni alteración de la conciencia, en ausencia de enfermedad cardiopulmonar, hicieron sospechar metahemoglobinemia, que se confirmó por cooximetría: pH 7.28, PCO₂ 44.7 mmHg, OxiHb 33.1% CarboxiHb 0.5% MetHb 46.3% (valor normal <1%), HCO₃ 19.1 mmol/L EB -5.7 mmol/L. En la extracción sanguínea destaca el marcado color

oscuro de la muestra. El resto de exploraciones complementarias realizadas fueron anodinas.

Ingresa en Cuidados Intensivos donde se instaura tratamiento con azul de metileno (2 mg/kg/dosis). Tras una hora, se observa mejoría espectacular de la cianosis con descenso de la metahemoglobina al 2.9%. Permanece en observación por posible rebote en las primeras 18 horas tras tratamiento, sin incidencias.

Rehistoriando se descubre en el domicilio un tubo mordisqueado de benzocaína, producto que utilizaban para calmar las molestias de dentición del niño, por lo que se atribuye la metahemoglobinemia a intoxicación por benzocaína.

CONCLUSIONES

Debemos sospechar metahemoglobinemia en presencia de cianosis sin respuesta a oxígeno, en ausencia de enfermedad cardiopulmonar. El diagnóstico se confirma mediante cooximetría. El nivel de metahemoglobinemia se relaciona con los síntomas y gravedad. La cianosis aparece con cifras de metahemoglobina >10%. Con cifras >30%, como las de nuestro paciente (46.3%), aparecen síntomas de anemia funcional (taquipnea, taquicardia, confusión); >50%, dan síntomas de hipoxia tisular como acidosis metabólica (también presente en nuestro paciente), convulsiones o arritmias. Cifras >70% son mortales.

El antídoto de elección es el azul de metileno cuya administración precoz produce una recuperación rápida completa. Se recomienda su uso con cifras >30% o menores si existen síntomas de hipoxia o comorbilidad (anemia, enfermedad cardiopulmonar, etc.)

La benzocaína es un anestésico tópico mucoso que existe comercializado para su administración bucal. Se utiliza con frecuencia para molestias de la dentición. Se trata de un agente oxidante de absorción rápida, que puede producir metahemoglobinemia en niños incluso a dosis terapéuticas. Por tanto, es importante alertar a los padres del riesgo que supone el uso de productos con benzocaína, sobre todo en menores de dos años, debiendo mantenerlos fuera del alcance de los niños y utilizándolos solo bajo supervisión médica.

Extrasistolia ventricular ¿es prudente esperar?

Ferre A, Casanova M, Caballero M, Mas S
Hospital Universitario Vinalopó, Elche

INTRODUCCIÓN

Las extrasístoles ventriculares (EV), definidas como latidos prematuros de QRS ancho con onda T de polaridad invertida al complejo QRS y pausa compensadora, son una entidad muy rara en niños menores de 9 años. Requieren un análisis completo para definir su origen y sus características de presentación.

CASO CLÍNICO

Niña de 3 años remitida a cardiología por latidos no rítmicos. Asintomática, no historia de síncope, mareos o palpitaciones. La auscultación cardíaca es arrítmica con latidos prematuros frecuentes, resto de la exploración normal. El electrocardiograma (ECG) muestra un ritmo sinusal normal con extrasistolia aislada de QRS ancho con morfología de bloqueo de rama derecha y eje superior, ecocardiografía normal. A los 4 años y medio, presenta en el ECG EV en bigeminismo, se solicita holter-ECG objetivando extrasistolia ventricular de alta densidad, en bigeminismo y trigeminismo, sugestivas de origen en fascículo posterior. El holter a los 5 años se informa como EV de igual morfología en dobletes y tripletes, con rachas de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS). Resonancia cardíaca normal. No se realiza ergometría debido a la edad. Ante los hallazgos clínicos de TVNS en paciente asintomática, sin cardiopatía estructural

y ausencia de muerte súbita (MS) en familiares, se decidió actitud expectante con revisiones semestrales. Durante su seguimiento, a partir de los 6 años, la extrasistolia es de baja densidad y desde los 7 años hasta el momento actual, 9 años, no se registran nuevas arritmias. La ergometría se realizó a los 8 años sin inducción de arritmias.

CONCLUSIONES

Los datos de benignidad de la EV vienen determinados por la ausencia de cardiopatía estructural y la desaparición con el ejercicio. En niños menores de 7 años es difícil realizar ergometría por dificultades técnicas, se pierde una herramienta útil. Las recomendaciones de tratamiento, la mayoría en adultos, sugieren que en la taquicardia originada en el fascículo posterior el fármaco indicado es el verapamilo. Las EVs originadas en el ventrículo izquierdo disminuyen con la edad. La historia natural de dobletes o > 3 EV no difiere de la EV aislada, con desaparición, como reflejamos en el caso clínico. En pacientes asintomáticos, sin cardiopatía estructural, sin historia de síncope o antecedentes familiares de MS es prudente mantener una actitud expectante, realizando seguimiento seriado con holter-ECG, ecocardiograma y prueba de esfuerzo cuando las condiciones físicas lo permitan (>7años).

Esferocitosis hereditaria tipo 2 (Gen SPTB): A propósito de un caso clínico

Mazon Ruiz E, Gabarron Soria I, Moreno López N, Martinez Villar M
Hospital Vega Baja, San Bartolomé- Orihuela (Alicante)

INTRODUCCIÓN

La esferocitosis hereditaria es el más común de los defectos de membrana del eritrocito, que se manifiesta como una anemia hemolítica, en la que el defecto de espectrina o de proteínas que participan en el anclaje de la espectrina a la membrana, llevan a una reducción de la superficie del glóbulo rojo, resultando un secuestro selectivo por el bazo y menor vida media eritrocitaria. La clínica varía desde la forma asintomática hasta la hemólisis severa. Como tratamiento se plantea la suplementación con ácido fólico. En las formas graves se indica la esplenectomía.

CASO CLÍNICO

Lactante de 6 meses en seguimiento en Consultas externas de Hematología infantil desde el mes de vida por antecedentes familiares de esferocitosis hereditaria.

Antecedentes personales: Ingreso en Neonatología a las 37 horas de vida por ictericia. (Bilirrubina total de 16.1 mg/dl. No signos de hemólisis). Al alta se cita para seguimiento en consultas dado los antecedentes familiares.

Antecedentes familiares: Madre de 35 años diagnosticada en su país de esferocitosis hereditaria, que requirió esplenectomía a los 11 años de edad. Nunca precisó transfusiones.

Enfermedad actual: Lactante de un mes remitida a consulta para estudio diagnóstico de esferocitosis

hereditaria. En primer control analítico se objetiva anemia de 8.3 mg/dl e ictericia. Presenta una bilirrubina total de 10.4 mg/dl, a expensas de la bilirrubina indirecta

Se realizan controles analíticos seriados, hasta los seis meses de edad presentado cifras de hemoglobina en torno a 7-8 mg/dl. Se trata con aportes de hierro oral.

Se solicita análisis genético en la madre y en la niña: No se observan alteraciones en el gen ANK1 (esferocitosis hereditaria tipo 1). A pesar de ello se recomienda estudiar otros genes como el SPTB. En el segundo estudio genético: se detecta la presencia en heterocigosis de la variante 1795+1G-A en el gen SPTB. Se realiza un estudio de esta variante ya que no aparece en la bibliografía consultada y se demuestra que provoca una pérdida de aminoácidos de la espectrina 15 del dominio II de la proteína.

Aunque se han descrito casos de herencia autosómica recesiva en la esferocitosis hereditaria tipo 2, el hecho de que la misma mutación se haya detectado tanto en la madre como en la hija hace que muy probablemente estemos ante un caso familiar de esferocitosis tipo 2 de herencia autosómica dominante. Por tanto se confirma el diagnóstico molecular de la enfermedad en la paciente y su hija. El tratamiento consiste en suplementar con ácido fólico.

Hipopituitarismo tras cirugía en glioma de vías ópticas, a propósito de un caso clínico

Gabarrón I, Mazón E, Moreno N, Espinosa N, Martínez M, Taibi N
Hospital Vega Baja, Orihuela

INTRODUCCIÓN

Los gliomas de vías ópticas forman parte de los tumores selares que se diagnostican a edades más tempranas, siendo los tumores más frecuentes del nervio óptico en niños. Aunque la mayoría son astrocitomas pilocíticos de bajo grado de malignidad, que pueden llegar a involucionar, en ocasiones requieren resección quirúrgica, quimioterapia o radioterapia. La elección del tratamiento dependerá, en gran medida, de la clínica y localización de la lesión (en general aquellos sintomáticos se benefician de cirugía, pero en los localizados en quiasma óptico se suele emplear quimioterapia o radioterapia por el elevado riesgo de complicaciones posteriores). No obstante, tanto cirugía como radioterapia aumentan la probabilidad de hipopituitarismo secundario, siendo la clínica variable en función de las hormonas implicadas y la edad. La base de su tratamiento será la terapia hormonal sustitutiva, incluida desmopresina si asocia diabetes insípida central.

CASO CLÍNICO

Preescolar de 3 años, que a los nueve meses de vida debuta con síndrome diencefálico (vómitos y fallo de medro) secundario a astrocitoma pilocítico grado I supraselar con extensión leptomenígea. Se coloca derivación ventriculoperitoneal bilateral ante hidrocefalia tetraventricular y se inicia tratamiento quimioterápico. Tras éste no se objetiva progresión

clínica y se observa disminución de la metástasis leptomenígea. Dos años después, ante crecimiento tumoral y alteración progresiva de la visión (de predominio derecho) se realiza cirugía. Las complicaciones postquirúrgicas contaron con asistencia multidisciplinar: neurológica, con epilepsia actualmente en tratamiento con levetiracetam; y endocrinológica, con hipopituitarismo que determina hipotiroidismo, hipocortisolismo y diabetes insípida de origen central, en tratamiento sustitutivo (L-tirosina, hidrocortisona y desmopresina). La diabetes insípida es de difícil manejo por lesiones secundarias en del centro de la sed, requiriendo mediciones diarias de natremia y balance hídrico, ajustando así la pauta de desmopresina. También se siguen controles de peso rigurosos (tras la cirugía se encuentra por encima del percentil 97, con gran cambio respecto a los previos) por alteración del mecanismo de de la saciedad.

CONCLUSIÓN

Aunque en los gliomas ópticos suele realizarse seguimiento periódico por su bajo grado de malignidad, en ocasiones precisan tratamiento agresivo, lo que supone una alta probabilidad de complicaciones posteriores. Entre ellas, es de gran importancia la afectación de la hipófisis, pues determina alteraciones hormonales secundarias que pueden precisar terapia hormonal sustitutiva de forma crónica.

Papiloma plexos coroideos, hallazgo casual tras traumatismo craneoencefálico

Povo Martín S, López Sánchez C, León García S, Vila Nistral O
Servicio de Pediatría, Hospital General Universitario de Castellón

INTRODUCCIÓN

Los tumores de los plexos coroideos suelen manifestarse con cefalea e hidrocefalia. Hay de tres tipos: benigno, intermedio y carcinoma. La localización en el ventrículo lateral es la más habitual en menores de 10 años. La diseminación leptomenígea y transformación maligna es posible aún en casos benignos.

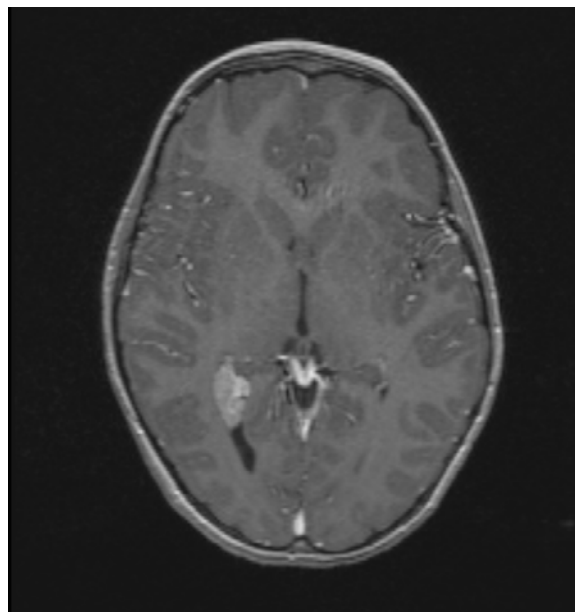
CASO

Escolar de 4 años que acude por cefalea en zona frontal derecha y vómitos incoercibles de una hora de evolución. Antecedente de caída casual con la bicicleta golpeándose en región frontal derecha hacía 16 horas, sin pérdida de consciencia ni conmoción. Antecedentes personales de traumatismo craneoencefálico a los 3 meses, se realizó tomografía axial computarizada con hallazgo de fractura craneal; dermatitis atópica y alergia ácaros del polvo. En la exploración se objetiva hematoma frontal derecho, no sobreelevado, no crepita ni fluctúa; neurológico normal. Se decide ingreso hospitalario para observación y control evolutivo. Constantes y pruebas analíticas dentro de la normalidad. La cefalea cedió de forma espontánea pero ante la persistencia de los vómitos se realiza tomografía

axial computarizada urgente con hallazgo de lesión intraventricular de aspecto polipoideo con calcificaciones internas en el asta occipital derecha, que puede corresponder con papiloma coroideo. Se realiza de forma programada resonancia magnética cerebral que confirma la sospecha inicial de tumoración a nivel de plexos coroideos del asta occipital del ventrículo lateral derecho de 20x13x15mm, contornos muy bien definidos, polilobulados y contenido homogéneo e isoíntenso, pequeñas calcificaciones puntiformes. Se contacta con neurocirugía del Hospital la Fé de Valencia que indica seguimiento por consultas externas. Inicia ingesta de forma progresiva con buena tolerancia, exploración neurológica normal en todo momento. Debido a la estabilidad clínica y ausencia de sintomatología se decide alta hospitalaria.

CONCLUSIONES

El manejo de un traumatismo craneoencefálico con signos de alarma requiere una prueba de imagen. El hallazgo casual de papiloma del plexo coroideo no justifica la sintomatología, pero el escolar se beneficiará de un tratamiento quirúrgico precoz y así se evitará las complicaciones a largo plazo.



Linfonhistiocitosis hemofagocítica secundaria a infección por VEB

Mora L, Gallardo L, González R, Gavilán C, Juste M.
Servicio de Pediatría Hospital Universitario de San Juan, Alicante

INTRODUCCIÓN

La linfocitosis hemofagocítica (HLH) se estima que afecta a 1 de cada 3.000 niños hospitalizados. Es el resultado de una hiperactivación ineficaz de la respuesta inmune, desencadenada por la ineficiencia de la citotoxicidad mediada por células NK y linfocitos T citotóxicos de los macrófagos activados. Como resultado, hay una liberación exagerada de citocinas que producen daño tisular, abocando en ausencia de tratamiento específico, a fallo multiorgánico.

En la actualidad, se han identificado 5 mutaciones causantes de HLH primarias implicadas en diferentes momentos del proceso de citotoxicidad. En ausencia de mutaciones y presencia de un factor desencadenante, se denomina secundaria. Los factores desencadenantes más frecuentes son las infecciones virales, siendo el VEB el agente más común.

El diagnóstico se realiza en base a la presencia de criterios clínicos y analíticos. El tratamiento específico debe ser iniciado de forma precoz, incluso en ausencia de confirmación diagnóstica.

CASO

Adolescente mujer de 13 años, previamente sana, diagnosticada de infección aguda por VEB los días previos. Acude por cuadro de fiebre elevada persistente, astenia, hiporexia y dolor abdominal en hipocondrio derecho. A la exploración, llama la atención la afectación del estado general, con palidez cutánea, exantema macular eritematoso de elementos de 3 a 15 mm ocasionalmente confluyente, de predominio en tronco, adenopatías laterocervicales y hepatoesplenomegalia.

Se realiza analítica de sangre, que evidencia leucopenia (1400 cel/mcL) con neutropenia (970 cel/mcL) y plaquetopenia (48.000 cel/mcL), con elevación de ferritina (4412 mcg/L), dímero D (21.000 ng/mL),

enzimas hepáticas (ALT: 150 U/L, GGT 126 U/L), triglicéridos (388 mg/dL), LDH (885 U/L), con PCR 11 mg/dl y VSG de 21 mm.

Ante la sospecha del cuadro con HLH según los criterios diagnósticos propuestos por el *HLH Study Group of the Histiocyte Society*, se realiza aspirado de médula ósea, descartándose presencia de células ajenas a hematopoyesis, y donde se observan signos aislados de hemofagocitosis. En ausencia de signos clínicos, con resonancia magnética y punción lumbar sin alteraciones, se descarta afectación neurológica. Siguiendo las indicaciones de tratamiento específico de HLH-94, se pauta terapia combinada con etopósido y dexametasona durante 8 semanas. Al tratarse de un caso secundario a VEB con 34.000 copias/mL, se asocia rituximab (anti-CD20).

La evolución es favorable, quedando afebril a las 72 horas de iniciado el tratamiento y mejorando los parámetros analíticos (ferritina, dímero D, LDH y GGT) y recuperándose de la situación de citopenia.

CONCLUSIONES

La historia natural de la enfermedad conduce a una disfunción multiorgánica con alta morbimortalidad en ausencia de tratamiento. El diagnóstico y tratamiento precoces mejoran sustancialmente el pronóstico.

La HLH es poco frecuente e infradiagnosticado por falta de sospecha clínica. Ante un cuadro de fiebre alta prolongada, adenopatías, hepatoesplenomegalia, fallo hepático y citopenias debe considerarse este síndrome.

El tratamiento consiste en combinar citostáticos e inmunosupresores con el objetivo de frenar la cascada inflamatoria mediante la eliminación de los macrófagos activados. Los casos secundarios a infección por VEB pueden beneficiarse del tratamiento con rituximab.

BOLETÍN
DE LA

SOCIEDAD VALENCIANA

DE

PEDIATRÍA



Publicación Oficial de la Sociedad Valenciana de Pediatría