

BOLETÍN  
DE LA

***SOCIEDAD VALENCIANA***

**DE  
PEDIATRÍA**



Publicación Oficial de la Sociedad Valenciana de Pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría



# BOLETÍN DE LA

**SOCIEDAD VALENCIANA**

**DE  
PEDIATRÍA**



Publicación Oficial de la Sociedad Valenciana de Pediatría

## SUMARIO

---

- 5 **CURSO ACADÉMICO**
- 235 **18ª REUNIÓN DE SERVICIOS DE PEDIATRÍA DE HOSPITALES  
COMARCALES**
- 258 **XXXV CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE  
PEDIATRÍA**
- 541 **DOCUMENTOS ELABORADOS POR LA SOCIEDAD VALENCIANA  
DE PEDIATRÍA**
- 602 **MEMORIA DE ACTIVIDADES DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE  
PEDIATRÍA**





---

**Director**  
Sergio Negre Policarpo

**Secretaría Técnica**  
M<sup>a</sup> José Costa

---

**JUNTA DIRECTIVA:**

**Presidente:** Luis Carlos Blesa Baviera  
**Vicepresidenta por Alicante:** Patricia Company Maciá  
**Vicepresidenta por Castellón:** Eva Suárez Vicent  
**Secretario:** Valero Sebastián Barberán  
**Tesorero:** Juan Carlos Juliá Benito  
**Vocal Atención Primaria:** Esther Serrano Poveda  
**Vocal de Formación y Docencia:** Maite Asensi Monzó  
**Vocal de Cirugía Pediátrica:** Vicente Ibáñez Pradas  
**Vocal de Hospitales Comarcales:** Ana Miralles Torres  
**Vocal de Especialidades Pediátricas:** María Maravall Llagaria  
**Vocal por Castellón:** Mónica Cubo García  
**Vocal por Alicante:** M<sup>a</sup> Ángeles Calzado Agrasot  
**Vocal por Valencia:** Ignacio Sorribes Monrabal  
**Director del Boletín:** Sergio Negre Policarpo  
**Directora de la Página web:** Mara Garcés Sánchez  
**Representante de Residentes:** Cristina Fuertes Latasa

---

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

**Volumen Nº 39 - 2019**  
**Dep. Legal V-387-1957**  
**ISSN 0489-824**

### **Apreciados asociados y asociadas:**

Es un objetivo prioritario de esta junta directiva que presido la comunicación y disposición a sus socios de todos los documentos y actividades realizados por nuestra Sociedad durante cada curso académico anual. Este año, además, fruto de la sintonía y colaboración con los Servicios de Pediatría de los Hospitales Comarcales de la Comunidad Valenciana, incorporamos también su Reunión anual a este Boletín.

Los avances en las tecnologías de la información y comunicación han revolucionado el antiguo formato impreso en papel conocido como Boletín anual de la SVP, pero sigue siendo necesario plasmarlo en un formato similar, aunque de edición electrónica desde hace unos años, para que sea posible el acceso y la descarga de aquellos apartados que cada uno de los socios o visitantes del mismo considere interesantes.

El Boletín 2019 consta de 5 apartados, que reflejan lo más relevante de lo acaecido durante el curso 2018-19:

1. Curso académico SVP 2018-19.
2. 18ª Reunión de Servicios de Pediatría de Hospitales Comarcales de la Comunidad Valenciana. Gandía. 8 de febrero de 2019.
3. XXXV Congreso de la Sociedad Valenciana de Pediatría. Calpe. 5 y 6 de abril de 2019.
4. Documentos elaborados por la Sociedad Valenciana de Pediatría.
5. Memoria de Actividades de la Sociedad Valenciana de Pediatría

En sucesivas ediciones intentaremos mejorar su imagen y presentación, que haga todavía más fácil y accesible su lectura y descarga. Estamos abiertos a aquellas sugerencias que consideréis oportunas.

Un saludo,

**Luis Carlos Blesa Baviera**

**Presidente de la Sociedad Valenciana de Pediatría.**

# CURSO ACADÉMICO 2018-2019

**7. PSIQUIATRÍA: Una mirada diferente al niño en pediatría. Desarrollo y psicopatología:**

- **Coordinadora:** Dra. Maite Asensi Monzó
- **Ponentes:**
  - Dr. Fernando Dualde Beltrán (Consulta de psiquiatría de niños y adolescentes)
  - Dra. Mercedes Becerra Gordo (Consulta de perinatalidad y de la primera infancia)
  - Dra. Libertad Orazi González (Alicante) (Consulta de Psicología)

**34. DEPORTE: Cardio, Alimentación y Trauma:**

- a. **Coordinadora:** Dra. María Maravall Llagaria
- b. **Ponentes:**
  - i. Dra. Ana Moriano Gutiérrez. Cardio (Cardiología Pediátrica. Hospital Xàtiva e IMED Valencia)
  - ii. Dr. Julio Álvarez Pitti. Alimentación (Hospital General Universitario de Valencia)
  - iii. Dr. Miguel Medina. Trauma, Médico del deporte (Traumatología Pediátrica)

**102. BIOÉTICA: Bioética aplicada en pediatría: nociones básicas y resolución de casos:**

- a. **Coordinador:** Dr. Nacho Sorribes Monrabal
- b. **Ponentes:**
  - i. Dra. María Tasso (Máster en Bioética por la UMC. Oncología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital General de Alicante)
  - ii. Dra. Concepción Ruipérez (Servicio de Pediatría. Hospital de Ontinyent)
  - iii. Dra. Cristina Nebot Marzal\* (Máster en Bioética, Universidad Católica de Valencia. C.S. Fuente San Luis. Dpto. Valencia-Dr. Peset. Valencia)
  - iv. Dra. Pilar Sáenz González\* (Servicio de Neonatología. Hospital Politécnico y Universitario La Fe de Valencia)
  - v. Dra. Belén Martín Parra\* (UCI Pediátrica y Neonatal. Hospital General de Castellón)
  - vi. Dr. Fernando Calvo Rigual\* (Servicio de Pediatría. Hospital Lluís Alcanyís. Xativa) (\*) Grupo de Trabajo en Bioética. Sociedad Valenciana de Pediatría.

**117. NEFROLOGÍA/UROLOGÍA:**

- a. **Coordinadores:** Dra. Ana Miralles Torres y Dr. Roberto Hernández Marco
- b. **Ponentes:**
  - i. Dra. Leonor García Maset. (Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario de Sagunt)
  - ii. Dra. Susana Ferrando Monleón (Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valencia)
  - iii. Dr. José Antonio March Villalba. (Servicio de Urología Pediátrica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia)
  - iv. Dr. Pedro J. Ortega López. (Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia)

**182. FLASHES ENFERMEDADES:**

- a. **Coordinador:** Dr. Luis Carlos Blesa Baviera
- b. **Ponentes:**
  - i. Enfermedad de Wilson: Dr. Juan Marín Serra (Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valencia)
  - ii. Enfermedad inflamatoria intestinal: Dr. Antonio Pereda Pérez (Hospital Politécnico y Universitario La Fe de Valencia)



# PSIQUIATRÍA: Una mirada diferente al niño en pediatría. Desarrollo y psicopatología:

---

## una mirada diferente al niño en pediatría. desarrollo y psicopatología



## Una mirada diferente al niño

---

- **Fernando Dualde Beltrán**

- psiquiatra y psicoterapeuta parental
- consulta de niños y adolescentes
- fe.dualdeb@comv.es

- **Merche Becerra Gordo**

- psicóloga especializada en Perinatalidad
- consulta de primera infancia (0 - 6 años)
- atelier@cop.es



# el déficit de atención... déficit de atención. déficit de atención.

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

## El déficit de atención...



fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# El déficit de atención...



fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

apego e intersubjetividad

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría

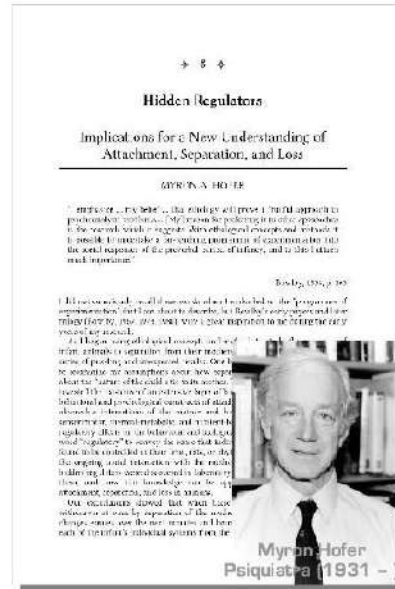


SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Apego e intersubjetividad

## • Los reguladores ocultos

- la presencia o ausencia de la madre, el contacto físico con ella, la textura, etc. inflúa de manera decisiva en el funcionamiento de los mecanismos que tenían las crías para regular diferentes variables fisiológicas que no eran evidentes a la observación directa de la relación madre-cría, tales como la temperatura corporal, el patrón vigilia-sueño, la secreción gástrica, la frecuencia cardíaca, el estado de activación, etc.



fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría

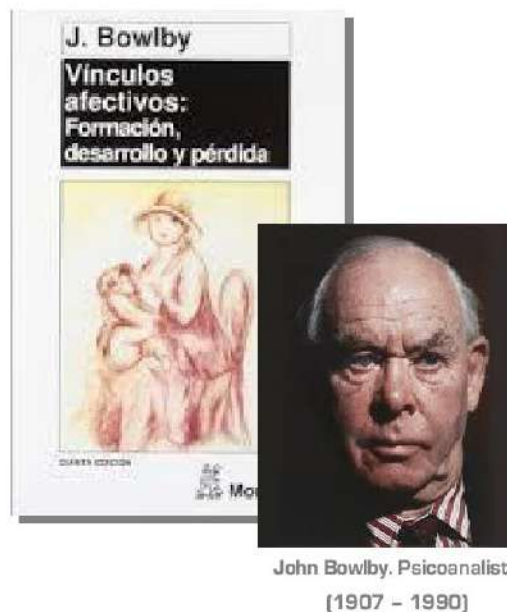


SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Apego e intersubjetividad

## • Teoría del apego

- ¿Qué es el apego?
  - sistema de regulación ante una situación de estrés (hambre, frío, dolor, miedo...)
  - proporciona un contexto para el desarrollo adecuado de mecanismos de regulación



fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Apego e intersubjetividad

---

- **Teoría del apego**

- cuando el cuidador es competente, da lugar a
  - regulación fisiológica oculta
  - respuestas anticipatorias con respecto a determinados elementos de la interacción
  - establecimiento de mecanismos consistentes que sirven para hacer frente a la separación sin colapsarse
- un apego seguro será fundamental para un desarrollo emocional saludable
  - para que se pueda establecer un patrón de apego seguro es necesaria la **continuidad**, **coherencia** y **simultaneidad** en los cuidados del bebé

# Apego e intersubjetividad

---

- **Teoría del apego**

- la calidad de la interacción cuidador – bebé
  - resulta fundamental para que se ponga en funcionamiento toda una serie de competencias...
  - ... y para que tales competencias progresen y den lugar a nuevas capacidades



# Apego e intersubjetividad

---

- **Teoría del apego y reguladores ocultos**

- Modelos mentales o representacionales de apego
  - las dimensiones fisiológica y mental estarían organizadas de forma paralela pero complementaria
  - la disregulación en el patrón temprano de reguladores ocultos produciría, a su vez, una desorganización de los modelos representacionales de apego

# Apego e intersubjetividad

---

- **Teoría del apego: la separación de las figuras de apego**

- Las separaciones de las figuras de apego ocurren desde los primeros momentos de vida del sujeto
  - la separación de la cría de su madre produce la desestabilización de una serie de funciones de regulación de los diversos subsistemas biológicos -autónomo, endocrino, térmico y digestivo-
- Las situaciones repetidas y/o crónicas de separación generarían una desorganización masiva de estos subsistemas, pudiendo conducir a la cría o bebé a la muerte
  - implicarían, en última instancia, la desaparición de los patrones específicos de regulación fisiológica

# Apego e intersubjetividad

---

- **El establecimiento de la intersubjetividad**

- ¿qué es la intersubjetividad?

- consiste en una serie de interacciones, muchas de ellas con origen en el bebé, encaminadas a lograr la sincronización con cuidador principal para que éste atienda las variadas necesidades del bebé, no solo las fisiológicas sino también las emocionales
    - capacidad de la mente humana para reconocer los impulsos del otro de forma intuitiva, con o sin elaboraciones cognitivas o simbólicas



# Apego e intersubjetividad

---

- **El establecimiento de la intersubjetividad**

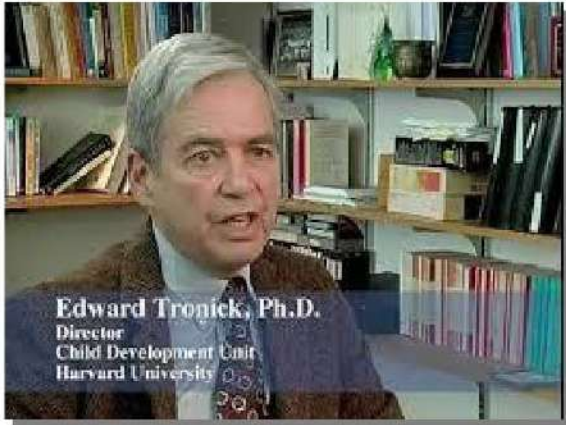
- la presencia del cuidador es imprescindible para el establecimiento y el desarrollo de la intersubjetividad

- **El ser humano es un animal social que precisa de un caldo de cultivo emocional estable y mantenido en el tiempo para poder desarrollar el potencial relacional del que todos somos portadores**



# Apego e intersubjetividad

---



- Los intercambios afectivos entre bebé y madre muestran cómo ambos participan activamente en reparar desajustes interactivos, y cómo la ausencia de respuesta afectiva de la madre desarrolla en el bebé sentimientos de activación, como intento de reparar y finalmente sentimientos de apatía, o desconexión emocional.

# Apego e intersubjetividad

---

- **Toda interferencia con este delicado proceso relacional entre bebé y cuidador implicará riesgo de patología**





# Apego e intersubjetividad

factores genéticos, hereditarios, temperamento, crianza...



“discontinuidad de los cuidados parentales”



Interferencia con estructuración psiquismo autorregulación, apego e intersubjetividad

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría

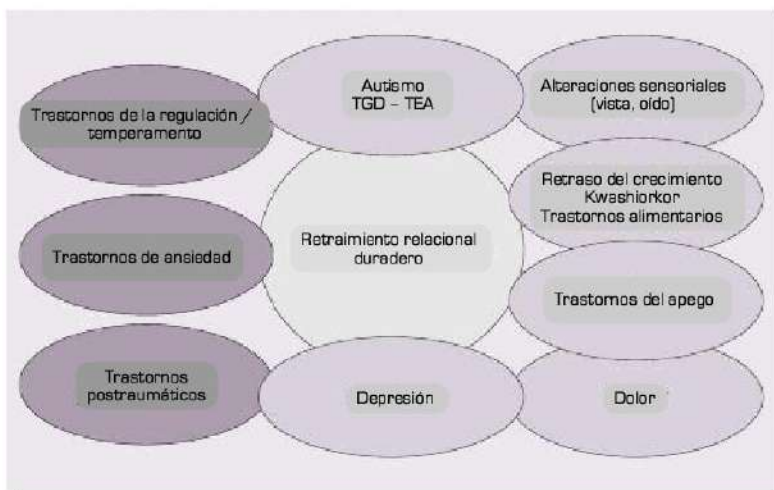


SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Apego e intersubjetividad

## El comportamiento de retraimiento en la psicopatología precoz

A la derecha y en color claro, situaciones en las que el retraimiento es un elemento constante del cuadro clínico. A la izquierda y en oscuro, situaciones donde aparece pero no es constante.



Guedeney A, Vermillard, M. (2004); L'échelle ADBB : intérêt en recherche et en clinique de l'évaluation du comportement de retrait relationnel du jeune enfant. Médecine & enfance. 2004 Juin, 367-371

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# las patologías límites de la infancia, tea y tdah

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

## Patologías límites, tea y tdah

Figure 1. Typical age ranges for presentation of selected disorders\*

Disorder	Age (years)																	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Attachment	■	■	■															
Pervasive developmental disorders	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
Disruptive behaviour																		
Mood/anxiety disorder																		
Substance abuse																		
Adult type psychosis																		

\*Note that these ages of onset and termination have wide variations, and are significantly influenced by exposure to risk factors and difficult circumstances.

World Health Organization (2005) *Child and adolescent mental health policies and plans (Mental health policy and service guidance package)*

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Patologías límites, tea y tdah

## Special Article

### Biology and the Future of Psychoanalysis: A New Intellectual Framework for Psychiatry Revisited

Eric R. Kandel, M.D.

The *American Journal of Psychiatry* has received a number of letters in response to my article "Psychoanalysis and the Future of Psychiatry" (1). Some of these are reprinted elsewhere in this issue, and I have answered them briefly. Some, however, are less related to my article than I thought. I have therefore written a more detailed answer, and that relates to whether biology is at all relevant to psychoanalysis. In response to this issue, I would like to present to the future of psychoanalysis that I cannot be associated with a strict statement, I therefore have written this article in an attempt to address the importance of biology for the future of psychoanalysis.

(Am J Psychiatry 1998; 156:515-526)

The current scientific and clinical approaches to psychiatry will eventually be replaced by a new paradigm. This paradigm will be based on a synthesis of biology and psychology.

The paradigm of the 20th century was primarily based on the concept of a "psyche" or "mind" that was separate from the body and the brain. This paradigm was based on the idea that the mind was a separate entity that could be studied on its own terms. This paradigm was based on the idea that the mind was a separate entity that could be studied on its own terms.

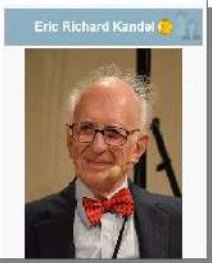
—Sigmund Freud, "The Unconscious" (1)

During the first half of the twentieth century, psychiatry gradually lost its understanding of the mind. It proceeded to a remarkably new state of knowledge. This decline is regrettable, since psychoanalysis represents the most coherent and intellectually satisfying view of the mind. If psychoanalysis is to regain its intellectual power and influence, it will need more than the stimulus that comes from responding to its hostile critics. It will need to be engaged constructively by those who care for it and who care for a sophisticated and realistic theory of human motivation. My purpose in this article is to suggest one way that psychoanalysis might re-energize itself, and that is by developing a closer relationship with biology in general and with cognitive neuroscience in particular.

Am J Psychiatry 156(4), April 1999

THE CURRENT SCIENTIFIC AND CLINICAL approaches to psychiatry will eventually be replaced by a new paradigm. This paradigm will be based on a synthesis of biology and psychology. The paradigm of the 20th century was primarily based on the concept of a "psyche" or "mind" that was separate from the body and the brain. This paradigm was based on the idea that the mind was a separate entity that could be studied on its own terms. This paradigm was based on the idea that the mind was a separate entity that could be studied on its own terms.

Eric Richard Kandel es un científico estadounidense, nacido en Viena (Austria) el 7 de noviembre de 1929. Se destacó especialmente en los ámbitos de la Medicina, la Psicología y la Neurofisiología, recibiendo como reconocimiento a su labor un Premio Nobel en el año 2000 debido a sus estudios científicos de la Apoptosis, una especie de suicidio celular que tiene unos mecanismos neuronales que funcionan de manera parecida a los humanos.



- Indice (continúa):
1. Orígenes y antecedentes
  2. Premio Nobel
  3. Apoptosis celular
  4. Tipos de apoptosis en el sistema nervioso
  5. Algunos principios del aprendizaje y la memoria

This decline is regrettable, since psychoanalysis still represents the most coherent and intellectually satisfying view of the mind. If psychoanalysis is to regain its intellectual power and influence, it will need more than the stimulus that comes from responding to its hostile critics. It will need to be engaged constructively by those who care for it and who care for a sophisticated and realistic theory of human motivation. My purpose in this article is to suggest one way that psychoanalysis might re-energize itself, and that is by developing a closer relationship with biology in general and with cognitive neuroscience in particular.

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



# Patologías límites, tea y tdah

ROGER MISÈS

## Las patologías límites de la infancia

Manuales de salud "Alas"

Roger Misès  
Psicoanalista  
(1924 - 2012)

La actual denominación organizacional de estos trastornos, con sus especificaciones de diagnóstico, son frecuentes, pero se presentan con más frecuencia en los niños. En 1990, el psicopatólogo, o mejor dicho, el psiquiatra, se enfrentó a la tarea de clasificar los trastornos que habían sido, todos bajo diferentes terminologías, también patologías narcisistas, patologías autoeróticas, patologías de la familia, etc. En el presente artículo se describen los rasgos de personalidad que caracterizan a los niños con estos trastornos. Pueden ser diagnosticados, pero es importante que se les trate con comprensión y respeto.

III Congreso Nacional de la Sociedad Española de Niños y Adolescentes, celebrado el 17 y 18 de febrero de 2000 en la Universidad de Valencia, en el Hotel Valencia 2000, 27 y 28 de febrero de 2000. Valencia de Niños y Adolescentes en la Universidad de Valencia, 7 de marzo de 2000 - 9 de marzo de 2000.

ALBERTO LÓPEZ ZUBIEN

## Los niños hiperactivos y su personalidad

COLECCIÓN Conjunciones

### Niños desatentos e hiperactivos

ADD / ADHD

Reflexiones críticas acerca del Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad

Beatriz Janin  
O. Fildes, C. Fraser, M. C. Rojas, I. Tello, G. Urdinola

Noveduc GWA legal

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



# Patologías límites, tea y tdah

## • Patologías límites del niño: algunas características

- concede valor a la experiencia interrelacional así como a la vivencia emocional subjetiva del niño
  - permite comprender sus dificultades con profundidad
- no equivale al trastorno límite de la personalidad
  - aunque ésa pueda ser una evolución posible
- representa el grueso de niños atendidos en consulta

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Patologías límites, tea y tdah

## • TDAH: algunas características

- de acuerdo con diferentes estudios, es una de las causas de mayor número de consultas, no solo en las unidades de salud mental infantil, sino también en las consultas de pediatría de atención primaria

EL TDAH es un trastorno de origen neurobiológico de inicio en la edad infantil y cuyos síntomas pueden perdurar hasta la edad adulta. Es uno de los trastornos psiquiátricos con mayor prevalencia y representa uno de los motivos más frecuentes de consulta debido a las enormes consecuencias en los diferentes aspectos de la vida del paciente. Las repercusiones potenciales que tiene sobre el desarrollo personal y familiar de la persona afectada hacen que sea uno de los trastornos más investigados en los últimos años.

Con esta GPC se pretende dar, a la población y a los profesionales sanitarios y de la educación, un instrumento útil que dé respuestas a las cuestiones básicas del trastorno, especialmente a las relacionadas con la evaluación diagnóstica y los diferentes tipos de tratamiento del TDAH en niños y adolescentes.

GPC SOBRE EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD (TDAH) EN NIÑOS Y ADOLESCENTES 7

Guía de Práctica Clínica  
sobre el Trastorno  
por Déficit de Atención  
con Hiperactividad  
(TDAH) en Niños  
y Adolescentes

CONSEJO REGULADOR DE PROFESIONES SANITARIAS DE LA COMUNIDAD VALENCIANA

CONSEJO REGULADOR DE PROFESIONES SANITARIAS DE LA COMUNIDAD VALENCIANA

CONSEJO REGULADOR DE PROFESIONES SANITARIAS DE LA COMUNIDAD VALENCIANA

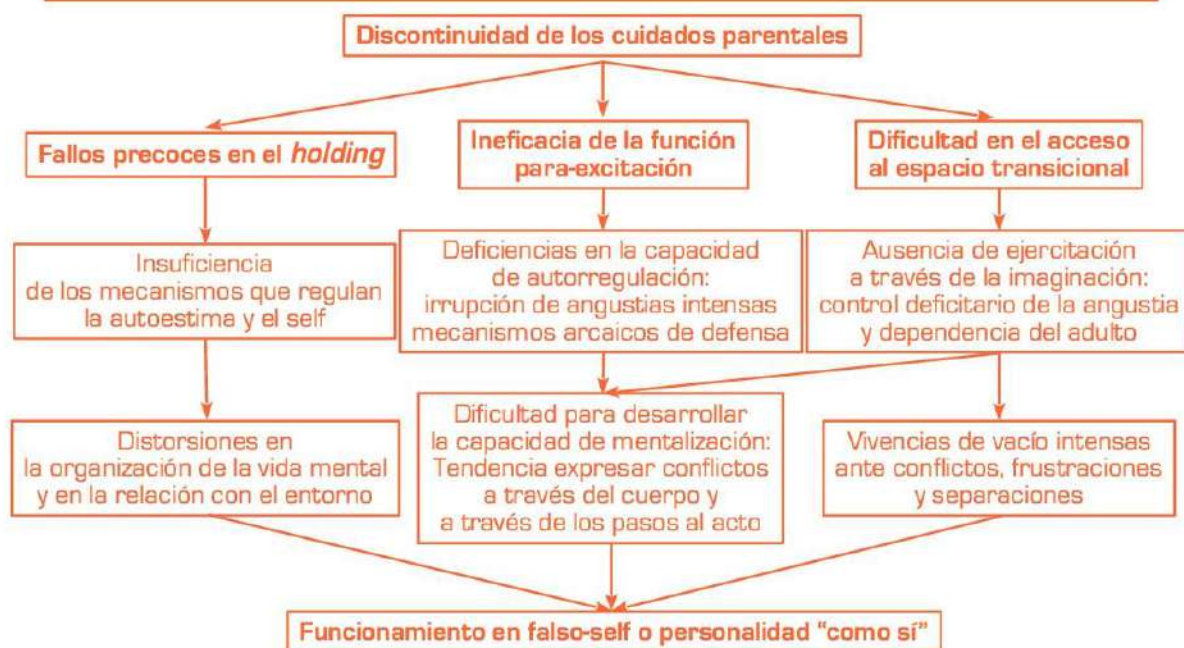
fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Patologías límites, tea y tdah



Misès, R. (2000). Actualidad de las patologías límites del niño. *Cuadernos de psiquiatría y psicoterapia del niño y del adolescente*, 30, 5-19.

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Patologías límites, tea y tdah

## • Patologías límites del niño: características generales

- heterogeneidad estructural
- aspecto variado y variable que suele modificarse en el curso de su evolución
- sufrimiento depresivo
- fallos constantes en el narcisismo

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Patologías límites, tea y tdah

## • Patologías límites del niño: características generales

### -heterogeneidad estructural

- niños con áreas de buen funcionamiento mezcladas con otras de un funcionamiento deficitario
- o bien, alternancia entre un funcionamiento adaptado a la situación con otro registro bastante ineficaz

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Patologías límites, tea y tdah

## • TDAH: diagnóstico diferencial

-amplia lista, abarca la práctica totalidad de la patología psiquiátrica del niño y del adolescente

<p><b>Aspectos diagnósticos relacionados con el género</b></p> <p><b>Consecuencias funcionales del trastorno por déficit de atención/hiperactividad</b></p> <p><b>Diagnóstico diferencial</b></p>	<p><b>Definición</b></p> <p><b>Diagnóstico diferencial</b></p> <p><b>Trastorno de ansiedad</b></p>	<p><b>Trastorno de déficit de atención/hiperactividad</b></p> <p><b>Trastorno de déficit de atención</b></p> <p><b>Trastorno de déficit de atención/hiperactividad</b></p>	
---	--	--	--

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Patologías límites, tea y tDAH

## • Patologías límites del niño: características generales

- heterogeneidad estructural
- aspecto variado y variable que suele modificarse en el curso de su evolución
  - incapacidad para dominar la angustia
    - pasos al acto
    - transformación en agresividad mal contenida
    - retraimiento
  - da lugar a
    - síntomas neuróticos
    - trastornos de conducta
    - trastornos de las funciones somáticas
    - retrasos en la maduración de un factor específico
    - dificultades de relación

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Patologías límites, tea y tDAH

## • TDAH: comorbilidad

- ¿no se comprenderá mejor como variabilidad sintomatológica?

### Comorbilidad

En los contextos clínicos, los trastornos comórbidos son frecuentes en los individuos cuyos síntomas cumplen los criterios del TDAH. Entre la población general, el trastorno negativista desafiante concurre con el TDAH en aproximadamente la mitad de los niños con presentación combinada y en cerca de una cuarta parte de los niños y adolescentes con presentación predominantemente inatenta. El trastorno de conducta concurre en aproximadamente una cuarta parte de los niños y los adolescentes con presentación combinada, dependiendo de la edad y el contexto. La mayoría de los niños y los adolescentes con trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo tiene síntomas que también cumplen los criterios del TDAH; un menor porcentaje de niños con TDAH tiene síntomas que cumplen los criterios del trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo. El trastorno específico del aprendizaje frecuentemente concurre con el TDAH. Los trastornos de ansiedad y el trastorno de depresión mayor ocurren en una minoría de individuos con el TDAH, aunque más frecuentemente que en la población general. El trastorno explosivo intermitente ocurre en una minoría de adultos con TDAH, pero a niveles por encima de los que presenta la población general. Aunque los trastornos por consumo de sustancias son relativamente más frecuentes entre los adultos con TDAH que entre la población general, los trastornos están presentes solamente en una minoría de adultos con TDAH. En los adultos, el trastorno de la personalidad antisocial y otros trastornos de la personalidad pueden concurrir con el TDAH. Otros trastornos, que pueden concurrir con el TDAH, son el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno de tics y el trastorno del espectro autista.



fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Patologías límites, tea y tdah

---

- **Patologías límites del niño: características generales**

- heterogeneidad estructural
- aspecto variado y variable que suele modificarse en el curso de su evolución
- sufrimiento depresivo**
  - elemento central del cuadro
  - dificultad de integración de las angustias depresivas
  - vulnerabilidad a la pérdida / separación del cuidador

# Patologías límites, tea y tdah

---

- **Enfrentados a situaciones penosas, desagradables, dolorosas, incómodas...**

- ponemos en marcha los recursos de los que disponemos para resolverlas o, al menos, descargar el malestar que nos provocan
- los niños apenas pueden estar en contacto con afectos penosos y buscan descargar la tensión
  - a través del movimiento: la **hiperactividad** y la **impulsividad**
  - a través del lenguaje



# Patologías límites, tea y tdah

- **Enfrentados a situaciones penosas, desagradables, dolorosas, incómodas...**

- en otras ocasiones, intentan resolver en la fantasía lo que cuesta afrontar en la realidad
  - se enfrascan en ensoñaciones diurnas, se “empanan”: el **déficit de atención**
  - imaginan ser otras personas con la capacidad que sienten que en ese momento les falta
- hay veces en las que el retraimiento les evita tener que enfrentarse a situaciones en las que temen fracasar
- en algunos casos son intentos de elaborar pequeños duelos por la separación de las figuras de los papás

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Patologías límites, tea y tdah

- **TDAH: sintomatología**

- ¿no será indicativo del sufrimiento depresivo?

## Características asociadas que apoyan el diagnóstico

Los retrasos leves del desarrollo lingüístico motor o social no son específicos del TDAH, pero frecuentemente concurren. Entre las características asociadas se pueden incluir la baja tolerancia a la frustración, la irritabilidad y la labilidad del estado de ánimo. Incluso en ausencia de un trastorno específico del aprendizaje, muchas veces está deteriorado el rendimiento académico o laboral. El comportamiento inatento está asociado a varios procesos cognitivos subyacentes y los individuos con TDAH pueden mostrar problemas cognitivos en las pruebas de atención, de función ejecutiva o de memoria, aunque estas pruebas no son suficientemente sensibles para servir de indicios diagnósticos. Al llegar a la juventud, el TDAH se asocia a un mayor riesgo de intentos de suicidio, principalmente cuando hay trastornos comórbidos del estado de ánimo o de la conducta o exista consumo de sustancias.

Ningún marcador biológico es diagnóstico para el TDAH. Como grupo, comparado con otros niños de su edad, los niños con TDAH muestran electroencefalogramas con aumento de las ondas lentas, un volumen cerebral total reducido en las imágenes de resonancia magnética y posiblemente un retraso en la maduración del *córtex* desde la zona posterior a la anterior, aunque estos hallazgos no son diagnósticos. Incluso en los casos poco frecuentes, en que hay una causa genética conocida (p. ej., el síndrome del X frágil, el síndrome de la delección de 22q11) se debe seguir diagnosticando la presentación del TDAH.



fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Patologías límites, tea y tdah

## • Patologías límites del niño: características generales

- heterogeneidad estructural
- aspecto variado y variable que suele modificarse en el curso de su evolución
- sufrimiento depresivo
- fallos constantes en el narcisismo
  - imagen inaceptable de sí mismo y sentimiento de identidad dañado
  - reacciones de superioridad como defensa: "dime de qué presumes"
    - subyace una angustia intensa
    - enfrentamientos con el medio: conducta oposicionista y desafiante
    - se convierte en agresividad
      - proyectada y escindida: paranoidismo

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Patologías límites, tea y tdah

## • TDAH: sintomatología

- La impulsividad ¿no representaría, en el fondo, los intentos de desprenderse de una mala imagen de sí mismo?

### Características diagnósticas

La característica principal del trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) es un patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento o el desarrollo. La *inatención* se manifiesta conductualmente en el TDAH como desviaciones en las tareas, falta de persistencia, dificultad para mantener la atención y desorganización que no se deben a un desafío o a falta de comprensión. La *hiperactividad* se refiere a una actividad motora excesiva (como un niño que corretea) cuando no es apropiado, o a juguetecos, golpes o locuacidad excesivos. En los adultos, la hiperactividad puede manifestarse como una inquietud extrema y un nivel de actividad que causa a las otras personas. La *impulsividad* se refiere a acciones apresuradas que se producen en el momento, sin reflexión, y que crean un gran riesgo de dañar al individuo (p. ej., ir corriendo a la calle sin mirar). La impulsividad puede reflejar un deseo de recompensas inmediatas o la incapacidad de retrasar la gratificación. Los comportamientos impulsivos pueden manifestarse como una tendencia a inmiscuirse socialmente (p. ej., interrumpir excesivamente a los otros) y/o a tomar decisiones importantes sin tener en cuenta las consecuencias a largo plazo (p. ej., aceptar un trabajo sin información adecuada).



fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Patologías límites, tea y tdah

## • El desarrollo cognitivo se apunala en lo emocional

- las interferencias precoces y mantenidas en el tiempo en las secuencias de interacción con los padres han podido generar una insuficiencia en los mecanismos de autorregulación en diferentes áreas
- lo “emocional” de estos niños está doblemente comprometido
  - dificultad para gestionar separaciones, pérdidas y frustraciones
  - imagen dañada de sí mismos
- lo “cognitivo”, el aprendizaje, también va a sufrir
- se establece un círculo vicioso de empobrecimiento de la autoestima al fracasar en una de las áreas más valoradas durante la infancia como es lo académico

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Patologías límites, tea y tdah

## • Patologías límites del niño: formas clínicas

- Clasificación francesa de los trastornos mentales del niño y del adolescente (CFTMEA-R-2012)
  - 3.0 Disarmonías evolutivas
  - 3.1 Patologías límite con preponderancia de los trastornos de la personalidad
  - 3.2 Patologías límite con preponderancia esquizotípica
  - 3.3 Patologías límite con preponderancia comportamental
  - 3.4 Depresiones ligadas a la patología límite
  - 3.8 Otras patologías límite
  - 3.9 Patologías límite no especificadas



fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Patologías límites, tea y tdah

---

## • Patologías límites del niño: evolución

- manifestaciones conductuales actuadas
  - relacionado con los elementos nucleares del cuadro
    - incapaces de llevar a cabo los cambios que requiere la adolescencia
  - presenta
    - trastornos graves del comportamiento
    - conductas adictivas
    - anorexia y bulimia
    - manifestaciones autodestructivas
- estados límites y las patologías narcisistas del adulto
  - hiperadaptación propia del funcionamiento en *falso self*
  - transita discretamente por la adolescencia

# Patologías límites, tea y tdah

---

## • Patologías límites del niño: evolución

- patologías severas de la personalidad, en particular el antisocial
  - consecuencia de la dificultad para tolerar y elaborar afectos penosos...
  - combinado con la falta de una imagen valiosa de sí mismos
  - asocia
    - trastornos graves de conducta...
    - y déficit intelectual en proporción variable
  - especialmente evidente con la entrada en la adolescencia
- estructuración deficitaria
  - restricción de la inteligencia formal...
  - y del desarrollo de las capacidades creativas

# Patologías límites, tea y tdah

## • TDAH: evolución

### Consecuencias funcionales del trastorno por déficit de atención/hiperactividad

El TDAH se asocia a bajo rendimiento escolar, escasos logros académicos y rechazo social; en los adultos, se asocia a menores rendimientos y logros laborales, y un mayor absentismo y a más probabilidades de desempleo, además de un mayor número de conflictos interpersonales. Los niños con TDAH tienen significativamente más probabilidades que otros niños de desarrollar un trastorno de conducta en la adolescencia y un trastorno de la personalidad antisocial en la edad adulta; en consecuencia, aumentan las probabilidades de los trastornos por consumo de sustancias y el encarcelamiento. El riesgo de presentar trastornos por consumo de sustancias posteriormente es elevado, especialmente cuando se desarrolla un trastorno de conducta o un trastorno de la personalidad antisocial. Los individuos con TDAH tienen más probabilidades que otros de sufrir lesiones. Los accidentes y las infracciones de tráfico son más frecuentes entre los conductores con TDAH. Puede haber un elevado riesgo de obesidad entre los individuos con TDAH.

La dedicación insuficiente o variable a las tareas que requieren esfuerzo sostenido la interpretan muchas veces los demás como pereza, irresponsabilidad o falta de cooperación. Las relaciones familiares pueden caracterizarse por la discordia y las interacciones negativas. Las relaciones con los compañeros muchas veces están afectadas por el rechazo, la negligencia o las burlas hacia el individuo con TDAH. Normalmente, los individuos con TDAH tienen menor educación escolar, menores logros vocacionales y puntuaciones intelectuales más bajas que sus compañeros, aunque hay mucha variabilidad. En su forma grave, el trastorno causa un gran deterioro, afectando a la adaptación social, familiar y académica/laboral.



fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Patologías límites, tea y tdah

## • Patologías límites del niño: evolución

- cuadros depresivos
  - predomina la desvitalización y el enlentecimiento
  - habitualmente etiquetados como depresiones resistentes
- cuadros psicóticos
  - descompensación psicótica aguda
  - debut de una esquizofrenia

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Patologías límites, tea y tdah

SECCIONES



DM

Cantabria

El alto número de ingresos de adolescentes po

## Psicosis a edad temprana

Dentro de los diagnósticos más graves en la infancia destaca la psicosis, «incluso antes de los 12 años, aunque son poco prevalentes». Sobre este tema versó la ponencia que ofreció Beatriz Payá el viernes en el marco de las XII Jornadas Científicas de la Fundación Alicia Koplowitz, en Madrid. «Los estudios indican que los niños que **desarrollan una psicosis** demuestran signos a lo largo de su desarrollo, incluso en las primeras etapas de la vida (tardan en andar, en hablar, presentan problemas de aprendizaje, de sociabilidad...). Se ha visto que la psicosis es un continuo que va desde signos tempranos, por una desviación anormal en el desarrollo del niño, favorecido por la interacción de factores ambientales (una patología familiar, un trauma, abusos, bullying...). Tener un problema en el desarrollo les pone en una situación de mayor riesgo, digamos que una cosa lleva a la otra. De ahí la **importancia de detectar esas señales de alerta**, para identificar trayectorias de niños en mayor riesgo de desarrollar psicosis, una de las patologías que más atendemos, junto con trastornos emocionales graves que acaban en conductas autolíticas y consumo de sustancias».



Beatriz Payá coordina la unidad de hospitalización psiquiátrica de menores en Valdecilla.

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

palabras  
finales  
palabras  
finales  
palabras  
finales

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Palabras finales

## • Comorbilidad tea y tdah

50

Trastornos del neurodesarrollo

### Trastorno del espectro autista

#### Comorbilidad

El trastorno del espectro autista se asocia frecuentemente a deterioro intelectual y a alteraciones estructurales del lenguaje (es decir, incapacidad para comprender y construir frases gramaticalmente correctas) que se deberían registrar con los correspondientes especificadores en cada caso. Muchos individuos con trastorno del espectro autista tienen síntomas psiquiátricos que no forman parte de los criterios diagnósticos del trastorno (aproximadamente el 70% de los individuos con trastorno del espectro autista puede tener un trastorno mental comórbido, y el 40% puede tener dos o más trastornos mentales comórbidos). Cuando se cumplen los criterios del TDAH y del trastorno del espectro autista, se

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Palabras finales

## • Comorbilidad tea y tdah



“El porcentaje de sujetos con TEA que cumple criterios de TDA/H era del 30- 31% en el caso del autismo y del 45% en el caso del trastorno desintegrativo de la infancia no especificado. Paralelamente, se ha encontrado un alto número de rasgos autistas en poblaciones con TDA/H y con trastorno hiperactivo. Estos síntomas autistas en TDA/H son mayores que en niños controles sanos. Los estudios de muestras clínicas con TEA también se han diferenciado entre los subtipos de TDA/H y han apreciado una prevalencia de aproximadamente un 20% del subtipo inatento y un 10% del combinado en niños diagnosticados de TEA. El solapamiento también fue significativo en los casos en los que se sospechaba la condición [22% de niños con sospecha de TDA/H también cumplían criterios de TEA, 41% de los que cumplían criterios de TEA tenían sospecha de TDA/H]”.

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Palabras finales

factores genéticos, hereditarios, temperamento, crianza...

“discontinuidad de los cuidados parentales”

Interferencia con estructuración psiquismo  
autorregulación, apego e intersubjetividad

TEA

daño más extenso y/o temprano  
mecanismos de defensa más arcaicos  
sintomatología más temprana

TDA/H

daño menos extenso y/o tardío  
mecanismos de defensa más elaborados  
sintomatología en una edad posterior

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



# Palabras finales

- Las dificultades vistas como TEA en la primera infancia, con la maduración y desarrollo, adoptarían más tarde la forma de un TDA/H

- lo que parece sugerir el DSM-5 en términos de continuidad entre TEA y TDAH es el resultado de la progresiva indiferenciación en la definición de ambos cuadros como consecuencia de la modificación de los criterios diagnósticos,
- tal vez en su intento por recoger, de la forma menos condicionada posible por la teoría, el devenir del grueso de pacientes que conforma la psicopatología de la infancia.



fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría





# Palabras finales

---

## • **Patologías límites del niño**

- intenta explicar una serie de cuadros
  - dispersos desde el punto de vista clínico...
  - ... pero muy próximos en cuanto a dinámica de funcionamiento mental
- cuadros proteiformes
  - que señalan una falta de organización –o una organización deficiente–, del psiquismo del niño
  - indicativas de un sufrimiento mayor que el que acompaña a otros cuadros
  - abiertos a muchas evoluciones posibles

# Palabras finales

---

## • **TEA y TDAH**

- distintos estudios sobre el TDAH parecen indicar la existencia de dificultades en la estructuración del psiquismo del niño desde pequeño.
  - trastorno de las funciones ejecutivas
  - disregulación emocional
  - problemas en la autorregulación derivados del fracaso más o menos extenso del establecimiento del apego
- forma parcial de ver una dificultad más amplia en el funcionamiento del niño

## Palabras finales

- **Tanto el término “patología” [límite] como el de “trastorno” [del espectro autista / por déficit de atención e hiperactividad]**
  - remiten a la presencia de un problema establecido
- **El concepto de patología límite es preferible porque**
  - proporciona una explicación más amplia del desarrollo psíquico del niño y sus vicisitudes
  - Los diferentes síntomas, agregados estadísticamente o pensados en términos de comorbilidad, hacen referencia al fracaso de mecanismos básicos de contención de angustias y, por tanto, de estructuración eficaz del psiquismo

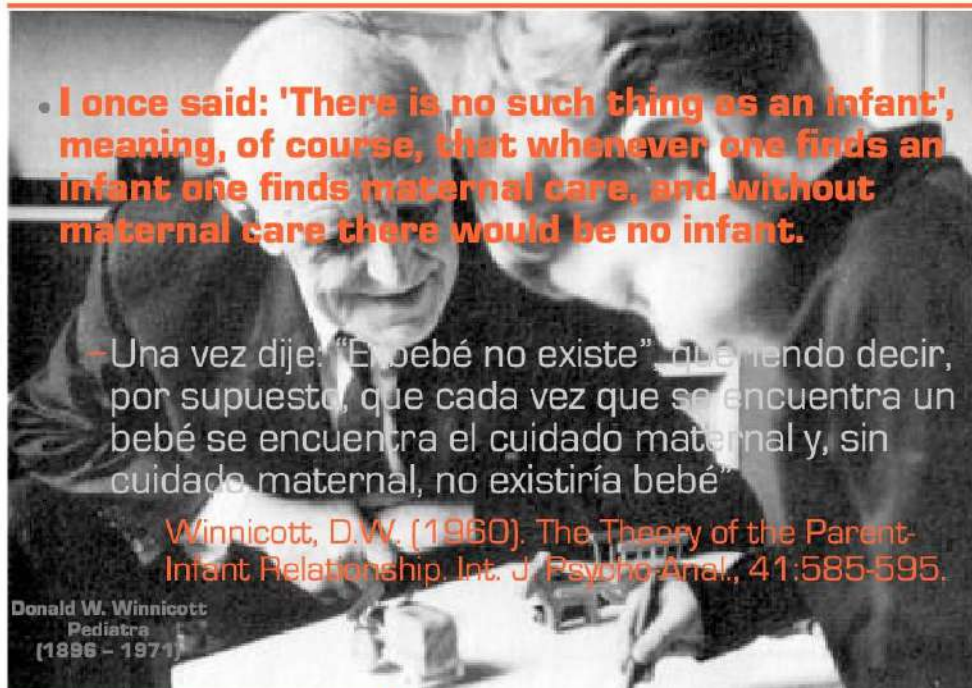
fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

## Palabras finales



- **I once said: 'There is no such thing as an infant', meaning, of course, that whenever one finds an infant one finds maternal care, and without maternal care there would be no infant.**

- Una vez dije: “El bebé no existe” queriendo decir, por supuesto, que cada vez que se encuentra un bebé se encuentra el cuidado maternal y, sin cuidado maternal, no existiría bebé

Winnicott, D.W. (1960). The Theory of the Parent-Infant Relationship. *Int. J. Psycho-Anal.*, 41:585-595.

Donald W. Winnicott  
Pediatra  
(1896 - 1971)

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# Muchas gracias

**Fernando Dualde Beltrán**  
psiquiatra y psicoterapeuta parental  
consulta de niños y adolescentes  
fe.dualdeb@comv.es

**Merche Becerra Gordo**  
psicóloga especializada en Perinatalidad  
consulta de primera infancia (0-6 años)  
atelier@cop.es

fernando dualde - merche becerra

Una mirada diferente al niño en pediatría



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

# DEPORTE: Cardio, Alimentación y Trauma:

---

 **SVP**  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

Curso Académico Sociedad Valenciana de Pediatría  
Deporte: Cardiología, Alimentación y Trauma  
7 de Febrero de 2019, ALICANTE

## Ejercicio físico y nutrición el niño y adolescente deportista.

Julio Alvarez Pitti  
Unidad contra la Obesidad y el Riesgo Cardiovascular  
Servicio de Pediatría  
CHGUV

### Índice

- Introducción
  - Beneficios para la salud
  - Recomendaciones actuales
  - Prescripción de actividad física en atención primaria
- Alimentación del niño y adolescentes deportista
  - Preguntas y respuestas

### Cuatro conceptos

- **Actividad física:** cualquier movimiento del cuerpo
- **Ejercicio físico:** es un tipo de AF que está estructurada y planeada
  - Deporte
- **Sedentarismo:** comportamiento asociado a AF de bajo gasto energético (sentado, tumbado...)
- **Condición física:**
  - Salud: CR Fitness/ Muscular F/ Composición C/Flexib
  - Habilidades: Coordinación/Equilibrio/Velocidad

### Cuatro conceptos

- **FITT**
  - Frecuencia
  - Intensidad

INTENSIDAD AF	LIGERA	MODERADA	INTENSA
Mets (Kcal/k/hora)	0-3	3-6	>6
Evaluación	No cuesta hablar	Cuesta un poco hablar. No puedes cantar	Difícil hablar. Falta algo respiración
Ejemplos	Andar paseando Ac. Sedentarias Videojuegos	Caminar rápido Power walking Montar en bici llano Jugar en el parque Patinar Videojuegos activos Sedentarismo	Correr Nadar Basket Fútbol Bailar Vigorosamente Bici cuantas

- Tiempo
- Tipo
  - Aeróbica / Fuerza /Flexibilidad /Coordinación
  - Jugar, andar, correr, saltar comba...

## Cuatro conceptos

### • Intensidad (The Compendium of Physical Activities)

INTENSIDAD AF	LIGERA	MODERADA	INTENSA
Mets (1Kcal/k/hora)	0-3	3-6	>6
Evaluación	No cuesta hablar	Cuesta un poco hablar. No puedes cantar	Difícil hablar. Falta algo respiración
Ejemplos	Andar paseando Ac. Sedentarias Videojuegos	Caminar rápido Power walking Montar en bici llano Jugar en el parque Patinar Videojuegos activos Senderismo	Correr Nadar Basket Fútbol Bailar vigorosamente Bici cuerdas

## Indice

- Introducción
  - Beneficios para la salud
  - Recomendaciones actuales
  - Prescripción de actividad física en atención primaria
- Alimentación del niño y adolescentes deportista
  - Preguntas y respuestas

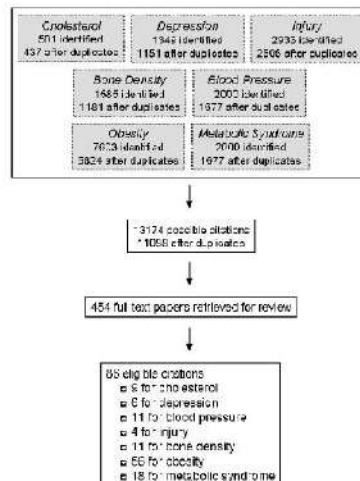
## ¿La actividad física produce beneficios para la salud en niños y adolescentes?

Janssen I and LeBlanc AG (2010) **Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth.**

*International journal of behavioral nutrition and physical activity*, 1–16

- 1.-¿Cuál es el volumen de AF mínimo beneficioso para la salud de niños y adolescentes?
- 2.-¿Qué tipo de EF es el más adecuado?
- 3.-¿Cuál es la intensidad necesaria?
- 4.-¿Varía la eficacia de la AF según el sexo y la edad del paciente?

## Revisión sistemática: estudios observacionales+Intervención



## Obesidad

56 estudios

Association between physical activity and health and behavioural outcomes in children and youth. Taken from 1. Janssen [3].

Health/Behavioural Outcome	Sample <sup>a</sup>	Effect <sup>b</sup>	Amount of Physical Activity Required for Health Benefit
Adiposity	overweight or obese	+	F: 3-5 d/wk I: moderate to vigorous D: 30-40 min/d T: variety of aerobic activities
	normal weight	0	unclear (probably similar to overweight)

<sup>a</sup> Unless otherwise indicated, all samples are from the general child and youth population

<sup>b</sup> + = positive (beneficial) effect, 0 = null effect (insufficient evidence upon which to base a decision or no effect identified)

## Factores de riesgo cardiovascular

11 PA, 9 colesterol, 18 sind metabólico

Association between physical activity and health and behavioural outcomes in children and youth. Taken from 1. Janssen [3].

Health/Behavioural Outcome	Sample <sup>a</sup>	Effect <sup>b</sup>	Amount of Physical Activity Required for Health Benefit
<b>Cardiovascular Health</b>			
Metabolic syndrome	overweight or obese	+	Unclear
<b>Lipids/lipoproteins</b>			
Total cholesterol		0	Unclear
LDL-cholesterol		0	Unclear
HDL-cholesterol		+	unclear (probably similar to adiposity)
Triglycerides		+	unclear (probably similar to adiposity)
<b>Blood pressure</b>			
	normotensive	0	Unclear
	Hypertensive	+	F: 12-32 wk, 3 d/wk I: intensity to improve aerobic fitness D: 30 min/session T: aerobic



## Salud mental

### 9 depresión

Association between physical activity and health and behavioural outcomes in children and youth. Taken from L. Janssen [3].

Health/Behavioural Outcome	Sample <sup>a</sup>	Effect <sup>b</sup>	Amount of Physical Activity Required for Health Benefit
<b>Mental Health</b>			
Anxiety symptoms		+	unclear (varies with mode of activity)
Depression symptoms		+	unclear (varies with mode of activity)
Self-concept			
Global self-concept		+	Unclear
Physical self-concept		+	Unclear
Sport competence		+	Unclear
Social self-concept		weak +	Unclear
Academic self-concept		weak +	Unclear
Academic performance			
Grades, standardized tests		+	unclear (added physical education)
Indicators (eg, memory)		+	Unclear

## Salud ósea

### 11 densidad ósea

Association between physical activity and health and behavioural outcomes in children and youth. Taken from L. Janssen [3].

Health/Behavioural Outcome	Sample <sup>a</sup>	Effect <sup>b</sup>	Amount of Physical Activity Required for Health Benefit
<b>Bone strength</b>	prepubertal and pubertal	+	F: 2-3+ times/wk I: moderate-high strain D: 10-60 min T: 10 min of impact, 45-60 min of general weight bearing
	postpubertal	weak +	Unclear

## Condición Física Cardiorespiratoria y Muscular

Association between physical activity and health and behavioural outcomes in children and youth. Taken from L. Jensen B.

Health/Behavioural Outcome	Sample <sup>a</sup>	Effect <sup>b</sup>	Amount of Physical Activity Required for Health Benefit
<b>Fitness</b>			
Aerobic fitness	>7 years	+	F: >3 d/wk: vigorous (80% VO <sub>2</sub> max) D: 30-45 min T: variety of activities
Strength and endurance	>6 years	+	F: 2-3 d/wk I: Strength – 70-85% 1RM Endurance – 30-60% 1RM Sets: 2-5 D: 30-45 min T: variety with adult supervision

### Efectos secundarios

3 lesiones (trasversales)

- Mayor proporción de lesiones entre los grupos que practican más deporte.
- Incremento modesto del riesgo
- Tomar precauciones y equipo adecuado

## Revisión sistemática: conclusiones

- 1.- Volumen: Actividad física al menos 60 minutos en los niños entre 5 y 16 años ,beneficios adicionales para la salud si son más de 60 min de actividad física, aunque parece que desde los 30 min/día podrían encontrarse beneficios. Periodos de al menos 10 minutos.
- 2.-Intensidad: al menos moderada, aunque ejercicios de intensidad vigorosa tiene beneficios adicionales
- 3.-Tipo: Ejercicio físico diario aeróbico en su mayoría y Ejercicio vigoroso (de resistencia y/o impacto) que refuerce músculos y huesos al menos 3 veces en semana
- 4.-Diferencias por género: No concluyente

## Indice

- Introducción
  - Beneficios para la salud
  - **Recomendaciones actuales**
  - Prescripción de actividad física en atención primaria
- Alimentación del niño y adolescentes deportista
  - Preguntas y respuestas

## **Recomendaciones de Actividad Física (OMS 2010)**

- Actividad física moderada-vigorosa al menos 60 minutos en los niños entre 5 y 16 años
- Beneficios adicionales para la salud si son mas de 60 min de actividad física
- Ejercicio físico diario aeróbico en su mayoría
- Ejercicio vigoroso que refuerce músculos y huesos al menos 3 veces en semana

World Health Organisation. Global recommendations on physical activity for health. 2010

## **Recomendaciones de Actividad Física (0-5 años)**

- AF de cualquier intensidad y tipo al menos 180 minutos al día
- Ir incrementando AF hasta conseguir 60 min de AF moderada al acercarse a los 5 años
- Minimiza el tiempo de sedentarismo (máx de 1h/día)
  - < 2 años no pantalla
  - 2-4h no más de 1h/día de pantalla

Canadian Society for Exercise Physiology (CSEP). Canadian physical activity and sedentary behaviour guidelines handbook. Ottawa, ON: CSEP, 2012. [www.csep.ca](http://www.csep.ca)

### **Recomendaciones de Actividad Física Adultos 18-65a (OMS 2010)**

- Mínimo 150 minutos semanales a la práctica de AF aeróbica, de intensidad moderada, o bien 75 minutos de AF aeróbica vigorosa cada semana, o una combinación equivalente de
- Sesiones de la menos 10 min de duración
- Para obtener más beneficios, intentar aumentar a 300min/sem de AF moderada aeróbica, o bien 150 min/semana de AF intensa o una combinación de ellos.
- Dos veces o más por semana, realizar actividades de fortalecimiento de grandes grupos musculares.

### **Physical Activity Guidelines for Americans, 2nd edition. U.S. Department of Health and Human Services; 2018.**

#### **Key Guidelines for Preschool-Aged Children**

- Preschool-aged children (ages 3 through 5 years) should be physically active throughout the day to enhance growth and development.
- Adult caregivers of preschool-aged children should encourage active play that includes a variety of activity types.

180 minutos / día



## Physical Activity Guidelines for Americans, 2nd edition. U.S. Department of Health and Human Services; 2018.



### Key Guidelines for Children and Adolescents

- It is important to provide young people opportunities and encouragement to participate in physical activities that are appropriate for their age, that are enjoyable, and that offer variety.
- Children and adolescents ages 6 through 17 years should do 60 minutes (1 hour) or more of moderate-to-vigorous physical activity daily:
  - **Aerobic:** Most of the 60 minutes or more per day should be either moderate- or vigorous-intensity aerobic physical activity and should include vigorous-intensity physical activity on at least 3 days a week.
  - **Muscle-strengthening:** As part of their 60 minutes or more of daily physical activity, children and adolescents should include muscle-strengthening physical activity on at least 3 days a week.
  - **Bone-strengthening:** As part of their 60 minutes or more of daily physical activity, children and adolescents should include bone-strengthening physical activity on at least 3 days a week.

### Indice

- Introducción
  - Beneficios para la salud
  - Recomendaciones actuales
  - **Prescripción de actividad física en atención primaria**
- Alimentación del niño y adolescentes deportista
  - Preguntas y respuestas



### Principales razones para la baja adherencia

- Imposibilidad de practicar el ejercicio físico recomendado
  - Bajo nivel de forma física
  - Limitaciones ortopédicas
- Ejercicio pautado impuesto y no disfruta con su práctica
  - Baja motivación y adherencia
- El objetivo a conseguir en el programa no está claramente definido
- Falta de individualización de los programas

## Prescripción de actividad física en atención primaria



### • Valorar

- Signos vitales de la AF
  - De media, cuántos días a la semana realiza alguna AF de intensidad moderada como andar rápido?
  - De media, cuántos minutos dedicas a esta AF?
  - Total de minutos: días x minutos
- Valorar en cada visita
- Al paciente y al acompañante!!

## Prescripción de actividad física en atención primaria

### • Valorar

- Recursos y apoyo
  - Disponibilidad club deportivo/Gimnasio
  - Polideportivo municipal
  - Actividades municipales
  - Apoyo familiar



## Prescripción de actividad física en atención primaria

### • Prescribir

- Evitar sedentarismo

#### -Pantallas:

De 0 a 2 años: NO tiempo delante de una pantalla.

De 2 a 4 años: NO más de 1 hora al día.

Niños y adolescentes: no Tv ni pantallas en cuarto

#### -Vida activa

Ir caminando o en bicicleta al colegio

Bajar dos o tres paradas antes del autobús/metro

Subir y bajar escaleras

## Prescripción de actividad física en atención primaria

### •Prescribir

- EVITAR SEDENTARISMO

#### • Pantallas:

- De 0 a 2 años: NO tiempo delante de una pantalla.

De 2 a 4 años: NO más de 1 hora al día.

Niños y adolescentes: no Tv ni pantallas en cuarto

#### • Vida activa

- Ir caminando o en bicicleta al colegio
- Bajar dos o tres paradas antes del autobús/metro
- Subir y bajar escaleras

## Prescripción de actividad física en atención primaria

### •Prescribir

### •FITT

#### • Tipo

- **Lactantes:** Juegos en el suelo o en el agua. Movimientos de brazos y piernas, buscar y coger objetos, girar la cabeza, tirar, empujar y jugar con otras personas, patear, gatear, ponerse de pie, arrastrarse y andar.

## Prescripción de actividad física en atención primaria

### •Prescribir

#### • Tipo: aeróbico



Type of Physical Activity	Preschool-Aged Children	School-Aged Children	Adolescents
Moderate-intensity aerobic	<ul style="list-style-type: none"> <li>Games such as tag or follow the leader</li> <li>Playing on a playground</li> <li>Tricycle or bicycling</li> <li>Walking, running, skipping, jumping, dancing</li> <li>Swimming</li> <li>Playing games that require catching, throwing, and kicking</li> <li>Gymnastics or tumbling</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bike walking</li> <li>Bicycle riding</li> <li>Active recreation, such as hiking, riding a scooter, or roller skating, swimming</li> <li>Playing games that require catching and throwing, such as baseball and softball</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bike walking</li> <li>Bicycle riding</li> <li>Active recreation, such as kayaking, hiking, swimming</li> <li>Playing games that require catching and throwing, such as baseball and softball</li> <li>House and yard work, such as sweeping or parking a lawn mower</li> <li>Some video games that include continuous movement</li> </ul>
Vigorous-intensity aerobic	<ul style="list-style-type: none"> <li>Games such as tag or follow the leader</li> <li>Playing on a playground</li> <li>Tricycle or bicycling</li> <li>Walking, running, skipping, jumping, dancing</li> <li>Swimming</li> <li>Playing games that require catching, throwing, and kicking</li> <li>Gymnastics or tumbling</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Running</li> <li>Bicycle riding</li> <li>Active games involving running and chasing, such as tag or flag football</li> <li>Jumping rope</li> <li>Cross-country skiing</li> <li>Sports such as soccer, basketball, swimming, tennis</li> <li>Martial arts</li> <li>Vigorous dancing</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Running</li> <li>Bicycle riding</li> <li>Active games involving running and chasing, such as flag football</li> <li>Jumping rope</li> <li>Cross-country skiing</li> <li>Sports such as soccer, basketball, swimming, tennis</li> <li>Martial arts</li> <li>Vigorous dancing</li> </ul>

## Prescripción de actividad física en atención primaria

### • Prescribir

Tipo:  
Fortalecim.  
musc/óseo

Type of Physical Activity	Preschool-Aged Children	School-Aged Children	Adolescents
Muscle strengthening	<ul style="list-style-type: none"> <li>Games such as tug of war</li> <li>Climbing on playground equipment</li> <li>Gymnastics</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Games such as tug of war</li> <li>Resistance exercises using body weight or resistance bands</li> <li>Rope or tree climbing</li> <li>Climbing on playground equipment</li> <li>Some forms of yoga</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Games such as tug of war</li> <li>Resistance exercises using body weight, resistance bands, weight machines, hand-held weights</li> <li>Some forms of yoga</li> </ul>
Bone strengthening	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hopping, skipping, jumping</li> <li>Jumping rope</li> <li>Running</li> <li>Gymnastics</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hopping, skipping, jumping</li> <li>Jumping rope</li> <li>Running</li> <li>Sports that involve jumping or rapid change in direction</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Jumping rope</li> <li>Running</li> <li>Sports that involve jumping or rapid change in direction</li> </ul>

- Conocer recursos cercanos

### • Prescribir

- Tipo: MARCHA RÁPIDA (POWER WALKING)



### MARCHANDO CON MI PEDIATRA PAIDO



walk with a paido

paido  
FUNDACIÓ PER A LA SALUT I EL DEPORTS

AJUNTAMENT DE VALÈNCIA  
REGIDORIA D'ENGINYERIA I ESPORTS

•Prescribir

- Tipo: **MARCHA RÁPIDA (POWER WALKING)+MONITOR**
- Niños, niñas y jóvenes:  
Realizar un mínimo de **10.000 pasos diarios**: De esta suma acumulada de pasos, al menos 6.000 pasos/día deberán realizarse a una intensidad moderada o vigorosa (110 pasos /minuto)
- Personas adultas y mayores:  
Realizar un mínimo de **7.000 pasos diarios**, tratando de alcanzar los 10.000 pasos. \* De esta suma acumulada de pasos, al menos 15.000 pasos semanales a ritmo moderado o vigoroso (al menos 100 pasos/minuto).

- **Seguimiento (niños-adolescentes-padres)**
- En cada visita tanto inicial como sucesivas evaluar el grado de cambio:
  - **Precontemplación**: el P NO tiene intención de ser Activo
    - Explicar beneficios
  - **Contemplación**: se está pensando hacerse Activo
    - Prescripción escrita+explicar
  - **Preparación**: está haciendo pequeños cambios, pero no llega a la prescripción
    - Prescripción escrita
  - **Acción**: el P cumple la prescripción, pero lleva menos de 6 meses
    - Animar/ explicar peligros de paso atrás
  - **Mantenimiento**: el P cumple la prescripción durante más de 6 meses
    - Animar/ amigos activos

- **Seguimiento (niños-adolescentes-padres)**
- Cuestionario Evaluación del cambio:
  - Para cada pregunta responde con SI o NO
    - 1) Yo soy una persona físicamente activa (al menos 30 min a la semana) SI/NO
    - 2) Yo pretendo incrementar mi actividad en los próximos 6 meses SI/NO
    - 3) Yo ya cumplo al prescripción de AF recomendada por mi pediatra SI/NO
    - 4) Yo he estado cumpliendo la prescripción de AF durante los últimos 6 meses SI/NO
  - No a 1, 2, 3 y 4 = Estado de Pre-contemplación
  - No a 1, 3 y 4, Sí a 2 = Estado de Contemplación
  - Sí a 1 y 2, No a 3 y 4 = Estado de Preparación
  - Sí a 1 y 3, Sí o No a 2, No a 4 = Estado de Acción
  - Sí a 1, 3 y 4, Sí o No a 2 = Estado de Mantenimiento

### Seguimiento: Monitores de actividad, Plataformas



## **Indice**

- Introducción
  - Beneficios para la salud
  - Recomendaciones actuales
  - Prescripción de actividad física en atención primaria
- **Alimentación del niño y adolescentes deportista**
  - Preguntas y respuestas

## **Alimentación en el niño y adolescente deportista**

### **¿QUÉ TIENE QUE COMER ?**



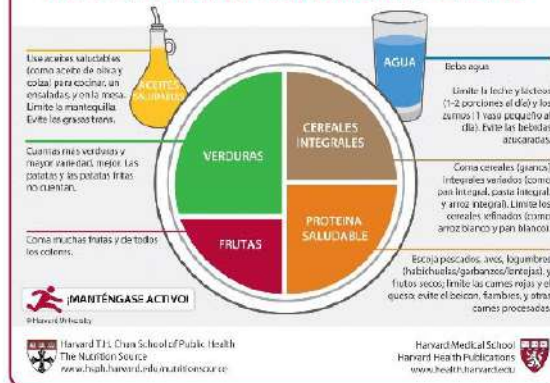
**The Athlete's Plates :collaboration between the United States Olympic Committee Sport Dietitians and the University of Colorado (UCCS) Sport Nutrition Graduate Program.**

**EASY TRAINING / WEIGHT MANAGEMENT:**



**Alimentación en el niño y adolescente deportista**

**EL PLATO PARA COMER SALUDABLE**



## ¿QUÉ CANTIDAD?



## ¿QUÉ CANTIDAD?

### Males

Age	Sedentary <sup>(1)</sup>	Moderately Active <sup>(2)</sup>	Active <sup>(3)</sup>
9	1,600	1,800	2,000
10	1,600	1,800	2,200
11	1,800	2,000	2,200
12	1,800	2,200	2,400
13	2,000	2,200	2,600
14	2,000	2,600	2,800
15	2,200	2,600	3,000
16	2,400	2,600	3,200
17	2,400	2,800	3,200
18	2,400	2,600	3,200

### Females<sup>(4)</sup>

Age	Sedentary <sup>(1)</sup>	Moderately Active <sup>(2)</sup>	Active <sup>(3)</sup>
9	1,400	1,600	1,800
10	1,400	1,600	2,000
11	1,600	1,600	2,000
12	1,600	2,000	2,200
13	1,800	2,000	2,200
14	1,800	2,000	2,400
15	1,800	2,000	2,400
16	1,800	2,000	2,400
17	1,800	2,000	2,400
18	1,800	2,000	2,400

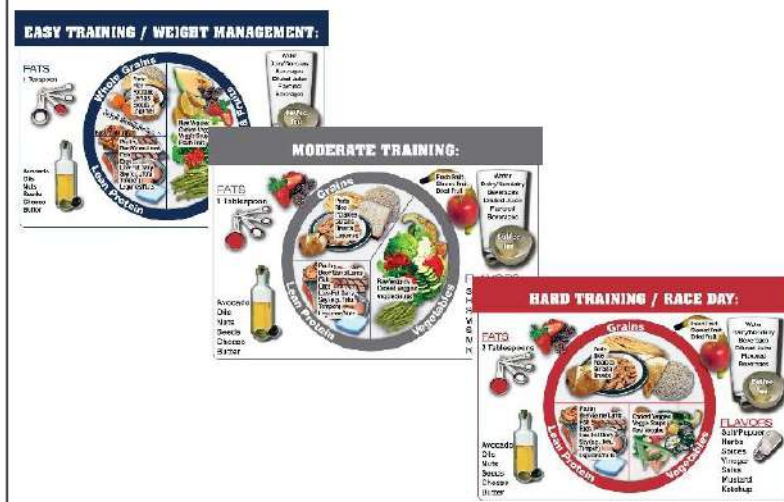


## ¿QUÉ CANTIDAD?

Calorías equivalentes por cada 10 minutos de práctica deportiva, Bar-Or

Actividad	Peso Corporal									
	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65
Voleibol	34	43	51	60	68	77	85	94	102	110
Ciclismo (10 Km/h)	15	17	20	23	26	29	33	36	39	42
Ciclismo (15 Km/h)	22	27	32	36	41	46	50	55	60	65
Patinaje sobre hielo	52	65	78	91	104	117	130	143	156	168
Patinaje artístico	40	50	60	70	80	90	100	110	120	130
Carrera (8 m/h)	37	45	52	60	66	72	78	84	90	95
Carrera (10 m/h)	48	55	64	73	79	85	92	100	107	113
Futbol	36	45	54	63	72	81	90	99	108	117
Natación (30m/m) crawl	5	31	37	43	49	56	62	68	74	80
espalda	17	21	25	30	34	38	42	47	51	55
brasa	19	24	29	34	38	43	48	53	58	62
Tenis	22	28	33	39	44	50	55	61	66	72
Caminar (4Km/h)	17	19	21	23	26	28	30	32	34	36
Caminar (6 Km/h)	24	26	28	30	32	34	37	40	43	48

## Hidratos de Carbono, el combustible del deportista



## Hidratos de Carbono, el combustible del deportista



## Hidratos de Carbono, el combustible del deportista



## Hidratos de Carbono, el combustible del deportista



## ¿Y LAS PROTEÍNAS?





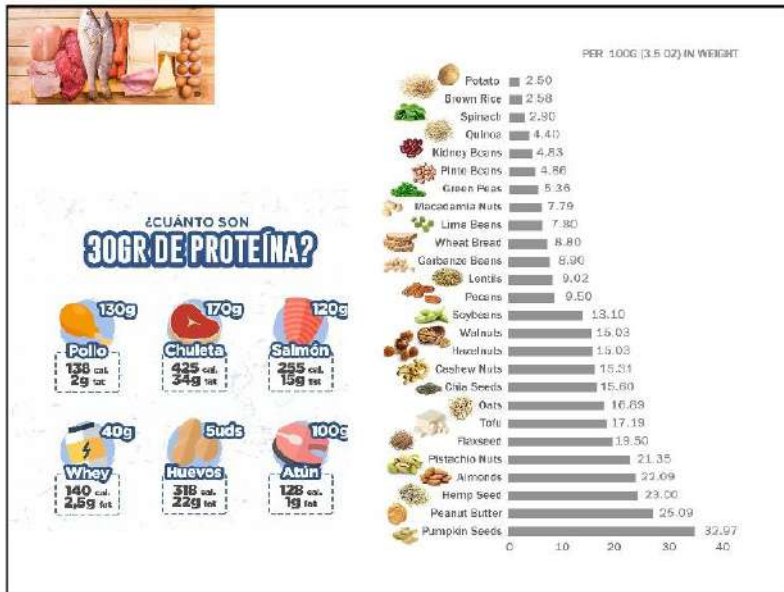
### Daily Nutritional Goals for Age-Sex Groups Based on Dietary Reference Intakes & Dietary Guidelines Recommendations

Source of Goal <sup>1</sup>	Child 1-3	Female 4-8	Male 4-8	Female 9-13	Male 9-13	Female 14-18	Male 14-18
<b>Calorie Level(s) Assessed</b>	1,000	1,200	1,400, 1,600	1,500	1,800	1,800	2,200, 2,800, 3,200
<b>Macronutrients</b>							
Protein, g	RDA	13	19	19	34	34	46, 52
Protein, % kcal	AMDR	5-20	10-30	10-30	10-30	10-30	10-30



Alimento (100 g)	Proteínas (g)
100 g de carne de ternera	18-20
100 g de carne de cerdo	12-15
100 g de carne de cordero	15-18
100 g de carne de ave	18-20

Alimento (100 g)	Proteínas (g)	Lípidos (g)
Arenque	16,8	18,5
Bacalao	17,4	0,7
Merluza	17,9	0,1
Trucha	19,5	2,7
Carpa	18,0	4,8
Atún en aceite	23,8	20,9
Sardinas en aceite	20,6	24,4



## ¿Suplementar vitaminas y minerales?





- Hierro

Alimento (100 gramos)	Kcal	Hierro
Cereales integrales All Bran	252	12
Hígado de cerdo	135	13
Morcilla	429	14
Levadura seca	169	20
Paloma	184	20
Almeja en conserva	47	24
Almejas, berberechos	47	24
Sangre	81	52



- Calcio

Tabla 3. Alimentos ricos en calcio

	CALCIO (MG/100 G PRODUCTO COMESTIBLE)
Leche	115
Yogur	140
Queso manchego	765
Queso de Burgos	338
Queso Emmental	1185
Petit Suisse	120
Tolu	200
Batido de soja	100
Boquerones	500
Sardinas en lata	407
Gambita congelada	130
Anchoas en aceite	261
Espinaca hervida	112
Acelgas	110
Higo seco	160
Almendra	248
Avellana	194
Pistacho	135
Chocolate con leche	164



• Vitaminas (B,D)

Alimento	Contenido en vitamina D, UI
Leche de vaca	3-40U
Leche/formulas infantiles reforzadas	400U
Zarzo de naranja/leche de soja/leche de arroz reforzada	400U
Mantequilla	35/100 g
Margarina reforzada	60/cucharada
Yogur (normal, total o parcialmente descremado)	89/100 g
Queso <i>cheddar</i>	12/100 g
Queso parmesano	28/100 g
Queso suizo	44/100 g
Cereales reforzados	40/ración
Tofu reforzado (1/5 bloque)	120
Hongo shiitake fresco	100/100 g
Hongo shiitake desecado (no irradiado)	1.660/100 g
Yema de huevo	30-25/yema
Gambas	152/100 g
Hígado de ternera	15-80/100 g
Lata de atún/sardinas/salmón/caballa en aceite	224-332/100 g
Lata de salmón rosado con espumas en aceite	624/100 g
Salmón/caballa cocinado	345-360/100 g
Caballa del Atlántico (crudo)	360/100 g
Arenque del Atlántico (crudo)	1.628/100 g
Arenque ahumado	120/100 g
Arenque en escabeche	680/100 g
Bacalao (crudo)	44/100 g
Aceite de hígado de bacalao	175/g; 1.300 UI/cucharada

Pero... la hidratación es muy importante, y con bebidas isotónicas ¿NO?





### • ¿Siempre isotónicas?

Isotónica	Valores (mín/máx)	
Energía (Kcal/l)	80-250 Kcal	75% de las kcal de las proteínas de IK con alto fructo oligosacárido (glucosa, sacarosa, maltodextrinas).
Hidratación de Carbono (g/l)	60-90 g	Concentración 6-9%
Sodio (mg/l)	460-1150 mg	* según I.M.H.I.
	230-580 mg	* según Colegio Americano de medicina del deporte
Osmolalidad	200-300 mOsm / litro de agua	



### • ¿Siempre isotónicas?

Niños  
Siempre pre-actividad



adolescentes  
>1 hora







- ¿Qué cantidad?
  - Peso antes y después
  - Reponer 100% <40 kg
  - Reponer 150% en >40 kg

## ¿Cómo alimentar e hidratar EL DIA DE entrenamiento intenso/competición?



## ¿Cómo alimentar e hidratar EL DIA DE entrenamiento intenso/competición?

→	3-4 h antes AD	Hidratos de carbono: 4 g/kg
→	1 h antes AD	Hidratos de carbono: 0,5-1 g/kg
→	Durante AD	Líquidos: 90-180 ml (peso <40 kg) 180-360 ml (peso >40 kg) Hidratos de carbono 0,7 g/kg por hora, repartidos cada 15-20 min
→	>1 hora	Líquidos: 150 ml/20 min (peso < 40 kg) 250 ml/20 min (peso > 40 kg)
→	Después de AD	Hidratos de carbono: 1-1,5 g/kg Líquidos para compensar pérdidas: 450-680 ml/0,5 kg de pérdida Proteínas: 0,2-0,4 g/kg

## ¿Y si en el gimnasio o en el club le ofrecen suplementos?





**El sistema ABCD del Instituto Australiano de Deportes clasifica los alimentos deportivos y suplementos en 4 grupos basándose en la evidencia científica**

**NIVEL DE EVIDENCIA**  
Aprobados en estudios específicos en el deporte. Algunos productos basados en la evidencia

**¿CÓMO USAR?**  
Proporcionar o permitir su uso por parte de atletas es acorde a protocolos que rigen los deportes profesionales.

**Grupo A**

**Alimentos deportivos:**

- Bebidas deportivas
- Sales deportivas
- Carbohidratos
- Proteína de suero
- Hierros deportivos
- Bebidas de reemplazo de electrolitos

**Suplementos sintéticos:**

- Hierro
- Calcio
- Multivitámicos / minerales
- Vitamina B
- Triésteres

**Suplementos para el rendimiento:**

- Creatina
- Beta-alanina
- Neuronoxina
- Zinco de metilato
- Creatina

**NIVEL DE EVIDENCIA**  
Preción de mayor investigación y guerra en resultados al suministro a atletas basados en evidencia de investigación o suplementos de supervisión clínica

**¿CÓMO USAR?**  
Proporcionar a los atletas en situaciones de investigación o supervisión clínica.

**Grupo B**

**Extracción de los alimentos:**

- Cacao
- Zinco de citrato
- Sales minerales: sea, p... ..
- Creatina

**Ótros:**

- Adulterantes C y E
- Carnitina
- DHEA
- Acetato de piracetam
- Glucosamina



**El sistema ABCD del Instituto Australiano de Deportes clasifica los alimentos deportivos y suplementos en 4 grupos basándose en la evidencia científica**

**NIVEL DE EVIDENCIA**  
Tienen poca prueba científica de los efectos beneficiosos

**¿CÓMO USAR?**  
No proporcionar a los atletas dentro de los programas de supervisión.

**Grupo C**

**Productos del grupo A y B con el PABA de peróxido de hidrógeno**

**El riesgo si no puede ser eliminado en productos o presentaciones de grupo A, B o D, es considerable con respecto a los otros grupos.**

**NIVEL DE EVIDENCIA**  
Productos de alto riesgo de contaminación con metales pesados, pesticidas o una prueba positiva de drogas

**¿CÓMO USAR?**  
No debe ser utilizado por los atletas

**Grupo D**

**Estimulantes:**

- Efedrina
- Efedrina
- Clonidina
- Metilfenacetato
- Otros adulterantes a base de hierbas

**Tramadol y hormonas sintéticas:**

- DHEA
- Escopolamina
- 11-oxandrolona
- Dica prolamina
- Tribulus terrestris y otros extractos de la tribulus
- PABA de "100 mg/ml"

**Ótros:**

- El grupo D utilizado para las extracciones de los suplementos puede ser considerado como grupo D
- El calcio, no se recomienda por la ANI debido a la inclusión de sodio de calcio en la composición

El Instituto Australiano de Deportes  
Prohibición de  
<http://iaid.org.au/>

DNP dinitrofenol



¿Entonces que tome suero o creatina?



¿Y si comienzo a notar comportamientos anormales?: ALARMAS





## Alteración del comportamiento alimentario

Dieta restrictiva  
Come separado del resto  
Sospecha de conductas purgativas  
Ejercicio compensador  
Sospecha uso de laxantes o diuréticos



## Triada de la atleta/ Déficit de energía

<Peso,  
amenorrea secundaria,  
desmineralización (fx stress)





Evaluación: Anamnesis, EF, Analítica, ECG, Dexa Seguimiento, Apoyo psicológico (USMI)

Modificar comportamiento

- Calorías a porciones
- Plantear objetivos de ganancia
- Añadir grupos de alimentos

Prohibir práctica deportiva si:

- IMC<17/Descenso dos percentiles/Mala Evol
- Hospitalización

### CONCLUSIONES

- Ejercicio físico como medida positiva para la salud
- Importante conocer algunas bases para correcta **prescripción**
- La alimentación diaria de un niño deportista tiene que ser una **alimentación sana** con ajustes en energía (HdC) y líquidos (agua)

### CONCLUSIONES

- En la alimentación **previa** a la competición debe ser rica en hidratos de carbono de liberación lenta
- **Durante** la competición, tener en cuenta la duración, temperatura e intensidad.
- El agua es la bebida fundamental para hidratar a niños. En adolescentes y en condiciones muy especiales, puede ser recomendable bebidas
- Importancia de la alimentación **después de la competición** HdC+proteínas

### CONCLUSIONES

- Los **suplementos**, tanto nutricionales como de otro tipo **no están recomendados** en la edad pediátrica
- La necesidad de otros micronutrientes (hierro, vitaminas) tiene que ser valorada por pediatra
- Cualquier tipo de intervención nutricional en un niño deportista debe ser controlado por el pediatra, médico deportivo y/o nutricionista
- Importante **informar** a la familia
- Conocer los signos de **alarma**

## Bibliografia

-Janssen I and LeBlanc AG (2010) Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. *International journal of behavioral nutrition and physical activity*, 1–16

-U.S. Department of Health and Human Services. *Physical Activity Guidelines for Americans*, 2nd edition. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services; 2018.

-F. Sánchez-Valverde Visus, A. Moráis López, J. Ibáñez, J. Dalmau Serra. Recomendaciones nutricionales para el niño deportista. *Anales de Pediatría*, Volume 81, Issue 2, 2014, Pages 125.e1-125.e6, ISSN 1695-4033, <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.08.007>.

-<https://www.sportsdietitians.com.au/factsheets/children/nutrition-for-the-adolescent-athlete/>

GRACIAS



MARCHANDO CON MI PEDIATRA PAIDO



Julio Alvarez Pitti



[alvarez\\_jul@gva.es](mailto:alvarez_jul@gva.es)



AJUNTAMENT DE VALÈNCIA  
REGIDORIA DE SANITAT I ESPORTS



# Cómo sospechar cardiopatías en niños, niñas y jóvenes deportistas.

---

Ana Moriano Gutiérrez. Cardiología Pediátrica. Hospital Lluís Alcanyis de Xàtiva y Hospital Imed Valencia

## EPIDEMIOLOGÍA DE LA MUERTE CARDIACA SÚBITA ASOCIADA AL DEPORTE

La definición de muerte súbita asociada al ejercicio hace referencia a la muerte natural, inesperada, de causa cardíaca (conocida o no) durante la hora siguiente al inicio de síntomas, los cuales comenzaron durante o hasta una hora después de haber realizado ejercicio físico.

La incidencia de episodios de muerte cardíaca súbita (MCS) relacionados con el ejercicio se estima 1:100 000/año en edades de 10-35 años y 1:43 000/año entre los 17-23 años. Teniendo en cuenta que las cardiopatías congénitas afectan al 1% de todos los recién nacidos y que las miocardiopatías al 1% de la población general, se ha estimado que la prevalencia de anomalías cardiovasculares que predisponen al joven deportista a MCS se encuentra alrededor del 0,3%, por lo que no es algo tan infrecuente. Hasta el 98% de los casos de MCS en jóvenes deportistas tienen un origen cardiovascular y se estima que el deporte aumenta hasta 2,5 veces la incidencia de MCS en aquellos deportistas que presenten dicha patología.

Todo ello lleva a replantear si los reconocimientos actuales que solo incluyen una exploración física y son realizados por médicos de adultos son insuficientes para la detección de las anomalías cardiovasculares.

## DEPORTES MÁS FRECUENTES

Aunque los episodios de MCS se han relacionados sobre todo con deportes de componente dinámico alto, como son el ciclismo, el fútbol, la gimnasia, el atletismo, el motociclismo, la natación, el piragüismo, el rugby, el tenis o el voleibol, es importante destacar que hasta el 90% de estos episodios ocurren realizando deporte de tipo recreativo y no tanto de competición o élite, lo que de nuevo plantea la duda de si los niños y los jóvenes deportistas que realizan deporte como entretenimiento, pero de forma bastante regular, deben también someterse a revisiones cardiológicas deportivas.

## CAUSAS MÁS FRECUENTES DE MCS ASOCIADA AL DEPORTE

Dentro de las patologías cardiovasculares que se asocian con MCS en jóvenes deportistas resulta interesante la estratificación por edad. Por encima de los 30 años, la causa más frecuente es la enfermedad ateromatosa coronaria (EAC). En cambio, por debajo de esa edad, la patología predominante es la miocardiopatía arritmogénica (MCA), seguida de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), la fibrosis miocárdica (incluyendo la miocardiopatía dilatada), las anomalías en el origen de las arterias coronarias y la patología valvular aórtica.

Las miocardiopatías arritmogénicas y los síndromes arrítmicos (canalopatías) pueden debutar en etapas tempranas de la niñez y de la adolescencia. Normalmente los controles cardiológicos en deportistas de competición se

realizan ya en edades donde han superado la adolescencia, y a los que no llegan al nivel de la élite ni siquiera se los hacen. Es por ello que los reconocimientos deportivos para detectar anomalías cardiovasculares en jóvenes atletas deberían estar regulados y ser imprescindibles, según se indica en el scientific statement de la American Heart Association y el American College of Cardiology.

Para entender un poco de la fisiopatología de estas enfermedades y porque el deporte puede ser un desencadenante de arritmias en ellas, hay que saber:

- Las canalopatías son enfermedades eléctricas primarias del corazón, sin cardiopatía estructural, que están provocadas por mutaciones en genes que codifican los canales iónicos y producen patrones electrocardiográficos típicos.
- Las miocardiopatías son enfermedades primarias del miocardio, en ausencia de otras entidades (enfermedad coronaria, hipertensión arterial [HTA], valvulopatía, cardiopatía congénita...), están producidas por mutaciones que codifican proteínas estructurales del cardiomiocito y producen distintos patrones morfológicos y funcionales en pruebas de imagen.

Por tanto, para el diagnóstico de ambas entidades es necesario un electrocardiograma (ECG) y una ecocardiografía.

Ambas patologías tienen en común:

- Son enfermedades genéticas.
- Son potencial causa de muerte súbita.
- Son enfermedades raras.
- Son enfermedades que afectan a jóvenes.

- Tenemos poca evidencia científica en cuanto a criterios diagnósticos y pronósticos.
- Parece que ambas entidades pueden coexistir en la misma persona.
- El ejercicio actúa de desencadenante para muerte súbita en personas con estas enfermedades subyacentes.

## **PARTICULARIDADES DEL CORAZÓN DEL NIÑO Y DEL CORAZÓN DEL ATLETA**

El electrocardiograma del deportista tiene unas particularidades específicas, dada la situación de vagotomía y el aumento del tamaño del corazón. No obstante, hay que saber que no existe un electrocardiograma (ECG) típico del deportista, aunque sí que resulta más frecuente en ellos:

- Bradicardia sinusal, presente en casi el 50- 100% de los deportistas de resistencia aeróbica. Con una media de una frecuencia cardiaca media (FC) en torno a los  $53 \pm 10$  latidos por minuto (lpm).
- Bloqueo auriculoventricular de primer grado y segundo grado tipo Mobitz I.
- Alteración de la repolarización.
- Aumento del índice de Sokolow (es uno de los criterios utilizados para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). El valor de este índice se obtiene al sumar la amplitud de las ondas S en V1 y V2 (se toma la mayor de estas dos) más el de la onda R en V5 y V6. En niños existen una tabla que determina los valores que se debe tener en función de la edad.
- Crecimiento auricular.

- Bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD).
- Ondas T negativas en precordiales derechas hasta V3.

Saber cuándo el crecimiento de cavidades o la alteración de la repolarización son realmente patológicos o forman parte de la fisiología del corazón de atleta es un reto para el especialista de este campo.

Por otro lado, los niños tienen ECG típicos que difieren de los adultos y que pueden resultar complejos a la hora de interpretar.

Normalmente con un QTc (se calcula mediante la fórmula de Bazett: que ajusta el QT a la frecuencia del paciente) por encima de 440 ms debería de solicitarse alguna prueba complementaria más (ecocardiografía, ergometría o prueba de esfuerzo y/o Holter).

Patrón de repolarización precoz: también creadas en cuanto que es un patrón detectado en el corazón de atleta, pero puede estar presente en enfermedades arritmogénicas (displasia arritmogénica de ventrículo derecho, síndrome de Brugada), miocardiopatías y anomalías coronarias.

La inversión de la onda T en precordiales V1-V4 es frecuente verlo en niños, sobre todo en los más pequeños y hasta casi un 13% de los atletas jóvenes sanos (más frecuente si son de raza negra). No obstante, es un signo electrocardiográfico típico en la displasia arritmogénica de ventrículo derecho (presente en casi el 80% de los casos) y también puede aparecer en la miocardiopatía hipertrófica. Los recientes signos de Seattle determinan que la inversión de la onda T precedida por una elevación convexa del segmento ST y elevación del punto J (unión entre QRS y segmento ST) en atletas jóvenes, en ausencia de síntomas y de antecedentes familiares de muerte súbita, va más a favor de que se trate de un corazón de atleta que de una miocardiopatía.

Si nos centramos en la dilatación de cavidades: los deportistas presentan mayor volumen del ventrículo izquierdo (VI), aurícula izquierda (AI), del ventrículo derecho (VD), aurícula derecha y del espesor de las paredes. Ello determina una situación de hipertrofia ventricular izquierda y derecha lo que ocasiona un mayor volumen sistólico y mejora del llenado diastólico. El problema se centra en saber los límites superiores exactos que separan la hipertrofia fisiológica del deportista y la hipertrofia patológica. Un estudio que se realizó con 540 varones y 180 mujeres con edades comprendidas entre los 14 y los 18 años determinó el límite de 12 mm de espesor parietal para adolescentes hombres y 11 mm para adolescentes mujeres<sup>9</sup>. Siempre y cuando la función sistólica y diastólica esté conservada. Como ocurre en la inversión de la onda T en precordiales derechas, que resulta más prevalente en atletas adolescentes de raza negra, también tienen mayor tendencia a presentar límites más altos de hipertrofia ventricular izquierda que los atletas de raza blanca.

Como se ha comentado previamente no existe un ECG típico en el niño deportista pero sí particularidades en el mismo secundarias a los cambios fisiológicos que sufren por el entrenamiento y el crecimiento. El entrenamiento no predispone a arritmias malignas, por tanto, ante una arritmia desproporcionada hay que descartar siempre una cardiopatía subyacente.

## MARCO LEGAL

El objetivo de los reconocimientos predeportivos es identificar anomalías cardiovasculares que son potencialmente causantes de muerte súbita durante el ejercicio.

Reconocimientos predeportivos legalizados existen en Estados Unidos, España, Italia, Israel y Japón. En España hay varias leyes que lo amparan, la primera apareció en el año 2006 como Ley orgánica de protección de la salud y de lucha contra el dopaje. Posteriormente, en el año 2009

apareció el Real Decreto 641/2009, de 17 de abril, por el que se regulan los procesos de control de dopaje y de protección de la salud en el deporte.

Finalmente, en el año 2013, la Ley Orgánica 3/2013, de 20 de junio, de protección de la salud del deportista y lucha contra el dopaje en la actividad deportiva, en su artículo 46 menciona los reconocimientos médicos<sup>13</sup>. Se estipula que se posee la obligación de efectuar dichos reconocimientos con carácter previo a la expedición de la correspondiente licencia federativa, en aquellos deportes en que se considere necesario para una mejor prevención de los riesgos para la salud de sus practicantes con el objetivo de proteger la salud del deportista.

Hace referencia también a que se tendrán en cuenta las necesidades específicas de mujeres y hombres, de los menores de edad y de personas con discapacidad. Estos reconocimientos deben ser realizados por médicos especialistas en educación física y el deporte o médicos habilitados que reciban una formación oficial. En el caso de que se tratase de niños o adolescentes el médico responsable del reconocimiento debería tener demostrada aptitud en la valoración cardiovascular específica para este grupo de edad, siendo fundamental un profundo conocimiento de la interpretación del ECG.

Deben de contener un cuestionario donde se investigue a fondo sobre los antecedentes familiares de muerte súbita o problemas cardíacos, los antecedentes personales y sobre la existencia de síntomas. Realizar posteriormente una adecuada exploración clínica y un ECG. Si posteriormente se encuentra cualquier tipo de señal de alarma o factor de riesgo asociado, es cuando está indicado completar el estudio con una ecocardiografía, prueba de esfuerzo, Holter o incluso una resonancia magnética nuclear. La periodicidad con la que deben realizarse estos reconocimientos médicos se estipula cada 2 años o antes si el médico que realiza el reconocimiento lo encuentra oportuno. Se emitirá después el

correspondiente certificado de aptitud médica para la práctica deportiva federada. No se hace referencia a quién debe financiar este tipo de reconocimientos y de hecho siguen considerándose por parte de las federaciones una recomendación más que una obligación. Por otro lado, esta Ley regula los reconocimientos previos a la actividad deportiva en el deporte federado. No obstante, no existe en la actualidad legislación ni previsión reguladora alguna que aborde los reconocimientos previos a la actividad deportiva no federada, como puede ser el deporte local, municipal o escolar. En ninguna comunidad autónoma de nuestro país existe obligatoriedad de obtener el certificado de aptitud médica para la práctica deportiva, siendo las federaciones deportivas quienes tienen la potestad de poder exigirlo<sup>14</sup>. En el año 2015 apareció la Guía clínica de evaluación cardiovascular previa a la práctica deportiva en Pediatría, con el objetivo de proporcionar la información relevante y unificar los criterios para la realización de los reconocimientos cardiovasculares predeportivos y así mejorar la detección de patología cardíaca de riesgo para la práctica deportiva en el ámbito pediátrico. Asimismo, también se incluyó en esta guía las recomendaciones para realizar deporte en aquellos niños y adolescentes portadores de cardiopatías.

## CONCLUSIONES

- La muerte súbita relacionada con el ejercicio se define cuando los síntomas se producen durante o hasta una hora después de haber realizado ejercicio.
- El objetivo principal del reconocimiento predeportivo es identificar anomalías cardiovasculares potencialmente causantes de muerte súbita durante el ejercicio. En nuestro país el reconocimiento a niños, niñas y adolescentes deportistas consiste en un cuestionario,

realizar una exploración física dirigida y un ECG con 12 derivaciones.

- El médico responsable debe tener demostrada aptitud en la valoración cardiovascular de niños y adolescentes, siendo fundamental un profundo conocimiento de la interpretación del ECG.
- No obstante, no existe actualmente ninguna obligación legal de obtener el certificado de aptitud médica para la práctica deportiva; es solo una recomendación, siendo las federaciones deportivas quienes tienen la potestad de poder exigirlo.
- A largo plazo, con la Guía clínica de evaluación cardiovascular previa a la práctica deportiva en Pediatría se pretende promover un cambio en la legislación a nivel tanto de las comunidades autónomas como estatal, con el fin de implantar la obligatoriedad de realizar un reconocimiento predeportivo en niños y adolescentes en España.
- El desarrollo del corazón con el ejercicio se produce de manera armónica.
- Los niños deportistas de más riesgo son aquellos con antecedentes de muerte súbita en familiares o aquellos que manifiesten sintomatología con el ejercicio (dolor precordial opresivo, síncope de esfuerzo, palpitaciones acompañadas de

síncope con el ejercicio, disnea de esfuerzo).

- No existe un ECG típico del niño deportista, aunque sí particularidades en el mismo que se deben conocer. El ECG es una herramienta muy útil.
- Las bradiarritmias son más frecuentes en deportes de componente aeróbico por aumento del tono vagal.
- El entrenamiento no predispone a arritmias malignas, por tanto, ante una arritmia desproporcionada hay que descartar una cardiopatía subyacente.
- Espesores parietales del músculo parietal superiores a 12 mm deben ser considerados y requieren de un estudio adicional (prueba de esfuerzo, Holter o resonancia magnética nuclear).

## BIBLIOGRAFÍA:

*Cómo sospechar cardiopatías en niños, niñas y jóvenes deportistas Form Act Pediatr Aten Prim. 2017;10(2):98-105*

*Guía clínica de evaluación cardiovascular previa a la práctica deportiva en Pediatría. En: Ministerio de Educación, Cultura y Deporte [en línea] [consultado el 19/06/2017].*

*Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2016;69(2):176.e1-e77*

*International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY. VOL. 69, NO. 8, 2017*

# ¿CÓMO SOSPECHAR CARDIOPATÍAS EN NIÑOS, NIÑAS Y JÓVENES DEPORTISTAS ?

ANA MORIANO GUTIÉRREZ. CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA.  
HOSPITAL LLUÍS ALCANYÍS DE XÀTIVA Y HOSPITAL ÍMED  
VALENCIA



SVP  
Sociedad  
Valenciana  
de Pediatría

## DISTRIBUCIÓN CHARLA-TALLER

- ✓ Tema legal
- ✓ Estadísticas recientes
- ✓ Estrategias de detección de patologías
- ✓ Utilización del ECG como herramienta diagnóstica

- ✓ Casos clínicos enviados por pediatras



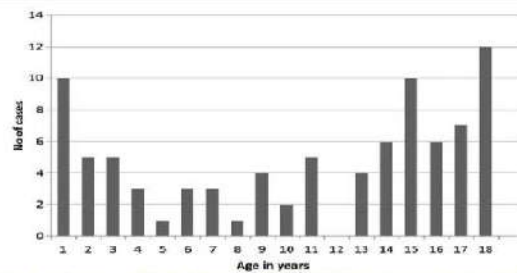
# I. ESTADÍSTICAS



## INCIDENCIA

### MUERTE SÚBITA

- Menores de 35 años: 0,3-3,6/100.000 personas/año (¿infraestimada?)
- Predominio en varones (relación 5-10:1)
- 90%: cardiovascular

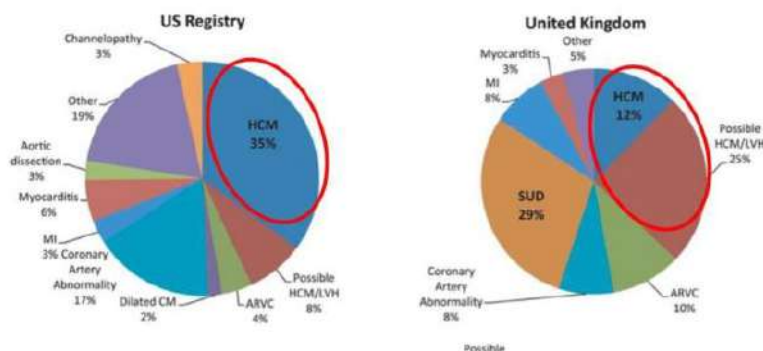


Burke, Am Heart J, 1991; Maron, JAMA, 1996; Ackerman, Circulation, 2016

- USA: entre **17-23 años**: 1:43.000/año . Depende del deporte. (Baloncesto: 1/3000)
- España: **3/100 deportistas** tienen problemas en el corazón o los vasos que les predisponen a la MS con el ejercicio.
- Puede ocurrir también realizando deporte recreativo
- **El deporte de competición aumenta 2.5 veces riesgo de MS en adolescentes y adultos jóvenes = "desencadenante o trigger"**.

5

## ETIOLOGÍA



Harmon, Circ Arrhythm Electrophysiol, 2014



## 2. MARCO LEGAL



### RECONOCIMIENTO MÉDICO PREDEPORTIVO: MARCO LEGAL

**2006**

- Ley orgánica de protección de la salud y de lucha contra el dopaje



**2009**

- Real decreto 641/2009: CCSSD
- Oct-2009: GT sobre reconocimientos médico-deportivos

**2013**

- Ley orgánica 3/2013.
- Artículo 48: de los reconocimientos médicos

## RECONOCIMIENTO MÉDICO PREDEPORTIVO: MARCO LEGAL

Ley orgánica 3/2013



- Posee la obligación de efectuar reconocimientos médicos con carácter previo a la expedición de la correspondiente licencia federativa, en aquellos deportes en que se considere necesario para una mejor prevención de los riesgos para la salud de sus Practicantes.
- Mediante estos reconocimientos se pretende proteger la salud del deportista con relación a la actividad deportiva.
- Se tendrán en cuenta las necesidades específicas de mujeres y hombres, de los menores de edad y de personas con discapacidad.

### PUNTOS PENDIENTES

➤ No existe legislación ni previsión reguladora que aborde los reconocimientos de la actividad deportiva no federada

- ¿Quién debe realizar el reconocimiento médico?
- ¿Qué debe incluir ese reconocimiento?
- ¿Periodicidad del reconocimiento?
- ¿Quién lo **financia**?

➤ ¿Qué pasa cuándo se detecta una anomalía en el reconocimiento?

**Historia familiar:**  
 Muerte súbita en <55 a hombres o < 65 a mujeres, Marfan, MCH de alto fenotipo, Brugada, QTL, Enf. Coronaria

**Historia personal:**  
 dolor torácico, palpitaciones, síncope/ presíncope, extrasístoles con el ejercicio

**ECG**  
 Si ECG positivo o Historia familiar + o personal +: Ergometría, Holter, Ecocardiografía, RM,...

**Exploración física:**

- Fenotipo Marfan
- Anomalía pulsos
- Clicks, 2o ruido desdoblado en todos los focos, soplos de intensidad >2/6
- Ritmo irregular
- Alteración TA

**CADA 2 AÑOS**



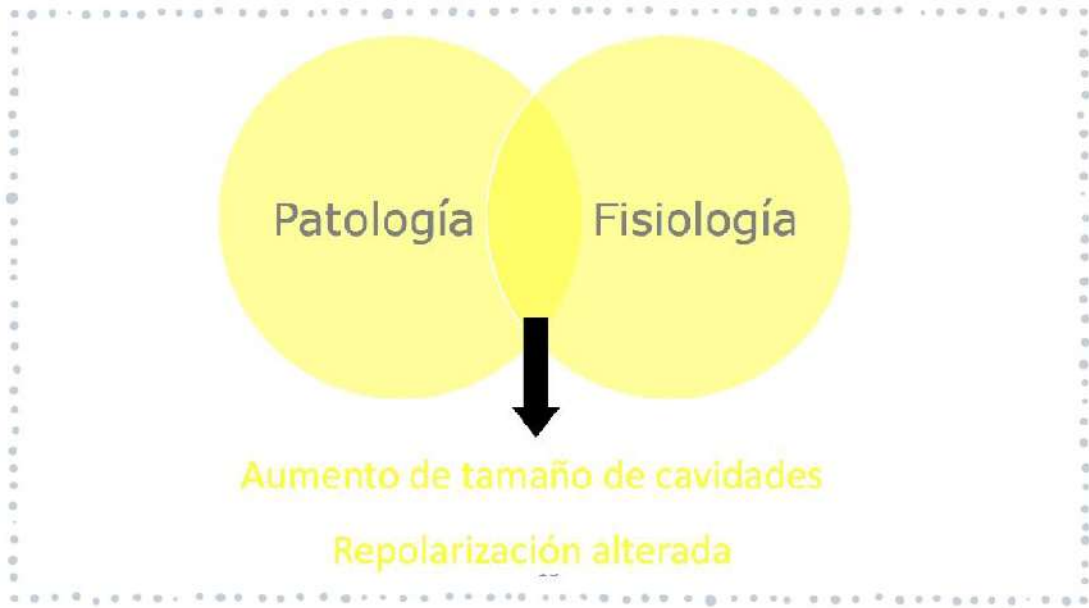
**Cita Clínica de Evaluación Cardíaca: desde la primera diagnosis en pediatría**

11



**CÓMO SE VALORA UN ECG EN PEDIATRÍA PARA SABER SI ES PATOLÓGICO O NO?**

12



**FIGURE 1** International Consensus Standards for Electrocardiographic Interpretation in Athletes

Normal ECG Findings	Borderline ECG Findings	Abnormal ECG Findings
<ul style="list-style-type: none"> <li>Increased QRS voltage for LVH or RVH</li> <li>Incomplete RBBB</li> <li>Early repolarization/ST segment elevation</li> <li>ST elevation followed by T wave inversion V1-V4 in black athletes</li> <li>T wave inversion V1-V3 age &lt;16 years old</li> <li>Sinus bradycardia or arrhythmia</li> <li>Ectopic atrial or junctional rhythm</li> <li>1° AV block</li> <li>Mobitz Type I 2° AV block</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Left axis deviation</li> <li>Left atrial enlargement</li> <li>Right axis deviation</li> <li>Right atrial enlargement</li> <li>Complete RBBB</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>T wave inversion</li> <li>ST segment depression</li> <li>Pathologic Q waves</li> <li>Complete LBBB</li> <li>QRS &gt; 140 ms duration</li> <li>Epsilon wave</li> <li>Ventricular pre-excitation</li> <li>Prolonged QT interval</li> <li>Brugada Type 1 pattern</li> <li>Profound sinus bradycardia &lt; 30 bpm</li> <li>PR interval &gt; 400 ms</li> <li>Mobitz Type I 2° AV block</li> <li>3° AV block</li> <li>≥ 2 PVCs</li> <li>Atrial tachyarrhythmias</li> <li>Ventricular arrhythmias</li> </ul>

**Further evaluation required** to investigate for pathologic cardiovascular disorders associated with SCD in athletes

**International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes**

**CURRENT OPINION**

hypertrophy; RBBB = right bundle branch block; I = sudden cardiac death.

## PARTICULARIDADES DE LA EXPLORACIÓN Y EL ECG NIÑOS

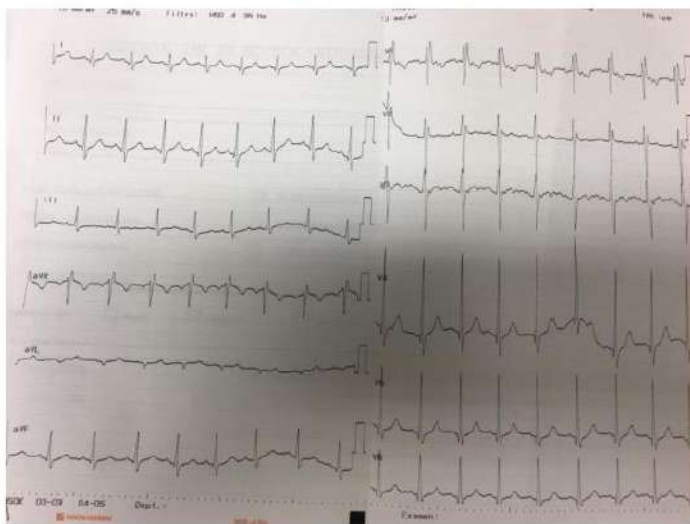
Ritmo auricular ectópico

Arritmia sinusal respiratoria  
Desdoblamiento del 2 ruido en foco pulmonar

Ondas T negativas hasta V3

Bloqueo incompleto de rama derecha en V1

15



## PARTICULARIDADES DEL ECG NIÑ@S DEPORTISTAS

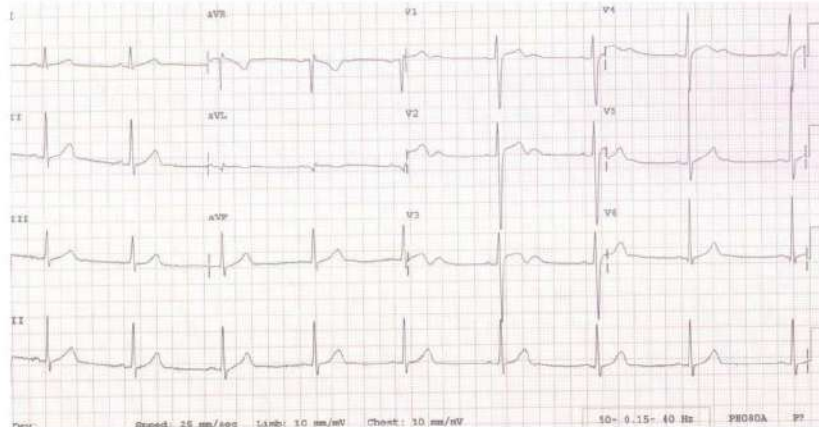
FC: Bradicardia sinusal

Conducción AV:  
Bloqueo AV 1 y 2 grado tipo Mobitz I

Crecimiento de cavidades:  
Aumento del índice de Sokolow  
Patrón repolarización precoz

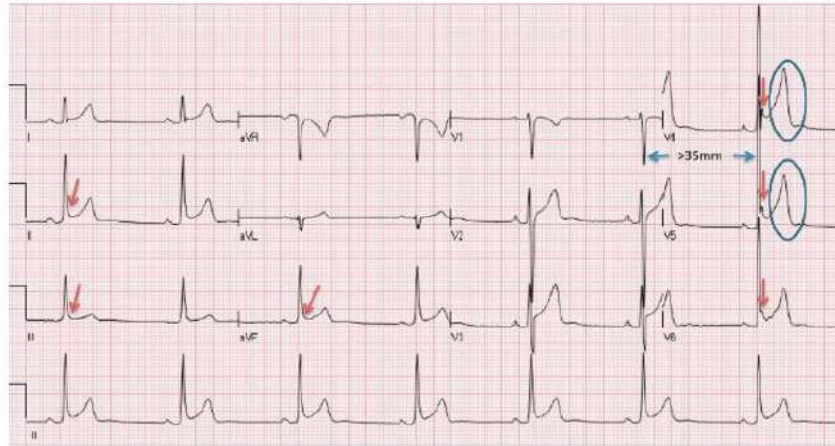
QT más largo: complejos T-U

17



18


FIGURE 2 Early Repolarization Changes in an Athlete




19


### PARTICULARIDADES DEL ECG PATOLÓGICO


**Intervalo PR**   
 Preexcitación (PR estrecho con o sin onda delta)

**Ondas T**   
 Negativas en cara inferior  
 Bifásicas  
 Negativas hasta V4 (epsilon)

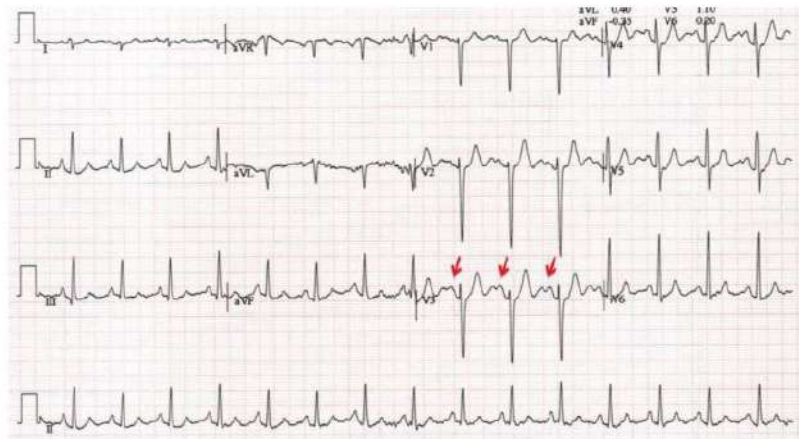
**Ondas Q** 

**Intervalo QTc**   
 ≥500  
 ≥440 (holter y ergometría)  
 ≥445 tras 5 minutos del esfuerzo

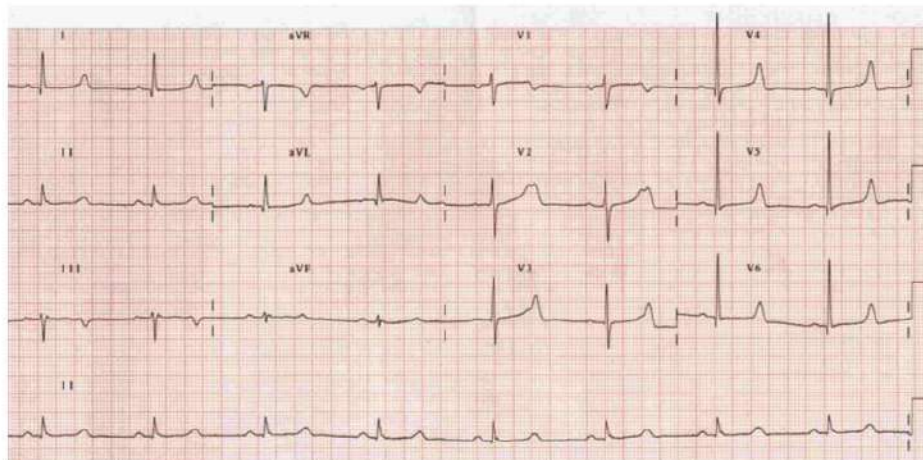
**Segmento ST**   
 Deprimido  
 Patrón Brugada

**Complejo QRS**   
 Ensanchados  
 Extrasístoles ventriculares

20

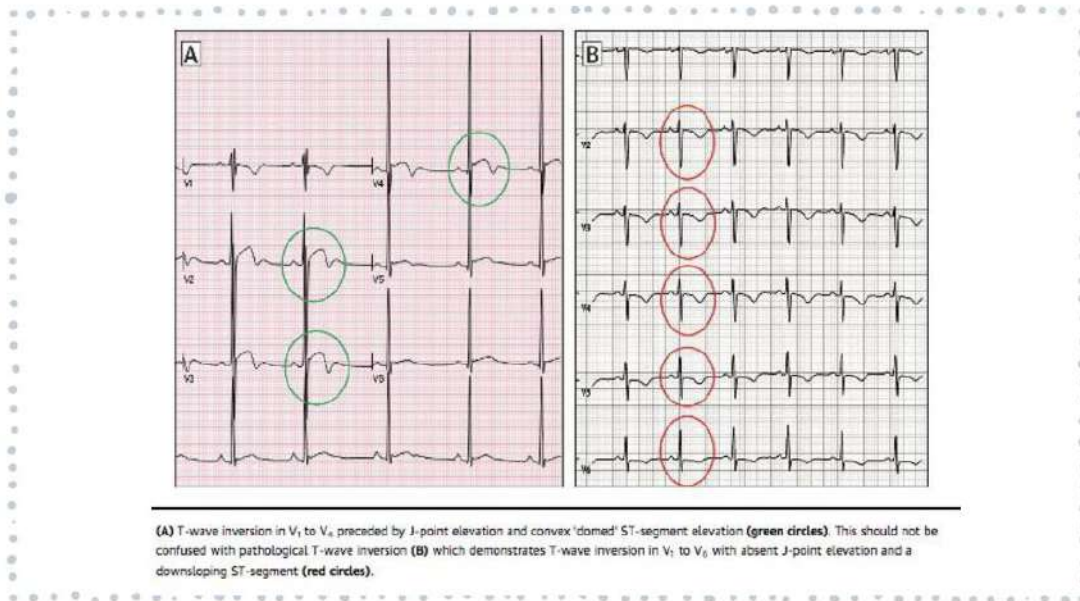
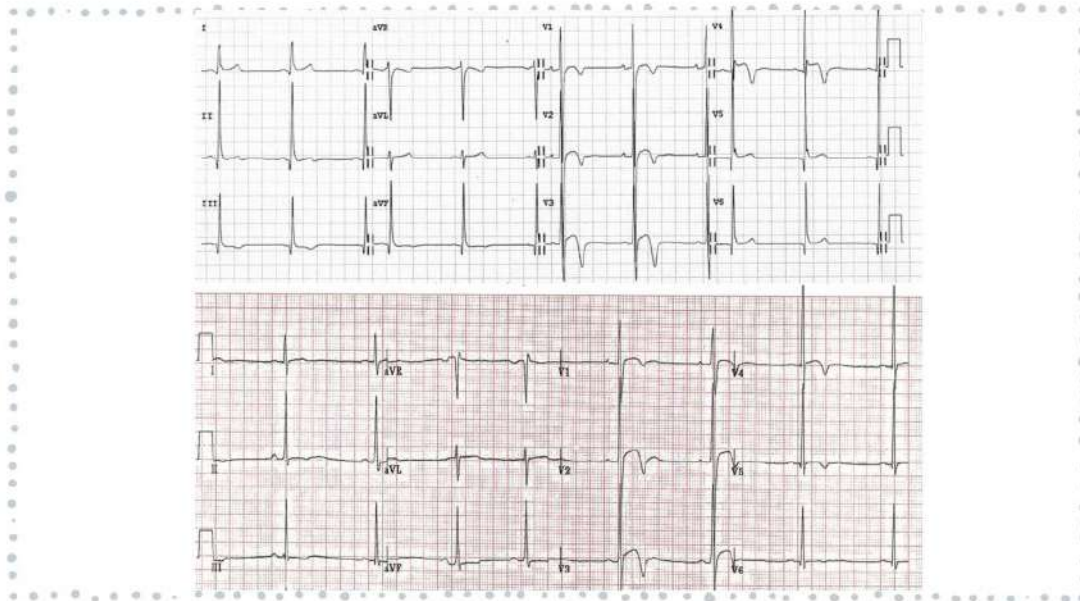


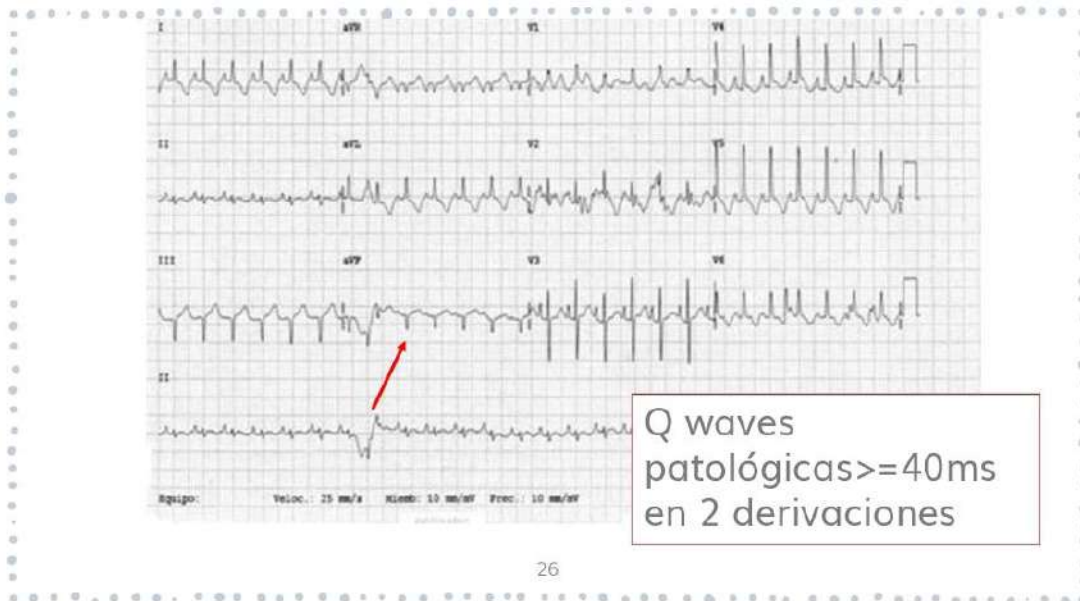
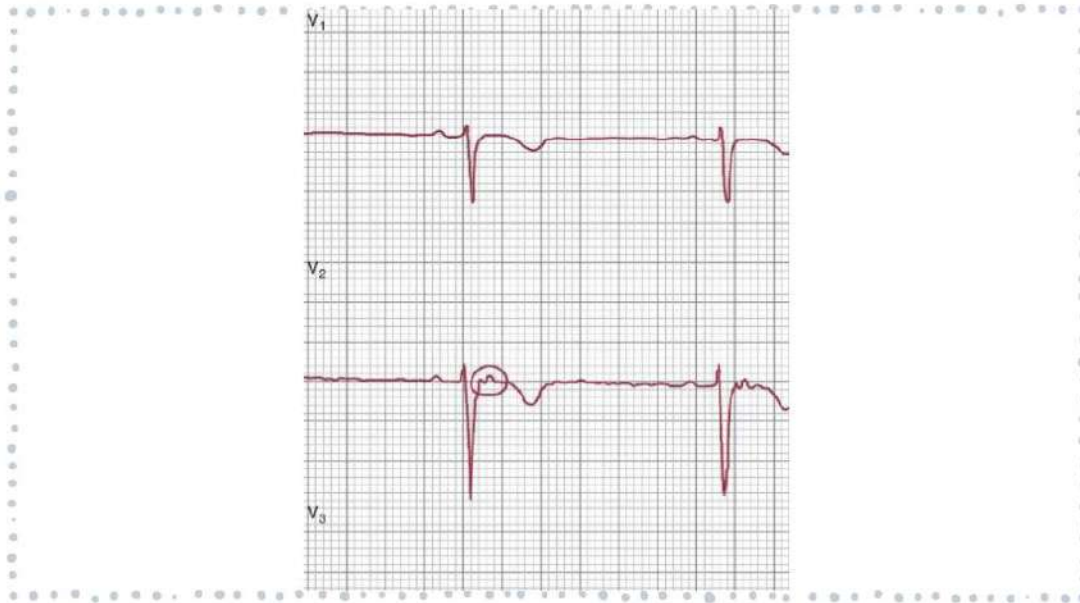
21



22

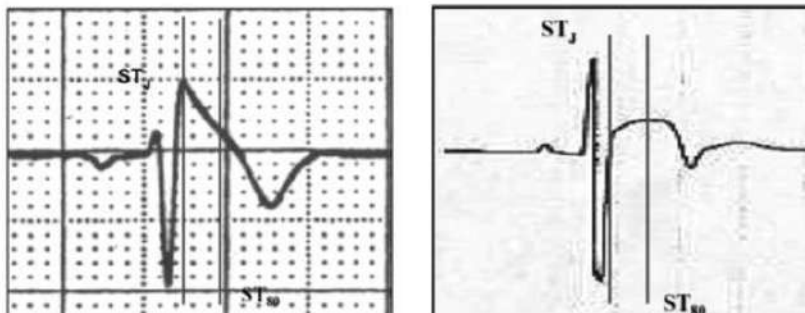




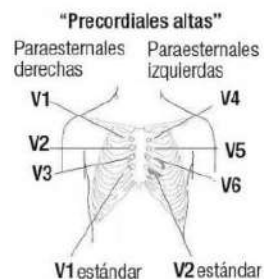
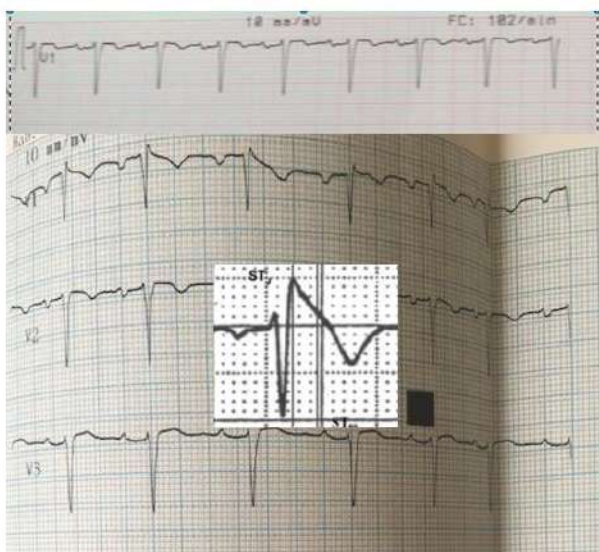


# Brugada

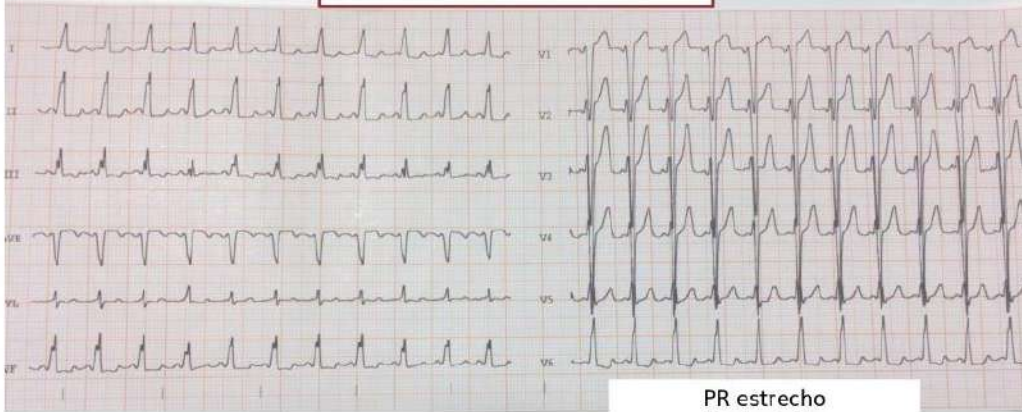
FIGURE 7 Differentiation Between the [Brugada Type 1 and Convex ST Segment] in Athletes



Brugada Type 1 electrocardiogram (left) should be distinguished from early repolarization with 'convex' ST-segment elevation in a trained athlete (right). Vertical lines mark the J-point (STJ) and the point 80 ms after the J-point (ST80), where the amplitudes of the ST-segment elevation are calculated. The 'downsloping' ST-segment elevation in Brugada pattern is characterized by a STJ/ST80 ratio >1. Early repolarization patterns in an athlete show an initial 'upsloping' ST-segment elevation with STJ/ST80 ratio <1.

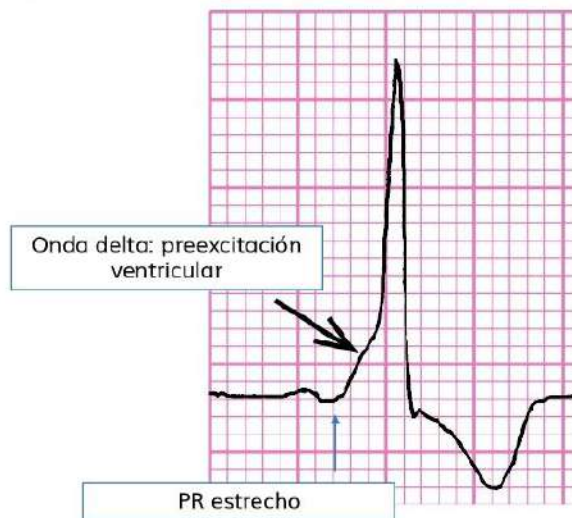


## Síndromes de preexcitación: WPW



29

PR estrecho  
Onda delta  
QRS ancho



30



## CASOS CLÍNICOS DE PACIENTES DERIVADOS POR PEDIATRAS

29

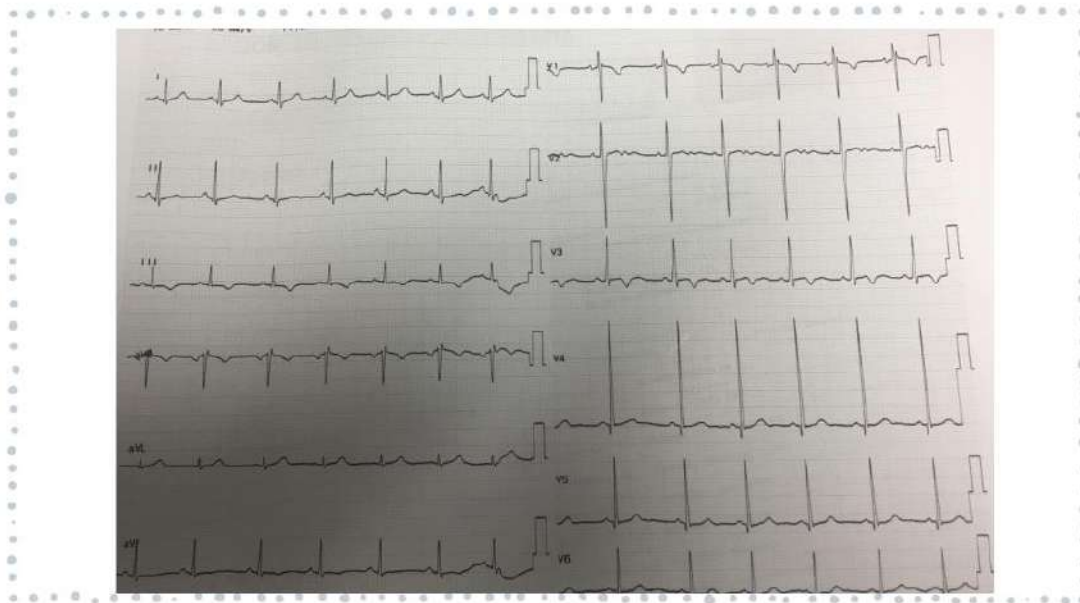
### CASO CLÍNICO 1

-Niña de 10 años que practica gimnasia rítmica desde los 5. Le han realizado la revisión deportiva sin ECG y refiere normal. Desde hace 15 días tiene episodios de dolor torácico no relacionados específicamente con el esfuerzo. Su pediatra hace un ECG que le parece normal pero por la clínica remite para estudio cardiológico.

-Exploración:

- ❖ No soplos. No alteraciones torácicas.
- ❖ Pulsos normales. TA normal
- ❖ Abuelo fallecido del corazón con 45 años





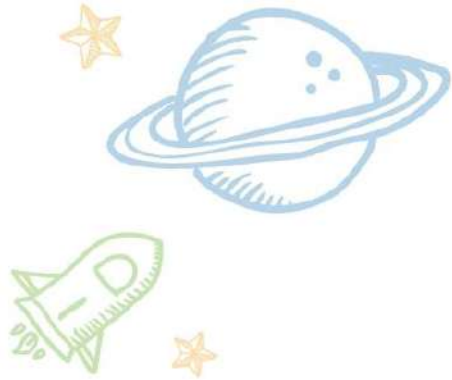


**MANEJO POSTERIOR**

Tabla 13. Recomendaciones para niños y adolescentes deportistas con miocardiopatías, miocardiitis y pericarditis (modificado de Pollicia A et al.<sup>124</sup>)

Lesión	Evaluación	Criterios de elegibilidad	Recomendaciones	Seguimiento
MCH diagnóstico definitivo	1, 2, 3, 5.	Sin perfil de bajo riesgo(*)( <sup>124</sup> ).	No permitidos deportes de competición.	
		Con perfil de bajo riesgo(*)( <sup>124</sup> ).	Permitidos deportes con componente dinámico y estático bajo (IA).	Anual.
MCH portadores de mutaciones sin cambios fenotípicos	1, 2.	Asintomáticos, no hipertrofia IV, no arritmias ventriculares.	No permitidos deportes de competición, permitido deporte recreacional.	Anual.
MCD diagnóstico	1, 2, 3, 5.	Sin perfil de bajo riesgo(*)( <sup>124</sup> ).	No permitidos deportes de competición.	

36



## ECG EN LAS REVISIONES DEPORTIVAS O EN EL ESTUDIO CARDIÓLOGICO DE LOS NIÑ@S EN NECESARIO

37

### CASO CLÍNICO 2

Niño de 12 años que practica fútbol y está federado, juega desde los 3. Le han realizado la revisión deportiva y en el ECG detectan una anomalía (síndrome de preexcitación), le prohíben hacer deporte y la pediatra cuando lo ve lo deriva para valoración

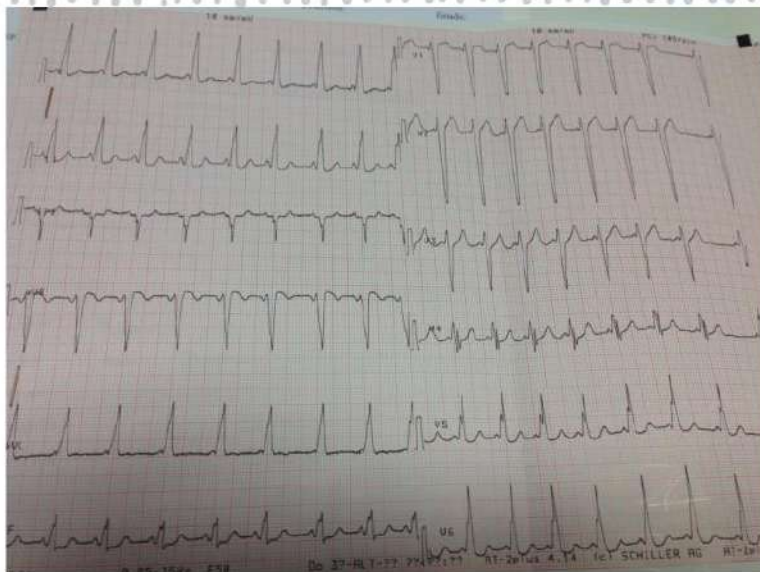
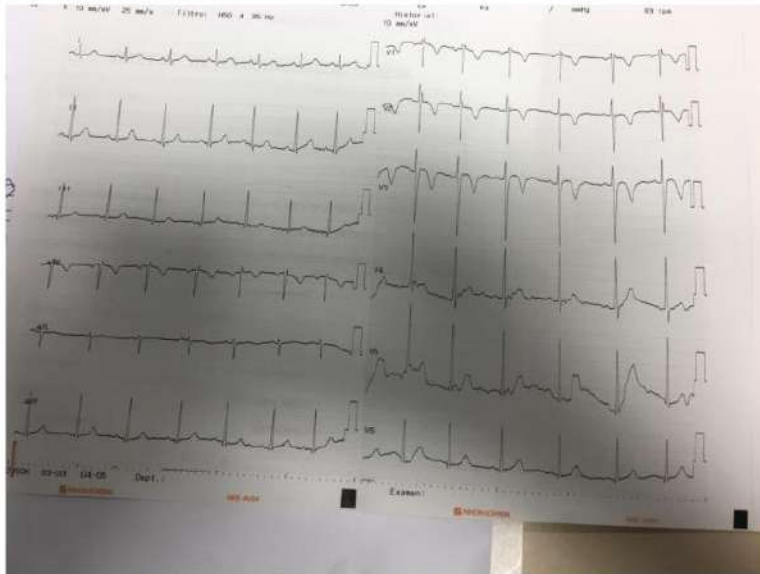
-Exploración:

- ❖ No soplos. No alteraciones torácicas.
- ❖ Pulsos normales. TA normal
- ❖ No AF de interés



30







### CASO CLÍNICO 3

Niño de 11 años que practica voleibol y está federado

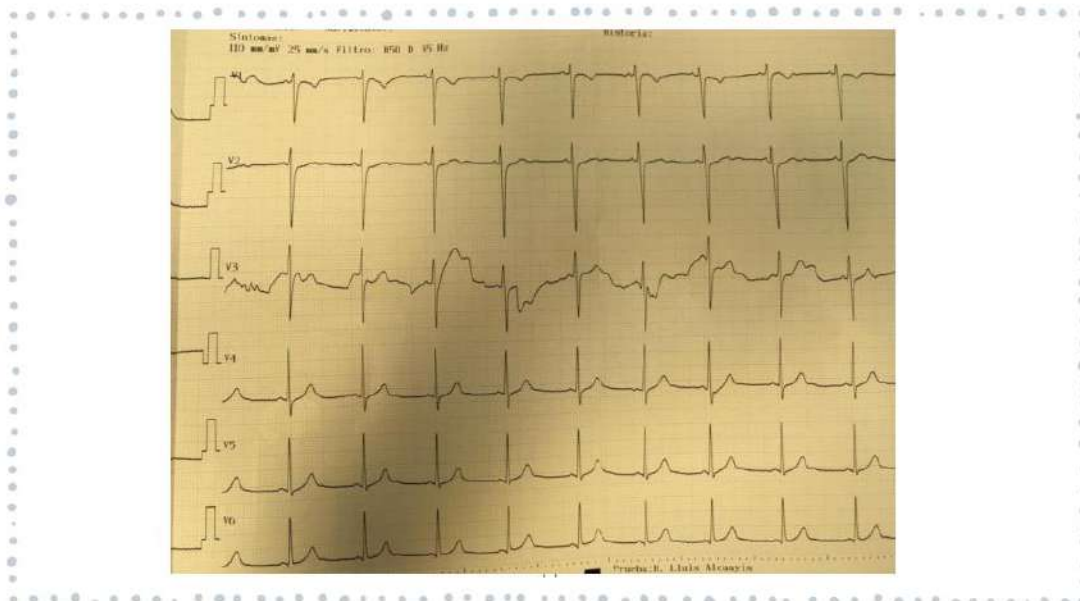
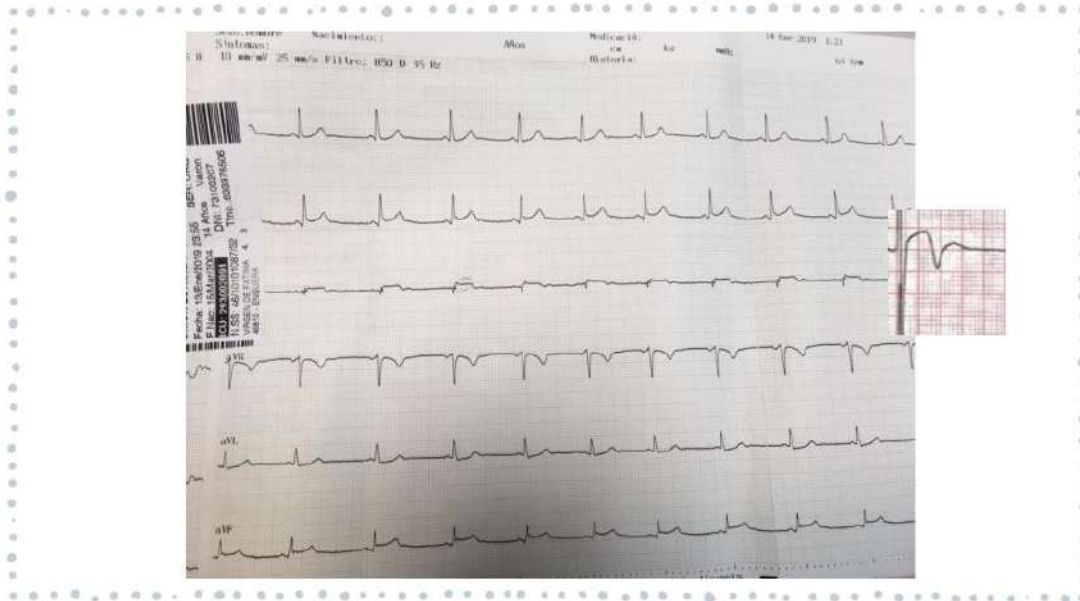
AF; el padre del niño tiene un Síndrome de Marfan.

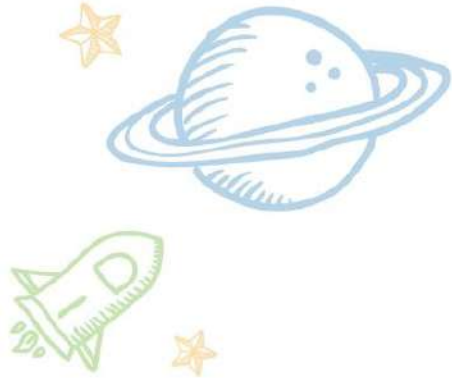
Después de un partido nota un dolor precordial brusco con clínica vegetativa que no cede y se asocia de disnea. Estaba tomando antibiótico por una FA. Acude a URGENCIAS

Exploración: taquicárdico. No soplos.



30





CLÍNICA DE DOLOR  
TORÁCICO CON EL  
EJERCICIO:  
DESCARTAR MCH  
MIOPERICARDITIS  
ANOMALÍA CORONARIA

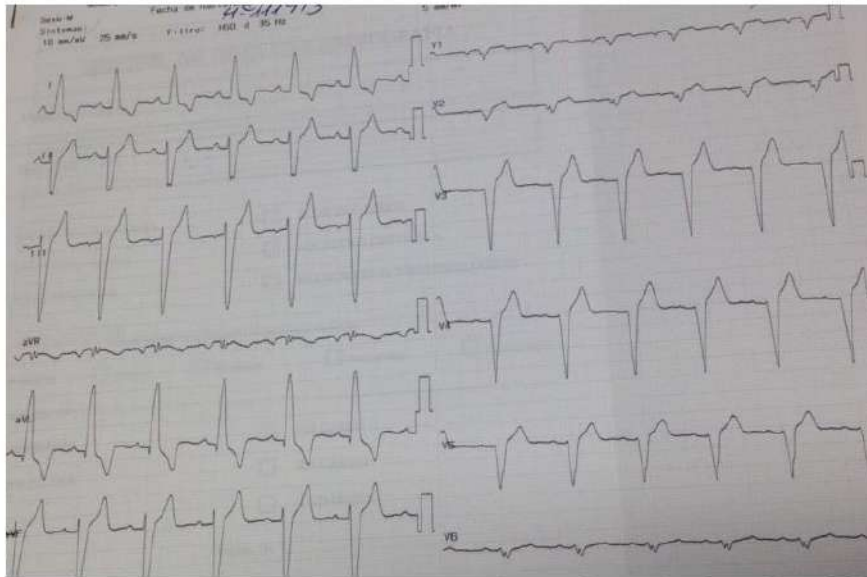
45

CASO CLÍNICO 4

- Niño de 11 años que practica baloncesto y está federado, juega desde los 5.
- Le han realizado la revisión deportiva y en el ECG detectan una anomalía y le prohíben hacer deporte, no traen el ECG.
- La pediatra se lo repite y se asusta tanto que lo deriva al hospital urgente.
- Asintomático. No AF



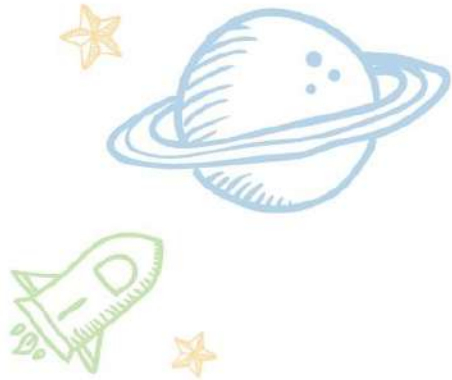
30



❖ Habría que hacerle estudio cardiológico con ecocardiografía, holter y ergometría. Pero si se trata de un BCRD o BCRI sin más en principio puede hacer deporte sin restricción.

	marcapasos	contacto	
Bloqueo completo <sup>61</sup> de rama derecha (BCRD) o izquierda (BCRI)	1, 2, 3, 5. En BCRD: valorar B (por posibilidad de bloqueo AV paroxístico).	Asintomáticos, no arritmias ventriculares, no disfunción ventricular, no bloqueo AV con ejercicio.	Permitidos todos los deportes. Anual.
Fibrilación	1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12.	Asintomáticos, no arritmias ventriculares, no disfunción ventricular, no bloqueo AV con ejercicio.	Permitidos todos los deportes. Anual.

Guía Clínica de Estratificación de Riesgo en la práctica deportiva en pediatría  
 AHA/ACC  
 ESC



UN ECG QUE ASUSTA  
MUCHO EN NIÑOS NO  
TIENE PORQUE IMPLICAR  
NECESARIAMENTE UN  
MAL PRONÓSTICO

49

## CONCLUSIONES

- ❖ El ECG es una herramienta muy útil
- ❖ Son muy importantes los AF y la presencia de clínica relacionada con el esfuerzo

50



THANKS!

**Alguna pregunta?**

Si tenéis duda podéis localizarme en  
[anamorianogutierrez@gmail.com](mailto:anamorianogutierrez@gmail.com)

51

# BIOÉTICA: Bioética aplicada en Pediatría. Nociones básicas y resolución de casos:

---

## TALLER DE BIOÉTICA

*“APLICANDO EL MÉTODO DELIBERATIVO PARA LA RESOLUCIÓN PRUDENTE DE CONFLICTOS ÉTICOS”*

### OBJETIVOS DEL TALLER.

1. **Objetivo fundamental:** al terminar el taller el alumnado conocerá la aplicación de la ética como herramienta para la toma de decisiones prudentes.
2. **Objetivos secundarios:**
  - a) Distinguir conflictos éticos y valores.
  - b) La importancia de los valores, construir en valores como objeto de la bioética.
  - c) Conocer los principios básicos de la bioética principialista y su aplicación práctica.
  - d) La importancia de la deliberación moral. Aproximación al método deliberativo, en concreto al del profesor D. Diego Gracia Guillén.
  - e) Caso práctico y resolución a través de la aplicación del método.

## I. INTRODUCCIÓN

Previo al desarrollo práctico del taller se hace necesaria una introducción teórica breve al campo de la bioética, con el siguiente esquema:

1. **TERMINOLOGÍA EN EL ÁMBITO DE LA ÉTICA.**
2. **BIOÉTICA Y V. R. POTTER**
3. **¿POR QUÉ SURGE LA BIOÉTICA?**
4. **¿SE NECESITA DE LA BIOÉTICA EN PEDIATRÍA O SE NECESITA DE UNA BIOÉTICA PEDIÁTRICA?**
5. **¿QUÉ CONFLICTOS ÉTICOS PUEDEN APARECER EN EL EJERCICIO DE LA PEDIATRÍA?**
6. **CONFLICTO Y DILEMA.**
7. **LOS PRINCIPIOS Y LOS VALORES.**
8. **LA DELIBERACIÓN.**
9. **EL MÉTODO DELIBERATIVO DEL PROFESOR DIEGO GRACIA.**



## 1. TERMINOLOGÍA EN EL ÁMBITO DE LA ÉTICA

Se comienza por aclarar algunos términos:

En principio se consideró Moral y Ética como sinónimos porque aunque las palabras eran distintas para designarlas en griego, se tradujeron al latín con el mismo término y de ahí al resto de lenguas.

Con el tiempo ha quedado como sigue:

- **Moral:** estudio de las costumbres o hábitos de vida de los seres humanos en relación a su bondad o maldad.
- **Ética:** reflexión sistemática sobre el conjunto de principios, normas y valores que rigen la conducta humana. Explica **por qué hacer las cosas bien.**
- **Virtud:** hábito positivo. El negativo es el vicio.
- **Bioética:** “ética de la vida”:
  - Rama de la ética que aspira a proveer los **principios** orientadores de la **conducta humana** en el campo **biomédico.**
- Enciclopedia de Bioética. (WT Reich-1978)
  - Estudio sistemático de la **conducta humana** en el área de las ciencias de la vida y del **cuidado sanitario**, examinado a la luz de los **valores** y de **los principios morales.**

## 2. BIOÉTICA Y POTTER

La difusión del término *Bioética* se debe a **V.R. Potter**<sup>1</sup>, quien en **1970** publicó el artículo “*Bioética: La ciencia de la supervivencia*” y en **1971**, con la publicación del libro “*Bioética: puente hacia el futuro*”, se generaliza su uso. Potter pretendía establecer un **puente** entre las ciencias (la **biología**) y las humanidades (la **ética**).

Preocupado por la alteración que las actuaciones humanas pudieran provocar en el medio ambiente y cómo este medio ambiente alterado podría alterar la salud humana.

---

<sup>1</sup> 1927, Fritz Jahr: Bio-Ethik (bios=vida y ethos=comportamiento). Artículo sobre la relación del ser humano con las plantas y los animales.

### 3. ¿POR QUÉ SURGE LA BIOÉTICA?

Para el profesor Diego Gracia la bioética surge con el objetivo de promover prácticas prudentes y arrojar luz ante los conflictos éticos derivados de:

- Los avances **tecnológicos**.
- El **Nuevo modelo** de atención: se sustituye el modelo paternalista por el de decisiones compartidas.
- La necesidad de una **distribución equitativa de los recursos**, ya que estos son finitos.

Siendo el objetivo de la bioética el de “Promover prácticas prudentes”.

### 4. ¿SE NECESITA DE LA BIOÉTICA EN PEDIATRÍA O SE NECESITA DE UNA BIOÉTICA PEDIÁTRICA?

Cómo en la mayoría de las ocasiones la respuesta ni es única ni es sencilla.

- El **incremento de la complejidad científico-técnica** de nuestra especialidad implica enfrentarse a situaciones cada vez más complicadas.
- La **relación clínica multilateral**. En la atención al niño interviene junto con el profesional de la pediatría, el paciente, la familia y otros profesionales con los que se plantea la necesidad de **compartir información**, qué información y hasta dónde corriendo el riesgo de violar la **confidencialidad**.
- Hay **aspectos específicos** a tener en cuenta en la edad pediátrica: vulnerabilidad, autonomía y derechos de los padres al rechazo de tratamientos:
  - La **vulnerabilidad**. El niño tiene una mayor **dependencia** de los seres que le rodean.
  - La **autonomía**. Es necesario valorar la capacitación del niño y respetar su **autonomía**.
  - **En el niño la adquisición progresiva de Autonomía forma parte de su desarrollo**. Así, legalmente la mayoría de edad sanitaria se sitúa en los 16 años, pero entre los 12 y 16 años (“el menor maduro”) los niños son capaces de recibir y comprender la información que atañe a su salud y de expresar sus deseos, que deben ser tenidos en cuenta en la toma de decisiones clínicas.

- **Respecto al derecho de los padres a rechazar tratamientos** hay que conjugar este derecho con obrar en mayor beneficio del menor.
- Otros campos que abarca la pediatría.
  - El desarrollo de la medicina fetal y perinatal.
  - **Exámenes genéticos predictivos.** Criterios para decidir realizarlo y aquéllos que podrían estar indicados en la infancia, asesoría previa de los padres, el carácter confidencial de los resultados.
  - **Investigación clínica en menores.** Cuestiones acerca del consentimiento, del tratamiento de datos, de la confidencialidad.
  - Los trasplantes de órgano.

En el caso de prematuros extremos, polimalformados y pacientes críticos se concentra la mayoría de los conflictos éticos. Los **problemas** que a menudo se plantean se relacionan con: *el respeto y derecho a la vida, la toma de decisiones de LTSV, la aparición de discrepancias entre padres y profesionales y la incertidumbre y la posibilidad de dañar:*

- **El respeto y el derecho a la vida.** Las decisiones que se tomen en estos casos deben conjugar la **Proporcionalidad terapéutica** (Obligación moral de implementar todas aquellas medidas terapéuticas que guarden una debida proporción entre los medios empleados y el resultado previsible) y el **Principio de Justicia** (que obliga a un reparto equitativo de los recursos sanitarios).
- La toma de decisiones de limitación de intención (que no de esfuerzo) terapéutica con el fin de no caer en la obstinación terapéutica.
- **La aparición de discrepancias** entre los padres y los profesionales. Es fundamental la calidad de la información que se ofrece, establecer una relación de confianza con ellos, empatizar, permitir aclarar dudas y que en la búsqueda de la decisión se tengan en cuenta los valores junto a los aspectos científico-técnicos.

Tenemos la exigencia moral de **AYUDAR Y ACOMPAÑAR** en el proceso de muerte al niño y a la familia, para **aliviar el sufrimiento** (físico y espiritual) respetando la **dignidad del paciente**, sus **creencias** y sus **valores**.

Generalmente en pediatría, el "ser" objeto de nuestras acciones casi nunca es el sujeto capaz en la toma de decisiones

## 5. ¿QUÉ CONFLICTOS ÉTICOS PUEDEN APARECER EN EL EJERCICIO DE LA PEDIATRÍA?

Ninguna rama de la pediatría queda exenta de enfrentarse a conflictos éticos de distinta índole, la lista es interminable algunos ejemplos sería los *límites de viabilidad en neonatología*; el *rechazo a todas o a algunas vacunas incluidas en el Calendario Vacunal*; *conflictos en torno a enfermedades raras*; *la toma de decisiones por parte del menor maduro*; *la limitación de tratamientos de soporte vital*; *los ensayos clínicos u otros como la objeción de conciencia* y así hasta el infinito.

## 6. CONFLICTO Y DILEMA

Hablar de conflicto ético o de problema ético, en lugar de dilema ético es muy importante a la hora de analizar un caso, así atendiendo a la Real Academia Española (RAE) de la Lengua

- un conflicto ético significa un **problema o cuestión materia de discusión**. Por tanto, en su resolución pueden barajarse varias posibilidades.
- un dilema es
  - el **argumento formado de dos proposiciones contrarias disyuntivamente**, con tal artificio que, negada o concedida cualquiera de las dos, queda demostrado lo que se intenta probar.
  - Duda, disyuntiva.

En este caso solo se puede escoger un camino.

## 7. LOS PRINCIPIOS Y LOS VALORES

Un conflicto moral, es un conflicto de valores. Todos los principios son valores, pero no todos los valores son principios, por eso no conviene reducir el conflicto ético al lenguaje de los cuatro principios, si bien proporcionan un marco teórico práctico de ayuda para el análisis de los conflictos.

### 7.1. LOS PRINCIPIOS CLÁSICOS DE LA BIOÉTICA

Beauchamps y Childress publican en 1979 el libro "*Principios de la ética biomédica*", enunciando los 4 principios de la Bioética que llegan hasta nosotros.

- **Beneficencia**: obligación de procurar el bien a las personas.
- **No Maleficencia**: obligación de no dañar intencionadamente a otras personas. El "primum non nocere" de Hipócrates. Se relaciona con la *lex artis ad hoc*.

- **Autonomía:** obligación de respetar la libertad, la conciencia de las personas, sus valores y sus creencias particulares.

Del mismo modo que estamos obligados a no infligir daño a las personas, no podemos procurarles el bien sin su consentimiento.

- **Justicia:** tratar a todos por igual, con equidad, siendo injusta o inmoral toda discriminación, salvo que se utilice para favorecer a los más desfavorecidos.

Ahora bien, cuando estos autores publican su tratado dan la misma importancia a todos los principios e indican que se ordenaran según el caso de que se trate, es decir que *“los principios suben y bajan como en una escalera”*.

El profesor Diego Gracia estableció la jerarquía de los principios clasificándolos en:

- **Principios de Nivel I o de primer nivel: No Maleficencia y Justicia. Son obligatorios,** exigibles por la sociedad **mediante imposición** y búsqueda de consenso, hacen referencia a éticas civiles.
- **Principios de Nivel II o de segundo nivel: Autonomía y Beneficencia** (la relación clínica es un ejemplo). Dependen del **sistema de valores** y se encuentran en la **“esfera privada”** de las personas. Propio de éticas individuales.

En caso de Conflicto, siempre prevalece EL NIVEL 1

Cuando los principios no entran en conflicto se tiene el deber moral de cumplir con todos ellos.

## 7.2. LOS VALORES

Puesto que los problemas éticos surgen cuando entran en conflicto valores aparentemente incompatibles, convendrá hablar sobre **valores**.

Recurriendo de nuevo a la RAE:

- Un **valor** es una **cualidad** (no medible ni tangible) que poseen algunas realidades consideradas bienes por lo cual son **estimables** (la vida, la dignidad, la verdad, la justicia, la felicidad, la salud, la belleza).
- Tienen **polaridad**, los sentimos como positivos o negativos lo que nos hace llevarlos a la categoría de virtud o vicio.
- Tienen **jerarquía**, son superiores o inferiores, (intrínsecos o instrumentales).

- Y son **QUASI-SUBJETIVOS**, dependen de la percepción individual, del momento histórico, de las creencias, la cultura, la religión, etc. Tenemos una escala de valores que hace que demos preferencia a unos sobre otros.

Cuando **deliberamos**, dado que la medicina no es una ciencia exacta y que **confrontamos** valores, **deliberamos** en condiciones de **incertidumbre**.

Siguiendo con los valores el profesor Diego Gracia señala que:

- El **VALOR** da sentido a nuestras vidas puesto que:
  - La capacidad de VALORAR es intrínseca al ser humano
  - Sin VALORAR no es posible PROYECTAR. Sin proyectar no es posible VIVIR
  - Los VALORES son, pues, la fuente de nuestra actuación
- El **DEBER** es la **obligación** percibida en el orden moral. El deber es **práctico** y consiste en la **realización de valores**. Los deberes forman parte del dominio de la **ÉTICA**, es decir
- La **ÉTICA** no trata de valores, sino de **deberes**, y
- Nuestro deber siempre es el mismo: *optar por los mejores valores y llevarlos a la práctica*, en definitiva, **CONSTRUIR VALORES**.

#### **8. LA DELIBERACIÓN**

Es la **prudencia** la virtud intelectual que permite **tomar decisiones racionales**, o al menos **razonables**, en condiciones de incertidumbre. Las **decisiones prudentes** no son ciertas, pero sí **aspiran a ser razonables**. Por eso han de ser el resultado de un proceso de deliberación.

Dado que no se trata de decisiones ciertas, **diferentes personas** pueden tomar ante un mismo hecho **decisiones distintas** que no por ello dejen de ser **prudentes**. Las decisiones prudentes buscan no lesionar los valores en juego o hacerlo mínimamente.

- **DELIBERAR**: significa considerar atentamente el pro y el contra de los motivos de una decisión antes de tomarla. Es resolver algo con premeditación.
- **DELIBERACIÓN MORAL**: es la "Deliberación interdisciplinar, la que se realiza en el seno de los Comités de bioética asistencial, sobre los problemas que el conocimiento científico y el poder tecnológico suscitan para la vida, con la finalidad práctica de servir para **orientar las decisiones difíciles**, teniendo en cuenta los **valores individuales** de la persona".

- La **deliberación** es el **acto central** de la toma de decisiones.
- En los problemas éticos hay al menos, **3 niveles**: el nivel de los **hechos**, el de los **valores** y el de los **deberes**.
- Se **analizan los hechos** y se **ponderan los valores** para **ejecutar los deberes**, es decir para llegar a **decisiones óptimas**. Por eso la deliberación puede definirse también como el *Proceso de **ponderación de los factores que intervienen en un acto o situación concretos, a fin de buscar su **solución óptima** o, cuando esto no es posible, la menos lesiva.***

Cuando se delibera es de suma importancia tener en cuenta el relato, los valores, las creencias, los sentimientos y no solo los hechos (Bioética narrativa) ya que aporta perspectiva.

La Ética Narrativa, la Ética Principialista, la Ética Casuística y la Ética consecuencialista forman parte de la **ÉTICA DE LA RESPONSABILIDAD**.

Hay que recordar que:

- En ética no hablamos de “lo **BUENO**”, sino de “lo **ÓPTIMO**”.
- Cualquier actuación por debajo de lo óptimo resulta incorrecta.
- Se delibera sobre lo que permite diferentes cursos de acción, en orden a buscar el más adecuado.
- Tenemos la obligación moral de buscar “cursos intermedios”.

#### **9. EL MÉTODO DELIBERATIVO DEL PROFESOR DIEGO GRACIA.**

El análisis crítico de casos bioéticos debe constar siempre de unos pasos básicos, que son los siguientes:

- Análisis de los hechos.
- Análisis de los valores.

Análisis de los deberes Este es el esquema y el tiempo medio aconsejado para cada fase:

- Una vez se ha completado una fase no se vuelve a la siguiente.
- Debe existir un moderador que controle los tiempos.

Análisis de los hechos		Tiempo/Mn
1	Presentación del caso clínico	10
2	Análisis de los aspectos clínicos del caso	25
Análisis de los valores		
3	Identificación de los problemas éticos del caso	15
4	Elección del problema ético principal	5
5	Identificación de los valores en conflicto	5
6	Identificación de los cursos extremos de acción	5
7	Árbol de cursos intermedios de acción	30
Análisis de los deberes		
8	Elección del curso de acción	5
9	Pruebas de consistencia <i>Prueba de legalidad</i> <i>Prueba de publicidad</i> <i>Prueba de tiempo</i>	5
10	Decisión final	5

Durante el desarrollo del caso práctico se explica cada uno de los pasos a seguir.



## II. DESARROLLO DEL CASO PRÁCTICO

### 1. PRESENTACIÓN DEL CASO

#### 1.1. ANTECEDENTES

Niña de 4 años con doble nacionalidad (española e inglesa), que vive en Inglaterra. Afecta de una grave deficiencia genética ("mitochondrial disorder – complex 1 & 4 deficiency") que le condiciona un deterioro severo del neurodesarrollo (ausencia de sostén cefálico, incapacidad de sedestación, imposibilidad de nutrición oral autónoma), epilepsia refractaria, retraso mental grave y enfermedad por reflujo gastroesofágico (RGE). Precisa ventilación no invasiva nocturna y es portadora de sonda gastroduodenal de implantación percutánea tipo PEG para alimentación y como tratamiento conservador de su RGE.

Se trata de una condición para lo que no existe tratamiento curativo en la actualidad, y por tanto con un pronóstico infausto. Los padres aprecian, de forma subjetiva, algún avance en su neurodesarrollo, opinión no compartida por los profesionales ingleses.

La niña ha sufrido ingresos repetidos en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) en Inglaterra, con necesidad de intubación y ventilación mecánica, por infecciones respiratorias intercurrentes. En el domicilio, la necesidad de ventilación no invasiva nocturna y aspiración constante de secreciones condiciona una dificultad permanente para el descanso nocturno de la familia.

Ante esta situación los padres expresan su deseo de volver a España, donde tienen familia. Y gestionan el viaje en avión con las gafas de oxígeno.

#### 1.2. SITUACIÓN ACTUAL.

La niña se encuentra de nuevo ingresada en UCIP intubada y ventilada por un cuadro de reagudización respiratoria. Los médicos ingleses plantean un traslado medicalizado desde la UCIP de Inglaterra a una UCIP de española, situación que comunican a través de correo electrónico a la UCIP de destino solicitando aprobación para el mismo.

El consenso médico unánime de los facultativos de la UCI Pediátrica española es que "la paciente no debería ingresarse en una UCIP, sino en una Unidad de Cuidados Paliativos Pediátricos, donde brindarle asistencia de confort y control de síntomas."

La aplicación de terapias avanzadas en a niños con enfermedades limitantes de la vida por trastornos genéticos severos en Unidades de Cuidados Intensivos plantea

importantes debates éticos entre los profesionales. El equipo de la UCIP decide solicitar apoyo del Comité de Bioética Asistencial (CBA) en su decisión.

## **2. ACLARACIÓN DE LOS HECHOS**

En esta fase se pretende aclarar las dudas relativas a los hechos clínicos objetivos del caso, antes de entrar en el debate deliberativo. Algunas cuestiones que pueden surgir son las siguientes:

- ¿La enfermedad que padece la niña ¿es de carácter progresivo o no progresivo?
- ¿Se ha ofertado la opción de CCPP en Inglaterra por los profesionales de allí?
- ¿Se ha explorado la motivación de la familia para desear un traslado a España?
- ¿Están los papás satisfechos con la atención dispensada a su hija en Inglaterra?
- ¿Qué expectativas tienen los padres sobre la enfermedad de su hija?
- ¿Tenemos un informe completo de los médicos ingleses?
- ¿Tenemos que hacer lo que diga la familia?
- ¿Tenemos que hacer lo que digan los médicos ingleses?

## **3. IDENTIFICACIÓN DE PROBLEMAS Y VALORES EN CONFLICTO**

El debate se plantea entre los diversos valores en conflicto:

- Principio de autonomía de decisión de los padres (autonomía delegada).
- Mejor interés del niño; beneficios del tratamiento a aplicar, evitando medidas fútiles y/o perjudiciales.
- Equidad en la aplicación de recursos sanitarios.

En este escenario, algunas de las cuestiones que nos podemos plantear serían:

- Los médicos UCIP española, ¿deben aceptar ingreso solicitado por los padres desde Inglaterra sin cuestionarlo?
- La gestión de un traslado en las condiciones actuales de la niña ¿supone un riesgo adicional para su estado de salud?
- Considerando la autonomía y capacidad de los papás para la toma de decisiones ¿están obligados los médicos a asumirla si existe disparidad de criterio?

- Considerando el *interés superior de la menor* ¿sería más adecuado su traslado a una UCIP o a una unidad de cuidados paliativos?
- En caso de aceptar el traslado ¿a quién corresponde hacerse cargo de los gastos: sanidad española, inglesa, la familia?

Haciendo referencia a los principios éticos fundamentales:

- **Autonomía** delegada, ya que son los padres los que toman las decisiones en este caso. El respeto a la autonomía como principio rector de las actuaciones llevaría al traslado de la niña en transporte medicalizado.
- **Beneficencia.**  
Parece claro que el curso clínico de la enfermedad acabará fatalmente en un plazo no demasiado lejano. Por tanto, deben evaluarse detenidamente intervenciones y/o ingresos en UCIP, que podrían considerarse fútiles y promover su atención en una sala/unidad de cuidados paliativos en defensa del mejor interés de la menor.
- **No maleficencia.**  
Corresponde a la otra cara del principio anterior, y bajo este punto de vista cabría considerar que el riesgo de complicaciones de su tratamiento (principalmente infecciones respiratorias, etc.) sería mayor en la UCIP que en una unidad de paliativos.
- **Justicia.**  
Tomar en consideración los costes, no desdeñables, que suponen tanto el transporte de la niña como su permanencia en una unidad de alta tecnología como es una UCIP. Así como la ocupación de una cama de UCIP, limitando su disponibilidad para situaciones que la podrían requerir (justicia distributiva).

#### **4. DELIBERACIÓN, PROPUESTA DE CURSOS DE ACCIÓN.**

Asumiendo conveniente el traslado de la niña a España por sus circunstancias particulares (apoyo familiar en España, deseo expreso de los padres), el análisis se centra en la **pertinencia o no de su ingreso en una UCIP**, puesto que, a juicio facultativo, no cumple criterios para ello debido a la irreversibilidad y falta de opciones terapéuticas curativas para su enfermedad.

Los cursos extremos serían:

- Ingreso en UCIP y adopción de todas las medidas extraordinarias necesarias para mantener la vida de la menor a cualquier precio.
- Ingreso en unidad de cuidados paliativos para cuidados de confort, desoyendo la opinión y sentimientos de los papás.

Entre estos dos extremos, deben buscarse los **cursos intermedios**, con el objetivo de preservar al máximo los valores en juego. Algunas acciones a realizar podrían ser:

- En cuanto a mejorar el proceso de comunicación:
  - Con los papás y familia: Verificar la información y expectativas que tienen sobre la enfermedad, pronóstico, secuelas y calidad de vida de su hija. Contactar con otros familiares para verificar su disponibilidad, así como la calidad de vida que se puede ofertar a la niña si se traslada.
  - Con los profesionales: Contactar con la UCIP inglesa para conocer y consensuar puntos de vista, respecto a la situación real y posibilidades de traslado en condiciones de seguridad. Establecer comunicación con la unidad de CCPP de referencia para toma de contacto inicial.
- En cuanto a la valoración de la capacidad para la toma de decisiones:
  - Valorar la competencia de los padres para la toma de decisiones responsable en la situación actual.
- En cuanto a gestión prudente de recursos:
  - Gestionar un traslado con mínimos riesgos, sin ventilación asistida.
  - Acogida a su llegada en UCIP o área de críticos para estabilización inicial y traspaso progresivo a la unidad de atención domiciliaria / CCPP.
- En cuanto a otras acciones de corte multidisciplinar:
  - Contar con el soporte de los trabajadores sociales para valoración del ambiente sociofamiliar y recursos disponibles en España.
  - Apoyo psicológico a la familia en todas las fases de la enfermedad.
  - Consensuar con los padres las decisiones adoptadas.

SIEMPRE: Evitar intervención judicial y especialmente la repercusión mediática (prensa, redes sociales...), para proteger al máximo la dignidad del menor.

## **5. CURSO ÓPTIMO**

Aquél que menos lesiona los valores en conflicto. Habitualmente deriva de una combinación prudente y ordenada de los cursos intermedios.

Tras un proceso de comunicación satisfactoria con los padres y profesionales, se podría gestionar un traslado en condiciones óptimas de seguridad en el momento que su condición clínica lo permita, garantizando estabilización a su llegada y adaptación de los cuidados adecuados para proporcionar a la pequeña la mejor calidad de vida acorde a su pronóstico vital, evitando así acciones médicas fútiles y desproporcionadas. Garantizar apoyo psicológico en todas las fases de la enfermedad, incluido el duelo cuando proceda.

## **6. PRUEBAS DE CONSISTENCIA**

Para dar por válida la decisión adoptada, se la debe someter a 3 pruebas de validez:

1. **Prueba de legalidad.** La decisión es legal de acuerdo a la normativa vigente en materia de derechos de los pacientes y a la luz de los códigos éticos y deontológicos.
2. **Prueba de publicidad.** El curso de acción elegido puede ser defendido públicamente, en cualquier foro de opinión.
3. **Prueba de temporalidad.** Pretende soslayar el paso del tiempo, garantizando que la decisión actual no depende de una situación emocional pasajera, sino de un análisis profundo y juicioso.

## **7. DECISIÓN FINAL**

La decisión tomada tras un proceso deliberativo no necesariamente tiene que ser la mejor ni la única posible, pero obligatoriamente debe ser prudente, racional y razonable, ser respetuosa con los valores y responsable con las consecuencias derivadas de la misma.

#### **BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA**

1. Gracia D. La deliberación moral: el método de la ética clínica. *Med Clin (Barc)*. 2001; 117:18-23.
2. Gracia D y J. Júdez. *Ética en la práctica clínica*. Madrid: Triacastela; 2004.
3. Francesc Abel Fabré, Óscar Aceña Luján, M<sup>a</sup> Luisa Albelda de la Haza, Xavier Allué Martínez, Rogelio Altisent Trota, M<sup>a</sup> Almudena Andrés Domingo et al. *Bioética y Pediatría*. Manuel de los Reyes López y Marta Sánchez Jacob editores. Majadahonda (Madrid): Ergón; 2010.

#### **AUTORÍA:**

##### ***GRUPO DE TRABAJO DE BIOÉTICA DE LA SVP:***

Fernando Calvo Rigual, Belén Martín Parra, Cristina María Nebot Marzal, Gema Pedrón Marzal, Antonio Pérez Aytés, Concepción Ruipérez Cebrián, Pilar Sáenz González, María Tasso Cereceda.

# NEFROLOGÍA / UROLOGÍA:

---

## DILATACIÓN DEL TRACTO URINARIO DE DIAGNÓSTICO PRENATAL

García Maset L. Hospital de Sagunto (Valencia)

Las anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario (CAKUT: Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract) son frecuentes, afectando al 1-2% de las gestaciones. Además, son la causa más frecuente de insuficiencia renal en la edad pediátrica. Se pueden clasificar en anomalías del parénquima, de la migración embrionaria o del sistema colector. Si nos centramos en las últimas, la mayoría de los casos son hidronefrosis transitorias (50-70%). En los casos en que hay patología urológica subyacente lo más frecuente es la estenosis de la unión pieloureteral (EPU) y el reflujo vesicoureteral (RVU). Hay diferentes clasificaciones prenatales de la dilatación del tracto urinario. La más clásica es la de la sociedad fetal de urología. Posteriormente aparece la basada en el diámetro anteroposterior de pelvis renal. La más actual y que determina más ítems es la basada en riesgo de uropatía postnatal<sup>1</sup>. Esta última clasificación valora: diámetro anteroposterior de pelvis renal, dilatación de cálices (centrales o periféricos), grosor y apariencia del parénquima, dilatación de uréter, aspecto de la vejiga y cantidad de líquido amniótico. En base a ello se establecen dos categorías prenatales: bajo y alto riesgo antenatal. Utilizando los mismos ítems (excepto líquido amniótico) se establece la clasificación postnatal: bajo, intermedio y alto riesgo. La ecografía postnatal debería realizarse a partir de las 48 horas de vida para evitar falsos

negativos, excepto si hay sospecha de obstrucción del tracto urinario inferior, que se realizará de forma urgente. Los casos de bajo riesgo (antenatal o postnatal) no precisan exploraciones radiológicas adicionales ni profilaxis antibiótica dado el bajo riesgo de infección de vías urinarias. Se podrían manejar desde Atención Primaria con controles periódicos clínicos y ecográficos, precisando dos exploraciones ecográficas normales para proceder al alta. Los casos de riesgo intermedio o alto (antenatal o postnatal) precisan seguimiento hospitalario, quimioprofilaxis antibiótica y exploraciones complementarias adicionales. Entre ellas se encuentran el renograma diurético, para valorar posible EUP, y la cistografía, para valorar posible RVU. Además se realizará una valoración nefrológica que incluirá estudio glomerular (aclaramiento de creatinina) y función tubular (capacidad de concentración mediante osmolalidad urinaria y cálculo de volumen por filtrado glomerular, pérdidas salinas mediante excreción fraccional de sodio, alteraciones en equilibrio ácido-base).

1. Nguyen HT, Benson CB, Bromley et al. Multidisciplinary consensus on the classification of prenatal and postnatal urinary tract dilation (UTD classification system). J Pediatr Urol 2014; 10: 982-999

# DILATACIÓN TRACTO URINARIO DE DIAGNÓSTICO PRENATAL

LEONOR GARCIA MASET  
HOSPITAL DE SAGUNTO  
ENERO 2019

## CASO CLÍNICO

Revisión de salud de recién nacido de 10 días de vida. En semana 32 **dilatación pelvis renal** izquierda 9 mm, líquido amniótico normal. Parto vaginal eutócico a término, buena adaptación.

Dilatación tracto urinario (DTU)



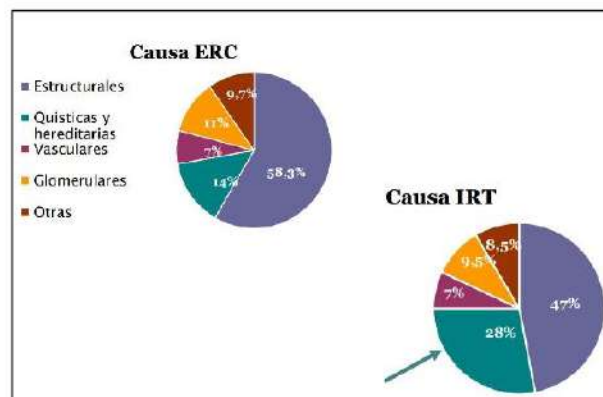
CAKUT



# INTRODUCCIÓN

- **CAKUT (Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract).**
  - 1-2% de todas las gestaciones.
  - Causa más frecuente de insuficiencia renal pediátrica.

REPIR I- II 2017



# INTRODUCCIÓN

- **CAKUT (Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract)**
  - Anomalías del parénquima:
    - Displasia renal
    - Hipoplasia renal
    - Agenesia renal
  - Anomalías de la migración embrionaria:
    - Ectopia renal
    - Riñón en herradura
  - Anomalías del sistema colector:
    - RVU
    - EUP
    - Extrofia vesical
    - Válvulas uretra posterior

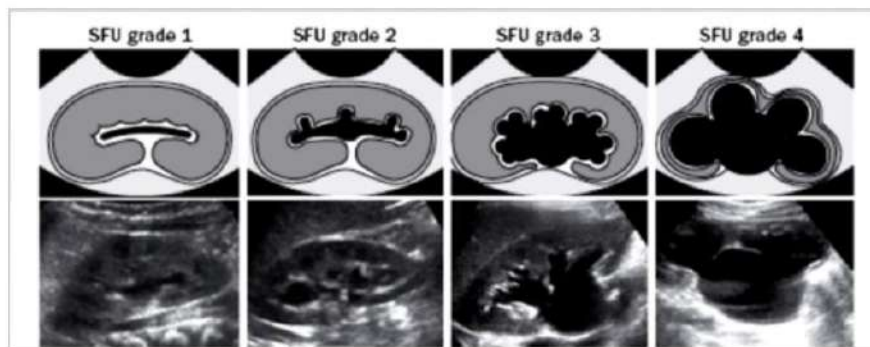
## CAUSAS

- DILATACIÓN DEL TRACTO URINARIO:
  - Hidronefrosis transitoria (50-70%)
  - EUP (10-30%)
  - RVU (10-40%)
  - Estenosis uretero-vesical/megauréter (5-15%)
  - Válvulas de uretra posterior (1-5%)
  - Displasia multiquística (2-5%)

## DIAGNÓSTICO PRENATAL

- Sociedad Fetal Urología, 1993.

Grado	Hallazgos ecográficos
1	Dilatación de pelvis
2	Dilatación de pelvis y algún cáliz
3	Dilatación de pelvis y todos los cálices
4	Grado 3 más adelgazamiento del parénquima



## DIAGNÓSTICO PRENATAL

- Sociedad Fetal Urología, 1993.
- Diámetro anteroposterior pelvis renal (DAPPR), 2010.

## The Society for Fetal Urology consensus statement on the evaluation and management of antenatal hydronephrosis

Hiep T. Nguyen <sup>a,\*</sup>, C.D. Anthony Herndon <sup>b</sup>, Christopher Cooper <sup>c</sup>, John Gatti <sup>d</sup>, Andrew Kirsch <sup>e</sup>, Paul Kokorowski <sup>a</sup>, Richard Lee <sup>a</sup>, Marcos Perez-Brayfield <sup>f</sup>, Peter Metcalfe <sup>g</sup>, Elizabeth Yerkes <sup>h</sup>, Marc Cendron <sup>a</sup>, Jeffrey B. Campbell <sup>i</sup>

<sup>a</sup> Department of Urology, Children's Hospital, Boston, MA, USA

<sup>b</sup> Division of Urology, Children's Hospital of Alabama, Birmingham, AL, USA

<sup>c</sup> Department of Urology, University of Iowa Medical Center, Iowa City, IA, USA

<sup>d</sup> Department of Urology, Children's Mercy Hospital, Kansas City, KA, USA

<sup>e</sup> Department of Urology, Children's Healthcare of Atlanta, Atlanta, GA, USA

<sup>f</sup> Division of Urology, HIMA-San Pablo, University of Puerto Rico, San Juan PR, Puerto Rico

<sup>g</sup> Department of Urology, Stollery Children's Hospital, Edmonton, Alberta, Canada

<sup>h</sup> Department of Urology, Children's Memorial Hospital, Chicago, IL, USA

<sup>i</sup> Department of Pediatric Urology, The Children's Hospital, Aurora, CO, USA

Received 26 January 2010; accepted 13 February 2010

Available online 15 April 2010

**Table 2** Definition of ANH by APD.

Degree of ANH	Second trimester	Third trimester
Mild	4 to <7 mm	7 to <9 mm
Moderate	7 to ≤10 mm	9 to ≤15 mm
Severe	>10 mm	>15 mm

## DIAGNÓSTICO PRENATAL

- Sociedad Fetal Urología, 1993.
- Diámetro anteroposterior pelvis renal (DAPPR), 2010.
- Riesgo de uropatía postnatal, 2014.

## Multidisciplinary consensus on the classification of prenatal and postnatal urinary tract dilation (UTD classification system)

Hiep T. Nguyen <sup>d,f,\*</sup>, Carol B. Benson <sup>h,a</sup>, Bryann Bromley <sup>b</sup>, Jeffrey B. Campbell <sup>d,f</sup>, Jeanne Chow <sup>g</sup>, Beverly Coleman <sup>a,h</sup>, Christopher Cooper <sup>d,f</sup>, Jude Crino <sup>e</sup>, Kassa Darge <sup>g</sup>, C.D. Anthony Herndon <sup>d,f</sup>, Anthony O. Odibo <sup>e</sup>, Michael J.G. Somers <sup>c</sup>, Deborah R. Stein <sup>c</sup>

<sup>a</sup> American College of Radiology (ACR), Reston, VA, USA

<sup>b</sup> American Institute of Ultrasound in Medicine (AIUM), Laurel, MD, USA

<sup>c</sup> American Society of Pediatric Nephrology (ASPN), The Woodlands, TX, USA

<sup>d</sup> Society for Fetal Urology (SFU), Linthicum, MD, USA

<sup>e</sup> Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM), Washington, D.C., USA

<sup>f</sup> Society for Pediatric Urology (SPU), Beverly, MA, USA

<sup>g</sup> Society for Pediatric Radiology (SPR), Reston, VA, USA

<sup>h</sup> Society of Radiologists in Ultrasounds (SRU), Reston, VA, USA

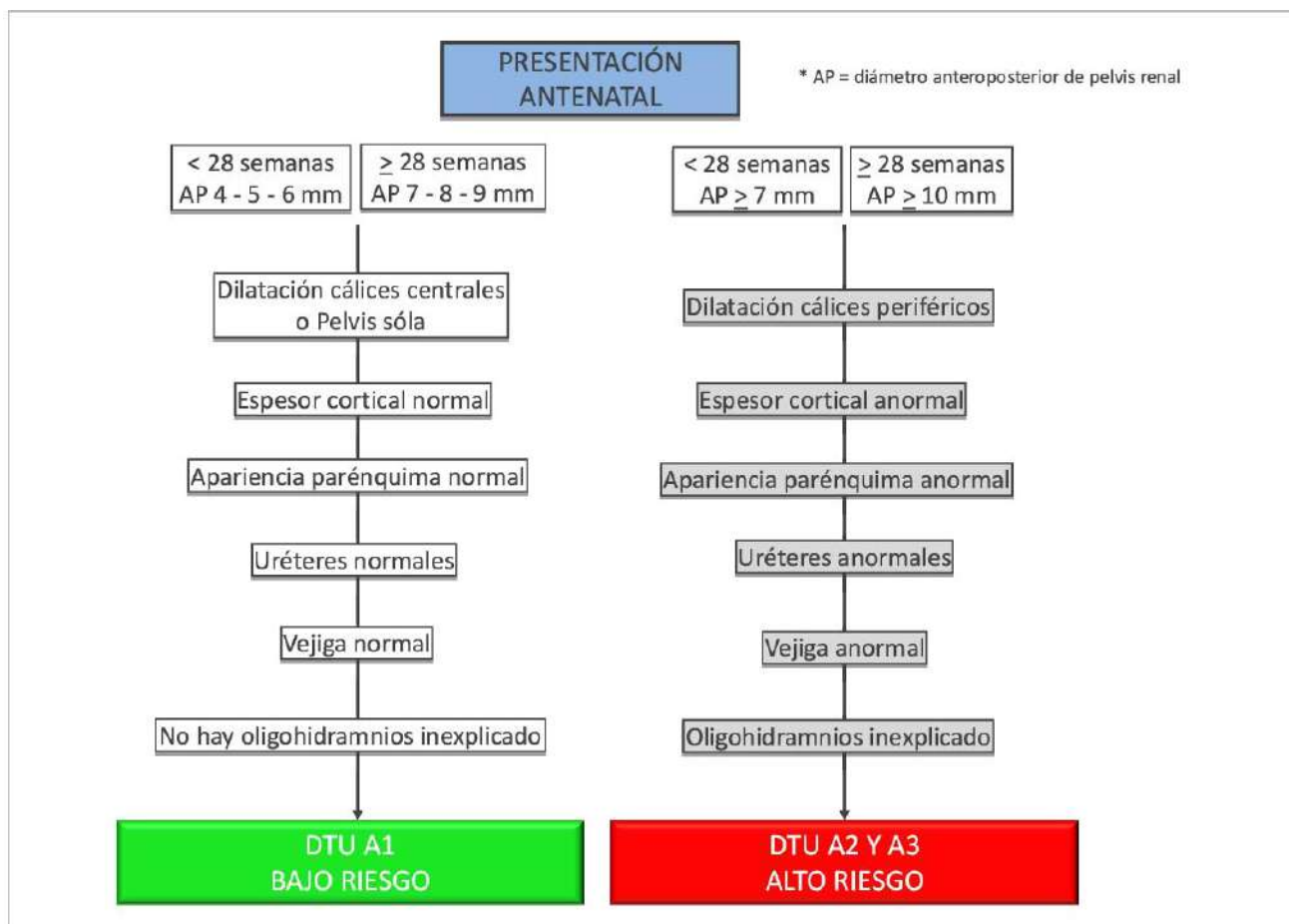
Journal of Pediatric Urology (2014) 10, 982–999

Riesgo de uropatía postnatal

Valores normales

Hallazgos		Edad Gestacional	
		16-27 s	>28 s
<b>DAPPR</b>		< 4 mm	< 7 mm
<b>Dilatación calicial</b>	<b>Central</b>	No	No
	<b>Periférica</b>	No	No
<b>Grosor parénquima</b>		Normal	Normal
<b>Apariencia parénquima</b>		Normal	Normal
<b>Uréter</b>		No visible	No visible
<b>Vejiga</b>		Normal	Normal
<b>Líquido amniótico</b>		Normal	Normal

Journal of Pediatric Urology (2014) 10, 982–999



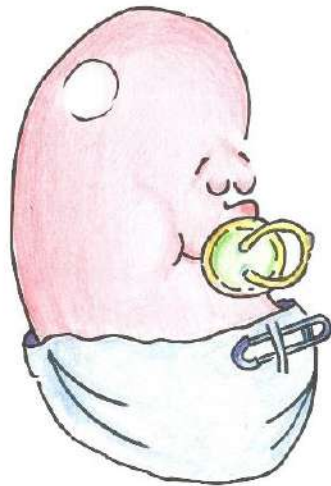
## CASO CLÍNICO

Revisión de salud de recién nacido de 10 días de vida. En semana 32 **dilatación pelvis renal** izquierda 9 mm, líquido amniótico normal. Parto vaginal eutócico a término, buena adaptación.

Dilatación tracto urinario (DTU)



**DTU A1  
BAJO RIESGO**



POSTNATAL



PRENATAL



## CASO CLÍNICO

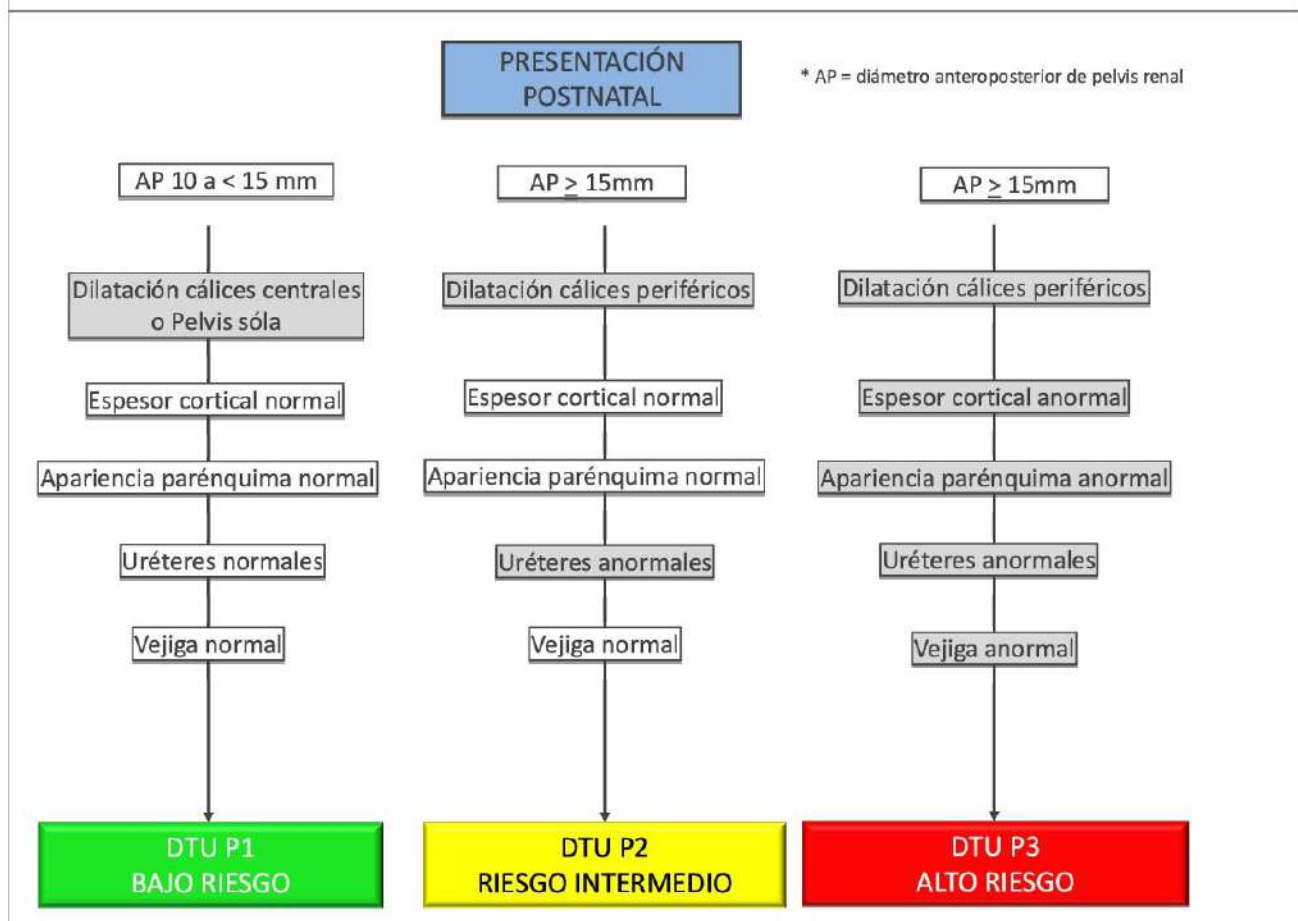
Revisión de salud de recién nacido de 10 días de vida. En semana 32 **dilatación pelvis renal izquierda 9 mm**, líquido amniótico normal. Parto vaginal eutócico a término, buena adaptación.



- ¿Cuándo pedir ecografía?
- ¿Derivación al hospital?
- ¿Otras pruebas?
- ¿Antibióticos?
- ¿Próximo control?

# CLASIFICACIÓN POSTNATAL

- Ecografía >48h vida (y primer mes).
- Valoración 6 parámetros:
  - DAPPR
  - Dilatación calicial
  - Grosor parénquima
  - Apariencia parénquima
  - Uréter
  - Vejiga





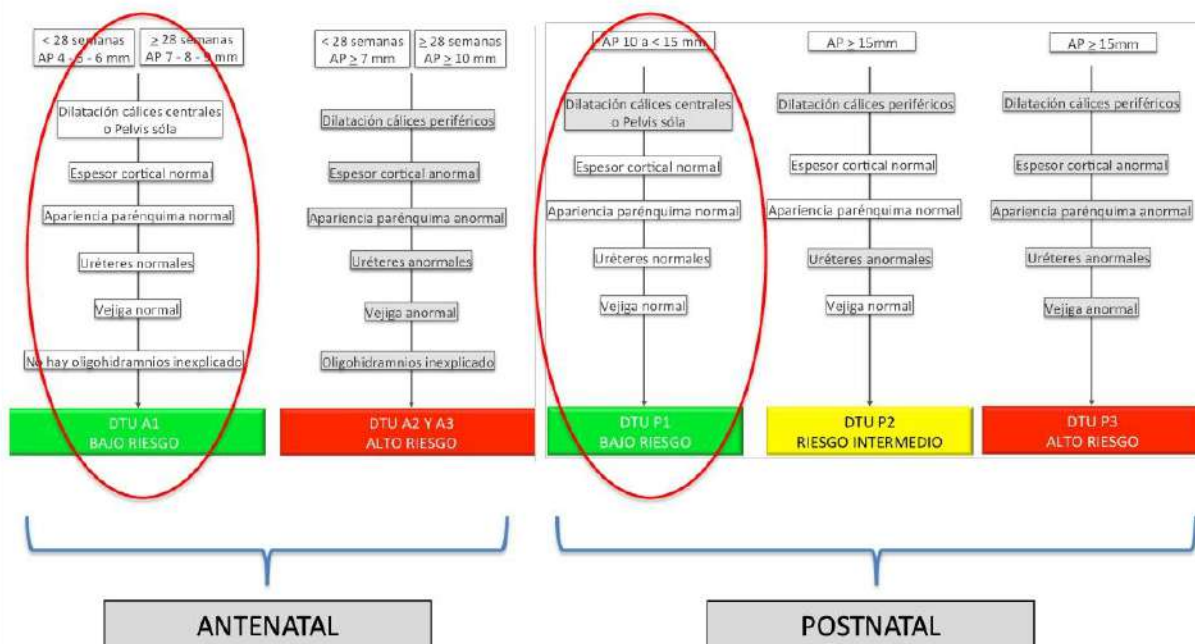
# CASO CLÍNICO

Revisión de salud de recién nacido de 10 días de vida. En semana 32 dilatación pelvis renal izquierda 9 mm, líquido amniótico normal. Parto vaginal eutócico a término, buena adaptación.



¿Cuándo pedir ecografía?  
¿Derivación al hospital?

## MANEJO DTU BAJO RIESGO



## MANEJO DTU BAJO RIESGO

- Ecografía solicitada desde Maternidad.
- Manejo en Atención Primaria.
- Primera revisión salud:
  - Exp. clínica, ganancia ponderal, alimentación.
  - Comprobar cita ecografía. Si no la tiene, solicitar.

## CASO CLÍNICO

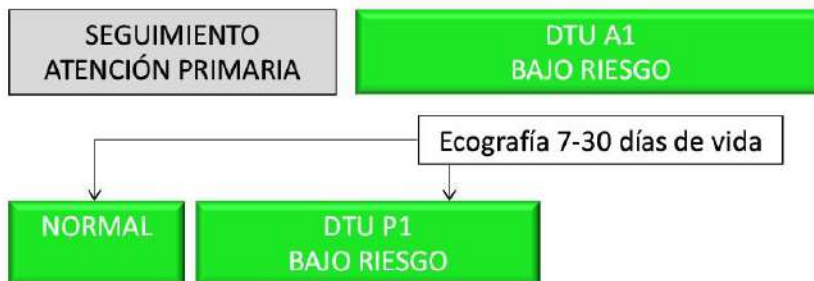
Revisión de salud de recién nacido de 10 días de vida. En semana 32 **dilatación pelvis renal** izquierda 9 mm, líquido amniótico normal. Parto vaginal eutócico a término, buena adaptación.



¿Cuándo pedir ecografía?  
¿Derivación al hospital?  
**¿Otras pruebas?**  
**¿Antibióticos?**

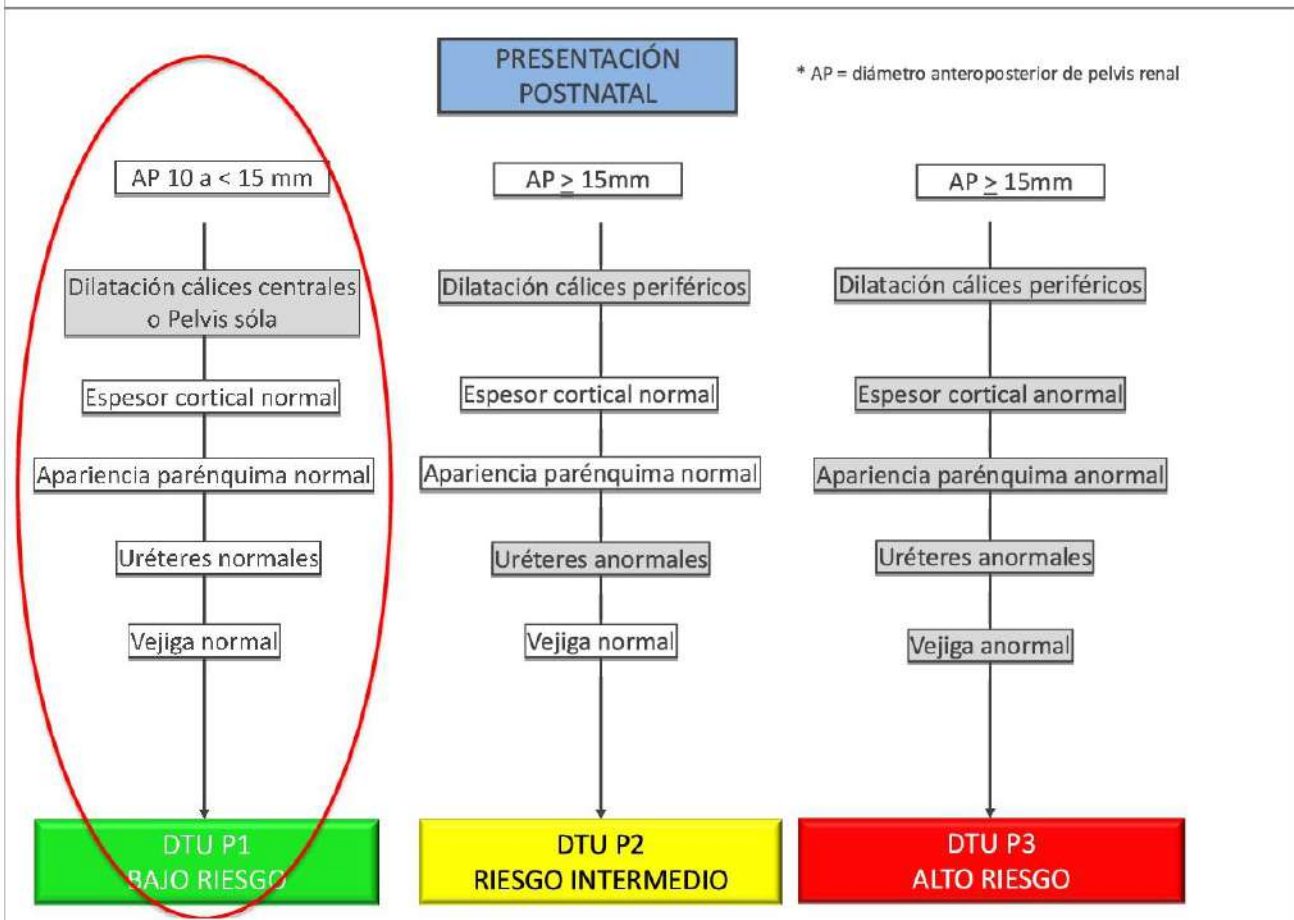
# MANEJO DTU BAJO RIESGO

- Ecografía solicitada desde Maternidad.
- Manejo en Atención Primaria.
- Primera revisión salud:
  - Exp. clínica, ganancia ponderal, alimentación.
  - Comprobar cita ecografía. Si no la tiene, solicitar.
  - Informar padres:
    - Riesgo bajo de patología urológica grave, no descarta RVU.
    - Por qué no pedimos pruebas más agresivas.
    - Por qué no damos profilaxis ITU.
    - En caso de afectación del estado general o rechazo de tomas, consultar.
  - Riesgo compartido.



# CASO CLÍNICO

Ecografía (15 días de vida): dilatación pelvis renal 12 mm, espesor cortical normal, apariencia parénquima normal, uréter y vejiga normales.

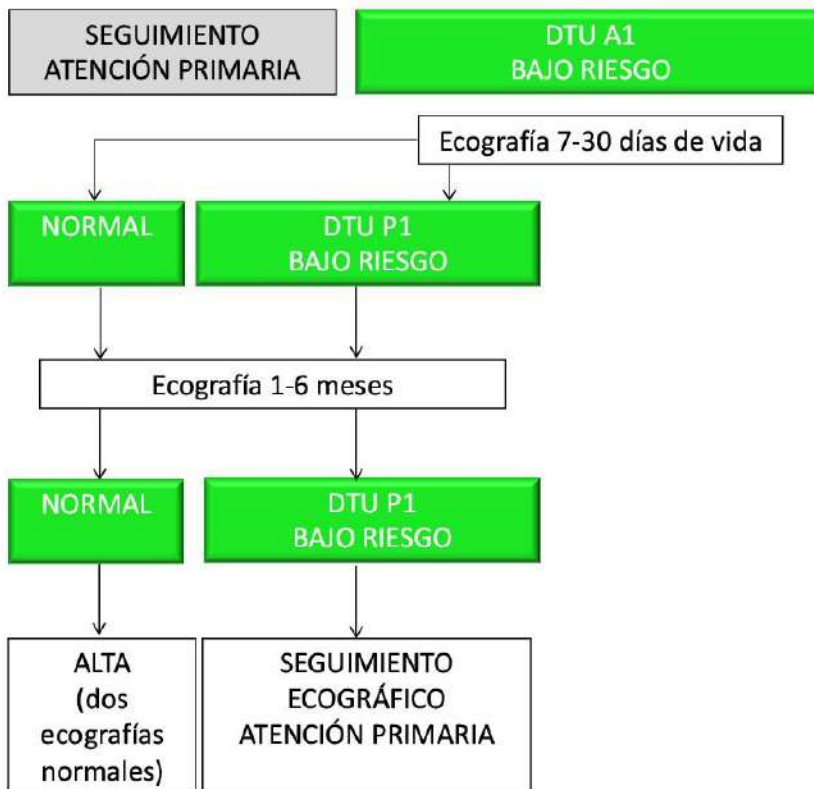


# CASO CLÍNICO

Ecografía (15 días de vida): dilatación pelvis renal 12 mm, espesor cortical normal, apariencia parénquima normal, uréter y vejiga normales.

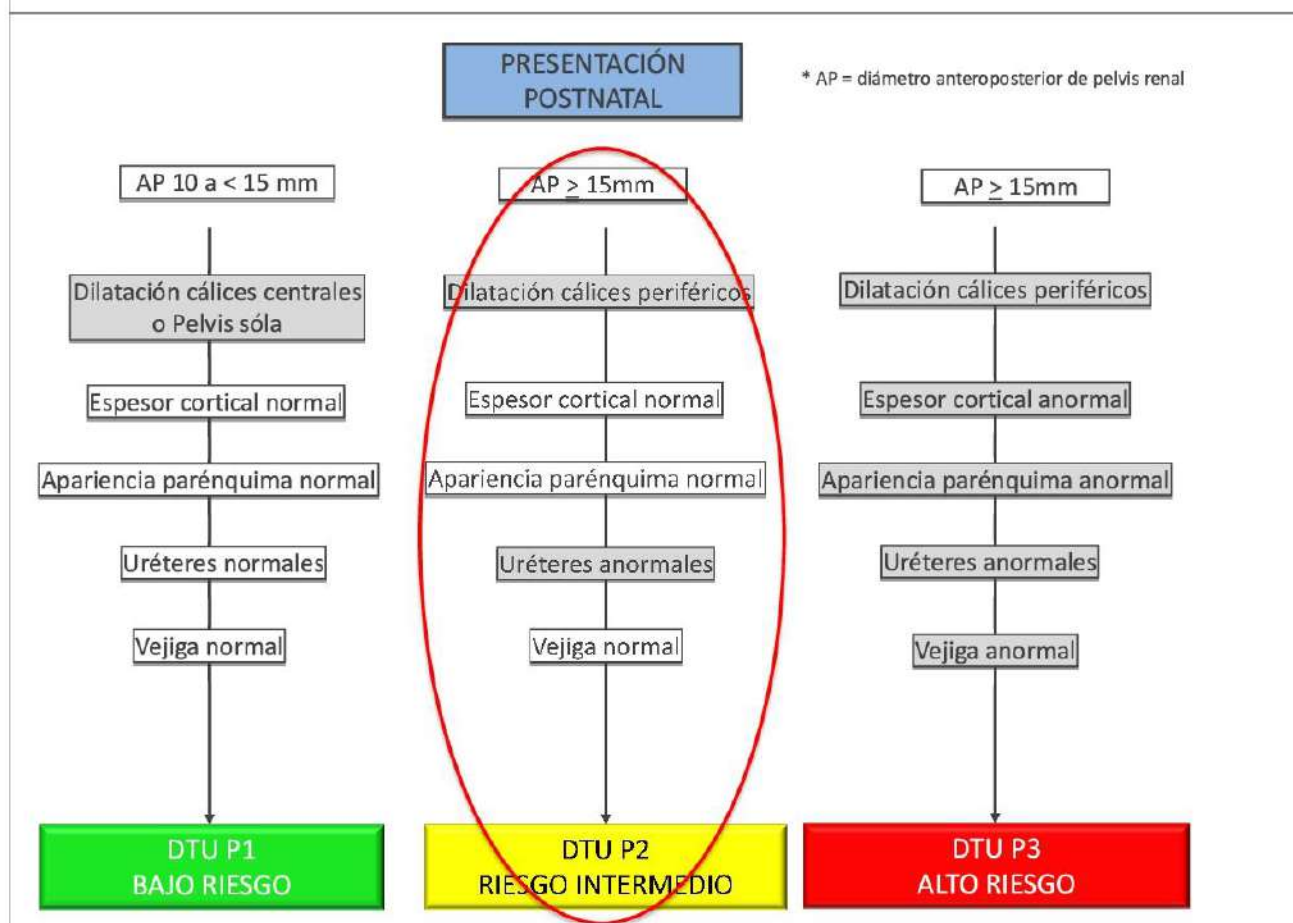


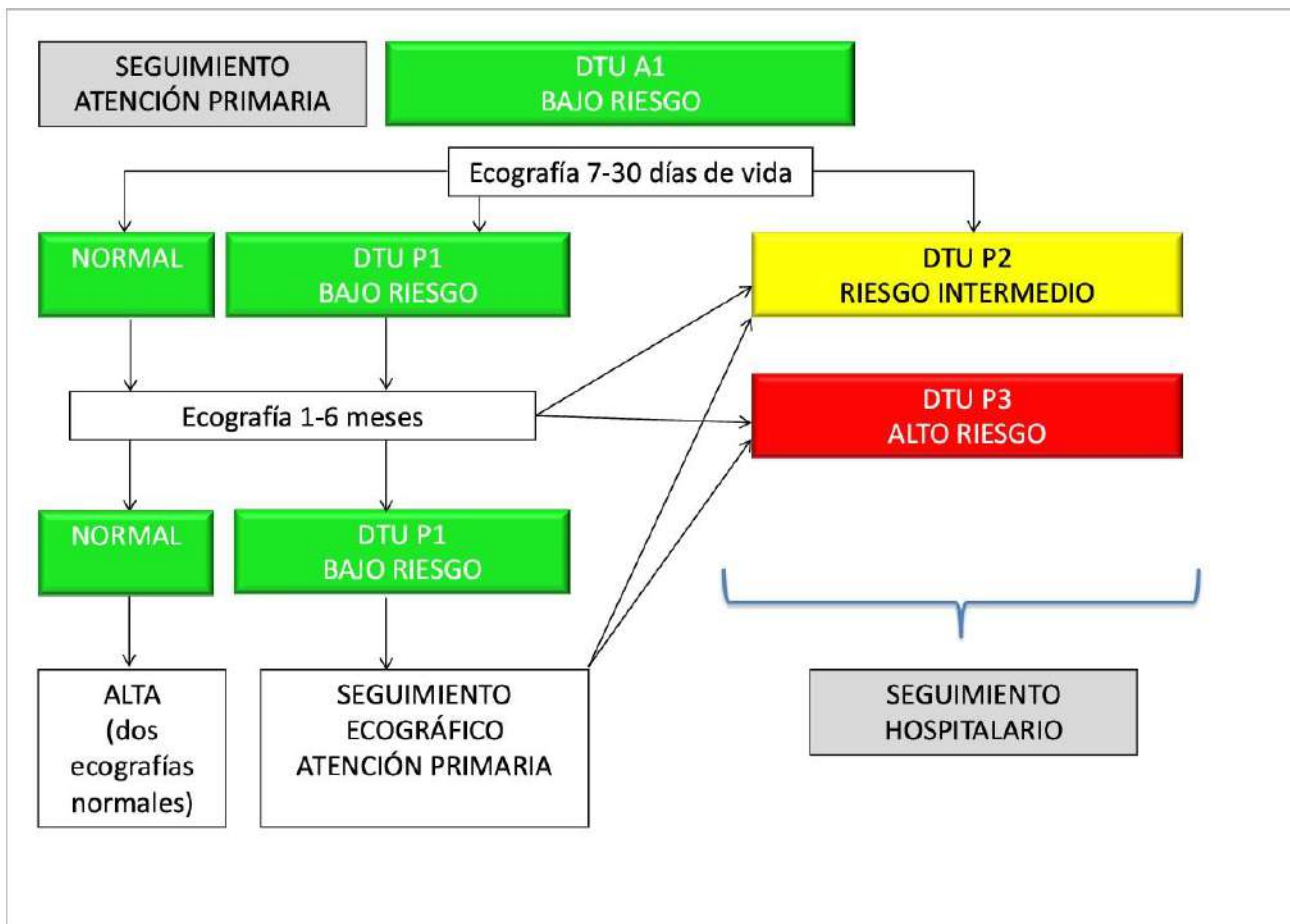
¿Cuándo pedir ecografía?  
¿Derivación al hospital?  
¿Otras pruebas?  
¿Antibióticos?  
**¿Próximo control?**



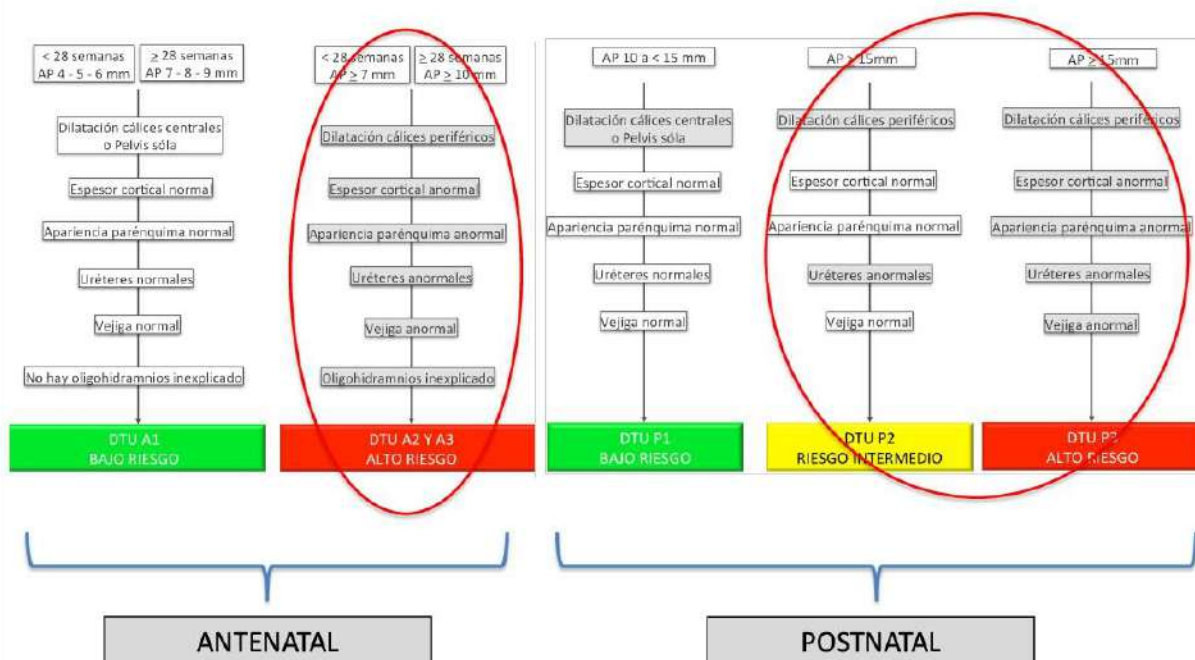
# CASO CLÍNICO

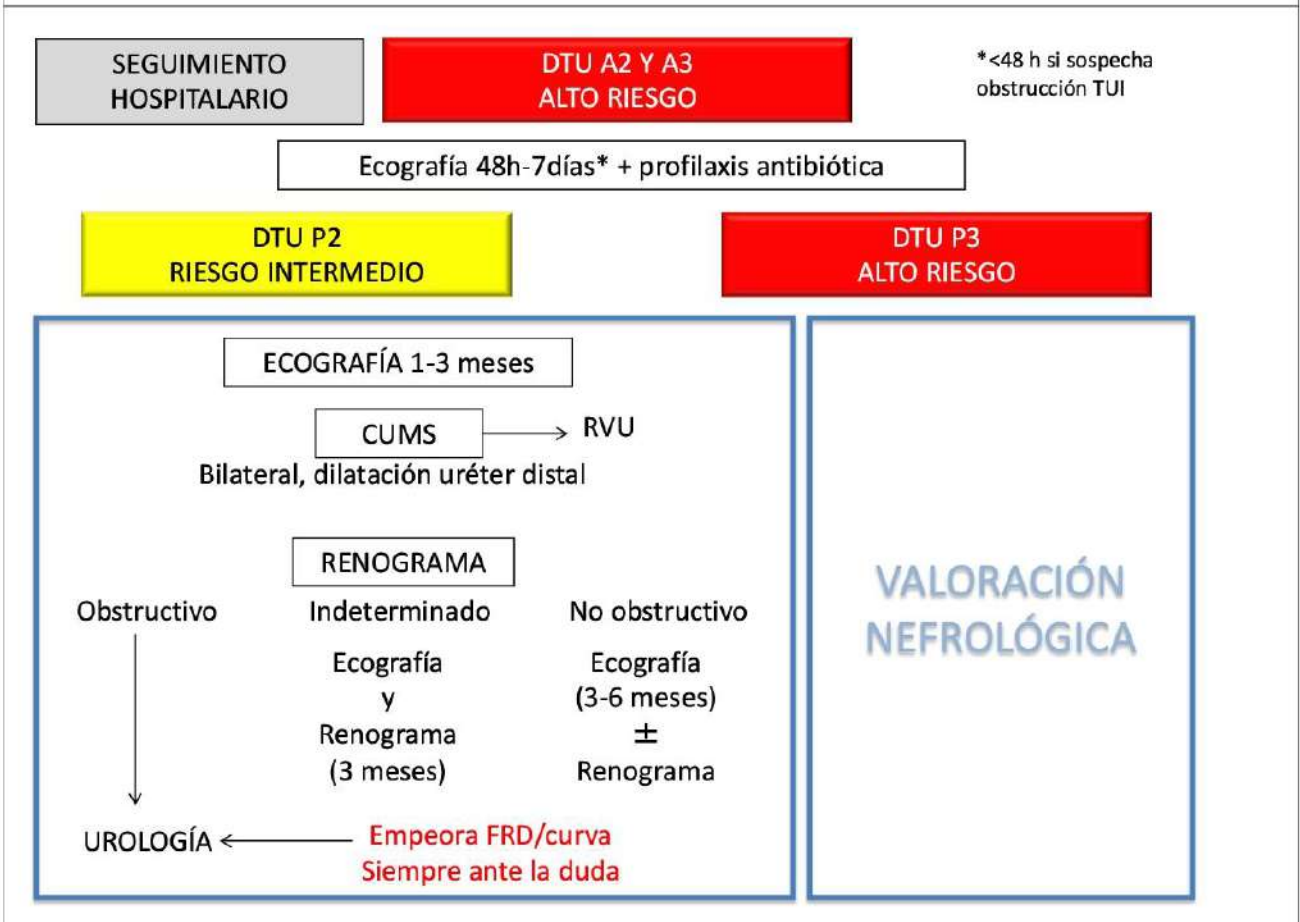
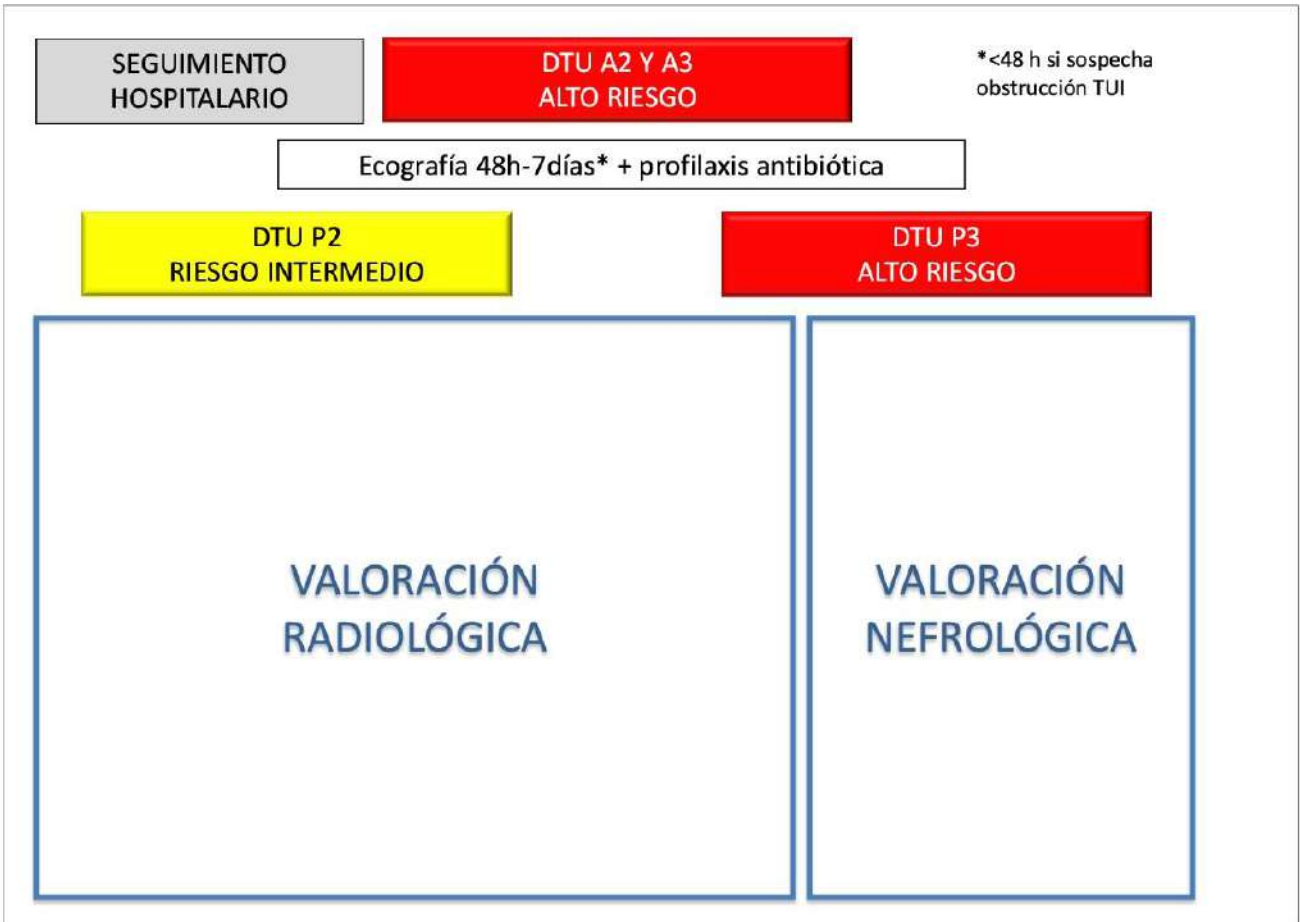
Ecografía (6 meses de edad): pelvis renal 20 mm con dilatación de cálices periféricos, espesor parénquima normal, apariencia parénquima normal, uréter y vejiga normales.





## MANEJO DTU NO BAJO RIESGO







SEGUIMIENTO  
HOSPITALARIO

DTU A2 Y A3  
ALTO RIESGO

\* <48 h si sospecha  
obstrucción TUI

Ecografía 48h-7días\* + profilaxis antibiótica

DTU P2  
RIESGO INTERMEDIO

DTU P3  
ALTO RIESGO

ECOGRAFÍA 1-3 meses

CUMS

RVU

Bilateral, dilatación uréter distal

RENOGRAMA

Obstrutivo

Indeterminado

No obstructivo



Ecografía  
y  
Renograma  
(3 meses)

Ecografía  
(3-6 meses)  
±  
Renograma

UROLOGÍA ← **Empeora FRD/curva  
Siempre ante la duda**

DATOS CLÍNICOS

Peso, longitud, TA  
Signos de ITU  
Poliuria, avidez agua

DATOS ANALÍTICOS

FUNCIÓN GLOMERULAR  
Creatinina

FUNCIÓN TUBULAR  
EAB  
V/FG, test concentración  
EFNa

## BIBLIOGRAFÍA

- Balthazar A, Herndon CD. Prenatal urinary tract dilatation. *Urol Clin North Am* 2018; 45(4): 641-657.
- Braga LH, McGrath M, Farrokhyar F *et al.* Associations of initial Society Fetal Urology grades and Urinary Tract Dilation risk groups with clinical outcomes in patients with isolated prenatal hydronephrosis. *J Urol* 2016; 197: 831-837
- Braga LH, McGrath M, Farrokhyar F *et al.* Society for Fetal Urology classification vs Urinary Tract Dilation grading system for prognostication in prenatal hydronephrosis: a time to resolution analysis. *J Pediatr Urol* 2017; 199: 1615-1621
- Capolicchio JP, Braga LH, Szymanski KM. Canadian urological association/Pediatric urologists of Canada guideline on the investigation and management of antenatally detected hydronephrosis. *Can Urol Assoc J* 2018; 12 (4): 85-92.

## BIBLIOGRAFÍA

- García Nieto VM, González Cerrato S, García Rodríguez VE et al. ¿Debe realizarse una cistografía a todos los lactantes con dilatación leve y moderada de las vías urinarias?. Las pruebas de función renal pueden ayudar a responder esta pregunta. *Nefrología* 2011; 31(2): 192-8.
- García Nieto VM, Alfonso-Coderch M, García Rodríguez VE et al. Índices de calidad y eficiencia diagnóstica de varios marcadores de función renal para detectar la pérdida de parénquima en la edad pediátrica. *Nefrología* 2012; 32(4): 486-93.
- García Nieto VM, Luis Yanes MI, Arango Sancho P et al. Utilidad de las pruebas básicas de estudio de la función renal en la toma de decisiones en niños con pérdida de parénquima renal o dilatación de la vía urinaria. *Nefrología* 2016; 36(3): 222-231.

## BIBLIOGRAFÍA

- Hodhod A, Capolicchio JP, Jednak R *et al.* Evaluation of urinary tract dilation (UTD) classification system for grading postnatal hydronephrosis. *J Urol* 2016; 195(3): 725-30.
- Liou DB, Armstrong WR, Maizels M. Hydronephrosis. Prenatal and postnatal evaluation and management. *Clin Perinatol* 2014; 41(3): 661-78.
- Nguyen HT, Herndon CD, Cooper Ch et al. The society for fetal urology consensus statement on the evaluation and management of antenatal hydronephrosis. *J Pediatr Urol* 2010; 6: 212-231.
- Nguyen HT, Benson CB, Bromley et al. Multidisciplinary consensus on the classification of prenatal and postnatal urinary tract dilation (UTD classification system). *J Pediatr Urol* 2014; 10: 982-999.
- Oliveira EA, Oliveira MC, Mak RH. Evaluation and management of hydronephrosis in the neonate. *Curr Opin Pediatr* 2016; 28: 195-201.

# *Presentación de la Enfermedad Renal.*

## Manifestaciones clínicas y orientación por el laboratorio.

Sesión de la S.V.P. Nefrología y Urología Pediátrica  
Susana Ferrando Monleón  
S Pediatría. H Clínico Universitario Valencia

Formas de presentación de la Enfermedad Renal

Índice

### **1. Formas de presentación de la enfermedad renal en el niño**

- 1.1. Diagnóstico prenatal
- 1.2. Hallazgo casual en niños asintomáticos
- 1.3 Signos y síntomas por los que puede consultar un niño con enfermedad renal

### **2. Antecedentes personales y familiares**

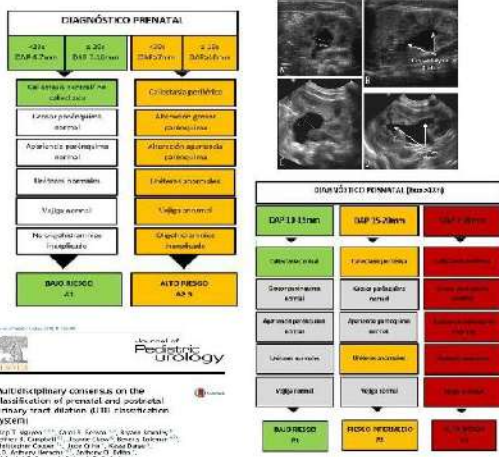
- 2.1. Historia prenatal
- 2.2. Parto y periodo perinatal
- 2.3. Otros antecedentes fisiológicos
- 2.4. Antecedentes patológicos
- 2.5. Antecedentes familiares

### **3. Examen clínico completo**

### **4. Exploraciones complementarias**

- 4.1. La orina
- 4.2. Estudio básico de la función renal
- 4.3. Estudios de imagen

*La detección prenatal de las malformaciones nefrourológicas, se ha convertido en una de las formas más frecuentes e importantes de presentación de la enfermedad renal.*



- El **CAKUT** (*Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract*): 1-2 % de todos los embarazos
- Causa frecuente de todos los casos de ERT del niño

**Todos los lactantes con DTU prenatal deben de tener al menos una ecografía postnatal**

### Hallazgo casual asintomático

- **Alteraciones en análisis de sangre** (preoperatorio, visita a urgencias, antecedentes familiares...):
  - Elevación de creatinina, alteración electrolitos, alteración equilibrio ácido-base...
- **Alteraciones en análisis de orina**
  - Tira orina patológica (proceso febril, antecedentes familiares...)
- **Alteraciones pruebas de imagen**
  - Ecografía por dolor abdominal...
  - Ecografía por antecedentes familiares/personales: RVU (hermanos de niños con RVU), poliquistosis hepatorenal, cistinuria, SHU<sub>a</sub> ....
- **Hipertensión arterial** en control de salud

**Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents**  
 Joseph T. Flynn, David C. Kaelber, Carissa M. Baker-Smith, Douglas Blawie, Austin H. Carroll, Stephen K. Daniels, Astrid D. de Ferranti, James M. DiMarco, Bonita Falkner, Susan K. Flinn, Samuel S. Gidding, Celeste Goodwin, Michael G. Lee, Maki E. Powers, Corinna Rea, Joshua Samuels, Malene Simsek, Vidhu V. Thaker, Elaine M. Urbina and SUBCOMMITTEE ON SCREENING AND MANAGEMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN  
*Pediatrics*. originally published online August 21, 2017;



2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents



Empar Lurbe<sup>a,b</sup>, Enrico Agabiti-Rosei<sup>c</sup>, J. Kennedy Cruickshank<sup>d</sup>, Anna Dominiczak<sup>e</sup>, Serap Erdine<sup>f</sup>, Asle Hirsh<sup>g</sup>, Cecilia Invernizzi<sup>h</sup>, Mirosław Litwin<sup>i</sup>, Giuseppe Mancia<sup>j</sup>, Denos Palli<sup>k</sup>, Wolfgang Rascher<sup>l</sup>, Josep Redon<sup>m,n</sup>, Franz Schaefer<sup>o</sup>, Tomas Soeman<sup>p</sup>, Manish Sinha<sup>q</sup>, Stella Stabouli<sup>r</sup>, Nicholas J. Webb<sup>s</sup>, Elke Wühl<sup>t</sup>, and Alberto Zanchetti<sup>u</sup>

Journal of Hypertension 2016, 34:1887–1920

ARTÍCULO ESPECIAL

anales de pediatría

La hipertensión arterial en niños y adolescentes a examen: implicaciones clínicas de las diferencias entre la Guía Europea y la Americana

Empar Lurbe y Ferrer<sup>1,2,3</sup>

Tabla 1 Definición de normotensión e hipertensión en niños y adultos

	Guía europea <sup>1</sup>			Guía americana <sup>2</sup>	
	< 16 años	≥ 16 años y adultos		< 13 años	≥ 13 años y adultos
Normotensión	< P90	< 130/85	Normotensión	< P90	< 120/<80
Normotalla	≥ P90 - < P95	130-139/85-89	PA elevada	≥ P90 - < P95 <sup>a</sup>	120-129/<80
Hipertensión			Hipertensión		
Estadio 1	≥ P95 - P99+5 mmHg	140-159/90-99	Estadio 1	≥ P95 - < P95+12 mmHg <sup>b</sup>	130/80 a 139/89
Estadio 2	> P99+5 mmHg	160-179/100-109	Estadio 2	≥ P95+12 mmHg <sup>c</sup>	≥ 140/90
Sistólica aislada	PAS ≥ P95 y PAD < P90	PAS ≥ 140 y PAD < 90	Sistólica aislada	No contemplada	

P90: percentil 90; P95: percentil 95; P99: percentil 99.  
<sup>a</sup> o 120/80, lo que sea más bajo.  
<sup>b</sup> o 130/80 a 139/89, lo que sea más bajo.  
<sup>c</sup> o 140/90, lo que sea más bajo.

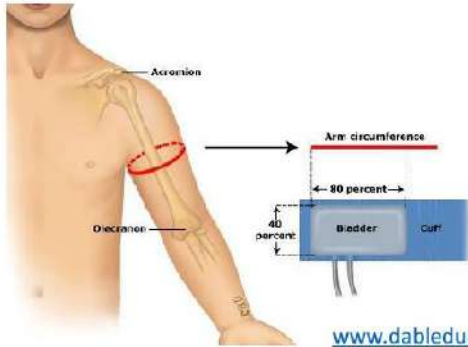
Niño de 3 años. Talla: 99cm. PA: 108/63

TABLE 4 BP Levels for Boys by Age and Height Percentile

Age (y)	BP Percentile	SBP (mm Hg)						DBP (mm Hg)							
		Height Percentile or Measured Height													
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	Height (in)	50.4	50.8	51.6	52.4	53.3	54.1	54.6	55.4	55.8	56.6	57.4	58.2	59.0	59.8
	Height (cm)	77.2	78.3	80.2	82.4	84.6	86.7	87.9	77.2	78.5	80.2	82.4	84.6	86.7	87.9
	50th	85	85	86	86	87	88	88	40	40	40	41	41	42	42
	90th	98	99	99	100	100	101	101	52	52	53	53	54	54	54
	95th	102	102	103	103	104	105	105	54	54	55	55	56	57	57
2	95th + 12 mm Hg	114	114	115	115	116	117	117	66	66	67	67	68	69	69
	Height (in)	55.9	56.4	57.3	58.3	59.3	60.2	60.8	55.9	56.4	57.3	58.3	59.3	60.2	60.8
	Height (cm)	86.1	87.4	89.6	92.1	94.7	97.1	98.5	86.1	87.4	89.6	92.1	94.7	97.1	98.5
	50th	87	87	88	89	89	90	91	43	43	44	44	45	46	46
	90th	100	100	101	102	103	103	104	55	55	56	56	57	58	58
3	95th	104	105	105	106	107	107	108	57	58	58	59	60	61	61
	95th + 12 mm Hg	116	117	117	118	119	119	120	68	70	70	71	72	73	73
	Height (in)	58.4	59	59.9	60.8	61.7	62.6	63.4	58.4	59	59.9	60.8	61.7	62.6	63.4
	Height (cm)	92.5	93.9	96.3	99	101.8	104.3	105.8	92.5	93.9	96.3	99	101.8	104.3	105.8
	50th	88	89	89	90	91	92	92	45	46	46	47	48	49	49
90th	101	102	102	103	104	105	105	58	59	59	60	61	61	61	
95th	106	106	107	107	108	109	109	60	61	61	62	63	64	64	
95th + 12 mm Hg	118	118	119	119	120	121	121	72	73	73	74	75	76	76	

Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al., and AAP Subcommittee on Screening and Management of High Blood Pressure in Children. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2017;140(3):e20171904

TAS y TAD > p 95.....Hipertensión estadio 1

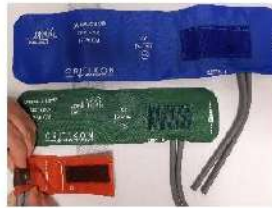


- Donde tomarla:
  - Brazo derecho** para TA clínica. Valores de referencia en brazo dcho
  - Brazo no dominante** para MAPA
- Cuando tomarla
  - AAP 2017 anual en > 3 años
  - AEPAP

[www.dableducational.org](http://www.dableducational.org)

Tabla II. Dimensiones recomendadas de los maniquices para toma de TA<sup>1, 2, 4</sup>

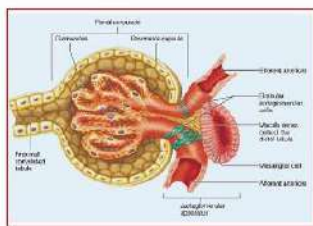
Ejecutor	Ancho cm	Largo cm	Máximo circunferencia del brazo cm
PH	4	8	10
Lactante	0	2	15
Niño	9	3	22
Adulto pequeño	16-12	26	22-26
Adulto	13-10	33	27-34
Adulto grande	16	38	32-44
Maxilo	18-20	12	13-22



Signos/síntomas enfermedad renal

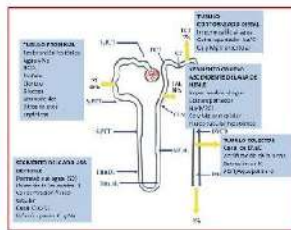
- Gran variabilidad en su expresión clínica
- A veces relacionados con el riñón, otras inespecífico
- Inicio súbito / insidioso
- Según el origen DE LA NEFROPATIA:

**GLOMERULAR: Filtración**



- Hematuria
- Proteinuria
- Síntomas de enfermedad sistémica

**TUBULAR: reabsorción/secreción**



- Pérdida hidrosalina:
  - POLIURIA / POLIDIPSIA
  - Retraso crecimiento: fallo de medro
- Pérdida de solutos
- Alteración EAB, metabolismo Ca/P/VD



Signos/síntomas enfermedad renal

**Síntomas generales**

- **Dolor abdominal, lumbar o hipogástrico:**  
ITU, litiasis, GN aguda/crónica, ascitis SN, EUPU adolescentes
- **Edemas:** nefrótico/nefrítico
- **Deshidratación o alt. electrolíticas no acordes a la causa**
- **HTA sintomática:** cefaleas, mareos, alt. visión
- **Enfermedades sistémicas con afectación renal:**  
fiebre, artralgias, artritis, exantemas...
- **Tetania, debilidad muscular, parestesias, calambres:** tubulopatía
- **Signos cutáneos;** palidez, xerosis, equimosis...
- **Afectación ocular:** TINU, cataratas.
- **Sordera.**

- **Alteraciones en caract. organolépticas orina**  
Color / Olor / Transparencia

**Anomalías en el volumen urinario:**  
Oliguria/Poliuria

**Alteraciones funcionales tracto urinario inferior**

- **Fase de llenado**
  - Disfunción vesical, pero ojo a: ITU, hipercalciuria, poliuria...
  - Diario, sedimento, osmolalidad, Ca/cr
- **Fase de vaciado**  
*Recordar patología neurológica*

**Otras manifestaciones**

- **Hipoprecimiento;** 1º: ERC, 2º: tubulopatías
- **Manifestaciones óseas:** HLX
- **Según grado de ERC:** 1/2 frente a 3/4

**Infección Tracto Urinario: ITU**

Signos/síntomas enfermedad renal. Alteraciones del volumen orina

**Volumen normal:**

- 1-3ml/kg/h
- 500ml (1 año)---1400ml (14 años)

**Oliguria:** < 0,5ml/Kg/h (RN < 1)

- Factores prerrenales (hipovolemia)
- Enfermedades renales intrínsecas
- Causa postrenal (obstrucción)

**Poliuria:** > 2-3ml/kg/h (RN 3-6)

- Potomania
- Alteraciones reabsorción H<sub>2</sub>O y Na: DIN, DIC, ERC
- Diabetes mellitus



**PARA DEFINIR POLIURIA**  
Volumen urinario: V/FG  
NORMAL < 1,2

**Antecedentes poliuria**  
El paciente refiere de evolución renal crónica. (GFR 100ml de un recipiente de orina de 24h en posición supina) (paciente con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus).  
Se solicita el estudio de orina de 24h.

Ejemplo:  
Niño de 8 años con dudosa poliuria.  
Creat. Plasmática: 0,42mg/dL  
Creat. Urinaria: 48mg/dL

V/FG:  $\frac{0,42 \times 100}{48} = 0,87\%$  NORMAL

Signos/síntomas enfer

Olor	Sustancia	Causa/enfermedad
Ratón o establo o pajar	Ácido fenilacético	Fenilcetonuria
Jarabe de arce o azúcar quemado	Sotolone	Enfermedad de la orina del jarabe de arce (MSUD)
Col o lúpulo	Ácido 2-OH-butírico	Tirosinemia hepatorenal, malabsorción de metionina
Mantequilla rancia o tocino podrido	Ácido metil-butírico	Tirosinemia hepatorenal
Sudor de pies o vestuario de gimnasio	Ácido isovalérico	Aciduria isovalérica, aciduria glutárica tipo II
Pescado podrido	Trimetilamina, dimetilglicina	Trimetilaminuria, dimetilglicinuria
Dulce cetósica	Cuerpos cetónicos	Cetoacidosis diabética
Amoniaco	Bacterias productoras de ureasa <sup>a</sup>	Infección de orina
Mofeta o azufre o col podrida	Metanotiol	Ingesta de espárragos

<sup>a</sup>*Proteus mirabilis, Klebsiella spp., Corynebacterium urealyticum, Ureaplasma urealyticum.* Deben de tenerse en cuenta aún con número de colonias no significativo de infección, y realizar estudio de sensibilidad.

Modificados de: Hoffmann GF, Zschocke J, Nyhan WL. *Inherited metabolic diseases: a clinical approach*. 2ª ed. Berlin: Springer-Verlag; 2012. Kasai T, Fogazi G, Gant V, Hellander W, Hofmann W, Gudor WG. *European Confederation of Laboratory Medicine and European Society for Clinical Microbiology and Infectious Diseases. European urinalysis guidelines. Scand J Clin Lab Invest* 2000;60:1-95

Color/Aspecto	Causas
Incoloro o amarillo claro	Orina no recogida en ayunos e diluida (diuréticos, diabetes melhus, diabetes insípida), Ingesta abundante de líquidos
Turbio	Fosfato amorfo (pH alcalino), urato (pH ácido excepto urato américo, bajo temperatura), hiperbilirrubinemia, leucocitos, hemates, bacterias, espermia, contaminación fecal
Blanquecino o lechoso	Plata, quilibio (obstrucción linfática), lipiduria (síndrome nefrótico), parafina (crans vaginal)
Azul verdoso	Pseudomona en orina, biliverdina, fármacos (triamtereno, amitriptilina, propofol), carmin de indigo (colorante alimentario), indicanuria, azul de metileno, clorofila (desodorantes de boca)
Color azul en papel	Indigotina (metabolización de triptófano), Pseudomona en heces
Amarillo naranja o color rojo en papel	Urato (descartar exceso de producción de ácido úrico; puede ser normal en el recién nacido), Serratia marcescens ("red diaper syndrome"), uroporfirinas, ácido homogentísico <sup>a</sup>
Amarillo oscuro o amarillo naranja	Orina concentrada, vitamina B <sub>12</sub> (riboflavina), cerveza "brown", urobilina/bilirrubina, laxantes (ácido sacárico, ser, rubarbo) fármacos (fenacetina, rifampicina, sufosalazina)
Rojo o rojo oscuro o marrón	Hemates, hemoglobina ("black water fever" en el paludismo), mioglobina (traumática, trastornos de la beta oxidación de los ácidos grasos, glucogenosis musculares), metahemoglobina (con pH ácido), uroporfirinas, carotenos (remolacha, arándanos, mora), plantas (habas, alcazar), fármacos (doxamicina, acetaminofeno, ceftriaxón, ciprofloxacina, fenitina, ibuprofeno, levodopa, metildopa, metronidazol, nitrofurantoina, hierro dextrano o ferroso, defenaxamina), Ingesta de carne (crayón), derivados de la anilina (colorante del algodón de azúcar "Monday morning disorder") <sup>b</sup>
Marrón oscuro o negro o púrpura oscuro; ex: uvece tras su emisión	Metocarbamol, uroporfirinas (color púrpura), melanuria (por melanoma diseminado), ácido homogentísico <sup>a</sup> , Imipenem-cilastatina, acetaminofeno (color rojo oscuro-marrón), purple urine bag syndrome <sup>c</sup>

Signos/síntomas enfermedad renal. Infección urinaria febril

- Infección orina febril.....**10-15% cicatriz renal** .....pocas (displasia renal intraútero)..... HTA, ERC o proteinuria
- Guías clínicas: NICE, AAP, Italiana, Española (2011) **1ª ITU febril:**

- **La mayoría de las ITU pueden ser tratada en AP**
- **El tratamiento de elección es la vía oral (cefixima)**
- **No es necesario cultivo control**
- **Ecografía más discutido (mayoría sí)**



NO

ITU atípica:

- Infección grave, sepsis
- Datos de patología urológica grave (flujo urinario escaso, masa abdominal/vesical, insuficiencia renal).
- No rpta antibiótico en 48 horas
- Gemmen distinto a E. Coli.
- Menores de 3 meses

ITU recurrente:

- ≥ 2 PNA.
- 2 ITUS (1 PNA).
- ≥ 3 Cistitis.



**Historia prenatal**

- Tipo embarazo
- Patología materna, fármacos
- Drogas, tabaco, alcohol
- ECOGRAFIA SEM 20: CAKUT

**Otros fisiológicos**

- Evolución peso y talla
- Patrón miccional, control esfínteres
- Hábito intestinal: **ESTREÑIMIENTO**
- Hábitos nutricionales: sal, proteínas
- Hábitos ingesta líquidos, lácteos
- Desarrollo psicomotor: marcha...

**Parto y perinatal**

- **EG y PESO al nto.....PREMATURIDAD, PEG y BAJO PESO < dotación nefronas.....> riesgo de enfermedad renal**
- Alteraciones en el cordón (AUU ....RVU y DMQ)
- Patología RN grave, daño renal agudo, canalización AU.....HTA renovascular
- Uso fcos: furosemida (NFC), nefrotóxicos (aminoglucósidos, vancomicina, etc...

**Antecedentes patológicos**

- Enfermedades renales / ITU
- Alteraciones oculares: Alport, Lowe, nefronoptisis
- Sordera: Alport, Bartter, ATR
- Fármacos: AINE, QT, Topiramato
- Adolescentes; alcohol, tabaco y drogas

**Antecedentes familiares**

- CONSANGUINIDAD. Árbol genealógico
- Antecedentes enfermedad renal: HTA, ERC, Alport, patología quística, hematuria, proteinuria, sordera, litiasis renal, ITU...

Exploración clínica

**Valoración general. Crecimiento, nutrición e hidratación**

- P/T (P, z score) IMC y Tanner

**Cabeza / Cuello**

- Hallazgos dismórficos
- Afectación ocular
- Alteraciones externas auriculares

**Abdomen, espalda, genitales**

- Distensión abdominal
- **Palpación masa en niños sobre todo en flancos suele ser de origen renal**
- Palpación vejiga y chorro miccional débil
- Vulva y pene
- Espalda y miembros inferiores: s indirectos de disrafismo oculto
- Explorar el ano

**Piel**

- Erupción malar LES, púrpura palpable PSH, mancha café con leche (NF), sdme neurocutáneos.



**Sistema nervioso (incontinencia)**

- Exploración de fuerza y sensibilidad MMII, reflejos, marcha y tono del esfínter anal

**Aparato Cardiovascular y Respiratorio**

- Palpar pulsos (CoAo) Soplos cardiacos y abdominal. Roces
- TA valores de referencia. 4 miembros

**Músculo Esquelético**

- Debilidad muscular
- Alt óseas: raquitismo: deformidades piernas, rosario costal,
- Afectación articular: PSH/LES

*El estudio de un niño con sospecha de enfermedad renal debería iniciarse por su orina*

*Preferible 1ª orina recién emitida de la mañana en ayunas tras 10-12h ayuno:*

- **Valorar la capacidad de concentración urinaria**
- **Evita la proteinuria ortostática: Alb/cr (mg/g)**

*En el Centro de Salud:*

- **Características del chorro miccional**
- **Análisis físico** = C. Organolépticas orina: aspecto /color / olor
- **Análisis químico:** tira reactiva



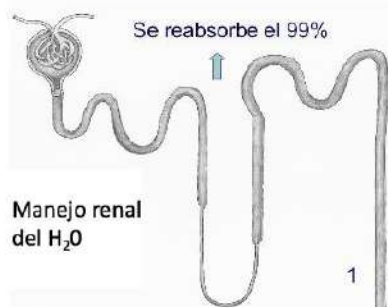
#### Estudio químico de la orina. Tira urinaria

- Se deben seguir las instrucciones del fabricante con la valoración de cada parámetro en el tiempo indicado (de 30 a 120 segundos).
- Las tiras más usadas determinan densidad, pH, proteínas, glucosa, cetona, hemoglobina, bilirrubina, urobilinógeno, nitritos y leucocitos
  - pH: orina ácida 5-6 ....en ayuno y en situaciones de acidosis metabólica, alcalina tras comidas.
  - Densidad: muy útil  $d > 1020-1025$ .....**adecuada capacidad de concentración urinaria**
    - *En ausencia de glucosuria o proteinuria, buena correlación densidad/osmolalidad..... X 40 las 2 últimas cifras de densidad=osmolalidad*

Utilidad de medir la capacidad de concentración: **OSMOLALIDAD URINARIA**

- **Marcador de filtrado glomerular**
- **Indicador de pérdida de parénquima renal y/o hiperpresión vía urinaria**
- **Utilidad infección urinaria**

100



**Renal concentrating capacity as a marker for glomerular filtration rate**  
Lacort-González R, Casado J, López J. *Revista Española de Nefrología* 2016; 40: 100-105.

Act. Nefrol. 2016; 37:19-23

**Guías clínicas españolas**

Escuela de Nefrología de España. *Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Poliquistosis Renal Autosómica Dominante*. 2017.

**Poliquistosis renal autosómica dominante**

**Water renal management is altered more frequently than albuminuria in children in the G1 stage of the 2012 KDIGO Guidelines**

Wang L, et al. *Journal of the American Society of Nephrology* 2017; 28: 1000-1008.

¿Qué relación tiene la hipertensión y todos los factores con dilatación leve y moderada de la vía urinaria? En la mayoría de los casos, la dilatación leve y moderada es secundaria a un proceso de hipertensión.

Verde M, García M, et al. *Revista Española de Nefrología* 2016; 40: 100-105.

**Utilidad de los pruebas básicas de estudio de la función renal en la toxina de diclofenaco en niños con pérdida de parénquima renal o dilatación de la vía urinaria**

Verde M, García M, et al. *Revista Española de Nefrología* 2016; 40: 100-105.

*Nefrología* 2016; 36: 222-231.

**Altered Concentration Indicator: Utility Of The Combined Morphological And Functional Renal Studies**

Marzulli M, et al. *Journal of the American Society of Nephrology* 2017; 28: 1000-1008.

**Desde Atención Primaria**

**1ª ORINA DE LA MAÑANA AYUNAS**

**Tira reactiva: D 1020-1025 ~ 800 mOsm/kg**

**Osmolalidad\* a laboratorio. Dieta seca 12-15h**

**Normal > 800mOsm/kg en > 2 años**

**\*No se altera su medición < 3h a 20-25º o menos de una semana si se mantiene a 4-8°C**

## Estudio químico de la orina. Tira urinaria

- Ojo a las instrucciones del fabricante: lectura de cada parámetro en el tiempo indicado (de 30 a 120").
- Las tiras más usadas determinan densidad, pH, proteínas, glucosa, cetona, hemoglobina, bilirrubina, urobilinógeno, nitritos y leucocitos

- **pH:** orina ácida en ayuno y en situaciones de acidosis metabólica, alcalina tras comidas.
- **Densidad:** muy útil  $d > 1020-1025$ .....**adecuada capacidad de concentración urinaria**
- **Leucocitos:** requiere confirmación y cuantificación. ITU. Piuria estéril. FN: orina diluida o alcalina
- **Nitritos:** bacterias reductoras de nitratos (mayoría de GN). FN: orina alcalina
- **Proteinuria**
- **Hematuria**
- **Glucosuria**

Tira reactiva	Sospecha diagnóstica
Nitritos y EL (+)	ITU muy probable
Nitritos (+) y EL (-)	ITU probable
Nitritos (-) y EL (+)	Puede ser ITU o no
Nitritos y EL (-)	Prácticamente excluye ITU

## Estudio de la orina. Hematuria

### HEMATURIA: Definición

- **Macroscópica:**
  - $> 5.000$  glóbulos rojos/mm<sup>3</sup>
  - $> 500.000$  glóbulos rojos/min (Addis)
- **Microscópica:**
  - 1+ en tira reactiva
  - $> 3-5$  glóbulos rojos/campo (centrifugada)
  - $> 5-6$  glóbulos rojos/mm<sup>3</sup> (no centrifugada)
  - $> 5.000$  glóbulos rojos/min (Addis)



CONFIRMAR tira reactiva → SEDIMENTO



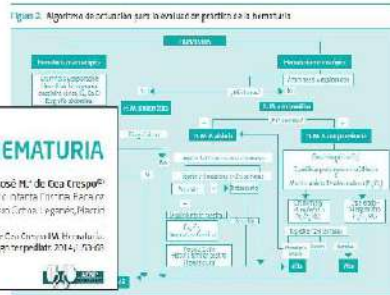
$>5$  hematíes /campo

### FALSO + TIRA URINARIA: No se ven hematíes en el sedimento

- **MIOGLOBINURIA: LISIS MUSCULAR:**
  - Ejercicio intenso
  - Miopatías
  - Convulsiones...
- **HEMOGLOBINURIA: HEMÓLISIS**
  - Intravascular
  - Lisis en el tracto urinario
- Contaminación antisépticos: Iodo
- Orinas alcalinas
- Orinas infectadas

**ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA A. PRIMARIA**  
**HISTORIA CLÍNICA:**

- Anamnesis: forma de presentación
- Antecedentes personales y familiares
- Exploración clínica



**HEMATURIA**

Maria Carmen Hidalgo Baquero<sup>1</sup>, José M. de Oca Crespo<sup>2</sup>  
 1) Instituto de Nefrología Pediátrica, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias, Facultad de Medicina, Universidad de La Laguna, San Cristóbal de La Laguna, Tenerife, España  
 2) Unidad de Nefrología Pediátrica, Hospital Universitario de Segovia, Segovia, España, España

Correspondencia: Hidalgo Baquero M.C. Correo: MCHidalgo@ull.es  
 Teléfono: 922 31 42 00

- *H. Macroscópica con síndrome miccional*
  - ITU/ Hipercalciuria/litiasis..
- *H. Macroscópica asintomática autolimitada...derivar*
  - Glomerular/No glomerular
  - Proteinuria si /no Cuantificar
  - Sangre /orina / Ecografía
- *H Microscópica asintomática transitoria*
  - Fiebre, Ejercicio intenso
  - No exploraciones
- *H Microscópica asintomática persistente*
  - 3 muestras sep. 3-4 semanas
  - Proteinuria si /no Cuantificar
  - Sangre /orina / Ecografía

**PROTEINURIA: Cuantificación**

**TIRA REACTIVA (Albumina)**

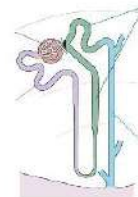
- Indicios: 15-20 mg/dL  
 1+: 30-100 mg/dL  
 2+: 100-300 mg/dL  
 3+: 300-1000 mg/dL  
 4+: > 1000 mg/dL



Proteínas/Creatinina (mg/mg) (1ª orina)  
 Proteinuria (mg/m2/h) (orina de 24 h)

Proteinuria	Mg/m2/h	Prot/creat
Fisiológica	< 4	< 0,2
Leve	4-20	0,2-1
Moderada	20-40	1-2
Severa	> 40	> 2

**Proteinuria GLOMERULAR:**  
 Albuminuria



**Proteinuria TUBULAR:**

NAG, Cistatina C, alfa 1 microglobulina, beta 2 microglobulina....

El cociente prot/cr .....descarta proteinuria glomerular y tubular

El cociente Alb/cr.....detector precoz de algunas nefropatías ERC

**PROTEINURIA = MARCADOR DE ENFERMEDAD RENAL**

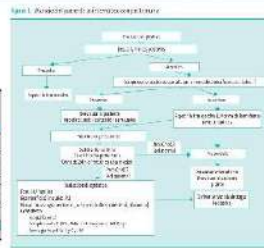
- Conocer falsos +
- Cuantificar cociente
- Definir si es transitoria o persistente

**FALSOS POSITIVOS**

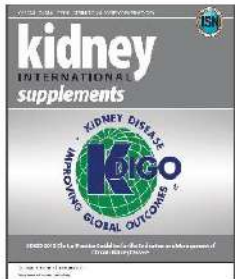
- Orina concentrada
- Orina alcalina
- Hematuria macroscópica
- Contaminación fluidos: flujo vaginal RN
- Contaminación con antisépticos
- Contrastes radiológicos

**FALSOS NEGATIVOS**

- Orina ácida
- Orina diluida
- Proteinuria bajo peso molecular



Tipos y etiología de la proteinuria en niños	
Tipo	Etiología
Proteinuria transitoria	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Fiebre</li> <li>■ Esfuerzo físico intenso</li> <li>■ Deshidratación</li> <li>■ Convulsiones</li> <li>■ Estrés emocional</li> </ul>
Proteinuria ormosítica	
Proteinuria persistente	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Síndrome nefrótico</li> </ul>
Proteinuria glomerular	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Síndrome nefrítico</li> <li>■ Glomerulonefritis (aguda postinfecciosa, nefropatía IgA, membranas proliferativas, etc)</li> <li>■ Enfermedad de Alport</li> <li>■ Nefropatía cistínica</li> <li>■ Nefropatía diabética</li> <li>■ Vasculitis</li> <li>■ Enfermedades sistémicas</li> </ul>
Proteinuria tubular	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Síndrome de Fanconi</li> <li>■ Enfermedad de Dent</li> <li>■ Síndrome de Lowe</li> <li>■ Cistrosis</li> <li>■ Púrpura renal</li> <li>■ Nefropatía tubulointersticial</li> <li>■ Litropatía obstructiva</li> <li>■ Necrosis tubular aguda</li> </ul>



Guías KDIGO 2013 . Nuevos estadios

Prognosis of CKD by GFR and Albuminuria: Diagnostics (KDIGO 2012)	Proteinuria (albuminuria) categorías (KDIGO 2012)		
	G1	G2	G3
G1	Normal range	<30	>30
G2	30-59	<30	>30
G3a	60-89	<30	>30
G3b	90-119	<30	>30
G4	120-159	<30	>30
G5	<15	<30	>30

Aconsejan que la evaluación de la función renal no se base únicamente en la concentración sérica de creatinina si no que ésta debe de ir acompañada de una estimación del FG obtenido a partir de una ecuación (1A).

**Estimación del FG [ml/min/1,73 m<sup>2</sup>] = [K x talla (cm)] / Cr (mg/dl)**  
Schwartz (bedside, IDMS)

**K: 0,413 DE 1 A 16 AÑOS**

EJEMPLO: Niño de 11 años. Talla: 150cm. Cr: 0,6mg/dL

**FGe: 0,413 x 150 : 103 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>**  
**0,6**







1. El 50% de las **enfermedades renales en la infancia** que cursan con insuficiencia renal consisten en malformaciones del riñón y de las vías urinarias, suelen estar presentes en el momento del nacimiento y pueden ser diagnosticadas por ultrasonido.
2. La **infección urinaria** en la infancia precoz puede ser el primer signo de alarma de una enfermedad renal subyacente y con frecuencia cursa de forma silenciosa.
3. El uso juicioso de **farmacos potencialmente nefrotóxicos** y contrastes radiológicos previene el daño renal agudo, especialmente en situaciones de mayor vulnerabilidad como en la prematuridad, niños con menor masa renal, enfermedad renal crónica, cardiopatías, enfermedades hepáticas y deshidrataciones.
4. Nuestro país, junto a los escandinavos, tiene la tasa más alta de **trasplante renal infantil**, la mayor parte de la población que necesita terapia de reemplazo renal lo hace con trasplante renal, siendo el diálisis en general un tratamiento minoritario en comparación con otros países de nuestro entorno. Un trasplante preventivo de donante vivo de cadáver previene el paso por diálisis y las complicaciones asociadas a la técnica.
5. La **atención especializada** a los niños con enfermedad renal debe estar garantizada en el sistema sanitario español independientemente de la Comunidad Autónoma de origen.
6. Los hábitos **dietéticos, el estilo de vida, el sobrepeso y la obesidad** con frecuencia tienen su origen en la infancia y pueden incidir en el desarrollo de enfermedad renal crónica en la vida adulta.
7. El abuso de bebidas azucaradas puede ser fuente de sobrepeso, la mejor bebida hidratante es el **agua** y como tal no debe ser sustituida por bebidas con contenido energético.
8. La **toma de presión arterial** debe estar presente en los exámenes de salud de niños y adolescentes, en especial de hijos de padres hipertensos.
9. Una **DIETA SALUDABLE** con bajo contenido en sodio y normoproteína se correlaciona con menor incidencia de hipertensión arterial.
10. En la actualidad se reconoce que algunos **contaminantes ambientales** tienen un papel importante en la génesis de la enfermedad renal crónica, por lo que debemos exigir que el desarrollo industrial y tecnológico sea compatible con la mejora de la calidad y cantidad de vida y respetuoso con el medio ambiente, sin olvidar que en el principal contaminante ambiental doméstico para los niños es el humo del tabaco.

## BIBLIOGRAFIA

- Carrasco Hidalgo-Barquero M, De Cea Crespo JM. Hematuria. *Protoc diagn ter pediatr.* 2104;1:53-68.
- De Lucas Collantes C, Izquierdo García E. Proteinuria. *Protoc diagn ter pediatr.* 2104;1:69-79
- Finnell SM, Carrollo AE, Downs SM et al. Technical report- Diagnosis and management of an initial UTI in febrile infants and young children. *Pediatrics* 2011; 128(3):e749-770.
- Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Subcommittee on Screening and Management of High Blood Pressure in Children. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics.* 2017; 140(3): e20171904.
- Friedman A. Laboratory assessment and investigation of renal function. En: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N (eds.). *Pediatric Nephrology*, 6.ª ed. Berlin: Springer-Verlag; 2009; p. 491-504.
- Garcia Nieto VM, Luis Yanes MI, Arango Sancho P, Sotoca Fernández JV. Utilidad de las pruebas básicas de estudio de la función renal en la toma de decisiones en niños con pérdida de parénquima renal o dilatación de la vía urinaria. *Nefrología* 2016;36(3):222-231.
- Gracia Manzano S, González Rodríguez JD. Recogida de muestras y análisis sistemático de orina. En: Antón M, Rodríguez LM, (eds.). *Nefrología Pediátrica. Manual Práctico.* Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2011; p. 47-54.
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS No 2009/01
- Hiremath S and Lerma EV. History and Physical Diagnosis. En: Lerma EV, Sparks MA, Topf JM, (eds.). *Nephrology Secrets.* Philadelphia: Elsevier. 2019; p. 3-8.



## BIBLIOGRAFIA

- Hoffmann GF, Zschocke J, Nyhan WL. *Inherited metabolic diseases: a clinical approach*. 2ª ed. Berlin: Springer-Verlag; 2017.
- Ibars Valverde Z, Ferrando Monleón S. Marcadores clínicos de enfermedad renal. Indicación e interpretación de las pruebas complementarias. Recogida de muestras y análisis sistemático de la orina. *Protoc diagn ter pediatr*. 2014; 1:1-19
- Meyers K, Pradhan M. Clinical evaluation of a child with kidney disease. En: Kaplan BS, Meyers K, (eds.). *Pediatric Nephrology and Urology: the requisites in pediatrics*. Philadelphia: Elsevier. 2004; p. 13-22.
- Montañés R, García S, Fraga G y cols. Documento de consenso: recomendaciones sobre la utilización de ecuaciones para la estimación del filtrado glomerular en niños. *An Pediatr (Barc)*. 2014;80(5):326.e1-326.e13
- National Collaborating Centre for Women's and Children's Health, Commissioned by the National Institute for Health and Clinical Excellence. *Urinary tract infection in children: diagnosis, treatment and long-term management*. London: RCOG Press; 2007
- Nguyen HT, Benson CB, Bromley B et al. Multidisciplinary consensus on the classification of prenatal and postnatal urinary tract dilation (UTD classification system). *Journal of Pediatric Urology*. 2014; 10: 982-999.
- Rodríguez Fernández LM y Fernández Fernández M. Principales manifestaciones y pruebas diagnósticas de la enfermedad renal. En: Moro M, Málaga S, Madero L (eds.). *Cruz Tratado de Pediatría*. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2014; p. 1975-83.
- Shenoy M, Webb NJA. Clinical Evaluation. En: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N (eds.). *Pediatric Nephrology*, 6ª ed. Berlin: Springer-Verlag; 2009; p. 477-490.
- Wong CS, Warady BA, Srivastava T. Clinical presentation and evaluation of chronic kidney disease in children. Mattoo TK, Kim MS, eds. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> [acceso 26 de Julio de 2018]

## Evaluación de la disfunción miccional

Dr J.A. March Villalba

*Sección de Urología Pediátrica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia*

La micción se divide en un proceso de llenado vesical en el cual es necesario que exista una continencia urinaria y una etapa de vaciado donde es fundamental que exista una correcta contracción del músculo detrusor a la vez que una buena función del esfínter externo voluntario.

Para que exista un buen control del ciclo miccional, el sistema nervioso central, en concreto los centros de la micción corticales y de la región pontina así como el sistema nervioso autónomo y somático deben funcionar de manera sinérgica. Del mismo modo, es necesaria la integridad anatómica tanto de la vejiga como del esfínter externo somático.

La continencia urinaria se obtiene gracias a presentar una buena capacidad vesical, una correcta acomodación o distensibilidad vesical, un sistema esfinteriano coordinado y funcionando, una capacidad inhibitoria del reflejo de la micción y por último, que exista un vaciado completo vesical a baja presión.

En estos aspectos, la micción en el niño tiene unas peculiaridades que lo distinguen del adulto. Por un lado, no alcanza la madurez en la micción, el control coordinado por el sistema nervioso y la capacidad inhibitoria, hasta los 4-5 años de vida. Por otro lado, la capacidad vesical varía según la edad del niño, siendo directamente proporcional a la edad.

La distribución de presiones entre el tracto urinario inferior y el superior también varía ya que el tracto urinario superior de un recién nacido sufre mayor dilatación y afectación ante un aumento de presiones generado por una disfunción miccional que el de un niño en edad más avanzada.

Otro aspecto importante que lo diferencia es el psicológico, ya que existe una variabilidad en el comportamiento y la autopercepción según la edad del paciente.

Por estos motivos las características del paciente con disfunción miccional serán distintas a las del adulto y diferirán también según la edad del niño.

La disfunción miccional se puede definir como una alteración en la función del tracto urinario inferior que implica una alteración en el llenado y/o en el vaciado vesical.

La etiología de la disfunción miccional engloba un amplio abanico de causas, desde anomalías anatómicas como en los pacientes afectados del síndrome de válvulas de uretra posterior o en el complejo extrofia-epispadias como disfunción neuropática pasando por alteraciones en el hábito miccional.

Dentro de los factores etiológicos caben destacar como novedosos la interacción entre el estreñimiento y la disfunción en el vaciado, ya que existe inervación común vejiga-intestino. El paradigma de esta situación sería el síndrome de eliminación disfuncional.

Otro factor interesante es el microbioma genitourinario, ya que publicaciones recientes relacionan sus cambios con la incontinencia urinaria y la disfunción miccional.

Una disfunción miccional puede estar asociada o generar: incontinencia urinaria (una de las causas más frecuentes de consulta en urología pediátrica), reflujo vesicoureteral o infección urinaria.

Para la evaluación de una disfunción miccional existen herramientas diagnósticas que pueden ser utilizadas tanto en una consulta de urología especializada como en la atención primaria pediátrica. Estas son la anamnesis, la exploración clínica, el diario miccional y la ecografía renovesical con medición del residuo postmiccional.

La anamnesis es el engranaje clave para poder orientar correctamente el tipo de disfunción miccional. Cabe destacar el recoger la existencia de sintomatología de llenado o vaciado vesical, el tipo de incontinencia, el hábito miccional y defecatorio, así como si se realiza una correcta higiene postural durante la micción.

En la exploración física es necesario enfatizar la exploración de los genitales externos y de la región lumbosacra, así como realizar una exploración neurológica básica si se sospecha una alteración neuropática.

El diario miccional es una herramienta de apoyo importante ya que nos va a reflejar no sólo el hábito miccional del paciente sino también los volúmenes miccionales y la frecuencia.

La ecografía renovesical puede identificar una dilatación o alteración del tracto urinario superior, la morfología de las pared vesical cuando se encuentra en repleción y el residuo postmiccional. Dicho residuo postmiccional debe ser no superior al 10% de la capacidad vesical con respecto a la edad del niño.

Existen otras técnicas diagnósticas más específicas realizadas en el gabinete de urodinámica, como son la flujometría miccional asociada a electromiografía perineal y la cistomanometría, prueba esta última de carácter invasivo.

La flujometría principalmente estudia las características del flujo urinario en el vaciado vesical. Asociada a la electromiografía, puede servir para caracterizar alguna de las disfunciones del vaciado. Para ser realizada es necesario que el

paciente presente un control voluntario de la micción.

Se indicará en líneas generales en: la sospecha de una resistencia en el tracto urinario inferior durante el vaciado, una sintomatología de vaciado asociada a un residuo postmiccional elevado.

La cistomanometría estudia la función vesical en el llenado, principalmente enfocada a la función del músculo detrusor. Es una técnica invasiva ya que requiere del sondaje vesical para introducir un transductor de presiones. También requiere de la colocación rectal de un transductor de presión abdominal. Asociada a la electromiografía perineal muestra durante su ejecución el comportamiento del esfínter externo durante el llenado.

El estudio de la contractilidad del detrusor en el vaciado es difícil en el niño, ya que requiere una micción voluntaria con la sonda vesical colocada.

La cistomanometría casi en la totalidad de las ocasiones no puede ser realizada bajo sedación.

La indicación se realizará ante la sospecha de un aumento en la presión vesical durante el vaciado, para caracterizar de manera objetiva una incontinencia urinaria y para diagnosticar la existencia de hiperactividad vesical o actualmente llamado detrusor hiperactivo.

Durante la charla se repasarán de manera interactiva distintos cuadros clínicos de disfunción miccional y cómo usar dichas herramientas diagnósticas.

#### **Bibliografía:**

- Gracia Romero J. Incontinencia urinaria diurna en Pediatría. Un enfoque práctico. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p 61-66.
- Malykhina AP, Brodie KE, Wilcox DT. Genitourinary and gastrointestinal co-morbidities in children: The role of neural

- circuits in regulation of visceral function. *J Pediatr Urol.* 2017;13(2):177-182.
- March-Villaba JA. Últimos avances en técnicas diagnósticas y terapéuticas en urología. El estudio urodinámico en el niño. *Máster Online en Actualización en Cirugía Urológica. Universidad CEU Cardenal Herrera 2017.*
  - Austin PF, Bauer SB, Bower W, Chase J, Franco I, Hoebeke P, Rittig S, Walle JV, von Gontard A, Wright A, Yang SS, Nevéus T. The standarization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: update report from the standarization committee of the international children's continence society (ICCS). *Neurourol Urodyn.* 2016 Apr;35(4):471-81
  - March-Villaba JA. Urodynamic challenges in Pediatrics. *SM J Pediatric Surg.* 2016; 2(3): 1019-20.
  - Lorenzo L, March-Villaba JA. Incontinencia urinaria. En *Master Online Cirugía Pediátrica. Universidad Católica Valencia 2016.*
  - Fernandez-Ibieta M, Ayuso-Gonzalez L. Dysfunctional Voiding in Pediatrics: A Review of Pathophysiology and Current Treatment Modalities. *Curr Pediatr Rev.* 2016;12(4):292-300
  - Fernández M, Cabrera Sevilla JE. Trastornos miccionales y enuresis en la infancia. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014;1:119-34
  - Elder JS, Diaz M. Vesicoureteral reflux--the role of bladder and bowel dysfunction. *Nat Rev Urol.* 2013; 10: 640-648.
  - Shapiro E. Urodynamics in Children. *Rev Urol.* 2012; 14: 36-38.
  - Van Batavia JP, Combs AJ, Hyun G, Bayer A, Medina-Kreppein D, Schluskel RN, et al. Simplifying the diagnosis of 4 common voiding conditions using uroflow/electromyography, electromyography lag time and voiding history. *J Urol.* 2011; 186:1721-1726.
  - Fowler CJ, Griffiths D, de Groat WC. The neural control of micturition. *Nat Rev Neurosci.* 2008;9(6):453-466.

Sesión de la Sociedad Valenciana de Pediatría

Tema: Nefrología y Urología Pediátrica

POBLACIÓN CON RIESGO DE ENFERMEDAD  
RENAL EN LA EDAD ADULTA.  
DETECCIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL  
CRÓNICA EN LA INFANCIA

*Pedro J. Ortega*

*Sección de Nefrología Pediátrica*

*Hospital Universitario y Politécnico La Fe*

### CAPÍTULO 1: LA MASA RENAL

Vamos a tratar el tema de la enfermedad renal crónica en pediatría circunscribiéndonos al aspecto de la detección.

El riñón en la especie humana con sus 160 g y 1.000.000 de nefronas es capaz de cubrir los requerimientos de depuración de un individuo de 70 kilos durante 80 años.

La “**masa renal**” es el término cuantitativo de “cantidad de riñón funcional”. Es la encargada de realizar la tarea de depuración de productos nitrogenados a través de la filtración glomerular y viene determinada en cada especie por el metabolismo basal.

El riñón definitivo se forma fundamentalmente a largo de la segunda mitad de la gestación. Su evento fundamental, la **Nefrogénesis**, tiene lugar en este periodo de la vida fetal. Se piensa que termina alrededor de la semana 36 de gestación cuando se han formado nueve generaciones de glomérulos con sus correspondientes nefronas, dando lugar a la dotación

nefronal conocida entre 750.000 y 1.000.000 millón de elementos por cada riñón (Figura 1).

Es fundamental que el ambiente intrauterino sea el adecuado para que este proceso se lleve a cabo de forma correcta. Así si los aportes nutricionales y el ambiente uterino son óptimos, se producirá una nefrogénesis óptima, haciendo que el recién nacido con un peso medio de 3250 g tenga una masa nefronal de dos riñones de aproximadamente 5 cm, con entre 750.000 y 1.000.000 de nefronas cada uno.

Debido al crecimiento exponencial del número de nefronas desde la semana 26 hasta la 36, los eventos que incidan negativamente en este periodo pueden hacer que el número total de nefronas caiga un 40%, siendo esa la masa renal con la que el individuo afrontará toda su vida. Recordemos que aunque haya cierto grado de regeneración del epitelio tubular ante determinadas noxas, una vez pasada la vida fetal no se pueden generar nuevas nefronas.

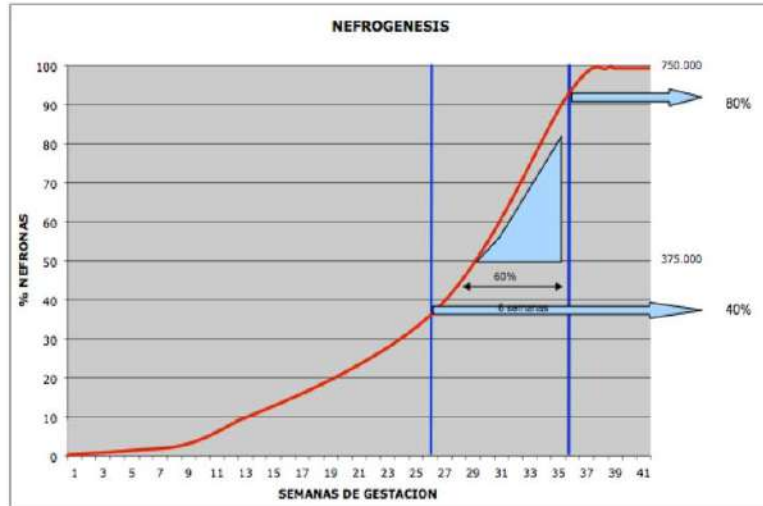


Figura 1. Nefrogénesis. Termina alrededor de la semana 36 de gestación dando lugar a la dotación nefronal conocida entre 750.000 y 1.000.000 millón de elementos por cada riñón.

### 1.1. EQUILIBRIO METABOLISMO-MASA RENAL

Tiene que haber un equilibrio adecuado entre las necesidades metabólicas del organismo y la masa nefronal encargada de proporcionar el filtrado glomerular adecuado (Figura 2). Cuando el equilibrio se pierde, es decir, las necesidades metabólicas no son cubiertas por la masa nefronal que trabaja, vienen los problemas: hablamos de la insuficiencia renal (Figura 3).

El riñón tiene muchas funciones. La primera y principal es la eliminación de

los productos nitrogenados mediante el filtrado glomerular, pero hay otras como la regulación del metabolismo calcio fósforo, regulación de la homeostasis electrolítica, agua, ácido-base, y funciones endocrinas como la generación de eritropoyetina y activación de la vitamina D.

Pero a la hora de definir la insuficiencia renal se elige la función de depuración de elementos nitrogenados.

1) LA MASA RENAL NO SE FORMA BIEN

(A) **C**ongenital **A**nomalies of the **K**idney and the **U**rinary **T**ract = **CAKUT** *NEFROGÉNESIS INADECUADA DE CAUSA “INTRÍNSECA”*

(B) AMBIENTE INTRAUTERINO INADECUADO Ó NACIMIENTO PREMATURO  
*NEFROGÉNESIS INADECUADA DE CAUSA “EXTRÍNSECA”.*

2) DESTRUCCIÓN DE MASA NEFRONAL

(A) **FORMA AGUDA:** DAÑO RENAL AGUDO.  
NEFRECTOMÍA

(B) **FORMA CRÓNICA:** “ENVEJECE” O SE VA DESTRUYENDO POCO A POCO



## 2.2. LA MASA RENAL SE DESTRUYE

Hay un segundo bloque o una segunda situación en la que la masa renal se forma adecuadamente pero se destruye. La causa son las enfermedades renales que cursan con destrucción parenquimatosa.

Esto puede ocurrir en dos contextos.

En el primero de ellos hay una afectación renal más o menos pura, sin afectación de otros órganos o sistemas.

En el segundo puede ocurrir que haya una enfermedad sistémica inflamatoria o infecciosa por ejemplo o una enfermedad de otros órganos o sistemas como por ejemplo el paciente cardíopata o en el paciente oncológico en el cual haya repercusión parenquimatosa renal de forma secundaria. Muchas de estas patologías llevan en sus tratamientos agentes terapéuticos con efectos secundarios importantes a nivel renal como por ejemplo la terapéutica oncológica.

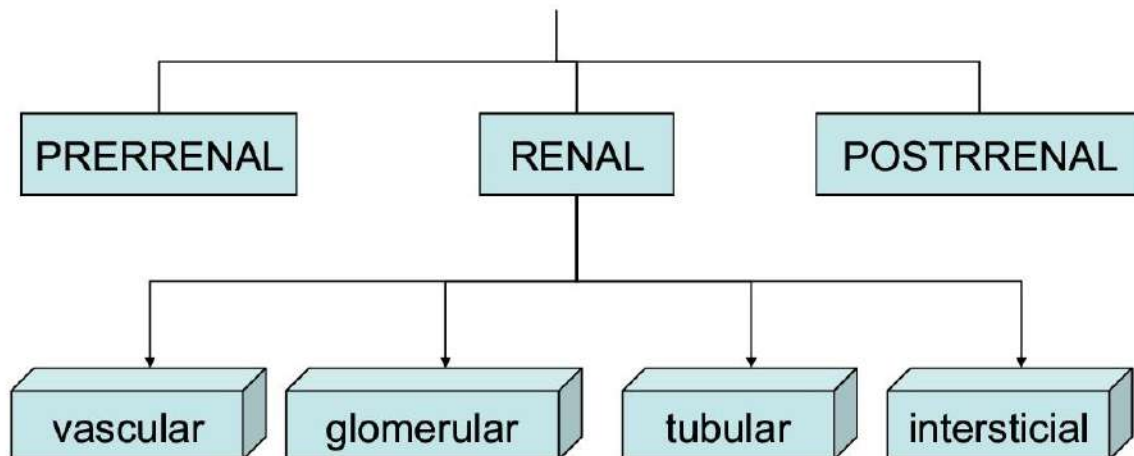
Según el patrón temporal asimismo podemos distinguir el daño renal que se produce de forma aguda del que se produce de forma recurrente o prolongado en el tiempo.

El daño renal que se produce de forma aguda suele ser más o menos intenso y da una clínica que no suele pasar desapercibida. Sin embargo las situaciones que cursan de forma paucisintomática pueden pasar desapercibidas, presentando el paciente una disminución de masa renal de la que no es conocedor

Hay que hacer aquí un hincapié en la relación que hay de la salud cardiovascular con el riñón. Al fin y al cabo sabemos que el riñón es una estructura vascular, es una diferenciación de la microvasculatura sistémica que se pone en contacto con un epitelio diferenciado. Por eso todo lo que produzca un daño a nivel vascular afectará a la salud renal.

## 2) DESTRUCCIÓN DE MASA NEFRONAL

(A) **FORMA AGUDA:** DAÑO RENAL AGUDO.  
NEFRECTOMÍA



(B) **FORMA CRÓNICA:** “ENVEJECE” O SE VA  
DESTRUYENDO POCO A POCO

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

DIABETES MELLITUS

PATOLOGÍA VASCULAR / ARTERIOESCLEROSIS

### CAPÍTULO 3: LA HIPERTROFIA

#### 3.1. DISBALANCE. HIPERTROFIA GLOMERULAR. HIPERTROFIA RENAL

¿Qué pasa cuando hay un desbalance entre la masa renal funcional y las necesidades de filtrado glomerular determinado por la situación metabólica de cada organismo?

Se produce un crecimiento extra de este riñón. Este crecimiento que comparte muchos de los mecanismos de crecimiento fisiológico del que hemos hablado anteriormente es lo que se entiende por hipertrofia renal.

Inmediatamente a la disminución de la masa nefronal se produce un incremento de la vascularización a nivel glomerular al producirse la vasodilatación de la arteriola aferente. Se incrementa el volumen del penacho glomerular; el glomérulo se hace más grande. A continuación se produce un incremento en el diámetro y en la longitud del túbulo sobre todo a nivel proximal. Ambas cosas son las que se traducen desde el punto de vista macroscópico en la hipertrofia renal.

Este mecanismo de adaptación que en un principio resulta lógico y adecuado, a la larga va a producir más daño renal. Esta es una de las características principales de la insuficiencia renal crónica. Una vez la masa renal disminuye por debajo de un dintel que hace que comience el mecanismo de la hipertrofia, hipertensión glomerular y sistémica; el glomérulo aumenta de tamaño y el podocito se despegue de la superficie que recubre al capilar. Esta podocitopenia es la que clínicamente se traduce en proteinuria y la que genera un mecanismo de esclerosis glomerular, inicialmente focal y segmentaria y finalmente esclerosis glomerular global con muerte de nefronas y círculo vicioso que perpetúa la pérdida de masa renal (Figura 9). Esta es la teoría famosa de la hiperfiltración de Brenner, un dogma central básico de la nefrología.

### 3.2. HIPERFILTRACIÓN

En la figura 10 se aprecia en la línea azul el filtrado glomerular ajustado a superficie corporal a lo largo de la vida. En línea naranja está el filtrado que en teoría proporcionaría cada unidad renal (50%).

Tengamos en cuenta que la hiperfiltración puede darnos una filtración glomerular hasta un 75% de la filtración de un paciente con masa renal conservada. Está representado en

la gráfica con la línea del 75% en morado.

Pues bien esa franja que va entre la línea verde y la morada representa el área de hiperfiltración que se mantiene a lo largo del tiempo. Hay ocasiones en las cuales el mantenimiento de esta situación de hiperfiltración sale caro, con disminución progresiva de la restante masa renal y empeoramiento de la situación de insuficiencia renal.

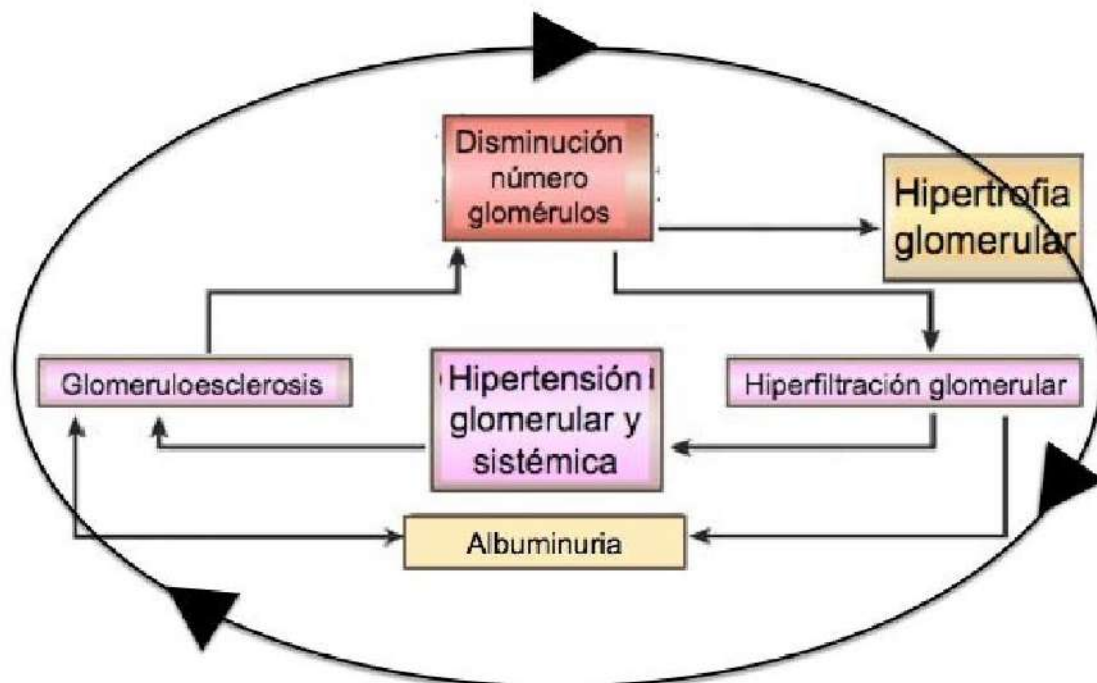
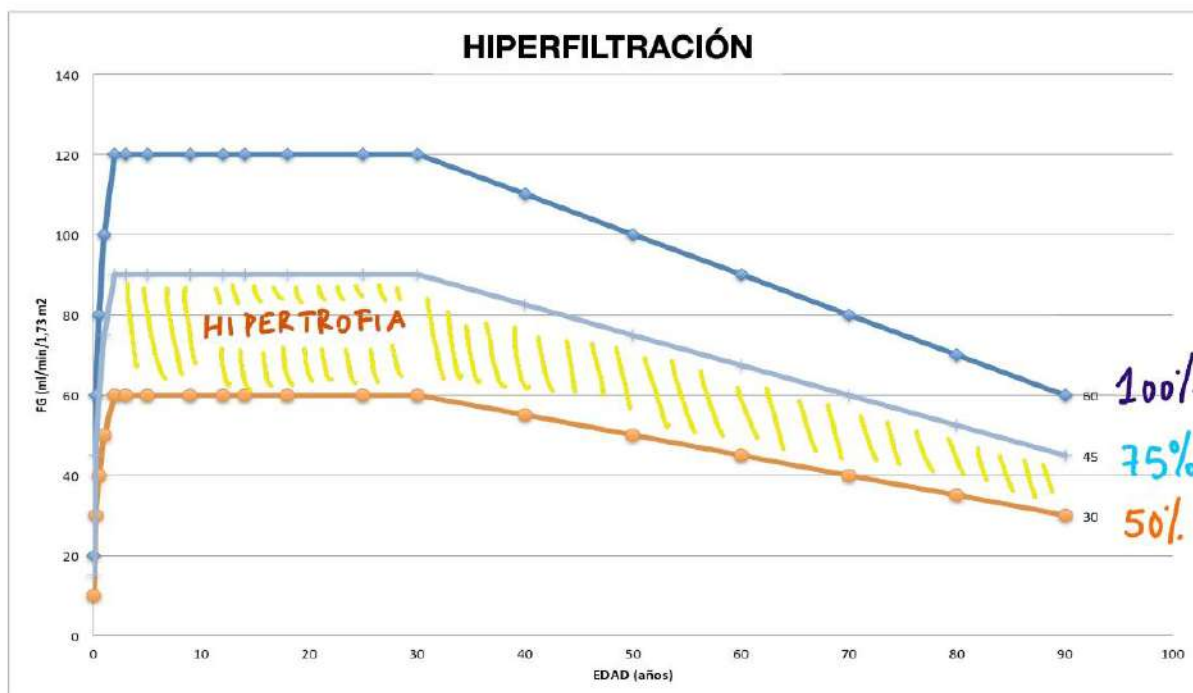


Figura 9. Tras la disminución de la masa renal hay incremento de la vascularización y volumen glomerular. Desde el punto de vista macroscópico hay una hipertrofia renal. Una vez la masa renal disminuye comienza el mecanismo de la hipertrofia, hipertensión glomerular y sistémica; hay podocitopenia que se traduce en proteinuria y esclerosis glomerular con muerte de nefronas y círculo vicioso que perpetúa la pérdida de masa renal.



## CAPÍTULO 4: MANOS A LA OBRA

### 4.1. DEFINICIÓN DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC)

Hay un año clave a la hora de hablar de la insuficiencia renal y es el año 2002. Previo a ese año existía el concepto de insuficiencia renal crónica como una situación en la que el filtrado glomerular estaba descendido de forma permanente. Había muchos estudios y conocimientos fisiopatológicos de esta situación clínica pero sin embargo no había un consenso en la definición de la enfermedad ni en la nomenclatura utilizada cosa que hacía que los distintos estudios clínicos diseñados en ocasiones no hablan el mismo idioma.

En el año 1995, auspiciados por la fundación nacional del riñón estadounidense (NKF), un grupo de nefrólogos con especial inquietud en el tema se reúne para elaborar una guía clínica. El tema fundamental era los pacientes afectados de insuficiencia renal terminal en diálisis. Se quería hacer una revisión del tema y ver de qué forma se podría mejorar el tratamiento a estos pacientes.

En esta guía queda claro que los pacientes afectados de insuficiencia renal

terminal presentaban cada vez mayor prevalencia y asociaban una alta morbimortalidad. La idea que surge es que si estos pacientes eran seguidos o controlados desde fases más precoces de enfermedad llegarían en menor número a esta situación terminal y en mejores condiciones. Este es el germen de un nuevo grupo de trabajo que elabora unas guías que son las días K-DOQI. Elaboran el concepto de enfermedad renal crónica para la detección de la insuficiencia renal de forma precoz. Tras dos años de trabajo que van del 2000 al 2002 se elaboran las guías que suponen un antes y un después en el manejo de la enfermedad renal crónica (ERC).

Diez años más tarde estas guías son revisadas y el grupo del trabajo, en principio estadounidense, se amplía a nivel mundial. Surge el grupo KDIGO con las nuevas guías de ERC con la publicación en el año 2012 de las nuevas guías que son las que están actualmente en vigor.

#### 4.2. EXPLICACIÓN DE LA GUÍA KDIGO

Primero queda claro lo que es el filtrado glomerular normal, superior a 90 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, del filtrado descendido, inferior a 90 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Se establecen unos grados dentro del filtrado glomerular descendido de tal forma que hay seis estadios o categorías de filtrado.

Se define la ERC como aquella situación en la cual hay un daño renal permanente considerado como tal tres

meses. Éste daño renal puede ser caracterizado por anomalías en el filtrado glomerular, presencia de proteinuria, o de anomalías renales detectables por análisis de orina, análisis de sangre, biopsia renal o técnicas de imagen.

Introduce también la categoría de proteinuria, estableciendo tres estadios según los niveles de la misma.

#### 4.3. EPIDEMIOLOGÍA ERC

La enfermedad renal crónica es una situación muy frecuente en la población adulta: aproximadamente entre un 10 y un 15% de la población la padece. La prevalencia de enfermedad renal terminal (en diálisis o trasplante renal) en España es de 1233 pacientes por millón de población en riesgo.

En niños realmente la enfermedad renal crónica es una situación rara. Según los datos del REPIR (registro español pediátrico de insuficiencia

renal) 126 pacientes por millón de población en riesgo presentan ERC y 55 pacientes por millón de población en riesgo están en situación de enfermedad renal terminal.

Las causas de enfermedad renal crónica en el adulto son la nefropatía diabética (25%) y enfermedad vascular, hipertensión + arteriosclerosis (15%).

Las causas de ERC en pediatría son las CAKUT y las hereditarias.

## ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA



- ANOMALÍAS RENALES, DE LA FORMA O FUNCIÓN CON IMPLICACIONES PARA LA SALUD
- PRESENTES > 3 MESES

---

### CRITERIOS PARA ERC (CUALQUIERA DE LOS PRESENTES, > 3 MESES)

---

#### MARCADORES DE DAÑO RENAL (uno o más)

- Albuminuria ( $\geq 30$  mg/g)
- Anomalías del sedimento urinario
- Anomalías electrolíticas debidas a tubulopatía
- Anomalías en la biopsia renal
- Anomalías morfológicas en técnicas de imagen
- Trasplantedo renal

---

#### FILTRADO GLOMERULAR DESCENDIDO

---

- FG < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>



<b>PREVALENCIA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN ESPAÑA</b> <i>(por millón de población en riesgo)</i>		
	<b>NIÑO</b>	<b>ADULTO</b>
ERC 1-4	71 <sup>(1)</sup>	149.767
ERT (diálisis / trasplante)	55 <sup>(2)</sup>	1.233 <sup>(4)</sup>
<b>TOTAL</b>	<b>126</b>	<b>151.000 <sup>(3)</sup></b>

<sup>(1)</sup> REPIR II, año 2008. Epidemiología de la enfermedad renal crónica no terminal en la población pediátrica española. Proyecto REPIR II. Nefrología 2010;30(5):508-17.

<sup>(2)</sup> REPIR I, año 2017.

<sup>(3)</sup> (2008-2010) Prevalencia de enfermedad renal crónica en España: impacto de la acumulación de factores de riesgo cardiovascular. Nefrología 2018;38(6):606-615.

<sup>(4)</sup> 2017. Dossier de enfermedad renal crónica en España. Sociedad española de Nefrología.

**PREVALENCIA POR MILLÓN DE POBLACIÓN EN RIESGO**  
**ADULTOS: 46.200.000 millones de habitantes**  
**NIÑOS (<18 AÑOS): 8.800.000 millones.**

<b>CAUSAS DE ERT</b>		
	<b>ADULTO (1)</b>	<b>NIÑO (2)</b>
<b>Nefropatía diabética</b>	25 %	0 %
<b>Enfermedad vascular arterioesclerótica, nefroangioesclerosis, nefropatía isquémica (Hipertensión arterial)</b>	15 %	0 %
Glomerulopatías	18 %	20 %
<b>Congénitas / hereditarias</b>	8 %	<b>73 %</b>
Intersticiales	8 %	0 %
Resto	26 %	7 %

(1) 2017. Dossier de enfermedad renal crónica en España. Sociedad española de Nefrología.

(2) REPIR I, año 2017.

#### 4.4. IMPEDIR LA PROGRESIÓN DE ENFERMEDAD RENAL

Fijémonos en la figura 11. Las columnas pintadas en verde, simbolizan la edad pediátrica. Imaginemos un paciente afecto de una ERC con un FG de 70 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> secundario a un déficit de masa nefronal por CAKUT. Típicamente estos pacientes progresan de forma lenta. Imaginemos que llega a la plenitud de la vida en 25 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Se ha "dejado por el camino" 42 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. A partir de ahí, por la senescencia normal el FG va cayendo, en la mejor de las situaciones, sin entrar en el círculo vicioso de la hiperfiltración. En el peor de los casos, sigue descendiendo de forma acelerada como lo venía haciendo.

La progresión depende de la edad (peor en el brote de la adolescencia).

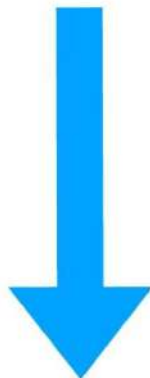
La progresión depende, de la enfermedad de base (peor las glomerulopatías)

La progresión depende y del estadio de ERC (peor 3 y 4).

Nuestra labor como pediatras es dejar el listón lo más alto posible, protegiendo al paciente frente a la progresión de la ERC.

La misión de los nefrólogos de adultos es alargar la vida renal al máximo, evitando la progresión. Actúan en el eje X (Figura 12).

# 1º DETECCIÓN DE ERC



# 2º EVITAR LA PROGRESIÓN

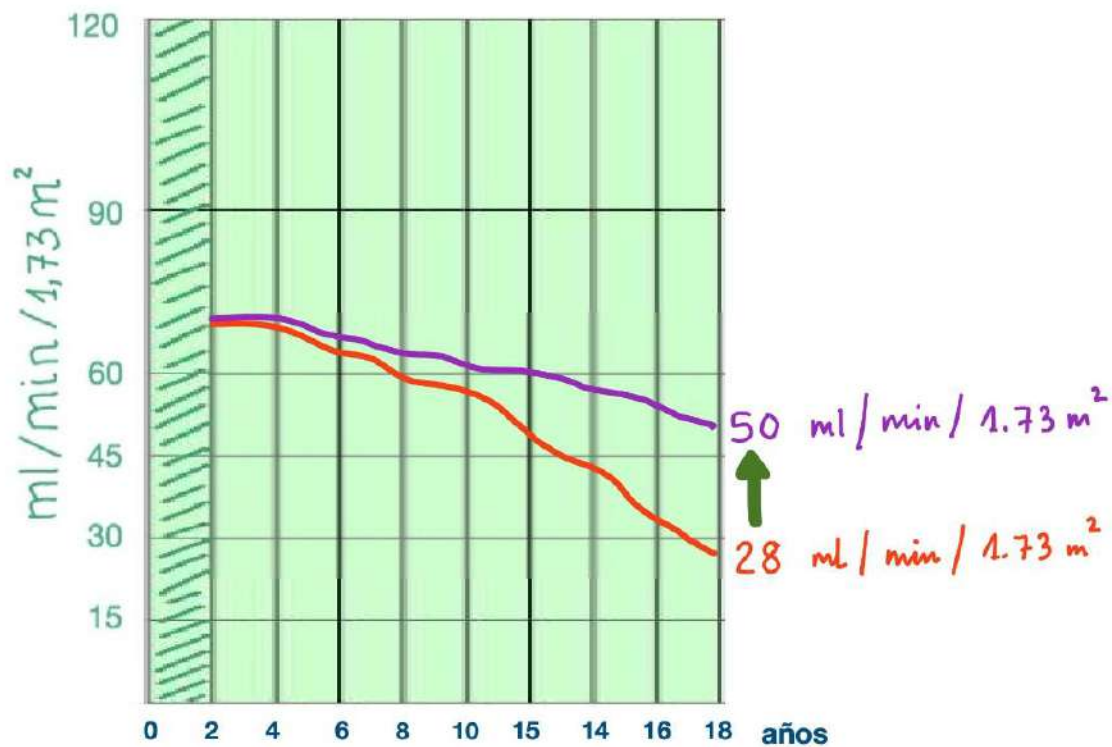


Figura 11. Imaginemos un paciente afecto de una ERC con un FG de 70 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> secundario a un déficit de masa nefronal por CAKUT. Típicamente estos pacientes progresan de forma lenta. Imaginemos que llega a la plenitud de la vida en 25 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Se ha "dejado por el camino" 42 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.

### PEDIATRAS

### ADULTOS

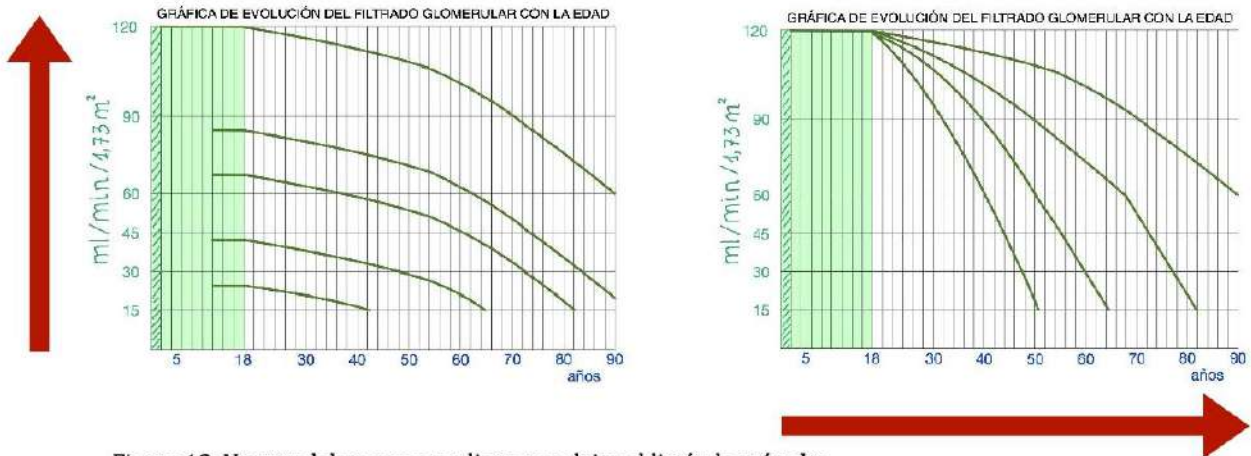


Figura 12. Nuestra labor como pediatras es dejar el listón lo más alto posible, protegiendo al paciente frente a la progresión de la ERC. La misión de los nefrólogos de adultos es alargar la vida renal al máximo, evitando la progresión. Actúan en el eje X.

## CAPÍTULO 5: LA HORA DE LOS PEDIATRAS

### 5.1. CENTRARNOS EN DETECCIÓN. HERRAMIENTAS

¿Qué podemos hacer los pediatras para detectar la enfermedad de la crónica silente en la infancia? Bien es cierto que es una patología de prevalencia muy baja pero con consecuencias nefastas que pueden ser mejoradas si se realiza un diagnóstico precoz.

La detección es sencilla si se aplica un protocolo de seguimiento de forma sistemática. No requiere grandes medios y se puede realizar o aplicar en la consulta de primaria.

Disponemos de los controles clínicos de salud con una anamnesis dirigida

principalmente a la poliuria y polidipsia, una exploración clínica en la que valoraremos la somatometría y la presión arterial y por último como exploraciones complementarias disponemos del análisis de orina con la determinación del sedimento de orina, cociente proteínas creatinina o albúmina creatinina y densidad u osmolalidad urinaria, todo ello en la primera orina de la mañana. Para finalizar disponemos de la ecografía renal.

## CRIBADO DE ERC EN PRIMARIA

- Nuestra labor es prestar atención a los datos que sitúan al paciente en riesgo de enfermedad renal crónica
- Nos centramos en la **DETECCIÓN**

<b>TESTS DE SCREENING A REALIZAR EN LOS EXÁMENES DE SALUD</b>	
CLÍNICO	
- Somatometría	
- Presión arterial	
ORINA	
- Sedimento	
- Osmolalidad en ayunas	
- Índice proteínas / creatinina 1 <sup>a</sup> micción	
- Índice albúmina / creatinina 1 <sup>a</sup> micción	
SANGRE	
- Creatinina	
- Filtrado glomerular estimado	
ECOGRAFÍA RENAL	

## 5.2. GRUPOS DE RIESGO PEDIÁTRICOS DE ERC

Hay varios grupos de pacientes a los cuales debemos aplicar el cribaje de ERC.

Grupo 1: CAKUT. Hipoplasia / displasia con / sin uropatía asociada.

Grupo 2: bajo peso al nacimiento, recién nacido pretérmino y recién nacido pequeño para la edad gestacional.

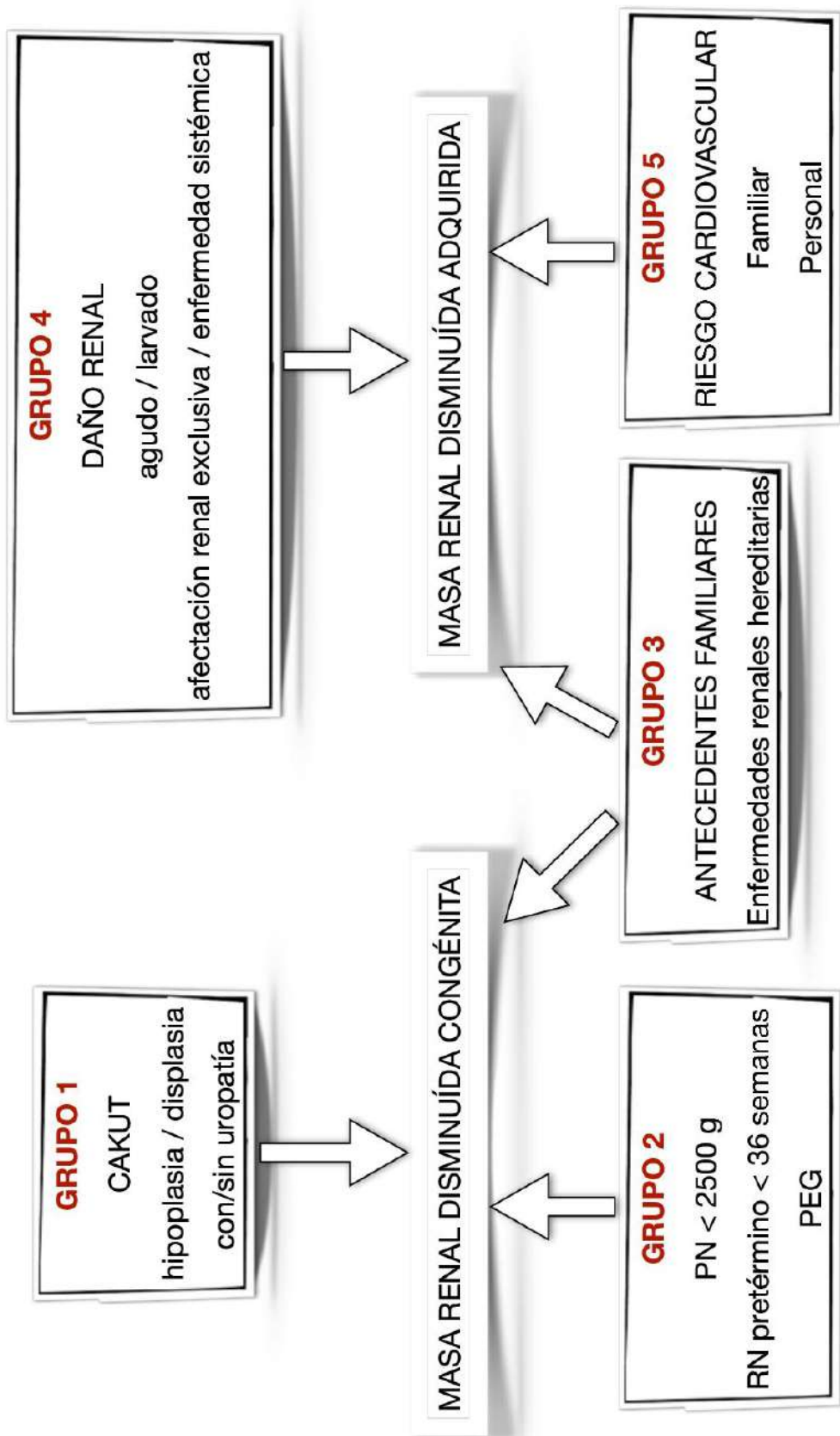
Ambos, grupo 1 y grupo 2 son pacientes con masa renal disminuida de forma congénita.

Grupo 3: son pacientes que tienen antecedentes familiares de enfermedad renal hereditaria.

Grupo 4: han padecido daño renal de forma aguda o de forma larvada y sostenida en el tiempo y puede ser una afectación renal exclusiva ó en contexto de enfermedad sistémica.

Grupo 5: pacientes con riesgo cardiovascular.

# CRIBADO DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN LA CONSULTA DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA





### 5.3. CRIBAJE RENAL NEONATAL

El primer y más importante cribaje renal en busca de enfermedad renal crónica queda bien establecido durante el periodo neonatal. Tiene una particularidad especial y es el empleo de la ecografía renal prenatal. Si tenemos en cuenta que la gran mayoría de los pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica pertenecen al grupo de pacientes afectados de CAKUT, esta técnica es capaz de detectar la mayoría de los pacientes en riesgo.

Asimismo en este momento detectaremos peso al nacer, la duración

de la gestación y si hay patología gestacional.

Otro aspecto es si ha habido un ingreso en el periodo neonatal o si es un paciente afecto de patología y otros órganos o sistemas.

Por último haremos una anamnesis dirigida a detectar patología renal familiar: ERC diagnosticada, ERT en diálisis o trasplante renal, nefrolitiasis, hipertensión, patología quística renal. Aprovecharemos también para valorar si hay antecedentes familiares de riesgo cardiovascular.

**CONTROLES DE SALUD EN ATENCIÓN PRIMARIA**

**PRIMEROS 2 AÑOS DE VIDA (8)**

7-15 días, 1 m, 2 m, 4 m, 6 m, 12 m, 15 m, 18 m

**RESTO (4)**

3 años (Infantil), 6 años (Primaria), 12 años (Secundaria), 14 años

**PRIMERA VISITA RECIÉN NACIDO**

15 días y 30 días

**CRIBADO DE PATOLOGÍA RENAL AL NACER. “CRIBADO RENAL NEONATAL” CRN**

PRIMERA VISITA RECIÉN NACIDO  
15 días y 30 días

## **CRIBADO DE PATOLOGÍA RENAL AL NACER. “CRIBADO RENAL NEONATAL” CRN**

### **1º) ECOGRAFÍA PRENATAL**

- Anomalía urológica urinaria moderada o grave
- Monorreno anatómico (fosa renal vacía)
- Monorreno funcional (riñón multiquístico)

### **2º) PESO AL NACER. DURACIÓN DE LA GESTACIÓN. PATOLOGÍA GESTACIONAL**

- Bajo peso al nacimiento (< 2500 g)
- Prematuridad (≤ 36 semanas)
- Pequeño para la edad gestacional

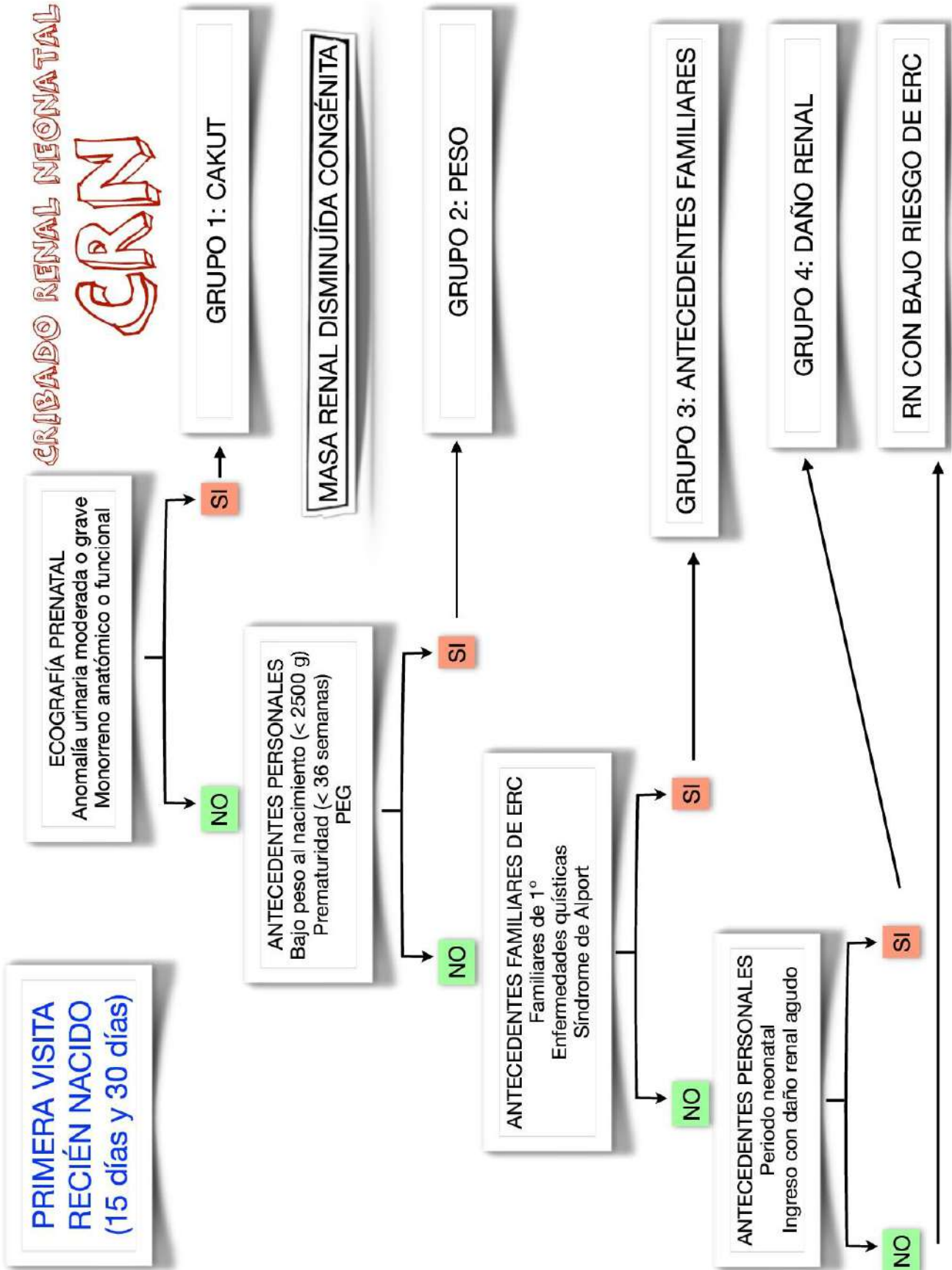
### **3º) INGRESO EN PERIODO NEONATAL**

- Ingreso con daño renal agudo
- Patología grave otros órganos o sistemas

### **4º) ANTECEDENTES FAMILIARES DE ERC**

- Enfermedades quísticas
- Síndrome de Alport

# CRIBADO RENAL NEONATAL CRN



#### 5.4. A PARTIR DEL PERIODO NEONATAL

Aprovecharemos los controles rutinarios del niño sano en la consulta de primaria. En todas ellas aplicaremos el screening o cribaje clínico. Éste consiste en “las cuatro P’s”: peso, poliuria, polidipsia y presión arterial.

La curva de peso la evaluaremos a largo de los tres primeros años de la vida.

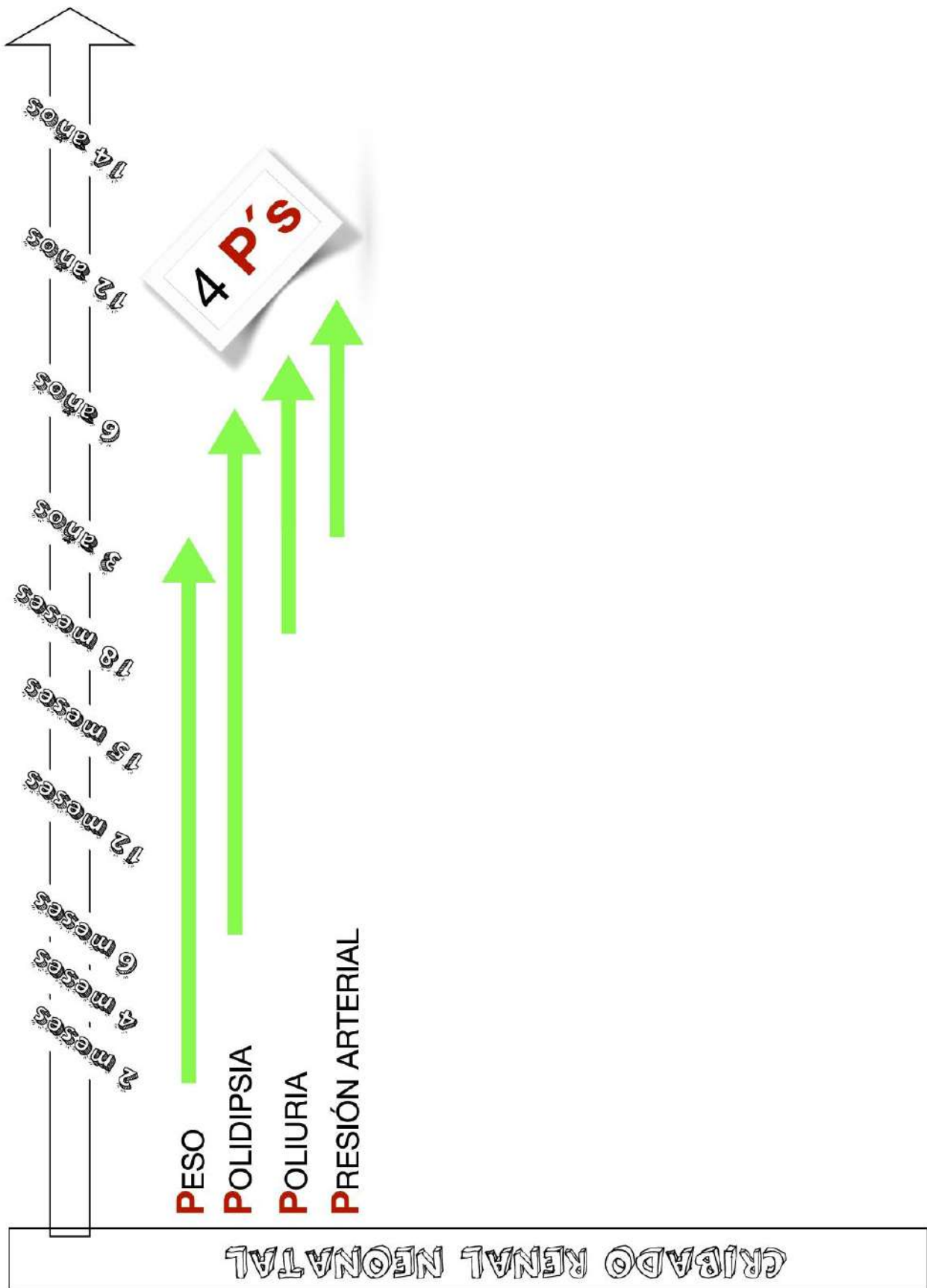
La polidipsia la evaluaremos normalmente a partir de la introducción de la alimentación complementaria, seis meses. Preguntar si el niño se despierta por la noche a beber.

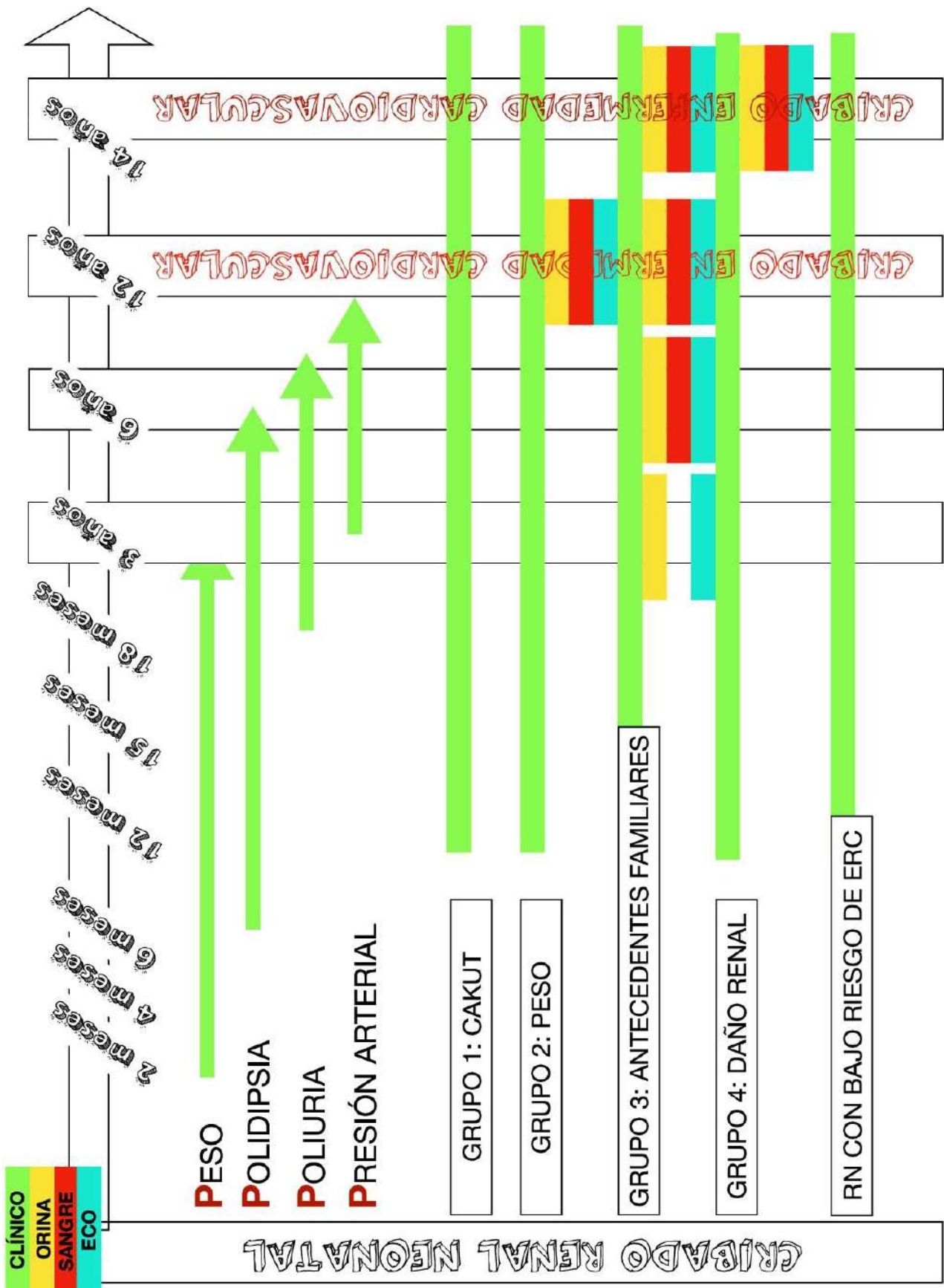
La poliuria la podemos evaluar mejor a partir de la edad en la que suele dejar el pañal, a partir de los 18 meses la evaluaremos mejor preguntando si hay escapes urinarios nocturnos.

La presión arterial la evaluaremos a partir de los tres años de edad.

La edad y el tipo de cribaje a realizar lo tienen en la siguiente diapositiva.

Si aplicamos este protocolo la probabilidad de detectar al niño con ERC es muy alta, prácticamente con una sensibilidad del 100%.

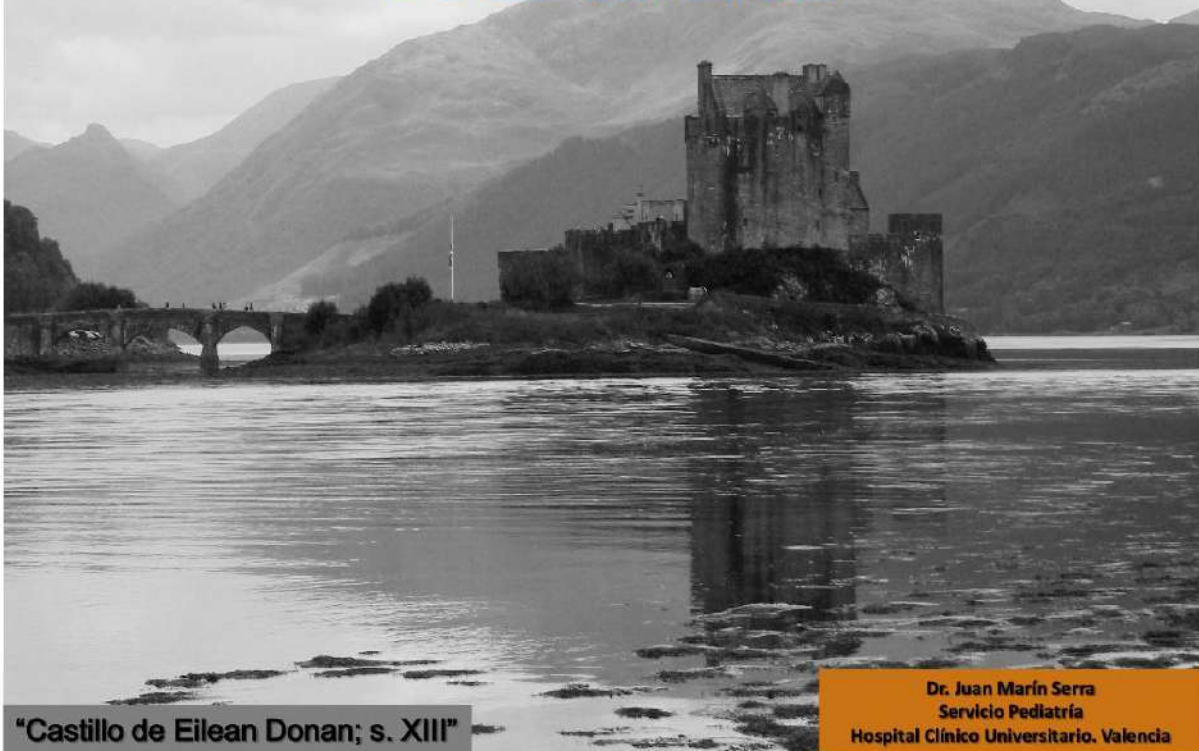




**FLASHES ENFERMEDADES:**

# ENFERMEDAD DE WILSON

"Curso Académico SVP 2018-2019"



"Castillo de Eilean Donan; s. XIII"

Dr. Juan Marín Serra  
Servicio Pediatría  
Hospital Clínico Universitario. Valencia

## Conflicto de intereses

Miembro del Comité Asesor Científico y del Equipo Wilson

FUNDACIÓ ———  
PER AMOR A L'ART  
CENTRO DE COORDINACIÓN DEL EQUIPO WILSON



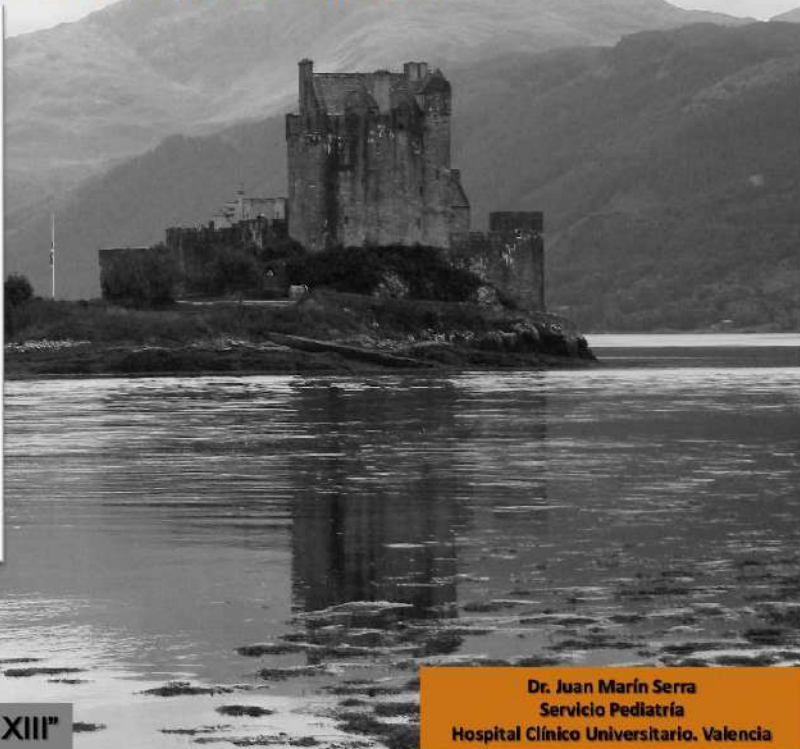
# ENFERMEDAD DE WILSON

"Curso Académico SVP 2018-2019"



**S. A. Kinnier Wilson (1878-1937)**

Wilson SAK (1911) Progressive lenticular degeneration: a familial nervous disease associated with cirrhosis of the liver. Thesis, University of Edinburgh



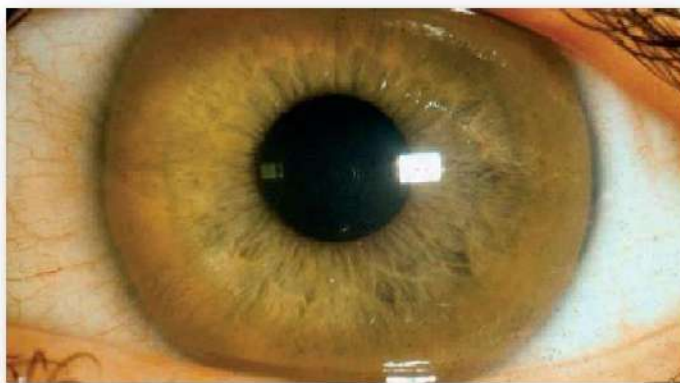
"Castillo de Eilean Donan; s. XIII"

Dr. Juan Marín Serra  
Servicio Pediatría  
Hospital Clínico Universitario, Valencia

## Enfermedad de Wilson. Introducción

*"...abnormalities in the brain are caused by a toxin generated within the cirrhotic liver"*

No reconoció el anillo corneal descrito unos años antes por Kayser en 1902 y por Fleischer en 1909.



Ala A. Wilson's disease. Lancet. 2007; 369: 397-408.

## Wilson's Disease in Children: A Position Paper by the Hepatology Committee of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition

\*Piotr Socha, \*Wojciech Janczyk, †Anil Dhawan, ‡Ulrich Baumann, §Lorenzo D'Antiga, ||Stuart Tanner, ¶Raffaele Iorio, #Pietro Vajro, \*\*Roderick Houwen, ††Björn Fischler, †††Antal Dezsöfi, §§Nedim Hadzic, ||||Loreto Hierro, ¶¶Jörg Jahnel, ###Valérie McLin, \*\*\*Valerio Nobili, †††Françoise Smets, ††††Henkjan J. Verkade, and §§§Dominique Debray

JPGN • Volume 66, Number 2, February 2018

### Enfermedad de Wilson. Definición

- Enfermedad genética del metabolismo del cobre (OMIM 277900).
- Prevalencia de 1:30.000 personas (estudio epidemiológico Irlanda, 1993).
- Herencia autosómica recesiva.
- Causada por mutaciones del gen *ATP7B*.
- Codifica un transportador localizado en el hepatocito (necesario para la eliminación del cobre por la vía biliar) y en el epitelio de los plexos coroideos (facilita la salida cobre por la barrera hemato-encefálica).
- Acumulación *progresiva* de cobre: primero en el hígado...sistema nervioso.... cornea, riñón, corazón.

## Enfermedad de Wilson. Definición

- No correlación fenotipo-genotipo.
- Sí correlación fenotipo-tiempo: importancia del diagnóstico precoz.
- Existe tratamiento eficaz. Pronóstico excelente "*si lo cumple*".

## Importancia del Pediatra de Atención Primaria

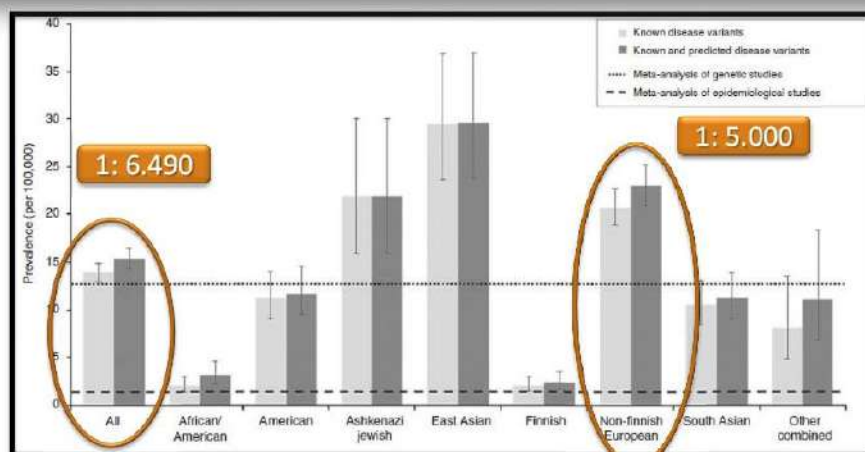
- Prevalencia de 1:30.000 personas.
- Herencia autosómica recesiva.
- Sí correlación fenotipo-tiempo: importancia del diagnóstico precoz.
- Existe tratamiento eficaz. Pronóstico excelente "*si lo cumple*".
- Hábitos de vida "hepato-saludables".

# La enfermedad de Wilson: ¿Es tan poco frecuente?

“A efectos de la Unión Europea, una enfermedad rara afecta a no más de 5 de cada 10.000 personas (1 persona de cada 2000)”

## The global prevalence of Wilson disease from next-generation sequencing data

Jiali Gao, BA (Hons)<sup>1</sup>, Simon Brackley, BA (Hons)<sup>1</sup> and Jake P. Mann, MRCP MRCPC<sup>2,3</sup>  
*Genetics in Medicine* (2018) <https://doi.org/10.1038/s41436-018-0309-9>



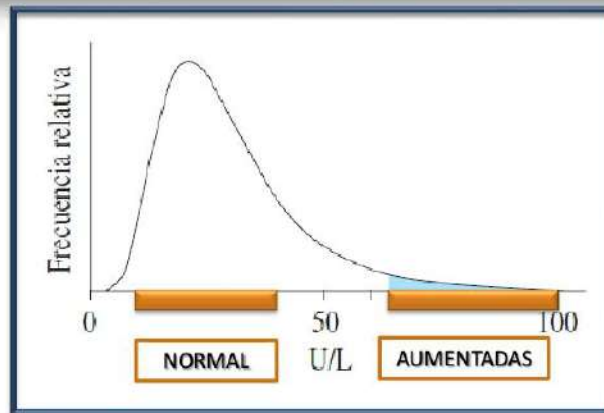
## ¿Cuándo debe sospecharse Enfermedad de Wilson?

Clinical symptoms	Age at onset of symptoms
<p><b>Hepatic</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Incidental finding of increased serum transaminases ←</li> <li>Acute hepatitis</li> <li>Hepatomegaly</li> <li>Fatty liver</li> <li>Acute liver failure with hemolysis</li> <li>Portal hypertension: esophageal varices, splenomegaly, low platelet count</li> <li>Decompensated cirrhosis with ascites</li> </ul>	>2 y
<p><b>Neurological and psychiatric</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Dysarthria</li> <li>Dysphagia, excessive salivation</li> <li>Mood/behavior changes including depression, irritability</li> <li>Incoordination (eg, handwriting deterioration)</li> <li>Declining performance at school</li> <li>Resting and intention tremors</li> <li>Gait disturbance, dystonia, rigidity</li> <li>Mask-like face, risus sardonicus,</li> <li>Stroke-like symptoms</li> </ul>	Usually >15 y Case reports 7–9 y
<p><b>Ophthalmic</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>KF rings at slit lamp examination</li> </ul>	>10 y
<p><b>Haematological</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Acute/chronic hemolytic anemia</li> </ul>	> 7 years

## Transaminasas: Valoración y significación clínica

Manuel García Martín<sup>1</sup>, Amado Zurita Molina<sup>2</sup>

Protocolos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. AEP 2010.



**FIGURA 1.** Concentraciones normales de transaminasas séricas.

- No relación entre un mayor aumento de transaminasas y pronóstico de la lesión hepática: importancia de monitorización seriada... hasta su normalización
- El cociente normal GOT/GPT es 1,3 (primeros 15 años)

**GPT:** transaminasa glutámico-pirúvica (**ALT:** alanina aminotransferasa). Vida media-18 horas  
**GOT:** transaminasa glutámico-oxalacética (**AST:** aspartato aminotransferasa). Vida media-48 horas

## ¿Cuándo debe sospecharse Enfermedad de Wilson?

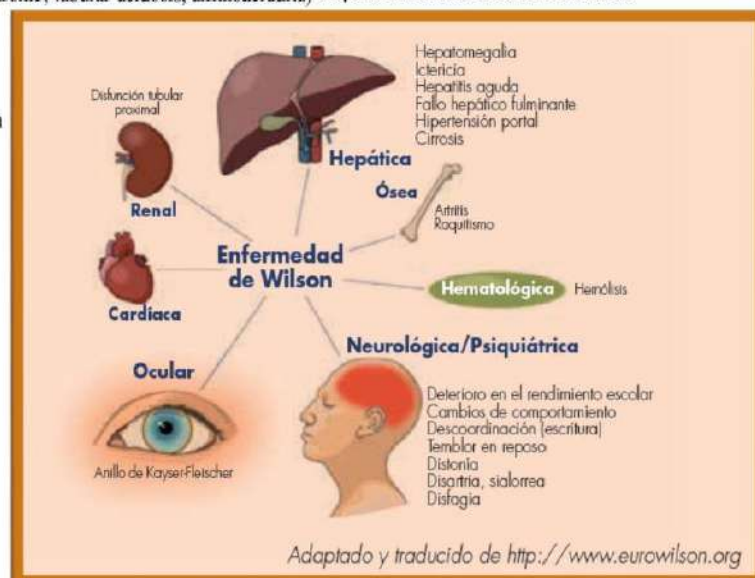
Clinical symptoms

Age at onset of symptoms

Other

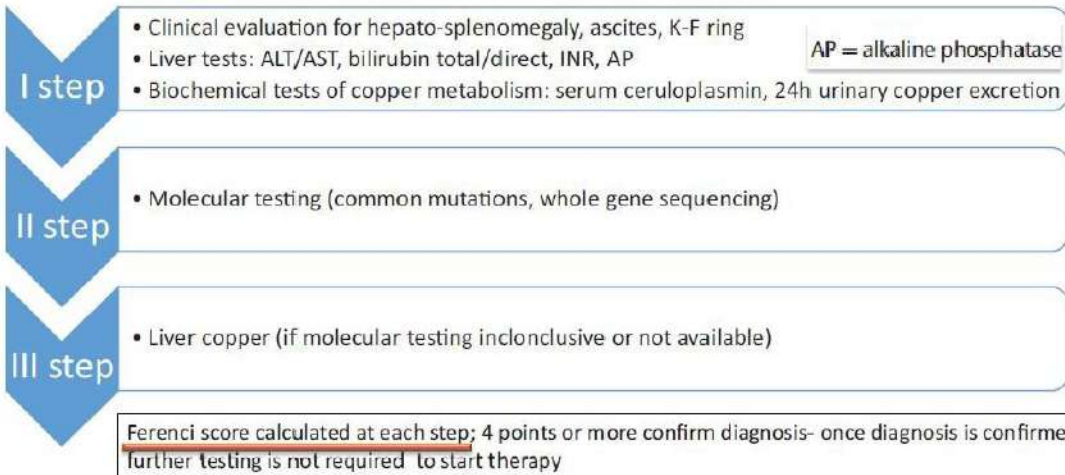
Case reports, age cannot be defined

- Renal
  - Renal tubular dysfunction (Fanconi syndrome, tubular acidosis, aminoaciduria)
  - Nephrolithiasis
  - Nephrocalcinosis
- Cardiac
  - Cardiomyopathy, subclinical dysfunction
  - Arrhythmia
- Endocrine
  - Hypoparathyroidism
- Other
  - Pancreatitis
  - Skin lipomas
- Skeletal
  - Rickets/osteopenia/osteoporosis
  - Arthropathy



Adaptado y traducido de <http://www.eurowilson.org>

# ¿Cómo diagnosticamos la Enfermedad de Wilson?



## Metabolismo del cobre

	Normal values	High suspicion of WD
Serum ceruloplasmin*	20–40 mg/dL	<10 mg/dL
24-Hour urinary copper excretion	<40 µg (<0.65 µmol)	>100 µg (1.6 µmol)
Liver copper content	<50 µg/g dry weight	>250 µg/g dry weight (>4 µmol/g dry weight)

\* < 20 mg/dL en asintomáticos con aumento transaminasas: high suspicion

## Diagnosis and phenotypic classification of Wilson disease Ferenci P

8th International Meeting on Wilson disease  
Liver International 2003; 23: 139–142. Leipzig/Germany (April 16–18, 2001)

Table 2. A scoring system for the diagnosis of Wilson disease

<b>Symptoms</b>		
KF-rings (slit lamp examination)		
Present		2
Absent		0
<b>Neuropsychiatric symptoms suggestive of WD (or typical brain MRI*)</b>		
Present		2
Absent		0
<b>Coombs negative haemolytic anaemia (+ high serum copper)</b>		
Present		1
Absent		0
<b>Laboratory tests</b>		
<b>Urinary copper (in the absence of acute hepatitis)</b>		
Normal		0
1–2x ULN	ULN: upper limit of normal	1
> 2x ULN		2
Normal, but > 5x ULN one day after challenge with 2x 0.5g D-penicillamine		2
<b>Liver copper quantitative (Liver biopsy is not mandatory for diagnosis and evaluation of neurologic patients)</b>		
Normal		1
Up to 5x ULN		1
> 5x ULN		2
<b>Rho-fanine pos. hepatocytes (only if quantitative Cu measurement is not available)</b>		
Absent		0
Present		1
<b>Serum ceruloplasmin (nephelometric assay, normal: &gt; 20 mg/dl)***Other values may apply when ceruloplasmin is measured by the oxidase assay.</b>		
Normal		0
10–20		1
< 10		2
<b>Mutation analysis</b>		
Disease causing mutations on both chromosomes		4
Disease causing mutations on one chromosome		1
No disease causing mutation detected		0

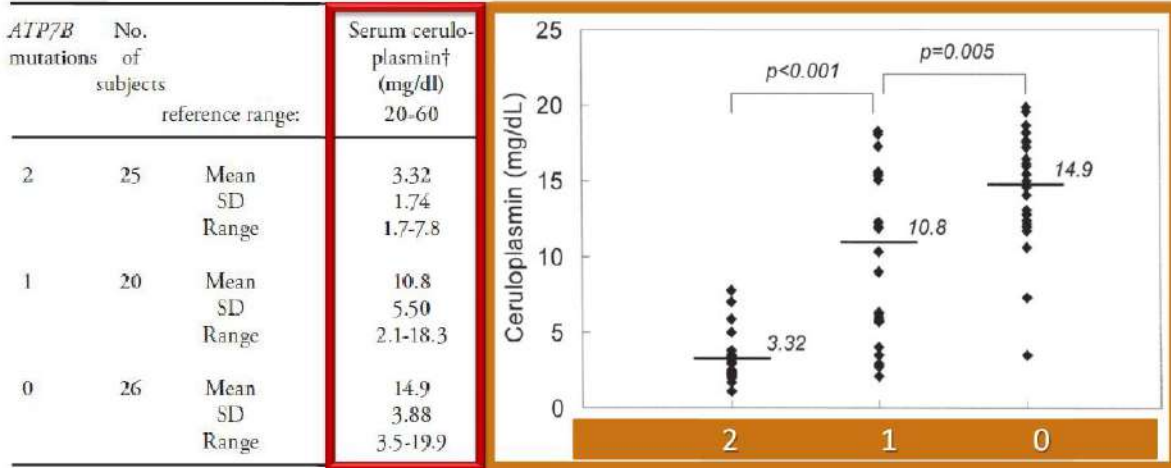
Total score (not available: scores 0)  
Assessment of the WD-diagnosis score  
4 or more: diagnosis of Wilson disease highly likely  
2–3: diagnosis of Wilson disease probable, do more investigations  
0–1: diagnosis of Wilson disease unlikely

# Association of *ATP7B* Mutation Detection Rate with Biochemical Characteristics in Korean Patients with Wilson Disease

Hyung-Doo Park

*Annals of Clinical & Laboratory Science, vol. 40, no. 1, 2010*

Biochemical findings in patients with suspected Wilson disease. (N= 71; edad media 21 años, rango 4-49 años)



No hubo diferencias estadísticamente significativas con cobre orina-cobre hígado-GOT-GPT

**CALIPER**   
 'ARM' us with the knowledge to help others  
 Canadian Laboratory Initiative on Paediatric Reference Intervals

## CERULOPLASMINA (mg/dL)

Analizador Abbott. Nefelometría

	Age	Lower Limit	Upper Limit	Sample size	Lower Confidence Intervals	Higher Confidence Intervals
Female	1 to < 8 Years	21.7	43.3	229	(20.1, 23.7)	(41.9, 45.6)
	8 to < 14 Years	20.5	40.2	196	(18.4, 21.3)	(37.3, 41.4)
	14 to < 19 Years	17	34.8	82	(16, 18)	(33, 37)
Male	1 to < 8 Years	21.7	43.3	229	(20.1, 23.7)	(41.9, 45.6)
	8 to < 14 Years	20.5	40.2	196	(18.4, 21.3)	(37.3, 41.4)
	14 to < 19 Years	17	34.8	82	(16, 18)	(33, 37)

**¡NO EN MENORES DE UN AÑO!**

- La hemólisis invalida los resultados
- $\alpha_2$  glucoproteína: reactante de fase aguda ¡Cuidado con inflamación!
- ¡Cuidado con estados "pierde proteínas"!
- Hasta el 20% de niños y adultos con enfermedad de Wilson cifras normales

## Serum ceruloplasmin oxidase activity is a sensitive and highly specific diagnostic marker for Wilson's disease<sup>☆</sup>

Journal of Hepatology 51 (2009) 925–930

Uta Merle\*, Christoph Eisenbach, Karl Heinz Weiss, Sabine Tuma, Wolfgang Stremmel

Thus, in our opinion, ceruloplasmin oxidase activity is a useful diagnostic test for WD in patients with no severe impairment of liver function. Especially in patients where standard diagnostic tests give conflicting results, ceruloplasmin oxidase activity may provide additional important information.

## Urinary copper/zinc ratio: a promising parameter for replacement of 24-hour urinary copper excretion for diagnosis of Wilson's disease in children

World J Pediatr 2010;6(2):148-153

Jian-She Wang, Yi Lu, Xiao-Hong Wang, Qi-Rong Zhu

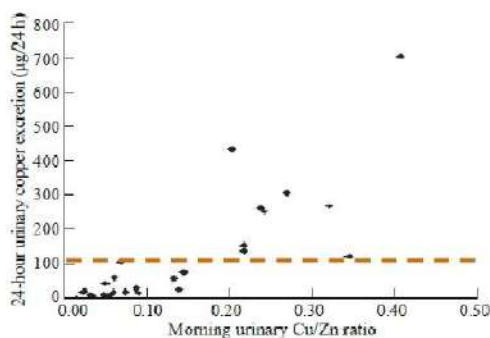


Fig. 1. The correlation of morning urinary copper/zinc ratio (Cu/Zn) with 24-hour urinary copper excretion ( $r=0.826$ ,  $P<0.001$ ). Cu/Zn was calculated by dividing the morning urine copper concentration ( $\mu\text{g/ml}$ ) with morning urine zinc concentration ( $\mu\text{g/ml}$ ).

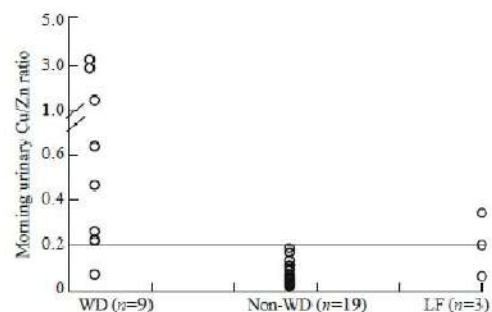


Fig. 2. The scatterplot of morning urinary Cu/Zn ratio in different groups of patients. Cu/Zn ratio was calculated by dividing the morning urinary copper concentration ( $\mu\text{g/ml}$ ) with morning urinary zinc concentration ( $\mu\text{g/ml}$ ). WD: Wilson's disease patients; Non-WD: patients with liver disease other than WD or liver failure; LF: liver failure patients.



## ¿Precio de cada determinación?

Ley 20/2017, de la Generalitat, de tasas  
(DOGV núm. 8202 de 30.12.2017)

- GPT/ALT: 0,62 euros (reactivo 0,05 euros)
- Cobre orina: 3,20 euros
- Ceruloplasmina: 14,43 euros (reactivo 1,3 euros)

Desde 2014, en el estudio preoperatorio de la Cirugía Pediátrica,  
se añadió GPT: 400 euros/año (reactivo: 28 euros/año)

## ¿Ceruloplasmina?

Enero 2014-Julio 2018:

178 determinaciones (162 pacientes)

### PROCEDENCIA

- H. Clínico: 87 (49%)
- H. Gandía: 64 (36%)
- Atención Primaria-Salud Mental (Área H. Clínico): 27 (15%)

### MOTIVO

- Varios\*: 63 (34%)
- Alt.conducta-TDAH-Tics-Mov. Anormales: 54 (30%)
- Hipertransaminasemia-Hepatitis-Enfermedad hepática: 50 (28%)
- Estudio familiar de Wilson: 3 (1,7%)
- No consta: 12 (7%)
- 24: ≤ 20 (12 femenino)

\*celiaquía-diarrea prolongada-dolor abdominal-salud ósea-hipouricemia-hipotonía-cefalea-obesidad-astenia-neutropenia-talasemia

# ¿Ceruloplasmina?

Enero 2014-Julio 2018: 178 determinaciones (162 pacientes)

24 determinaciones (20 pacientes): Ceruloplasmina  $\leq$  20 mg/dL

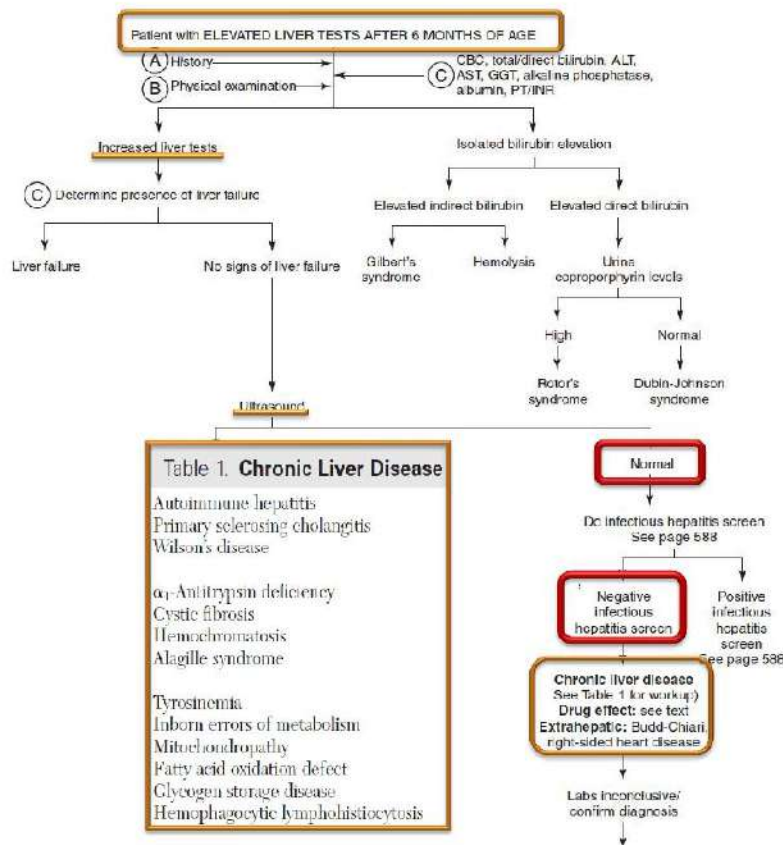
- 5 pacientes < 1 años: todas repetidas NORMAL

- 9 pacientes Ceruloplasmina 19-20 mg/dL: NO REPETIDA

- Hipouricemia renal hereditaria
- Ataxia
- Autista
- Tics nerviosos
- Policitemia-Hemocromatosis
- Sin diagnóstico (n = 4)

- 6 pacientes Ceruloplasmina 14-17 mg/dL.

- |  |  |
|--|--|
| • 14 mg/dL: aumento de transaminasas.    | REPETIDA: normal                           |
| • 15 mg/dL: celiacuía.                   | REPETIDA: normal                           |
| • 15 mg/dL: dolor muscular.              | REPETIDA: normal (cobre orina normal)      |
| • 17 mg/dL: pérdida intestinal proteínas | REPETIDO: normal                           |
| • 17 mg/dL: sin diagnóstico definitivo   | REPETIDO: disminuidos (cobre orina normal) |
| • 17 mg/dL: ¿?                           | REPETIDO: disminuidos                      |



Lu B, Mack CL. En: Berman's Pediatric Decision Making. 5ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. p.234-7.

**No se reconoce lo que no se conoce. Conoce a Wilson, puedes cambiarle la vida.**

¿Tiene anomalías motoras, disartria, temblor...?

¿Tiene transaminasas elevadas y/o ceruloplasmina baja?

¿Tiene cambios de carácter o de conducta?

**Puede ser Wilson**  
Usa la escala de Leipzig

FUNDACIÓ PER AMOR A L'ART

[www.enfermedaddewilson.org](http://www.enfermedaddewilson.org)

# Screening for Wilson Disease in Acute Liver Failure: A Comparison of Currently Available Diagnostic Tests

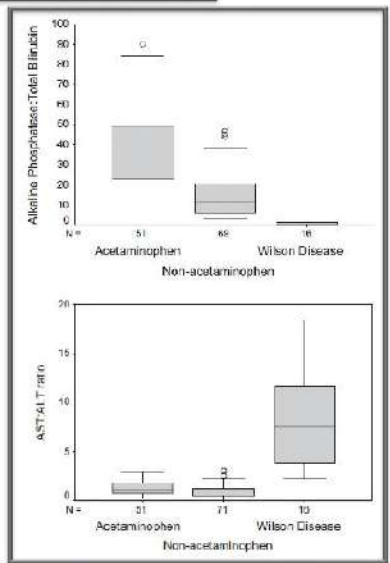
Jessica D. Korman

HEPATOLOGY 2008;48:1167-1174.

## Comparison Screening Tests for Wilson Disease in Acute Liver Failure

N= 16; edad media 25 años (rango edad 14-53)

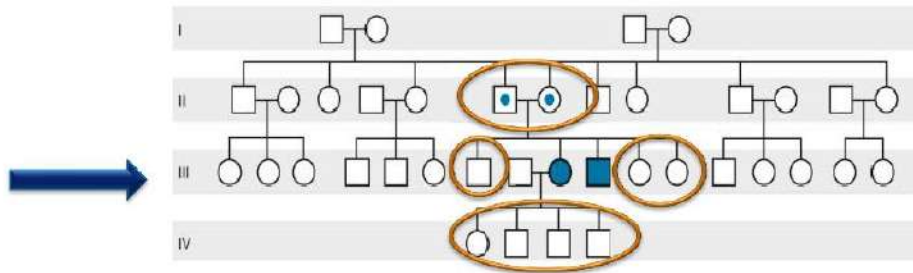
Screening Test	Sensitivity %	Specificity %
Cp <sup>1</sup> (mg/dL) <20 by oxidase	21	84
Cp (mg/dL) <20 by nephelometry	56	63
Hemoglobin (g/dL) <10	94	74
AP:TB <sup>2</sup> ratio <4	94	96
AP:TB ratio <4 + AST:ALT ratio >2.2 <b>GOT:GPT</b>	100	100
Cu <sup>4</sup> (µg/dL) >200	75	96
AST:ALT ratio >2.2	94	86



<sup>1</sup>Ceruloplasmin; <sup>2</sup>Alkaline Phosphatase:Total Bilirubin; <sup>3</sup>Not applicable; <sup>4</sup>Serum Copper.



# Herencia en la Enfermedad de Wilson



Genetic counseling is essential for families of patients with WD, and screening first-degree relatives is recommended by both European and American guidelines

**Proband "first-degree relatives":** her parents, siblings and offspring  
 Exploración clínica-transaminasas-ceruloplasmina-estudio genético

**NO SCREENING NEONATAL...RETRASARSE HASTA 1-2 AÑOS  
 POR EL INICIO TARDÍO DE LA ENFERMEDAD: ESTUDIAR A LOS PADRES**

Nussbaum RL. Patterns of single-gene inheritance. En: Thompson & Thompson Genetics in Medicine. 8ª ed. Elsevier; 2016

# Tratamiento eficaz "si se cumple"

	Zinc salts	D-penicillamine	Trientine
	<b>Wilzin® (acetato zinc)</b> 2-3 dosis/día	<b>Cupripen®</b> 2-3 dosis/día	<b>Medicamento extranjero</b> 2-3 dosis/día
Administration	1 hour before meal or 2 hours after meal	1 hour before meal or 2 hours after meal	1 hour before meal or 3 hours after meal
Adequacy of treatment parameters	Urinary copper excretion: 30–75 µg (0.5–1.2 µmol/L) /24 hours on maintenance treatment Serum zinc level >125 µg/dL Urinary zinc >2 mg/24 h on maintenance treatment	Urinary copper excretion: 200–500 µg (3–8 µmol/L)/24 hours on maintenance treatment	Urinary copper excretion: 200–500 µg (3–8 µmol/L)/24 hours on maintenance treatment
Liver function improvement	Usually 2–6 months, ALT normalization within 1 year	Usually 2–6 months	Usually 2–6 months

**Estudio oftalmológico anual:  
 atenuación-desaparición del Anillo de KF**

## Nuevos tratamientos

### WTX101 (bis-choline tetrathiomolybdate)

- fase III (primer paciente empezó febrero de este año)
- quelante oral “menos tóxico”
- una vez al día
- no interferencia con comida

### WTX101 - an investigational drug for the treatment of Wilson disease

Karl Heinz Weiss, Anna Członkowska, Peter Hedera & Peter Ferenci

Expert Opin Investig Drugs, 2018 Jun;27(6):561-567.



## TERAPIA GÉNICA

(Centro de Investigación Aplicada de la Universidad de Navarra)

Vector —virus portador del gen sano *ATP7B*— se introduce en la células hepáticas enfermas y “repone” la actividad del transportador

## Hábitos “hepato-saludables”

Dieta sana..rica en antioxidantes...sin alcohol

¡Cuidado con fármacos: paracetamol!

Anticoncepción

DIU sin cobre

Estrógenos interfieren con eliminación biliar de cobre

Lactancia materna

Zinc riesgo muy bajo

Penicilamina riesgo bajo

Embarazo

Reducir Penicilamina primer trimestre

# Guía de la enfermedad de Wilson

FUNDACIÓ  
PER AMOR A L'ART  
CENTRO DE COORDINACIÓN DEL EQUIPO WILSON



## Autoría

Esta guía ha sido elaborada por la Unidad Mixta de Investigación en Enfermedades Raras FISABIO-LIVEG con la colaboración y el asesoramiento del Equipo Wilson de la Fundació Per Amor a l'Art, formado por:

**Maria Álvarez Saúco**  
Hospital General Universitario Elche.

**Marina Berenguer**  
Hospital, Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

**Clara Cervero Carbonell**  
**Lucía Páramo Rodríguez**  
Unidad Mixta de Investigación en Enfermedades Raras, Valencia.  
FISABIO-LIVEG

**Carmen Espinós**  
Centro de Investigación Príncipe Felipe, Valencia.

**Gloria González**  
Centro de Investigación Médica Aplicada, Pamplona.

**Juan Marín**  
Hospital, Clínico Universitario, Valencia

**Begoña Polo**  
Hospital, Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

**Jesús Prieto Valtueña**  
Centro de Investigación Médica Aplicada, Pamplona.

**Ignacio Vicente Sandoval**  
Centro de Biología Molecular Severo Ochoa, Madrid.

Con la colaboración de Paloma Jara, Responsable del Servicio de Hepatología y Trasplante hepático infantil del Hospital Universitario La Paz.

## Financiación

Fundació Per Amor a l'Art  
Obra Social "la Caixa"

[www.fisabio.san.gva.es](http://www.fisabio.san.gva.es)

# GRACIAS

“No existe mejor manera de que avance el ejercicio correcto de la medicina, que prestar nuestra mente para descubrir las leyes habituales de la naturaleza investigando con cuidado los casos con las formas más raras de enfermedad”

*William Harvey, 1657.*

Pallardó FV. Enfermedades comunes y enfermedades raras. Claves fisiológicas para su comprensión. Discurso de recepción. Real Academia de Medicina de la Comunidad Valenciana. Octubre 2018.

# ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

---

Antonio Pereda.

Socio de Honor de la AEP.

Miembro de Honor de la SEGHN.

[aperedap@outlook.com](mailto:aperedap@outlook.com)

## MECANISMO DE LA ENFERMEDAD

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal idiopática comprende dos tipos de trastornos crónicos: la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa.

La evidencia acumulada sugiere que la enfermedad inflamatoria intestinal es el resultado de la respuesta inflamatoria inadecuada a bacterias intestinales en sujetos genéticamente susceptibles.

El fenotipo viene modulado por la diferente respuesta inmune de linfocitos CD4+T cell, la liberación de citoquinas y la diferenciación a subgrupos de CD4+: T reguladora, Th1, Th2 y Th17, que con sus interleuquinas proinflamatorias determinan, en la respuesta TH1 y Th17, la enfermedad de Crohn (EC), y en la respuesta TH2, la Colitis Ulcerosa (CU) (1).

## ETIOPATOGENIA

Siendo incierta la etiología de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), los estudios concluyen que los factores genéticos tienen un papel importante. Probablemente jueguen un papel más prominente en la enfermedad de Crohn que en la colitis ulcerosa. Ambas enfermedades comparten genes como vemos en la agrupación familiar en pacientes con EC y con CU. En un 10% a un 20% se encuentra afectado algún miembro de la

familia con la misma o distinta Enfermedad. Cuando los dos progenitores están afectados, el riesgo en los hijos de presentar la enfermedad es del 33%. En gemelos, la tasa de concordancia es mayor cuando los gemelos son monocigotos, concordancia genética entre el 20% y el 50%, que cuando son dicigotos, que es del 19%, esto referido para la EC; en pacientes con CU la concordancia es del 16% en gemelos monocigotos y del 4% en dicigotos. En resumen, el impacto genético es sensiblemente mayor en EC que en CU.

Ambas formas de EII, EC y CU, pueden coexistir entre familiares; el riesgo de que un paciente con CU tenga familiares con EC es de 1,72 veces, el riesgo de que un paciente con EC tenga familiares con CU es de 3,85 veces lo normal.

En la etiopatogénia de la EII están implicados la microbiota intestinal y la barrera intestinal.

La microbiota es el vector más importante en el origen de la EII. Esta compuesta fundamentalmente por más de 100 millones de bacterias, con más de 1500 géneros. Se distribuyen cuantitativamente de estómago a colon de forma exponencial y variando el tipo de gérmenes en cada tramo. Su función, aparte de la metabólica, va a ser trófica sobre la mucosa digestiva activando la proliferación y activación de las células epiteliales; actúa asimismo de forma competitiva con los gérmenes patógenos y por la



secreción de bactericidas que evitan el sobrecrecimiento bacteriano; finalmente va a favorecer el desarrollo y maduración del sistema inmune.

En primera línea actúa la inmunidad innata, por el sistema mononuclear, de acción inmediata, y en segunda línea actúa la inmunidad adaptativa o adquirida, por la población celular linfocítica, Inmunidad adquirida celular LT e Inmunidad adquirida humoral LB.

La mayor incidencia de la enfermedad inflamatoria intestinal coincide con la mayor concentración de microbiota en el íleon terminal y en el colon.

La microbiota se instala en el intestino, libre de gérmenes al nacimiento, desde la microbiota del medio; en el caso del parto natural, de la microbiota vaginal; y se modula durante el primer año de vida, inicialmente por la lactancia y posteriormente por los alimentos sólidos. La lactancia materna será determinante en la calidad de la microbiota en el futuro. Recientemente la OMS ha declarado la lactancia materna dentro de los Derechos Humanos.

La barrera intestinal está constituida por una capa celular, los enterocitos conectados entre sí por moléculas de adhesión. La barrera intestinal regula el paso de elementos de la luz intestinal, de alimentos y de la propia microbiota, a la mucosa. Otras células de la barrera intestinal son: las células caliciformes secretoras de moco, las células M en las placas de Peyer, introductoras de antígenos intraluminales hacia el MALT, y las células de Paneth que segregan péptidos bactericidas.

La integridad de la barrera intestinal, compuesta por el epitelio y la capa de moco, limitan la luz intestinal con la mucosa, impidiendo el paso de antígenos alimentarios y bacterianos que rompan el equilibrio del sistema y que provocan la respuesta inmunitaria que pone en marcha el proceso inflamatorio.

La microbiota que normalmente se encuentra en simbiosis puede verse alterada bien por infecciones: bacterias, parásitos, hongos o virus, o bien como consecuencia de tratamientos con antibióticos por cualquier motivo, produciendo un estado de disbiosis. De otra manera, el uso de antisepticos que modifiquen el pH. gástrico o de espasmolíticos que modifiquen la motilidad intestinal pueden conducir a alterar la microbiota, se crea una situación de disbiosis. Esta disbiosis, ya sea con integridad de la barrera intestinal y más aún si se produce una alteración de la permeabilidad de la misma, va a facilitar el paso de antígenos alimentarios y/o bacterianos y así iniciar en sujetos genéticamente predispuestos el proceso inmune que comentamos más arriba.

Es preciso mencionar la existencia de factores ambientales relacionados con la EII. Apoya su influencia el hecho de que rara vez se produzca la enfermedad en el 50% del gemelo monocigoto; de igual modo que en poblaciones emigrantes la incidencia de la enfermedad se asemeja a la de la población de acogida.

En concordancia con la "teoría de la higiene" hay un progresivo incremento de la enfermedad en el mundo con más medios económicos: vacunas y medios sanitarios en general. Hace años por su frecuencia la EII podía ser considerada una enfermedad rara, habiendo dejado de serlo. El hábito tabáquico incrementa al doble la posibilidad de tener EC y aminora en la misma proporción la probabilidad de tener CU. Cuando se abandona este hábito se invierten las tendencias. En cuanto a la alimentación, el azúcar refinado favorecería el desarrollo de EC y el exceso de margarina el desarrollo de CU. La dieta pobre en verduras y frutas aumentaría el riesgo de EC. (2)

## FISIOPATOLOGIA

La EC y La CU son enfermedades poligénicas, con genes que comparten parcialmente, y

desarrollando historias naturales diferentes; su conocimiento interesa para el diagnóstico y para poder orientar el tratamiento más adecuado y como veremos, poder modificar la historia natural de la enfermedad.

La EC se caracteriza por ser una enfermedad progresiva, que induce daños estructurales acumulativos, en extensión y actividad, asociados con un deterioro de la función digestiva. En la fase preclínica la respuesta inmune se traduce en lesiones histológicas únicamente, estando el paciente asintomático.

En la fase de EC precoz hay inflamación, y con esto la aparición de la sintomatología, se observan o cumplen criterios de la enfermedad, resultando los marcadores biológicos e imagen endoscópica y radiológica positivos, pero con ausencia de fístulas, accesos o estenosis.

Será en la EC tardía, con la lesión o daño del intestino, cuando se visualicen las fístulas, abscesos y estenosis, así como el deterioro de la función digestiva.

En la edad pediátrica, aproximadamente la cuarta parte de los pacientes con Crohn, la enfermedad es más agresiva, y la efectiva intervención antes del inicio del daño con la aparición de fístulas,

abscesos o estenosis, es necesaria para modificar el curso clínico de la enfermedad. Al daño del intestino se añade el producido sobre el crecimiento y el desarrollo puberal así como el impacto psicológico, más complejo en esta edad. La ansiedad y la depresión son frecuentes en los pacientes con EII y en sus progenitores. La intervención del psicólogo o del psiquiatra es necesaria desde que se establece el diagnóstico, se requieren Unidades de Referencia para un tratamiento multidisciplinar. (3)

¿Tiene la CU la misma tendencia inexorable a progresar al daño irreversible del intestino? Las mayores consecuencias de la progresión de la inflamación en la CU son: la extensión de la

enfermedad, la formación de estenosis, pseudopoliposis y puentes de fibrosis, la dismotilidad, la disfunción anorectal y la permeabilidad colónica alterada.

La extensión de la CU, en contraste con la EC, es bastante estable lo cual tiene relevancia clínica. Y tiene impacto sobre la necesidad y tipo de tratamiento. La menor edad al diagnóstico, manifestaciones extraintestinales y no tabaquismo, son factores asociados a la extensión de la enfermedad. En un análisis multivariable del riesgo de extensión proximal, la enfermedad refractaria fue el único factor pronóstico independiente. Se califica de refractaria: cuando hay más de 3 recaídas por año, actividad de la enfermedad después de tratamiento médico continuo, o la necesidad de esteroides sistémicos o inmunosupresores.

Formación de estenosis: zonas definidas como áreas de estrechez, son de carácter benigno y la media de aparición desde el diagnóstico fue de catorce años y medio, tienden a localizarse en el lado izquierdo, en ocasiones pueden ser estenosantes.

La dismotilidad puede jugar un importante papel en la génesis de los síntomas por alteración en las propiedades del colon: elasticidad, compliance y tono.

Un tratamiento precoz podría prevenir la extensión de la enfermedad?

Consideraciones similares en cuanto a afectación del crecimiento, desarrollo puberal y trastornos psicológicos y su manejo que en la EC. (4).

## HISTORIA NATURAL

El fenotipo y la historia natural en el inicio de la enfermedad en niños con EC o CU tienen características muy particulares en relación con la enfermedad en el adulto y tienen particular interés para el conocimiento de la EII y en especial el diagnóstico.

Fenotipo en EC: el colon es el segmento más comúnmente afectado y además con múltiples segmentos.

Fenotipo en la CU: es muy frecuente la colitis extensa afectando todo el colon.

Historia natural de la EC: la extensión de la enfermedad es frecuente durante la primera década después del inicio. El tiempo hasta la cirugía es largo.

Historia natural de la CU: el tiempo para la colectomía desde el diagnóstico inicial es corto (5).

## CLASIFICACIÓN

La clasificación de Montreal modificada por la de París se aplica a diferenciar las dos formas fenotípicas mayores de la EII: la EC y la CU. Se reconoce que ambas, particularmente la EC, comprenden un espectro de inflamación intestinal crónica con significativa variación. Con esta clasificación se facilita la estandarización de las definiciones de los fenotipos de la enfermedad basado en la mejor evidencia pediátrica y por su simplicidad y uniformidad facilita el entendimiento de la enfermedad, con repercusión al facilitar su diagnóstico más preciso y su tratamiento.

La clasificación de la EC (Tabla 1): clasifica por cuatro conceptos:

- Edad de Diagnóstico (A): en la edad pediátrica con dos subgrupos, A1a > 10 años y A1b de 10 a 17 años; y en la edad adulta, A2: 17 a 40 años y A3 > de 40 años.
- Localización (L), L1: ileal distal, L2: colónica, L3: ileocólica.
- Fenotipo (B), B1: no estenosante, no penetrante; B2: estenosante; B3: penetrante; B2B3:

penetrante y perforante; p: enfermedad perianal.

- Crecimiento (G) G 0: sin evidencia de retraso del crecimiento; G1: retraso del crecimiento.

La edad de diagnóstico en la edad pediátrica así como la afectación del crecimiento son criterios particulares de la enfermedad en niños con incidencia en el pronóstico.

La clasificación de la CU (Tabla 2) clasifica por la extensión de la enfermedad y el grado de gravedad, definido por el Índice de Actividad de Colitis Ulcerosa Pediátrica (PUCAI).

Extensión (E) E1: Proctitis, afecta exclusivamente al recto; E2: CU izquierda, hasta el ángulo esplénico; E3: CU extensa, sobrepasa el ángulo hepático; E4: Pancolitis, proximal al ángulo hepático.

Gravedad (S): S 0: nunca presentó un brote grave; S 1: si presento algún brote grave. (6)

En el artículo de de Bie, especula que la enfermedad de Crohn pediátrica es una enfermedad con distinta identidad, con diferentes subtipos de enfermedad. Aplica la clasificación de París para identificar los diferentes fenotipos característicos de Crohn pediátrico, en una amplia serie de pacientes, concluyendo en la utilidad de la clasificación de París para precisar el fenotipo de la enfermedad, esencial para el manejo de la enfermedad de forma individual. Los fenotipos de la enfermedad difieren de acuerdo con la edad de inicio de la enfermedad. La afectación del íleon terminal y la forma estenosante fueron más frecuentes en niños diagnosticados después de los 10 años de edad.

Se identificaron granulomas en el 43% de los pacientes. (7)

## INDICES DE ACTIVIDAD

Para la estimación cuantitativa de la gravedad de un brote de EC se utiliza de forma habitual en gastroenterología, el Índice de Actividad de la enfermedad de Crohn Pedrica (PCDAI) (Tabla 3), o bien el índice ponderado (wPCDAI), son fáciles de aplicar y en pacientes no diagnosticados con sospecha de EC pueden ser orientativos. Un índice <10 en el PCDAI hacen que el diagnóstico resulte muy poco probable (8).

El Índice de Actividad de la CU en pacientes Pediátricos (PUCAI), (Tabla 4), tiene una excelente correlación con el Score Mayo, muy usado en adultos, y no es invasivo como este. La correlación perfecta entre la colonoscopia no es esperable ya que algunos síntomas clínicos no se relacionan directamente con la inflamación de la mucosa y por otra parte la estimación del grado de inflamación es subjetiva; y por otra parte la curación de la mucosa se retrasa en relación a la mejoría de los síntomas. En contraste, la correlación observada entre el PUCAI y la inflamación de la mucosa es suficientemente fuerte para permitir la medición de la actividad en niños sin el examen endoscópico. (9)

## MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES

Las enfermedad de Crohn y la CU pueden considerarse enfermedades sistémicas ya que a menudo asocian manifestaciones extraintestinales (MEIs) que afectan a casi todos los órganos y sistemas. Bien de tipo autoinmune por anticuerpos resultado de la respuesta autoinmune a antígenos intraluminales que atraviesan la barrera intestinal; afectan a articulaciones en forma de artritis periférica o axial; a piel, como eritema nudoso y pioderma gangrenoso; a mucosa oral, produciendo estomatitis aftosa; y al ojo como epiescleritis o uveítis. Bien como enfermedades de base autoinmune, como la propia EII, que son independientes de esta pero compartiendo la susceptibilidad a enfermedades de base autoinmune.

Otro grupo de enfermedades que no son MEIs, propiamente dichas, sino consecuencia de la propia EII, se denominan enfermedades relacionadas con la EII (ERs), como son: el fallo de medro, la osteopenia, la osteoporosis, la anemia, y el tromboembolismo.

Las MEIs son independientes del tipo de EII y de la edad de diagnóstico, la artritis y la estomatitis aftosa son las más frecuentes antes del diagnóstico de EII.

Las manifestaciones osteoarticulares son las más frecuentes MEIs, se las denomina espondiloartropatías seronegativas por su afectación habitual del esqueleto axial y la negatividad del factor reumatoide, lo que las diferencia de la artritis idiopática juvenil (AIJ); son la artritis periférica y las artritis centrales: sacroileitis y espondilitis anquilosante.

La colangitis esclerosante primaria es la manifestación hepatobiliar más frecuente, entre 1.4 y 7.5% de los pacientes la desarrollarán a lo largo de la vida.

Manifestaciones dermatológicas, se distinguen dos grupos:

Manifestaciones cutáneas específicas o lesiones cutáneas granulomatosas con las mismas características histopatológicas que la EII subyacente. Localización orofacial: se manifiesta como estomatitis aftosa y úlceras. Localización perianal: fístulas y fisuras. Y la forma metastásica.

Manifestaciones cutáneas reactivas, con mecanismos inmunológicos activados por antígenos compartidos en común por bacterias del intestino y la más frecuentes el eritema nodoso el pioderma gangrenoso. Menos frecuente, el síndrome de Sweet.

Manifestaciones oculares, representan menos del 10% en todos los grupos de edad, pero frecuentemente son ignoradas y se asocian con una morbilidad significativa que incluyen la

ceguera. La epiescleritis es la inflamación de los vasos de la epiesclera, se presenta con enrojecimiento agudo de uno o ambos ojos, con dolor o sensibilidad a la palpación; no se asocia a pérdida de visión, fotofobia o respuesta anormal de la pupila a la luz. Suele acompañar a exacerbaciones de la enfermedad de base. La escleritis, los vasos profundos de la esclera así como los superficiales y la conjuntiva están inyectados, la esclera aparece rosada entre los vasos dilatados de la superficie, además los vasos de la esclera no blanquean con la aplicación tópica de fenilefrina. El dolor ocular es intenso así como la sensibilidad a la palpación y el enrojecimiento. Presenta una distribución focal o difusa. Esta afección puede ser grave y potencialmente conducir a desprendimiento de retina o edema del nervio óptico.

La uveítis está asociada a numerosas enfermedades sistémicas. No parece observarse relación con el grado de actividad de la EII; en niños se ha descrito uveítis subclínica. Los pacientes con uveítis anterior presentan dolor ocular, visión borrosa y fotofobia; en la afectación grave, el ojo es miótico y con respuesta anormal a la luz.

En un paciente con EII que refiere cambios en la agudeza visual debe sospecharse la uveítis posterior o la afectación de la retina. El diagnóstico definitivo se hace con lámpara de hendidura. A largo plazo pueden producirse adherencias intraoculares y conducir a granulomas secundarios o cataratas (10)

### **ENFERMEDAD PERIANAL**

La enfermedad de Crohn Perianal (ECP) se define como la inflamación en las proximidades del ano, incluye apéndices, fisuras, fístulas, abscesos o estenosis. Los síntomas de ECP incluyen dolor, prurito, sangrado, secreción purulenta e incontinencia rectal. Su frecuencia oscila entre 16.3 % y 62%.

El diagnóstico de la Fístula Perianal (FP) en la EC es de extrema importancia no solo por su influencia en el tratamiento médico sino también por el manejo quirúrgico. La incidencia en la edad pediátrica se estima en un 15 %. Los niños y adolescentes son reticentes a la información voluntaria de su hábito defecatorio, drenaje o prurito anal es por tanto extraordinariamente importante preguntar directamente por estos síntomas. La clasificación de Park se establece en función de la relación anatómica de la fístula con los esfínteres externo e interno del ano: criptoglandular, infraesfinteriana, transesfinteriana, supraesfinteriana y supraelevador. En la clasificación de Bell las fístulas se clasifican como simples y complejas en función de la situación del orificio interno de la fístula o de que esta tenga abscesos o múltiples ramas.

Algunos niños con ECF no manifiestan dolor, el deterioro funcional (estreñimiento, incontinencia, drenaje espontáneo) y las implicaciones sociales (olor, manchado de ropa interior, ansiedad) son muchas veces significativas (11).

### **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

Los criterios diagnósticos de EII, EC y CU, siguiendo la definición de Lennard-Jones incluye cuatro grupos de criterios diagnósticos: Clínicos, Radiológicos, Endoscopios y Anatomopatológicos. En cuanto a nuestro propósito, nos limitaremos a los criterios clínicos que nos permitan con la historia clínica, la exploración física, las pruebas analíticas y la ecografía, bien descartar otras patologías o, con el adecuado índice de sospecha de enfermedad inflamatoria, completar el estudio que confirme la EII y el tipo; el diagnóstico definitivo se confirma con el estudio anatomopatológicos, para entonces instaurar el tratamiento más adecuado.

Dos son las principales entidades que caracterizan la EII: la diarrea y el dolor abdominal recurrente.

La diarrea sanguinolenta, como corresponde a la afectación del colon, es habitual en la CU. En el niño con EC, dada la más frecuente afectación del colon, la diarrea será también de carácter colónico, sanguinolenta; cuando la EC afecta tramos del intestino más altos, habrá sangre oculta en las heces. Esta característica hace que en la práctica se haga un diagnóstico más precoz en pacientes con CU, así como en aquellos pacientes de EC cuando tienen afectación del colon. El dolor abdominal recurrente es raro en la CU y más frecuente en la EC, en la que la afectación de íleon terminal es la más habitual. Se deberá tener en cuenta en el "síndrome de la fosa ilíaca derecha": apendicitis, diverticulitis, ileitis infecciosa, hiperplasia nodular linfoide e ileitis inflamatoria. En este cuadro la palpación abdominal es fundamental, la palpación de masas no es rara en la EC. La ecografía en estos pacientes es de gran ayuda. La ecografía, con el inconveniente de ser observador dependiente, es muy sensible aunque algo inferior a la Resonancia Magnética, menos accesible y costosa evitando otras técnicas que irradian.

El hallazgo de lesiones perianales es raro en CU y más común en EC. La pérdida de peso es moderada en la CU y es marcada en la EC e incluso una detención de la talla.

Las manifestaciones extraintestinales son frecuentes incluso precediendo a otros síntomas; serían síntomas iniciales el dolor articular y el eritema nodoso. Incluso la colangitis esclerosante primaria puede conducir al diagnóstico de CU.

Siguiendo las recomendaciones del Grupo de Trabajo que revisa los Criterios de Oporto para el diagnóstico de EII en niños y adolescentes las pruebas que se consideran necesarias son:

La búsqueda de infecciones bacterianas debe incluir cultivo de heces

para excluir Salmonela, Shigella, y Yersinia, Campylobacter y toxina de Clostridium difficile. El estudio de virus entéricos en todos los niños es

raramente útil. La búsqueda de Giardia lamblia se recomienda en poblaciones de alto riesgo o áreas endémicas.

La identificación de un patógeno no excluye necesariamente el diagnóstico de EII, un primer episodio de EII puede estar desencadenado por una infección entérica.

Una investigación más extensiva por agentes infecciosos no usuales puede ser necesaria en áreas endémicas o después de un viaje a esas áreas.

La analítica de sangre inicial debe incluir un hemograma completo y al menos dos marcadores de inflamación, albúmina, transaminasas y GGT. La calprotectina fecal es superior a cualquier marcador sanguíneo para la detección de inflamación intestinal.

La normalidad de los test sanguíneos no excluye el diagnóstico de EII.

La albúmina baja en suero puede indicar enteropatía pierde-proteínas, y habitualmente refleja actividad de la enfermedad así como severidad y no simplemente estado nutricional.

Los marcadores fecales (MFs) de inflamación son extremadamente sensibles en la detección de la inflamación de la mucosa, pero no específicos para la EII; la calprotectina fecal es un test más sensible para el diagnóstico en pacientes en el debut de la enfermedad que los marcadores séricos de inflamación como la Proteína C reactiva y que la velocidad de sedimentación eritrocitaria y valores normales de calprotectina hacen menos probable actividad de la enfermedad en intestino delgado o grueso.

Aunque los resultados frecuentemente sean negativos, el screening de los marcadores serológicos de EII, ASCA Y pANCA, pueden aumentar la probabilidad de EII en casos atípicos y si los resultados son positivos pueden ayudar a diferenciar EC de CU.

Otras pruebas serán requeridas cuando manifestaciones extraintestinales como pancreatitis, uveítis, artritis o colangitis esclerosante se sospechen.

La confirmación diagnóstica requiere la realización de endoscopia alta o baja y el estudio anatomopatológico confirmara el diagnostico de EII y el tipo: CU o EC; en un pequeño número de casos en los que hallazgos en las muestras obtenidas no sea posible establecer el diagnostico de EC o de CU se clasifica como indeterminada o no clasificada, este diagnóstico deberá reservarse tras el estudio de la pieza de resección (12)

## TRATAMIENTO

La enfermedad inflamatoria intestinal es una enfermedad progresiva y

agresiva y de manera más intensa cuanto menor sea la edad de presentación de la enfermedad. Se hace necesario por tanto de un alto índice de sospecha sobre la misma que evite la pérdida de oportunidades que supone el retraso en instaurar el tratamiento.

Sin entrar en detalles, en las Tablas 5 y 6, se muestra el esquema de tratamiento con nutrición parenteral, una opción en la EC, y las Guías de tratamiento farmacológico en la EC y en la CU, Tablas 7 y 8. Las opciones de tratamiento son similares para la edad pediátrica, y deberán ajustarse las dosis a las Guías correspondientes (13 y 14).

## CONCLUSIONES

El intervalo entre el inicio de los síntomas y la confirmación del diagnóstico de enfermedad de Crohn en niños es frecuentemente de varios meses o años, Beasley S. *Pediatr Surg Int* 1992, identifican una serie de factores que contribuyen al retraso en el diagnóstico:

1. Retraso en solicitar ayuda médica:

A: síntomas insidiosos.

B: mala interpretación de los síntomas.

C: factores psicosociales, culturales. Del lenguaje etc.

2. Retraso en considerar el diagnostico por los contactos médicos iniciales:

A. Evaluación clínica inadecuada.

B. Fallo en el seguimiento de la evolución del paciente o fallo en el cumplimiento del paciente.

C. Fallo en apreciar la posibilidad de enfermedad de Crohn a causa de:

a. no pensar en enfermedad de Crohn a causa de su escasa frecuencia,

b. no conocer que la enfermedad de Crohn afecta a niños.

D: considerar la posibilidad pero no valorarla, o bien no saber a quien o dónde referir el paciente.

E: hacer diagnósticos alternativos:

a. hacer más de un diagnóstico,

b. diagnósticos erróneos,

c. malinterpretar el problema como diagnóstico, ej. la anemia ferropénica en la enfermedad de

Crohn.

3. El tiempo utilizado en investigación para confirmar el diagnóstico.

4. Tiempo desde el diagnóstico definitivo hasta instaurar el tratamiento.

Los apartados 1 y 2 corresponden a los médicos que ven inicialmente a un paciente con EII en su debut de la enfermedad, más probablemente en atención primaria o en servicios de urgencias.

Recientemente hicimos un estudio en nuestro medio en pacientes diagnosticados entre los años 2000 y 2010, en el que valoramos el retraso en el diagnóstico y estudiamos los factores de riesgo para que esto ocurra, Arcos J. An Pediatr 2014. El tiempo de retraso diagnóstico en esta serie fue algo inferior al detectado en series previas, lo que atribuimos a ser una muestra más reciente y probablemente a un mayor conocimiento de la enfermedad en los servicios de Atención Primaria y de Urgencias.

No obstante la existencia de un grupo de niños con un retraso diagnóstico superior al año nos permite pensar que existe un margen para la mejora en los intervalos influidos por los proveedores de los servicios de salud.

En la presentación se resumen los resultados de los síntomas iniciales en los pacientes de la serie, resaltando la frecuencia de los síntomas en la enfermedad de Crohn y en la colitis ulcerosa y la significación estadística. (Ver presentación Power Point).

Los escenarios con que puede presentarse la enfermedad no difieren del lugar de atención, sea en consulta ambulatoria de atención primaria o en hospital, o en urgencias de cualquier nivel asistencial. Estos son:

A. Debut de la enfermedad o Primer Brote: el paciente desconoce por lo tanto su enfermedad.

Habitualmente referirá más habitualmente un cuadro de:

A1. ; Dolor abdominal crónico de mayor o menor tiempo de evolución por el que posiblemente haya consultado en más ocasiones. En ocasiones puede haber sido apendicectomizado por este motivo, lo que es un factor de confusión. Como la localización más frecuente de la EC es ileal, el dolor se localiza en fosa iliaca derecha y con esa sintomatología el diagnóstico diferencial se

hará con la apendicitis, la diverticulitis o la ileitis infecciosa, y menos frecuentemente aún con la hiperplasia nodular linfoide; salvo estas las demás patologías tienen un curso más agudo y características peculiares. La palpación abdominal, siempre obligada, nos permitirá a veces identificar una masa a ese nivel, que es muy orientativa. Posiblemente el paciente refiera antecedentes familiares de EII hecho nada infrecuente, y posiblemente halla evidencia de detención de la talla y de pérdida de peso. Es necesario investigar posibles manifestaciones extraintestinales y de forma especial lesiones perianales. La anemia ferropénica es así mismo frecuente. Completar el estudio con las recomendaciones de la Guía citada más arriba. Si es posible hacer una ecografía que muestre la inflamación de la pared intestinal el paciente tiene una alta probabilidad de tener una EC y deberá ser remitido con esta sospecha diagnóstica a una Unidad multidisciplinar de EII.

A2. Diarrea crónica de carácter colónico, deposiciones diarreicas con sangre más o menos mezclada con las heces, a veces con dolor y con tenesmo. Es la forma habitual de presentarse de la CU, pero dado que en el niño la EC se localiza en el colon frecuentemente, puede la diarrea con sangre ser la forma de presentarse de ambas entidades. La forma parcheada de la EC y la evolución continua y ascendente de la CU les dan ciertas características a tener en cuenta y sin olvidar que la mayor agresividad de la EII en el niño hace que la CU se presente en el inicio como pancolitis. Obligado es descartar la etiología infecciosa de la diarrea siguiendo las pautas de diagnóstico referidos anteriormente en la Guía. No olvidar descartar *Clostridium difficile* en pacientes que previamente tomaron antibióticos por cualquier indicación.



B. Paciente diagnosticado de EII en fase de remisión con tratamiento de mantenimiento. Es interesante que quienes siguen algún paciente con alguno de estos diagnósticos dispongan del score de actividad para hacer una valoración más aproximada del estado de la enfermedad. El seguimiento de estos pacientes por parte de atención primaria, siempre de acuerdo con la Unidad multidisciplinar de EII, tiene fundamentalmente que tener en cuenta que estos pacientes si siguen tratamiento con azatioprina, mercaptopurina, metrotexate, micofenolato, anti –TNF o con esteroides, son pacientes inmunodeprimidos, procede:

Asegurarse el cumplimiento del calendario vacunal. Verificar el estado inmunológico con serología de hepatitis A y B, sarampión, rubéola, parotiditis y varicela. Vacunar de HVA y HVB según resultados. En pacientes seronegativo valorar vacunar, tras retirar durante 3 meses el tratamiento inmunosupresor, en pacientes con alto riesgo de contagio y EII estable.

En pacientes no inmunocomprometidos revisar el calendario vacunal. Serología de varicela, sarampión, rubéola, la vacuna debería administrarse al menos 2 meses antes del tratamiento inmunosupresor. Solicitar siempre serología de HVB. y si se vacuna comprobar seroconversión.

Vigilar y estimular el cumplimiento terapéutico al paciente y sus cuidadores.

Especial atención en los pacientes con tratamiento corticoideo a prevenir la osteopenia y la osteoporosis, suplementando con vitamina D 800 u. y calcio 1-1.5 gr. diarios. Igualmente suplementar con hierro, según controles analíticos, teniendo en cuenta la frecuente anemia ferropénica en estos pacientes.

Vigilar posibles efectos secundarios de la medicación.

Muy importante asegurar el apoyo psicológico del paciente y en no pocas ocasiones de la familia y proporcionar el soporte psicológico tan pronto como sea posible. La ansiedad y la depresión son frecuentes en los pacientes y en los padres de niños con enfermedad inflamatoria intestinal.

## BIBLIOGRAFIA

1.Abramm C, Cho J. *Inflammatory Bowel Disease. N Engl J Med.* 2009; 361: 2066-78.

2.Sanchez-Fayos P, Marti MJ, Porres JC. *Etiología multifactorial y parcelas patogénicas de la enfermedad inflamatoria intestinal. Gastroenterol Hepatol* 2009; 32:633-652.

3.Peyrin-Biroulet L, Loftus E, Colombel JF *et al.* *Early Crohn disease: a proposed definition for use in disease-modification trials. Gut* 2010; 59:142-14.

4.Torres J, Billiud V, Sachar D, Peyrin-Biroulet L, Colombel JF. *Ulcerative colitis as a progressive disease: the forgotten evidence. Inflamm Bowel Dis* 2012;1356-1363.

5.Editorial. *Searching for New Clues in inflammatory bowel disease: tell tales from pediatric IBD natural history studies. Gastroenterology* 2008; 135:1038-41.

6.Levine A, Griffiths A, Markowitz J, Wilson D, Turner D, Russell R, *et al.* *Pediatric modification of the Montreal classification for inflammatory bowel disease: the Paris classification. Inflamm Bowel Dis* 2011; 17:3014-21.

7.De Bie C, Paerregaard, Kolacek S, Ruemmele F, Koletzko S, Feell J *and the EUOKIDS Porto IBD Working Group of ESPGHAN col.* *Disease phenotype at diagnosis in pediatric Crohn's disease: 5-year Analyses of the EUOKIDS Registry. Inflamm Bowel Dis* 2013; 19:378–385).

8. Hyams JS, Ferry GD, Mandel FS, Grybosky JD, Kibort Ph, Kischner BS, et al. Development and validation of a pediatric Crohn disease activity index. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 12:439-47.

9. Turner D, Otley AR, Mack D, Hyams J, De Bruijne J, Uusque K, et al. Development, validation, and evaluation of a pediatric ulcerative colitis. *Activity Index: A prospective multicenter study. Gastroenterology* 2007; 133:423-32.

10. Navarro M, Negre S, Pereda A. Manifestaciones extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal. En Sanchez S (ed): *Enfermedad INFLAMATORIA INTESTINAL en PEDIATRIA. Madrid 2013: pp 63-74.*

11. De Zoeten, Prasternak B, Mattei P, Kramer R and Kader H. *Diagnosis and Treatment of Perianal*

*Crohn Disease: NASPGHAN Clinical Report and Consensus Statement. JPGN* 2013; 57: 401-412

12. Levine A, Koletzko S, Turner D, Escher J, Cucchiara S, Ridder L, et al. *ESPGHAN revised Porto criteria for the diagnosis of inflammatory bowel disease in children and adolescents. JPGN* 2014; 58:795-806.

13. Turner D, Levine A, Escher J, Griffiths A, Russell R, Dignas A, et al. *Management of pediatric Ulcerative Colitis: joint ECCO and ESPGHAN evidence-based consensus guidelines. JPGN* 2012; 55:340-361.

14. Ruemmele F, Veres G, Kolho K, Griffiths A, Levine A, Escher J, et al. *Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN on the medical Management of pediatric Crohn disease. Journal of Crohn and Colitis* 2014; 8:1179-1207.

## ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL CRONICA EN PEDIATRIA

Pediatric Modification of the Montreal Classification for Inflammatory Bowel Disease: The Paris Classification

### ENFERMEDAD de CROHN

	Montreal	Paris
Age at Diagnosis	A1: below 17 y A2: 17-40 y A3: Above 40 y	A1a: 0-<10y A1b: 10-<17 y A2: 17-40 y A3: >40 y
Location	L1: terminal ileal ± limited cecal disease L2: colonic L3: ileocolonic L4: Isolated upper disease* L4a: upper disease proximal to Ligament of Treitz* L4b: upper disease distal to ligament of Treitz and proximal to distal 1/3 ileum*	L1: distal 1/3 ileum ± limited cecal disease L2: colonic L3: ileocolonic
Behavior	B1: non-stricturing non-penetrating B2: stricturing B3: penetrating p: perianal disease modifier at the same or different times	B1: nonstricturing nonpenetrating B2: stricturing B3: penetrating B2B3: both penetrating and stricturing disease, either p: perianal disease modifier
Growth	n/a	G <sub>0</sub> : No evidence of growth Delay G <sub>1</sub> : Growth delay

Levine A et al. *Inflamm Bowel Dis* 2011;17:1314-21

TABLA 1

## ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL CRONICA EN PEDIATRIA

Pediatric Modification of the Montreal Classification for Inflammatory Bowel Disease: The Paris Classification

### COLITIS ULCEROSA

	Montreal	Paris
Extent	E1: ulcerative proctitis	E1: ulcerative proctitis
	E2: left-sided UC (distal to splenic flexure)	E2: Left-sided UC (distal to splenic flexure)
	E3: extensive (proximal to splenic flexure)	E3: Extensive (hepatic flexure distally)
		E4: Pancolitis (proximal to hepatic flexure)
Severity	S0: clinical remission	S0: never severe*
	S1: mild UC	S1: ever severe*
	S2: moderate UC	
	S3: severe UC	

Levine A et al. Inflamm Bowel Dis 2011;17:1314-21

TABLA 2

## ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL CRONICA EN PEDIATRIA

### PCDAI: Índice de Actividad de la Enfermedad de Crohn

<b>HISTORY (Recall, 1 week)</b>		<b>EXAMINATION</b>	
Abdominal pain: None	_____ (0)	<b>Weight</b>	
Mild - Brief, does not interfere with activities	_____ (5)	Weight gain or voluntary weight stable/loss	_____ (0)
Mod/severe-daily, longer lasting, affects activities, nocturnal	_____ (10)	Involuntary weight stable, weight loss 1-9%	_____ (5)
		Weight loss $\geq$ 10%	_____ (10)
<b>Stools (per day)</b>		<b>Height</b>	
0-1 liquid stools, no blood	_____ (0)	<b>At Diagnosis:</b>	
Up to 2 semi-formed with small blood, or 2-5 liquid	_____ (5)	< 1 channel decrease	_____ (0)
Gross bleeding, or $\geq$ 6 liquid, or nocturnal diarrhea	_____ (10)	$\geq$ 1, < 2 channel decrease	_____ (5)
		$>$ 2 channel decrease	_____ (10)
		or	
<b>Patent Functioning, General Well-Being (Recall, 1 week)</b>		<b>Follow-up:</b>	
No limitation of activities, well	_____ (0)	Height velocity $\geq$ -1SD	_____ (0)
Occasional difficulty in maintaining age appropriate activities, below par	_____ (5)	Height velocity < -1SD, $>$ -2SD	_____ (5)
Frequent limitation of activity, very poor	_____ (10)	Height velocity $\leq$ -2SD	_____ (10)
		<b>Abdomen</b>	
<b>LABORATORY</b>		No tenderness, no mass	_____ (0)
<b>HCT (%)</b>		Tenderness, or mass without tenderness	_____ (5)
$\leq$ 10 yrs:		Tenderness, involuntary guarding, definite mass	_____ (10)
> 33 _____ (0)	<b>11-14M:</b>		
28-32 _____ (2.5)	25-34 _____ (2.5)	<b>Perirectal disease</b>	
< 28 _____ (5)	< 30 _____ (5)	None, asymptomatic tags	_____ (0)
		1-2 indolent fistula, scant drainage, no tenderness	_____ (5)
<b>11-19F:</b>		Active fistula, drainage, tenderness, or abscess	_____ (10)
$\geq$ 34 _____ (0)	<b>15-19M:</b>		
29-33 _____ (2.5)	32-36 _____ (2.5)	<b>Extra-intestinal Manifestations</b>	
< 29 _____ (5)	< 32 _____ (5)	(Fever $\geq$ 38.5 for 3 days over past week, definite arthritis, uveitis, Erythema nodosum, P. gangrenosum)	
<b>ESR (mm/hr)</b>		None	_____ (0)
< 20 _____ (0)		One	_____ (5)
20-50 _____ (2.5)		$\geq$ Two	_____ (10)
> 50 _____ (5)			
<b>Albumin (g/dL)</b>			
$\geq$ 3.5 _____ (0)			
3.1-3.4 _____ (5)			
$\leq$ 3.0 _____ (10)			

SCORE: 0-10: no actividad. 11-30: actividad moderada. >30: actividad severa.

Hyams J et al. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1991;12:439-447.

TABLA 3

# ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL CRONICA EN PEDIATRIA

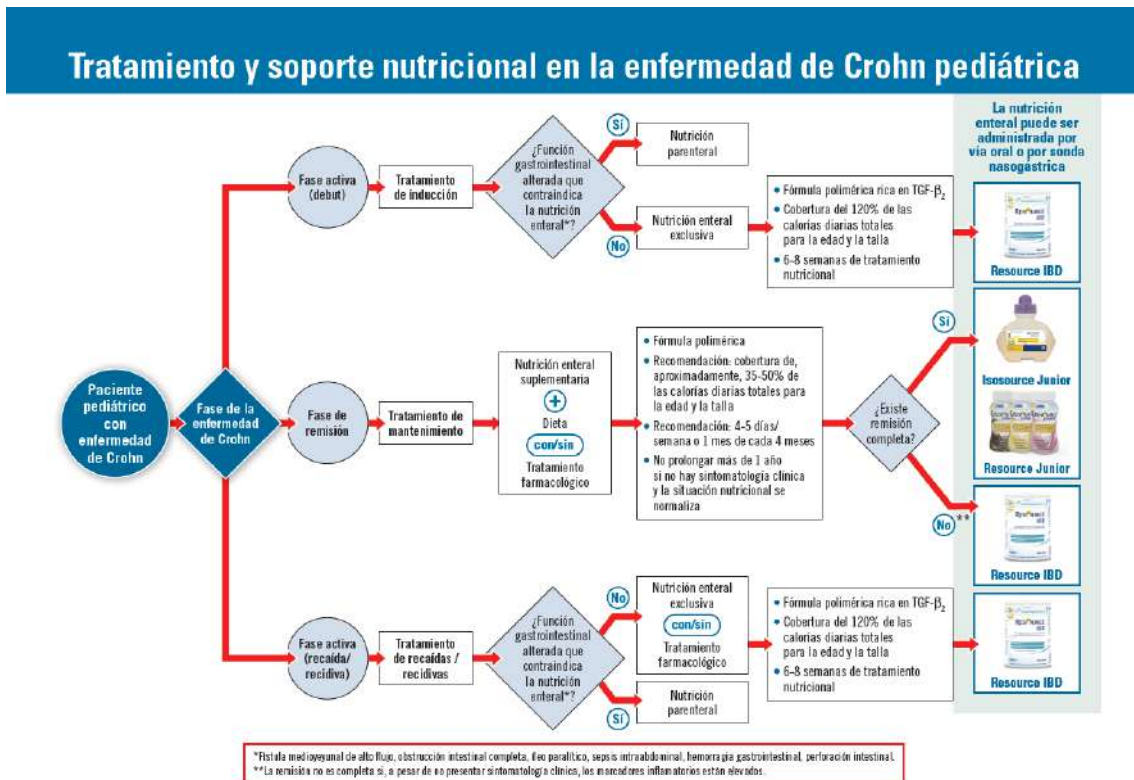
## PUCAI: Índice de Actividad de Colitis Ulcerosa.

Item	Points
1. Abdominal pain:	
No pain	0
Pain can be ignored	5
Pain cannot be ignored	10
2. Rectal bleeding	
None	0
Small amount only, in less than 50% of stools	10
Small amount with most stools	20
Large amount (>50% of the stool content)	30
3. Stool consistency of most stools	
Formed	0
Partially formed	5
Completely unformed	10
4. Number of stools per 24 hours	
0-2	0
3-5	5
6-8	10
>8	15
5. Nocturnal stools (any episode causing waking)	
No	0
Yes	10
6. Activity level	
No limitation of activity	0
Occasional limitation of activity	5
Severe restricted activity	10
Sum of PUCAI (0-85)	

Suma de PUCAI: 0-80: Remisión <10. Leve 10-30. Moderada: 40-60. Severa: 65-85

Turner D et al. Inflamm Bowel Dis 2009;15:1218-1223

TABLA 4



Basado en: Soler Bora A, Bautista Cassenovas A, Bousoto Garcia C. Alimentación y enfermedad inflamatoria intestinal. Tratamiento y control nutricional de la EII en pediatría. Parte 2. Acta Pediatr Esp. 2012; 70(9): 357-368.

TABLA 5 (con permiso de Nestlé HealthScience)

### Tratamiento de inducción

- En la población infantil, la nutrición enteral exclusiva, administrada durante 6-8 semanas, está considerada como el tratamiento de elección de la enfermedad de Crohn activa<sup>1-3</sup>
- La nutrición enteral, empleada como tratamiento de inducción de la enfermedad de Crohn en niños, consigue tasas de remisión del 60-80%, mejora el crecimiento, el estado nutricional y la calidad de vida, evitando los efectos secundarios del tratamiento corticoideo<sup>4</sup>
- En un estudio aleatorizado y doble ciego, llevado a cabo en niños diagnosticados recientemente de enfermedad de Crohn y tratados con nutrición enteral exclusiva mediante una dieta polimérica rica en TGF- $\beta_2$  frente a corticoides, se observaron tasas de remisión clínica similares en ambos grupos (próxima al 80% en el grupo tratado con dieta), con un mayor índice de curación de la mucosa en el grupo tratado con dicha dieta (el 74% [IC del 95%] frente al 51% [IC del 89%])<sup>5</sup>
- En el tratamiento de la enfermedad de Crohn mediante nutrición enteral no existe evidencia que sugiera una eficacia superior de una fórmula elemental frente a una fórmula polimérica; en cambio, la fórmula polimérica presenta mayores ventajas en relación con su mejor palatabilidad, mejor cumplimiento y mayor ganancia de peso.

### Tratamiento de mantenimiento

- La nutrición enteral utilizada como complemento de la dieta, durante la fase de remisión de la enfermedad de Crohn en pacientes pediátricos, puede reducir el riesgo de recaídas y mejorar la situación nutricional y el crecimiento<sup>6,7</sup>

### Tratamiento de las recaídas-recidivas

- El uso de la nutrición enteral exclusiva en el tratamiento de las recidivas en pediatría ofrece buenos resultados: el 50% de los pacientes entra en remisión y la mayoría de los que no lo hacen presentan, al menos, disminución de la actividad inflamatoria y mejoría de su situación nutricional<sup>8</sup>

TABLA 6 ( con permiso de NestleHealthScience)

# Ulcerative colitis

## Induction of remission

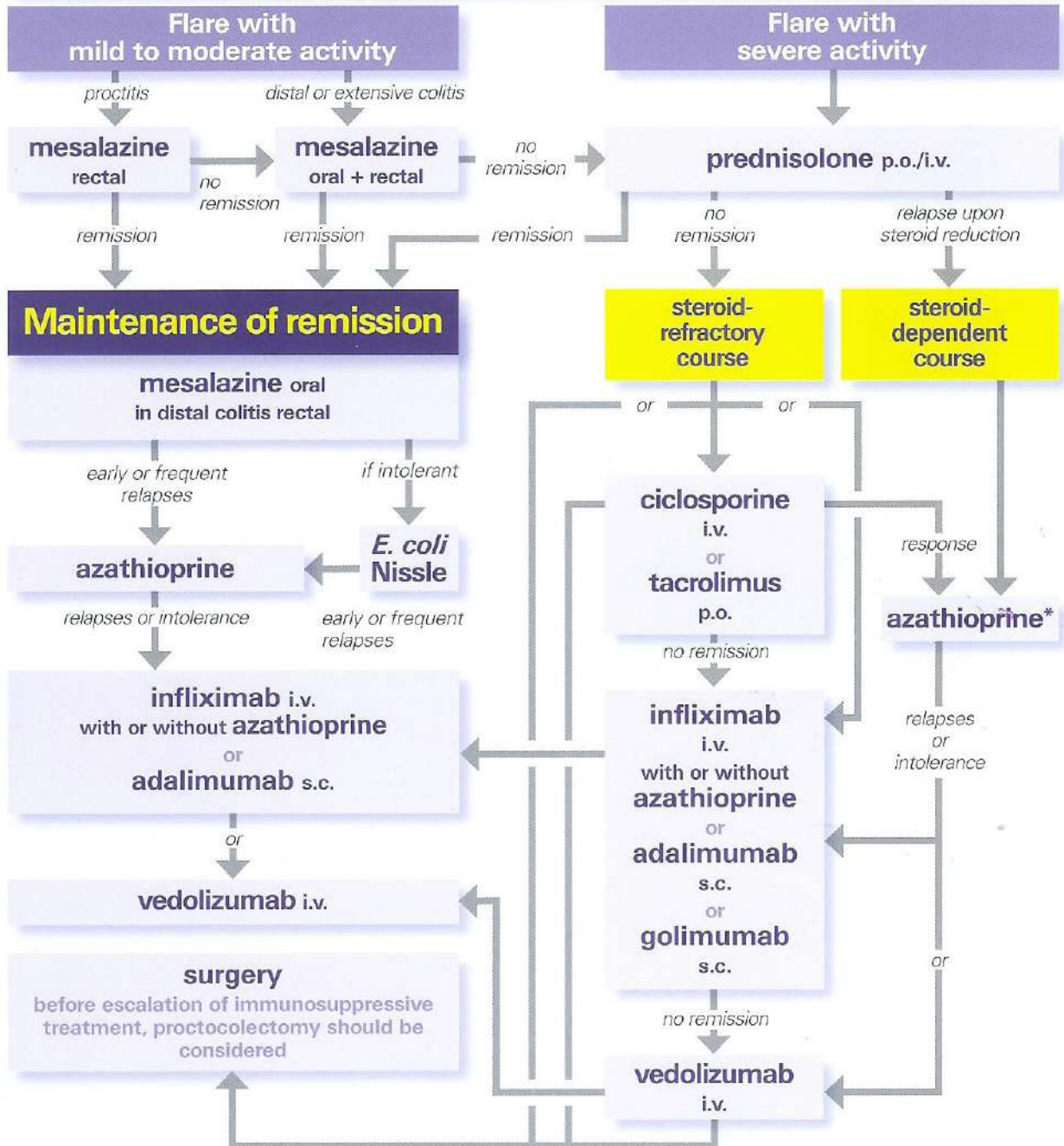
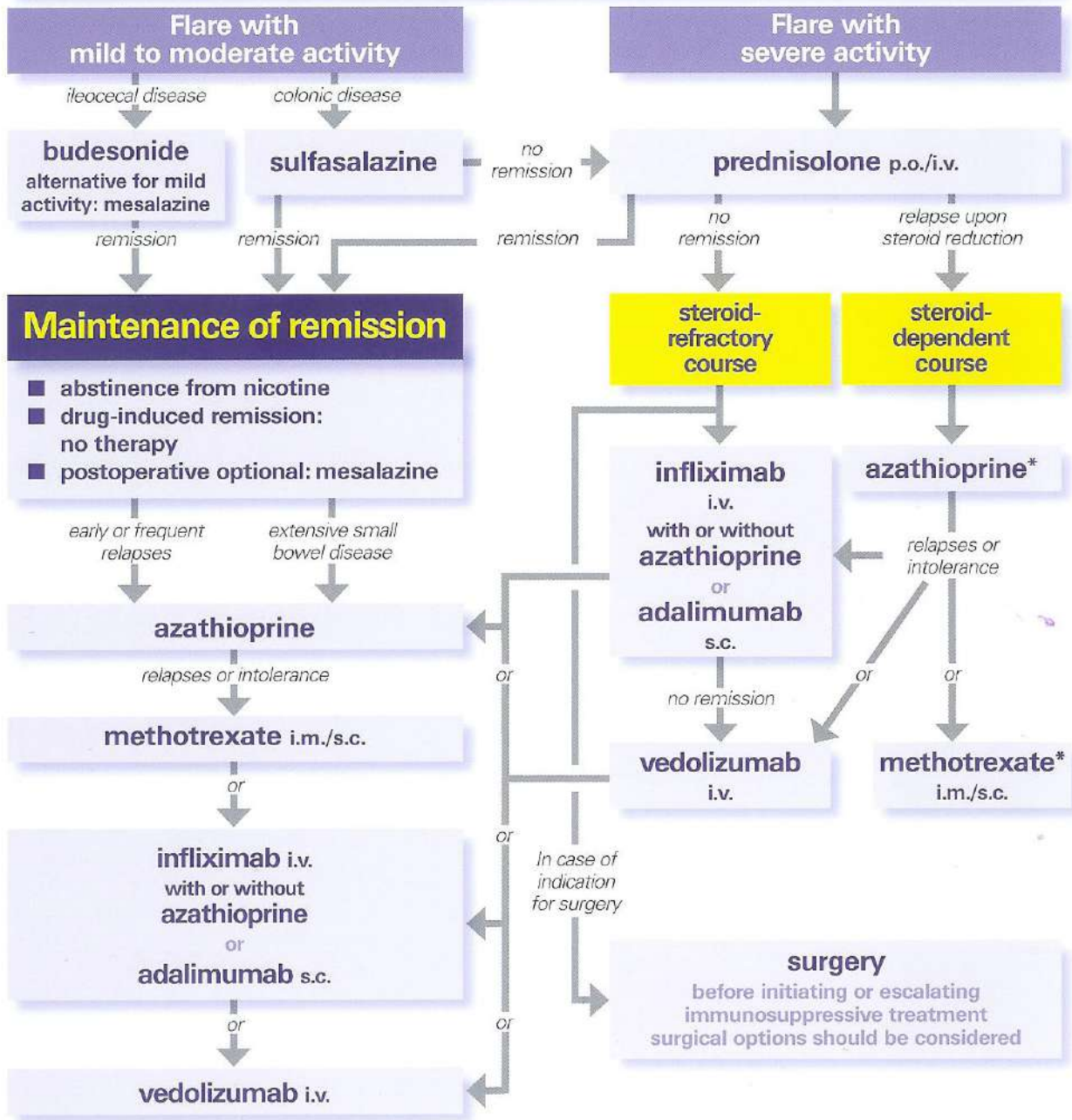


TABLA 7 (Con autorización Dr. Falk Pharma)

# Crohn's disease

## Induction of remission



© 2015 Dr. Falk Pharma GmbH. All rights reserved.

TABLA 8 (Con autorización Dr. Falk Pharma)

# Asociación de Pacientes Pediátricos con Enfermedad Inflamatoria Intestinal



Asociación de pacientes sin copago  
Tu cuota es tu participación

**FLASH ( voz inglesa, *relámpago*)**

**Rápida visión de un  
plano de escasa  
duración**

Diccionario Enciclopédico LAROUSSE

**Esta presentación es un "Flash" del artículo que tienen en la Web.**



## La Enfermedad Inflamatoria Intestinal EII

- ◆ Es una enfermedad de base autoinmune.
- ◆ Es plurigenética.
- ◆ Es crónica con fases actividad y de remisión.
- ◆ En su historia natural, inicialmente es una inflamación asintomática, luego sintomática y evolución a fibrosis, fístulas y abscesos.
- ◆ La cirugía salvará la vida, pero no curará la enfermedad
- ◆ Las manifestaciones Extradigestivas pueden preceder a las digestivas y orientar al diagnóstico.
- ◆ Con esto y el tratamiento precoz podremos modificar la historia natural de la enfermedad.
- ◆ En resumen evitar la pérdida de oportunidades.

### Enfermedad Inflamatoria Crónica Intestinal:

Es una enfermedad sistémica y  
Puede manifestarse en intestino y en distintos órganos

#### ◆ Con síntomas digestivos:

Enfermedad de Crohn.

Colitis ulcerosa.

Colitis indeterminada./ o no clasificada.

#### ◆ Con síntomas extradigestivos:

Manifestaciones extraintestinales.

Complicaciones extraintestinales.



Curso Académico 2018-2019. Alicante Castellón Valencia

7 Marzo 2019. 10 Diciembre 2018. 26 Noviembre 2018.

## Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Cómo mejorar la historia natural de la enfermedad.



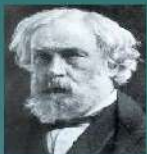
Asociación de pacientes sin copago  
Tu cuota es tu participación



El médico que no sabe lo que esta buscando,  
no comprende lo que encuentra.

*Claude Bernard 1813-1878*

640 a. de C. **Aretaeus y Soranus** describían varias formas  
diarrea no contagiosa.!!!



1859. **Samuel Wilks**. Describe la **colitis ulcerosa** en carta a  
" The Times " con la descripción de la autopsia de Isabella,  
amante del Dr. Smethrust, tras semanas de diarrea con  
sangre por una causa no infecciosa.

1769. Morgagni. 1806. Combe y Saunders, describen en  
una zona engrosada y estrecha del ileon granulomas no  
caseificantes.



1931. En carta a la Asociación americana de  
Gastroenterología decía: "tengo una importante  
contribución científica. He descubierto, creo, una nueva  
enfermedad intestinal a la cual he llamado **ileítis terminal**".  
**Burrill B. Crohn**.

## Manifestaciones clínicas digestivas

- ◆ Dependien de: localización, extensión y grado de actividad.
- ◆ Localización:
  - **Enfermedad de Crohn (EC)**
    - ◆ Cualquier punto del tubo digestivo. Parcheada
    - ◆ 50-70% íleon terminal
    - ◆ Se asocia afectación colónica en más del 50%
  - **Colitis Ulcerosa (CU)**
    - ◆ Recto: casi 100%
    - ◆ Lesiones se extienden proximalmente de forma continua

## Manifestaciones clínicas en la Enfermedad de Crohn

- ◆ Dolor abdominal frecuente, localizado o difuso.
- ◆ Posibilidad de vómitos → sospecha cuadro suboclusivo.
- ◆ Diarrea frecuente sobre todo en colitis.
- ◆ Cuadro suboclusivo en afectación yeyuno-ileal.
- ◆ No suele haber mucorrea.
- ◆ No suele haber tenesmo rectal.
- ◆ La rectorragia es rara.
- ◆ Febrícula-fiebre (ojo → fístula o absceso intraabdominal).
- ◆ Posibilidad hipocratismo digital.
- ◆ Masa abdominal palpable o plastrón en FID.
- ◆ Posibilidad de afectación ano-rectal
  - ◆ Grietas perianales, fisuras.
  - ◆ Fístulas perianales



## Manifestaciones clínicas en la Colitis Ulcerosa

- ◆ Dolor abdominal ocasional.
- ◆ Diarrea de características colónicas.
- ◆ Mucorrea maloliente.
- ◆ Rectorragia.
- ◆ Tenesmo rectal.
- ◆ Mínima pérdida ponderal.
- ◆ Febrícula, fiebre solo en determinadas complicaciones.
- ◆ Dolor difuso, discreto, a la palpación abdominal.
- ◆ La presencia de peritonismo hace sospechar complicación.



## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

### Enfermedad de Crohn

Tríada clásica (dolor abdominal, pérdida de peso y diarrea): 25%

**Dolor abdominal 72%**

Pérdida de peso 58-85%

Inespecíficos:

Letargia

Anorexia

Retraso del crecimiento

Fiebre

Otros: fístulas...

### Colitis Ulcerosa

**Sangrado rectal 84%**

Diarrea 74%

Dolor abdominal 62%

Pérdida de peso 35-65%

**Por tanto:**

CU clínica más evidente

EC clínica inespecífica: mayor retraso diagnóstico



## Exploración física



### EC

Palidez, úlceras orales, dolor a la palpación abdominal, masa o "empastamiento" en FID.

Perianal: colgajos, fístulas, abscesos.

### CU

Generalmente anodina.

Puede existir molestia a la palpación abdominal o palidez.

Si dolor abdominal importante o notable afectación sistémica: sospechar dilatación tóxica del colon.

## Manifestaciones extraintestinales

- ◆ Frecuentes: 21-36% de adultos y niños con EII.
- ◆ Pueden preceder a los síntomas gastrointestinales en años.
- ◆ Manifestaciones extraintestinales (compartirían etiopatogenia) MEI.
- ◆ Manifestaciones extraintestinales asociadas (de base autinmune o no) MA

## Manifestaciones Extraintestinales de la EII (I).

Manifestaciones extraintestinales MEI.  
(compartirían etiopatogenia)



Manifestaciones osteoarticulares:  
Artropatías periféricas y axiales.



Manifestaciones cutáneas:  
Pioderma gangrenoso. Eritema nodoso. Estomatitis aftosa.



Manifestaciones oftalmológicas:  
Uveítis, Escleritis y episcleritis.



Manifestaciones hepatobiliares:  
Colangitis esclerosante primaria.

Las MEI hacen obligado confirmar / descartar la EII si el paciente no había sido diagnosticado anteriormente de EII.

## Manifestaciones Extraintestinales de la EII (II)

Manifestaciones extraintestinales asociadas MA

Enfermedades de base autoinmune.

con mayor incidencia en los pacientes con EII que en la población general.

Manifestaciones extraintestinales no inmunes.

La disquisición entre MEI y MA es controvertida en la literatura, incluso dentro de un mismo artículo o texto.

En: Enfermedad INFLAMATORIA INTESTINAL en PEDIATRÍA, ergon Madrid 2013.

El interés de las MEI es su mayor frecuencia y que constituyen un buen índice de sospecha para el diagnóstico de la EII antes de que se hallan dado síntomas digestivos.

## Complicaciones Extraintestinales de la EII.

- ◆ Son causadas por la propia enfermedad.

Malnutrición, retraso del crecimiento.  
Anemia.  
Osteopatía metabólica.  
Enfermedades tromboembólicas.

- ◆ Son causadas por la medicación.

Pancreatitis.  
Osteopenia, osteoporosis.  
Discrasia sanguíneas.

- ◆ Son causadas por gérmenes oportunistas en pacientes inmuno comprometidos.

**Cualquiera de estas enfermedades puede ser tan invalidante y afectar la calidad de vida de los pacientes como la propia EII.**

- ◆ Tanto en manifestaciones extraintestinales MEI, como en enfermedades asociadas MA, la prevención no es posible.
- ◆ Las manifestaciones asociadas MA, por su baja incidencia precisan para su diagnóstico de un alto índice de sospecha.
- ◆ Las complicaciones extraintestinales causadas por la enfermedad deben ser escrutadas durante el seguimiento de estos enfermos para su prevención y/o tratamiento.
- ◆ Los efectos secundarios de la medicación, habitualmente conocidos, precisan de monitorización específica.
- ◆ La situación de inmunosupresión tiene un riesgo superior de infecciones inmunoprevisibles. La inmunización debe ser optimizada antes de iniciar el tratamiento inmunosupresor.

## Calprotectina en heces: es un parámetro de medición de inflamación intestinal neutrofílica

Fecal calprotectin as a biomarker to distinguish between organic and functional gastrointestinal disease

- ◆ **Results:** children with IBD had FCP levels [median (interquartile range); 1,219  $\mu\text{g/g}$  (322-2,967  $\mu\text{g/g}$ )] higher than children with **functional gastrointestinal disease** [20  $\mu\text{g/g}$  (16-25  $\mu\text{g/g}$ );  $p < 0.0001$ ], those with **organic non-IBD disease** [113  $\mu\text{g/g}$  (36-193  $\mu\text{g/g}$ );  $p = 0.002$ ], and **healthy children** [25  $\mu\text{g/g}$  (19.2-32.5  $\mu\text{g/g}$ );  $p < 0.0001$ ]. Fecal calprotectin concentration also was significantly higher in children with organic (non-IBD) disease as compared to controls ( $p = 0.004$ ) and children with functional pathology ( $p = 0.002$ ). FCP levels were similar in controls and children with gastrointestinal functional disease ( $p = 0.264$ ).

Bonnín Tomás A. Rev Esp Enferm Dig 2007; 99: 689-693

### CALPROTECTINA, HECES

Muestra: HECES CONGELADAS (PUNTUALES) (Mínimo 200 mg)  
Muestra Extracción: HECES CONGELADAS (PUNTUALES) (Mínimo 200 mg)  
Conservación: Refrigerada  
Método: Enzimmunoanálisis  
Plazo de Entrega: 5 días  
Muestra: Conservación heces: refrigerada 4 días.  
Por períodos más largos: congelar.  
Estabilidad: Refrigerada 4 días  
Congelada 1 mes  
Criterios de Rechazo: Muestra hemorrágica

## Ecografía abdominal:

Engrosamiento mural irregular del íleon terminal con pérdida de capas.



Enfermedad  
de  
Crohn



## TÉCNICAS DE IMAGEN NO IONIZANTES EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE CROHN (EC) EN PEDIATRÍA. ESTUDIO COMPARATIVO.

### E. CROHN:

- Crónica, que cursa en brotes
- Diagnóstico: clínicos, analíticos, técnicas de imagen, endoscópicos y anatomopatológicos

- Evitar técnicas que irradian.
- Técnicas de elección:
  - ECOGRAFÍA
  - RM

### DETERMINAR:

- Localización y extensión.
- Patrón evolutivo: inflamatorio, estenosante, fistulizante/perforante

### OBJETIVO

Valorar el rendimiento de la ECOGRAFÍA y RM en el diagnóstico y seguimiento de la EC en niños

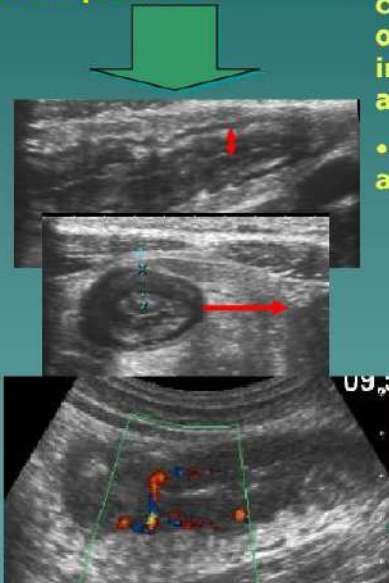
### PACIENTES Y MÉTODOS

- 20 niños, con EC ileal y/o colónica, entre 9 y 13 años, 2 con fístula perianal al debut.
- A todos se les realizó colonoscopia y biopsia, siendo completa en 11.
- Se realizó, de forma simultánea, Ecografía abdominal y RM abdominopélvica con contraste en 12 niños (14 exploraciones).
- A los 2 con fístula perianal se les realizó, además RM perianal al diagnóstico y en la evolución.

## Resultados

### HALLAZGOS ECOGRÁFICOS:

- engrosamiento de la pared
- edematización grasa
- adenopatías múltiples
- el doppler mostró actividad con hiperemia



- 1 paciente presentó Eco y RM sin hallazgos patológicos

- 1 presentó por Eco afectación de ciego y todo el colon, hallazgos similares se objetivaron por RM, incluyendo además afectación del apéndice

- 10 afectación Ileal con ambas

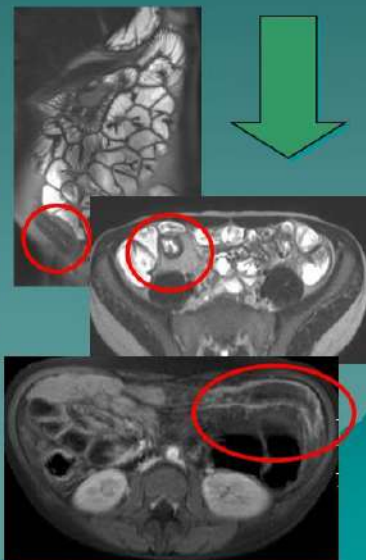
- La RM mostró en 5, un segmento de afectación ileal más extenso que la eco

- En un caso, RM mostró afectación de colon descendente no detectada por Eco

- La RM mostró presencia de fístulas perianales no objetivadas por Eco

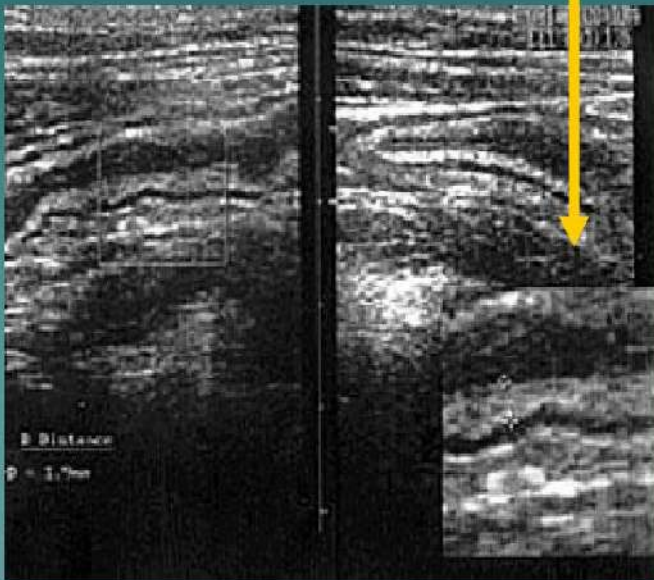
### HALLAZGOS RM:

- engrosamiento de la pared
- edematización de la grasa
- adenopatías
- captación de gadolinio en la pared del segmento afecto



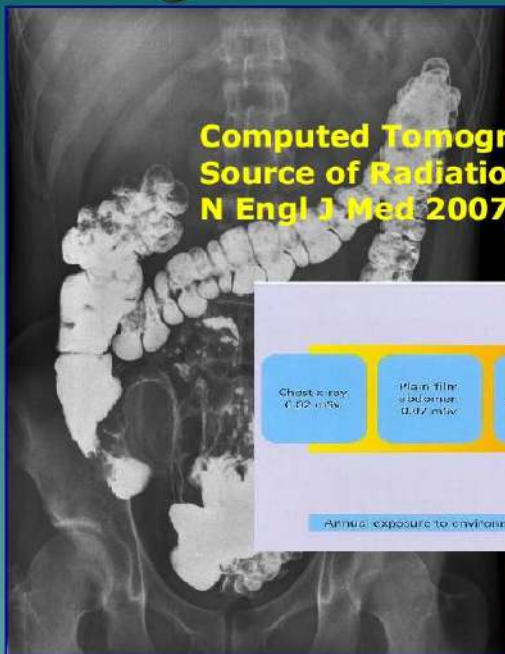
# Ecografía abdominal.

Engrosamiento asimétrico de todo el colon que afecta sólo a capa mucosa.

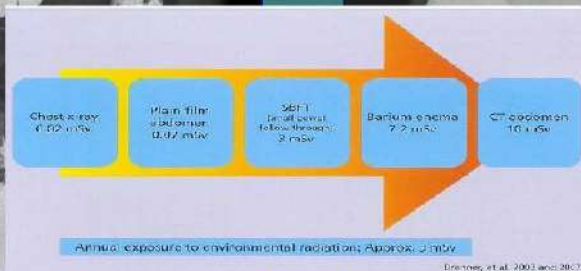


**Colitis  
Ulcerosa**

# Radiografía abdominal con contraste:



**Computed Tomography — An Increasing Source of Radiation Exposure**  
N Engl J Med 2007;357:2277-84.



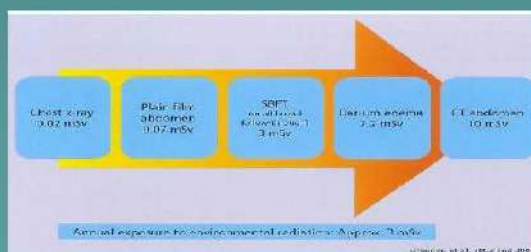
**Enfermedad de Crohn:**  
Imagen en empedrado,  
(Estenosis ileal distal)

**Colitis Ulcerosa:**  
Pérdida haustación.  
(Pancolitis)

## Conclusiones

- La colonoscopia, considerada como gold estándar en el diagnóstico de EC, no resulta concluyente en nuestro medio, por las dificultades técnicas que conlleva
- La ecografía es un buen método de imagen para el diagnóstico y para el seguimiento de los niños con EC ileal
- En determinar la extensión y áreas afectadas, la RM es superior a la ecografía
- La RM detecta mejor las complicaciones (fístulas, abscesos)
- Ambas técnicas no irradian. La ecografía precisa experiencia operadora y la RM es cara y no siempre disponible
- Desde la introducción de estas técnicas, la disminución de la irradiación que reciben los niños ha sido manifiesta

Paciente 1	2006	6,34 mSv
Paciente 2	2008	3,58 mSv
Paciente 3	2009	3,16 mSv
Paciente 4	2009	0,58 mSv
Paciente 5	2009	0,32 mSv
Paciente 6	2009	0,02 mSv
Paciente 7	2009	0,02 mSv
Paciente 8	2009	0,09 mSv
Paciente 9	2009	0
Paciente 10	2010	3,09 mSv
Paciente 11	2010	0,02 mSv



Pardo S, Sanguesa C, Sanchez G, Muro MD, Pereda A.  
Hospital La Fe. Congreso SEGHN. Alicante. 2010.

### ORIGINAL

#### Retraso diagnóstico en la enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica. Descripción y estudio de los factores de riesgo.

J.V. Arcos-Machancoses, E. Donat-Aliaga, B. Polo-Miquel, E. Masip-Simó, C. Ribes-Koninckx y A. Pereda-Pérez

Unidad de Gastroenterología y Hepatología Pediátrica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España

*An Pediatr.* 2015; 82:247-254

Estudiar RD en EII-P en nuestro medio

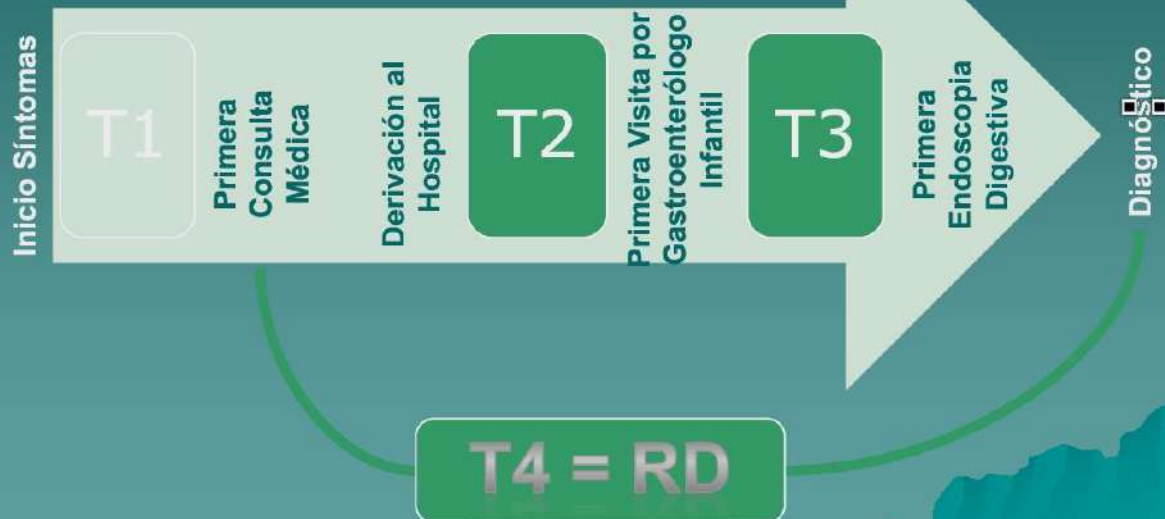
Describir sus principales etapas

Identificar factores condicionantes

Proponer actitudes correctoras

# DIAGNÓSTICO PRECOZ = MEJOR MANEJO

EVITA PÉRDIDA DE OPORTUNIDADES !!!!!



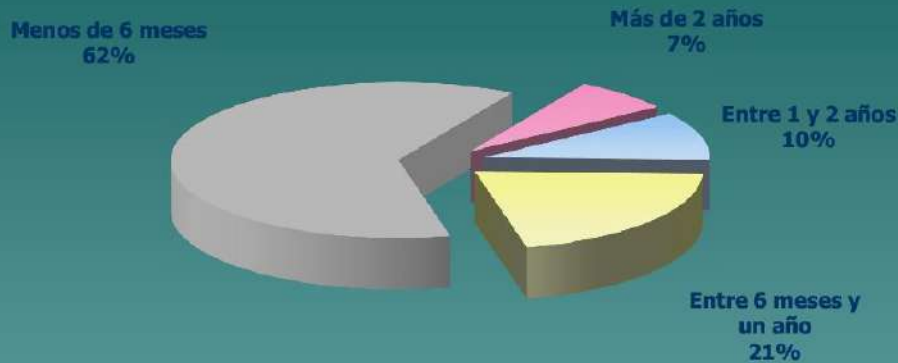
Basado en Proyecto SEGHNP

## Sintomas iniciales de la enfermedad = Signos de alarma

- ◆ 100% síntomas intestinales (diarrea, rectorragia o dolor abdominal)
- ◆ 13,2% Manifestaciones extraintestinales
  - ◆ CU → Eritema nodoso y CEP
  - ◆ EC → Artritis/ Entesitis
- ◆ Síntomas constitucionales (pérdida de peso, fiebre y astenia) más frecuentes en EC
- ◆ Sólo un paciente con EC el dolor abdominal fue aislado
- ◆ Síndrome constitucional en combinación con digestivo
- ◆ 5/6 Fístulas anorrectales o intraabdominales en mayores de 8 años
- ◆ Ningún fallo de medro como única manifestación

	Colitis ulcerosa	Enfermedad de Crohn	Valor P
Diarrea	18/19 (94,7%)	20/31 (64,5%)	0,015
Pérdida de peso	10/19 (52,6%)	19/31 (61,3%)	0,547
Rectorragia	17/19 (89,5%)	14/31 (45,2%)	0,002
Dolor abdominal	16/19 (84,2%)	30/31 (96,8%)	0,112
Fiebre	3/19 (15,8%)	7/31 (22,6%)	0,560
Astenia	13/19 (68,4%)	22/31 (71,0%)	0,849
Fístula	0/19 (0%)	6/31 (19,4%)	0,009
Fisura anal	0/19 (0%)	2/31 (6,5%)	0,103
Manifestaciones extraintestinales	2/19 (10,5%)	5/31 (16,1%)	0,579

## Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico



Encuesta Pacientes EII.  
Base (n=100)

- ♦ RD mediano aceptable, pero proporción importante de niños con RD inaceptable
- ♦ Difícil establecer perfil de niño con RD relevante

## POR QUÉ Y CÓMO MEJORARLO

· T1: tiempo entre el inicio de la sintomatología y la primera consulta médica.

Indolencia del paciente / Dificultad de acceso a la asistencia.

Mayor información / Facilitar el acceso.

· T2: tiempo entre la primera consulta y derivación al médico especialista en gastroenterología infantil.

Bajo índice de sospecha.

Mejorar el conocimiento de la enfermedad

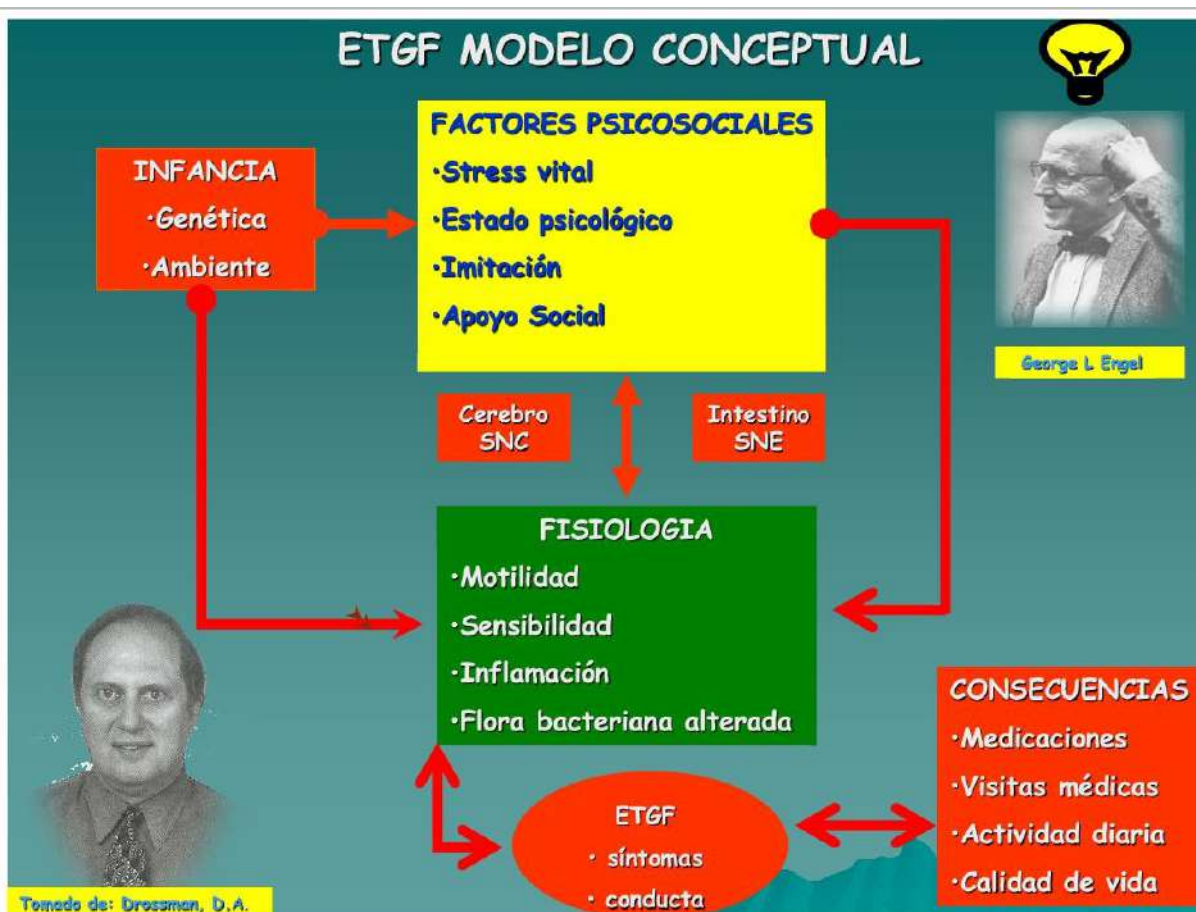
· T3: tiempo entre la petición de consulta al especialista y la primera visita en el hospital o consulta especializada.

Demora administrativa / Listas de espera.

Optimizar la Gestión.

· T4: tiempo entre primera visita médica y diagnóstico referido explícitamente en la historia clínica y apoyado por presentación clínica, datos de laboratorio, endoscopia digestiva e histopatología.

## ETGF MODELO CONCEPTUAL



## TRASTORNOS GASTROINTESTINALES FUNCIONALES

### H. TGF. En mayores de cuatro años

#### H1. Trastornos funcionales de náuseas y vómitos.

- H1a. Síndrome de vómitos cíclicos.
- H1b. Náuseas y vómitos funcionales.
- H1c. Síndrome de rumiación.
- H1d. Aerofagia.

#### H2. Trastornos funcionales de dolor abdominal.

- H2a. Dispepsia funcional.
- H2b. Síndrome de intestino irritable.
- H2c. Migraña abdominal.
- H2d. Dolor abdominal funcional no especificado de otro modo.

#### H3. Trastornos funcionales de la defecación.

- H3a. Estreñimiento funcional.
- H3b. Incontinencia fecal no retentiva.

## **H2.Trastornos Funcionales de Dolor Abdominal.**

### **H2a. Criterios diagnósticos de Dispepsia Funcional.**

**Debe incluir 2 o más de las siguientes molestias al menos 4 días al mes. Estos criterios se cumplen al menos dos meses antes del diagnóstico.**

1. Sensación de plenitud postprandial.
2. Saciedad precoz.
3. Dolor en epigastrio o ardor no asociado con la defecación.
4. Después de una apropiada evaluación, los síntomas no pueden ser explicados por completo por otra condición médica.

**Dentro de los TGF, los subtipos siguientes se añaden ahora:**

**1. Síndrome de distress postprandial**, que incluye molestias de plenitud postprandial o saciedad precoz que se evitan finalizando una comida regular. Síntomas que apoyan incluyen: distensión del abdomen superior, náuseas postprandiales o eructos excesivos.

**2. Síndrome de dolor epigástrico**, que incluye todas las siguientes molestias, suficientemente severas para interferir con la actividad normal, ardor o dolor localizado en epigastrio. El dolor no es generalizado o localizado en otras regiones del abdomen o tórax y no es mitigado por la defecación o ventosidades. Criterios de apoyo pueden incluir: (a) ardor pero sin componente retroesternal y (b) el dolor esta comúnmente inducido o acentuado por la ingesta de una comida, pero puede ocurrir durante el ayuno.

## **H2. Trastornos Funcionales de Dolor Abdominal**

### **H2b. Criterios diagnósticos de Síndrome de Intestino Irritable.**

**Debe incluir todos los criterios siguientes, que deben cumplirse al menos dos meses antes del diagnóstico:**

1. Dolor abdominal al menos 4 días al mes asociado a uno o más de los siguientes:
  - a. Relacionado con la defecación
  - b. El inicio se asocia con un cambio de la frecuencia de las deposiciones.
  - c. Un cambio en la apariencia de las heces.
2. En niños con estreñimiento el dolor no se resuelve con la solución del estreñimiento, los niños en los que el dolor se resuelve tienen un estreñimiento funcional, no un síndrome de intestino irritable.
3. Después de la evaluación apropiada, los síntomas no pueden ser explicados por otra condición médica.

## **H2. Trastornos Funcionales de Dolor Abdominal.**

### **H2c. Criterios diagnósticos de migraña abdominal.**

**Debe incluirse todos los criterios siguientes, debiendo ocurrir al menos dos veces en los 6 meses antes del diagnóstico.**

1. Episodios paroxísticos de dolor abdominal intenso, agudo. periumbilical, en la línea media o difuso durante 1 hora o más, debería ser el síntoma mas severo y angustioso.
2. Los episodios están separados por semanas o meses.
3. El dolor es incapacitante e interfiere con la actividad normal.
4. El patrón estereotípico y los síntomas son individuales para cada paciente:
  - a. Anorexia.
  - b. Náuseas.
  - c. Vómitos.
  - d. Cefalea.
  - e. Fotofobia.
  - f. Palidez.
5. Después de la apropiada evaluación, los síntomas no pueden ser completamente explicados por otra condición médica.

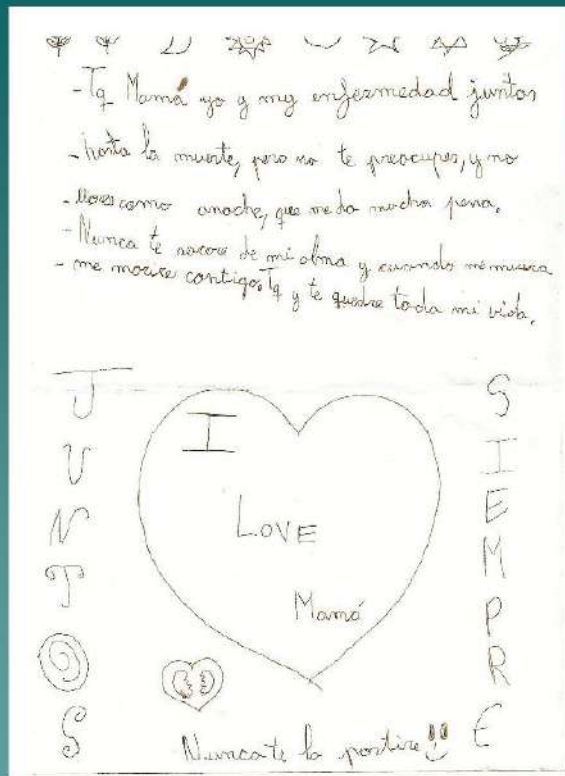
## **H2. Trastornos Funcionales de Dolor Abdominal.**

### **H2d. Criterios diagnósticos de Dolor Abdominal Funcional, No especificado de otra manera.**

**Deben cumplirse todos los criterios siguientes al menos cuatro veces al mes, durante 2 meses antes del diagnóstico:**

1. Dolor abdominal continuo o episódico que no ocurre únicamente durante eventos fisiológicos ( e.g. comida, menstruación ).
2. Criterios insuficientes para síndrome de intestino irritable, dispepsia funcional, o migraña abdominal.
3. Después de la apropiada evolución, el dolor abdominal no puede ser explicado completamente por otra condición médica.





**"Te quiero mamá yo y mi enfermedad juntos hasta la muerte, pero no te preocupes y no llores como anoche, que me da mucha pena.**

**Nunca te sacare de mi alma y cuando me muera me moraré contigo, te quiero y te querré toda mi vida.**

**Juntos siempre".**

**Nunca te lo partiré**



**E: 10 años**

**Enfermedad de Crohn (Fase: Brote)**

**17/04/08**



**XVI Congreso de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición.**

**Valladolid, del 21 al 23 de mayo 2009**

## **Estado afectivo y perfil de personalidad de los pacientes pediátricos con EI y sus padres.**

**\_Rev Esp Pediatr. 2009; (Supl 1): 73.**

**Marta Cortijo Torres  
Antonio Pereda Pérez  
Carmen Ribes Koninckx**

**Unidad de Gastroenterología Infantil  
Hospital Universitario Infantil La Fe (Valencia)**

## Potenciales signos de ALARMA en niños con Dolor Abdominal Crónico.

Historia familiar de Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Enfermedad Celiaca, o Enfermedad Péptica Ulcerosa.

Persistente en el cuadrante superior derecho o inferior derecho.

Disfagia.

Odinofagia.

Vómitos persistentes.

Sangrado gastrointestinal.

Diarrea nocturna.

Artritis.

Enfermedad perirrectal.

Pérdida involuntaria de peso.

Deceleración de la curva de crecimiento.

Retraso de la pubertad.

Fiebre de origen desconocido.

Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/Adolescent.  
Hyams J, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman, Staiano A, and Tilburg M.  
Gastroenterology 2016; 150: 1456-1468.

## IMPACTO DE LA EII EN EL PACIENTE

### Físico

Alteración ritmo intestinal  
Incontinencia  
Rectorragia  
Dolor abdominal  
Cansancio  
Falta de apetito  
Manifestaciones extraintestinales

### Emocional

Ansiedad  
Depresión  
Insomnio  
Frustración  
Miedo  
Irritación  
Incomprensión

### Social

Evitar reuniones  
Evitar amigos y fiestas  
Evitar viajes  
Dificultades para hacer ejercicio  
Dificultades para estudiar  
Dificultades en el lugar de trabajo

La EII es una patología **crónica autoinmune** que irrumpe en la vida de los pacientes.

Las ilusiones y los proyectos se truncan **bruscamente** a causa de una patología crónica que muchos desconocen.

En un entorno social que **no la comprende**, la convivencia con esta patología puede llegar a ser muy dura.

A diario el paciente tiene **sentimientos de incompreensión, dudas, miedos, impotencia, rabia, frustración, vergüenza, o incluso culpabilidad...**

## Conclusiones

- ◆ En los pacientes pediátricos con EII se detecta una alta incidencia de comorbilidad en ansiedad y depresión frente a la población normal, predominando el estado de ánimo deprimido.
- ◆ La psicopatología fue similar en el grupo de pacientes con EC y pacientes con CU.
- ◆ La sintomatología ansiosa y depresiva fue independiente de la edad de los pacientes con EII, así como también de la situación clínica (en brote o en remisión).

La frecuente incidencia de trastornos psicológicos en estos pacientes y su entorno, hace necesaria la integración en el equipo sanitario del psicólogo, con el objetivo de intervenir lo más precoz posible como medida terapéutica y preventiva.



Asociación de pacientes sin copago  
Tu cuota es tu participación

#### ¿Qué es la Enfermedad Inflamatoria Intestinal?

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) es una enfermedad autoinmune, crónica, incapacitante y no contagiosa que afecta al aparato digestivo. La EII agrupa realmente a tres tipos de enfermedades inflamatorias intestinales: la enfermedad de Crohn, la Colitis Ulcerosa y la Colitis Indeterminada. En las últimas décadas se ha triplicado el número de pacientes pediátricos con EII, diagnosticándose unos 2000 nuevos casos al año en nuestro país.

#### ¿Qué es APPEII?

Somos la Asociación de Pacientes Pediátricos con Enfermedad Inflamatoria Intestinal, la primera asociación pediátrica de esta enfermedad que existe en España. APPEII es una entidad creada en el año 2012, sin ánimo de lucro y que promueve un proyecto sanitario, social, familiar y educativo, que busca mejorar la calidad de vida de las niñas y niños con esta enfermedad.

#### Trabajamos para:

- Contribuir al mejor conocimiento de la EII pediátrica.
- Creación de Unidades de Referencia de carácter multidisciplinar y lograr la optimización de los recursos médicos.
- Establecer protocolos para reforzar los apoyos que requiere la familia: sociales, jurídicos y psicológicos.
- Ampliar la edad de atención pediátrica hasta los 18 años y fijar un período de tránsito desde la gastroenterología pediátrica a la de adultos.
- Garantizar la gratuidad de los medicamentos para los pacientes con EII.

Web: <http://appei.es>  
Blog: [appei.blogspot.com](http://appei.blogspot.com)  
Email: [appei@appei.es](mailto:appei@appei.es)

Facebook: APPEIValencia  
Twitter: @appei\_es  
Tel.: 573 767 540

Código de Asociación: CV-91-698273-V



En memoria de Mari Carmen  
Presidenta de appei.

Gracias  
por su  
atención

[aperedap@outlook.com](mailto:aperedap@outlook.com)

# 18ª Reunión de Servicios de Pediatria de Hospitales Comarcales

- 237. **CMV y Sordera: cambios en el protocolo de cribado auditivo.**  
**Dr. JM. Sequi Canet**
- 248. **HTA en comarcales. Utilidad del MAPA. Dra. L. Garcia Maset.**
- 249. **Comunicaciones libres**

# PONENCIAS

---

## CITOMEGALOVIRUS E HIPOACUSIA: IMPLICACIONES EN EL CRIBADO AUDITIVO.

Sequí-Canet JM, Vivanco-Allende A<sup>1</sup>, Sequí-Sabater JM.

Servicio de Pediatría. Hospital Fco. Borja, Gandía y <sup>1</sup>Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo.

**\*\*Ponencia presentada en 18ª Reunión de Servicios de Pediatría de Hospitales Comarcales de la Comunitat Valenciana. 8/2/2019. Gandía**

### Introducción:

La infección congénita por citomegalovirus (CMVc) es muy común en todo el mundo, con una incidencia estimada en los países desarrollados que oscila entre 0,6 y 0,7% de todos los recién nacidos vivos. Esto supone aproximadamente 60.000 neonatos afectados por esta infección cada año en Estados Unidos (EEUU) y la Unión Europea (UE) conjuntamente.<sup>1,2</sup>

La incidencia en países en desarrollo es aún mayor (1-5% de todos los nacimientos).

La carga económica asociada a la CMVc es importante, puesto que los niños afectados requieren de un manejo terapéutico y educativo especial. En los EEUU el coste anual estimado de la CMVc fue de aproximadamente dos mil millones de dólares en 1992 (actualmente ronda los tres mil millones).<sup>3</sup>

### Diagnóstico:

La detección del ADN de CMV mediante amplificación por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) presenta una alta sensibilidad en una gran variedad de muestras biológicas como orina, saliva, suero, sangre, líquido cefalorraquídeo (LCR), material de biopsia, heces, lavado broncoalveolar o líquido perilinfático.<sup>4,5,6,7</sup>

Las muestras preferida para cribado en los bebés con CMVc son la orina y la saliva dado que se excretan grandes cantidades de virus, haciendo que estas muestras sean muy útiles, más que la sangre donde con frecuencia hay viremias bajas.

Clásicamente, se ha recogido la orina por bolsa con una sensibilidad del 100% y especificidad del 99%, por lo

que una sola muestra negativa ya es suficiente para descartar la infección y una positiva recogida antes de los 21 días la confirmaría.<sup>8</sup> Sin embargo, recoger una muestra de orina por bolsa tiene varias limitaciones y hay estudios que demuestran que hasta un tercio de casos no se pudo recoger una muestra adecuada. La orina recogida por medio de algodones en el pañal puede disminuir estas limitaciones sin disminuir su sensibilidad.<sup>9,10</sup>

Otra opción más factible es la recogida de una muestra de saliva (en fresco o en seco), pero también tiene sus limitaciones porque es menos sensible y sobre todo porque se puede contaminar con la ingesta de la leche materna que podría estar infectada con CMV en un 0.03 a 0.14% de casos por lo que un positivo siempre hay que comprobarlo con una muestra de orina.<sup>11-20</sup>

Si el niño tiene más de tres semanas de vida, la PCR en orina, saliva o sangre no sería definitiva porque puede deberse a una infección congénita o adquirida y habría que recurrir a la PCR en el papel secante de la prueba de cribado metabólico para poder confirmarlo. Un resultado positivo confirmaría la infección, aunque uno negativo no la descarta dada la peor rentabilidad debida de este método.<sup>10,21-25</sup>

Esta prueba, puede ser muy útil en el diagnóstico retrospectivo de CMVc, y puede proporcionar información sobre la etiología de la hipoacusia. Un análisis retrospectivo demostró que el 26% de los pacientes que presentaban hipoacusias idiopáticas en la infancia tenían CMVc detectable en la prueba de cribado metabólico.<sup>26</sup>

La detección de anticuerpos IgG anti-CMV en los primeros 9-12 meses de edad habitualmente traduce transmisión transplacentaria de anticuerpos maternos. La determinación de anticuerpos IgM puede ser útil, pero su ausencia no descarta infección y su presencia no la confirma con seguridad, pues la técnica puede tener falsos negativos y positivos, por lo que no se recomienda.<sup>27-29</sup>

## CMV e Hipoacusia

Estudios recientes han señalado a la CMVc como una de las causas más importantes de hipoacusia congénita y también postnatal, sólo por detrás de las de origen genético, puesto que se detecta en un alto porcentaje de los niños con hipoacusia comprobada.

Hay estudios que identifican al CMVc como la causa de aproximadamente del 20% de los casos de hipoacusia congénita ascendiendo al 25% de los casos a la edad de 4 años.<sup>18, 30, 31</sup>

### Incidencia de la sordera con la infección CMVc

Habitualmente, la infección por CMVc se clasifica en sintomática o asintomática en el momento del nacimiento.

Los síntomas en el recién nacido son de diversa índole, pero en la práctica sólo se detectarán signos o síntomas de CMVc en el examen neonatal de rutina en alrededor del 13% de casos, y la mayoría permanece sin diagnosticar a esta edad (es decir, son catalogados como asintomáticos).<sup>32-37, 18</sup>

A largo plazo, datos recientes demuestran que un alto porcentaje (25%) desarrollarán hipoacusia a lo largo de 18 años.<sup>38-41,</sup>

En números globales, la mayoría de niños con hipoacusia por CMVc (58%) serán niños asintomáticos.<sup>42, 43, 44</sup>

Se considera que un niño es sintomático si presenta uno o más de los signos recogidos en la tabla 1.

El problema es que de todos los niños que nacen con CMVc, un diagnóstico correcto de CMV basado únicamente en los síntomas clínicos aparentes, es posible sólo en una mínima proporción (3,2%) de los casos.<sup>18</sup>

La sospecha diagnóstica obliga a realizar estudios complementarios de imagen, oftalmológicos y auditivos (entre otros).

Para el estudio auditivo se recomienda utilizar los potenciales evocados (PEA) dado que las otoemisiones (OEA) no son la técnica indicada para detectar la pérdida auditiva central típica de la CMVc.<sup>8, 38, 45</sup>

En los niños sintomáticos, la hipoacusia es la secuela más frecuente. Un 30-65% padecerán una hipoacusia que puede ser detectada al nacer; pero en un 18-30% de los casos, su aparición será posterior, totalizando un 74% a los 18 años.

### Características especiales de la hipoacusia por CMVc

El inicio retrasado aparece tanto en pacientes asintomáticos como sintomáticos, aunque en diferentes proporciones (9-18%).<sup>18</sup>

Además es a menudo progresiva (18-63% de casos), llegando a profunda en el 78% de ellos, a lo largo de los primeros 6 años de vida.<sup>46, 47, 42</sup>

Esta hipoacusia también suele ser unilateral, sobre todo en pacientes asintomáticos (57%), donde puede ser la única manifestación, y es habitualmente grave. Con frecuencia se presenta de forma asimétrica (36% de los que reciben implantes cocleares por hipoacusia debida a CMVc).<sup>48</sup>

Otra particularidad es que con frecuencia la hipoacusia es fluctuante (20 % en asintomáticos y 24% en sintomáticos), pudiendo darse esta peculiaridad sólo en un oído o en algunas frecuencias.

### ¿Cribado selectivo o cribado universal del CMV ?

#### Cribado selectivo

Independientemente de la prevalencia absoluta de CMVc, está claro que la pérdida de audición derivada no será detectada a menos que la infección se identifique durante el embarazo, por clínica neonatal o en forma de cribado más o menos sistemático.

Sólo 1 de cada 8 niños presenta signos de infección que son clínicamente evidentes y estimando de forma conservadora, es probable que se diagnostique como máximo 1 de cada 4 de estos niños sintomáticos.<sup>1</sup> Al final, no más del 10% de los niños con pérdida de



audición al nacer relacionada con CMVc se diagnostica por su apariencia clínica.<sup>18</sup>

En un estudio multicéntrico en los Estados Unidos para la detección de CMVc en 100.000 recién nacidos, se encontró una tasa de fracaso 7 veces superior en el examen de audición neonatal entre los pacientes con CMVc comparado con los no infectados.<sup>49</sup>

Hay estudios que concluyen que la mitad (52%) de todos los casos de pérdida de audición asociada con CMVc que se produce durante los primeros 6 años de vida está presente desde el nacimiento. Por todo ello, el cribado de CMVc dirigido/selectivo a los recién nacidos que no pasan las pruebas de detección auditiva ha sido explorado por diferentes grupos.<sup>50, 22, 34</sup>

El enfoque del cribado selectivo se describió por primera vez en un estudio retrospectivo a gran escala en EEUU.<sup>50</sup> Durante un período de 5 años, el 5% de los bebés que no pasaron el cribado de audición para recién nacidos basado en PEAA, resultaron positivos para CMV.

Teniendo en cuenta que puede faltar una parte de los casos por los problemas inherentes al cribado, la incidencia real podría corresponder a una proporción de aproximadamente el 10% de la hipoacusia congénita debida al CMVc. Así lo confirma un estudio retrospectivo en Italia que estimó el impacto de CMVc en 130 niños con hipoacusia > 40 dB mediante la detección de ADN de CMV en muestras de sangre seca neonatal, el 10% de casos de hipoacusia neurosensorial diagnosticados durante los primeros 2 meses de vida fueron atribuidos al CMV.<sup>51</sup>

Un programa estatal en Utah revela resultados similares, puesto que lograron identificar la infección por CMVc en 5 a 6% de los neonatos que no superaron el cribado auditivo basado en cribado al alta y revisión en c externa de los cuales aproximadamente la mitad confirmaron la pérdida auditiva precoz.<sup>52, 53</sup> Cifras similares registran también otros estudios de cribado selectivo.<sup>49, 16</sup>

En base a lo comentado, las pruebas de CMV selectivas a los recién nacidos que no pasan el cribado podrían usarse para identificar la mayoría de las hipoacusias relacionadas con el CMV al nacer, aún teniendo en cuenta que casi el 50% serán de inicio tardío, esto representa una mejora significativa sobre el 10% como

máximo de casos sintomáticos de CMVc que puedan identificarse clínicamente, lo que apoya su utilidad.<sup>18</sup>

De los bebés con deficiencia auditiva confirmada posteriormente, que eran positivos para CMV, el 75% fueron identificados como infectados con CMVc sólo por no haber superado las pruebas de cribado auditivo al recién nacido.

De lo descrito se deriva que está indicado el estudio de la CMVc en los lactantes y niños con pérdida auditiva comprobada y se debe recomendar en aquellos neonatos asintomáticos que presentan resultados alterados en el proceso de cribado auditivo neonatal, que serán remitidos al otorrinolaringólogo (ORL) para confirmación, puesto que así se iniciaría su diagnóstico etiológico en tiempo y forma.<sup>8</sup>

Diener demostró que con la introducción del cribado selectivo de la CMVc, las tasas de evaluación auditiva correcta en tiempo mejoraron del 56% al 77%.<sup>52, 53, 54</sup>

Recientemente se han publicados datos que demuestran que un cribado de CMV en saliva dirigido a neonatos que presentan un proceso de cribado auditivo neonatal alterado es coste-efectivo, permitiendo un ahorro de más de un 50% del gasto.<sup>55-58</sup>

Como ya se ha comentado, el tiempo límite para diagnosticar la infección congénita con seguridad son las dos o tres semanas de vida postnatal. La positividad del CMV permitiría así hacer el diagnóstico seguro de infección congénita.<sup>59, 60</sup>

Este hecho es determinante en aquellos programas que estudian la infección congénita por CMV cuando el neonato presenta un cribado auditivo alterado (cribado selectivo), puesto que obliga a establecer un mecanismo diagnóstico en esa ventana temporal. Por tanto, obliga a realizar la segunda prueba de cribado (en aquellos programas con dos pasos) alrededor de los 15 días para así hacer posible la detección de la enfermedad congénita y la valoración del inicio del tratamiento, si procede, antes del mes de vida, como parece ser recomendable.<sup>16</sup> Para ello, es necesario recordar que las muestras de saliva positivas se deben confirmar con otra muestra de orina en el tiempo descrito, lo que debe tenerse en cuenta a la hora de diseñar los cambios a realizar.

Cribado universal

A favor del cribado universal está el hecho de que hay estudios<sup>58</sup> que han encontrado una proporción baja (0.6%) de CMVc en base al cribado selectivo (aunque con un protocolo de solo dos pasos previos al alta) y recientes hallazgos de un gran estudio multicéntrico (CHIMES)<sup>61, 18</sup> demuestran que aunque la infección congénita está presente en el 6% de los niños que fallan en el cribado auditivo para recién nacidos, el cribado selectivo sólo pudo identificar el 57% de los recién nacidos con hipoacusia congénita relacionada con el CMVc. Esta falta de sensibilidad tiene múltiples causas. En primer lugar, el 60% de los recién nacidos no detectados tenían una pérdida auditiva leve, que es muy difícil de identificar a través de protocolos de cribado de dos etapas diseñados para identificar pérdida de audición moderada o grave. En segundo lugar, la naturaleza de la hipoacusia relacionada con el CMVc, con su potencial de progresión y / o inicio tardío, sugiere que las pérdidas auditivas pueden haber estado ausentes o ser leves al momento de la prueba, a pesar de ser moderadas a las 8 semanas de edad.<sup>18, 61</sup>

Estas limitaciones del cribado selectivo apoyan la necesidad de plantear un cribado universal. Éste permitiría captar en el tiempo adecuado aquellos neonatos infectados pero asintomáticos y que tienen una primera determinación auditiva normal, con riesgo de presentar una hipoacusia posterior. El cribado universal estaría justificado dada la prevalencia de la infección y la posibilidad de mejorar el pronóstico con un manejo, seguimiento y tratamiento adecuado.<sup>49, 62</sup>

Un estudio reciente ha demostrado que tanto el cribado dirigido como el universal son costefectivos.<sup>49, 63, 64- 67,</sup>

A diferencia de la infección congénita por CMV, la infección adquirida en el neonato y lactante no parece asociarse a sordera ni alteraciones en el neurodesarrollo a largo plazo, de ahí la importancia del diagnóstico preciso del momento de la infección, con la detección por PCR al nacer o en la sangre seca de la prueba de cribado metabólico.<sup>68, 69, 70</sup>

### Tratamiento

El diagnóstico de infección congénita tiene especial interés en los niños que no superan todo el proceso de cribado auditivo y son remitidos al ORL para confirmación antes de las 2-3 semanas de vida porque la mayoría de estudios han concluido que el inicio del tratamiento para la CMVc podría ser efectivo, sobre

todo en aquellos con hipoacusia moderada, si se inicia antes del mes de vida y se prolonga varios meses, al menos entre 6 y 12 meses.<sup>71- 74</sup>

### ¿ A quién tratar ?

Tratamiento farmacológico:

El tratamiento con Valganciclovir (VGC) está recomendado en niños sintomáticos con infección congénita demostrada y con afectación del sistema nervioso central o de los órganos diana (médula ósea, hígado) siempre que sea grave.

En el caso de niños asintomáticos con hipoacusia aislada, se recomienda no tratar debido a la ausencia de evidencia, pero se aconseja valorar cada caso de forma individual. En España, ya hay centros de referencia y algunas guías que así lo consideran.<sup>75, 76</sup>

Respecto a iniciar el tratamiento en niños con hipoacusia por CMVc mayores de un mes el grupo de ESPID concluyó que era aceptable tratar si existía deterioro de la audición (Calidad D, Fuerza 2).<sup>77, 78, 79</sup>

Los niños asintomáticos no deben ser tratados, según las recomendaciones de los dos comités de expertos que han estudiado el tema.<sup>16, 8</sup>

Tratamiento no farmacológico:

Aunque se discuta el tratamiento farmacológico, el simple conocimiento de la infección permite el seguimiento prolongado de estos niños y la posibilidad de un diagnóstico auditivo adecuado en un tiempo que permita el tratamiento audiológico más indicado de forma precoz.<sup>15</sup>

De hecho, el conocimiento de la infección CMVc puede hacer variar al clínico su decisión sobre la colocación de un implante coclear de forma precoz dada la gran probabilidad de progresión que presenta esta enfermedad.<sup>39</sup>

Dado que la sordera por CMV se presenta en niños sintomáticos y asintomáticos, siendo fluctuante y con frecuencia postnatal, se recomienda un seguimiento periódico frecuente durante los primeros 2 años de vida, siendo éste el período de mayor riesgo para el desarrollo de pérdida auditiva asociada a CMVc y un período crítico para el desarrollo del lenguaje. Aunque en general debe seguirse a estos niños durante al

menos 6 años, con revisiones más frecuentes en los más afectados.

### Conclusiones:

1.- Se recomienda la realización de PCR de CMV (en saliva u orina) en todos los neonatos que no superen el cribado neonatal auditivo bilateral y son remitidos a segundo nivel.

2.- El diagnóstico de la infección CMVc se debe hacer antes de las 3 semanas de vida y su tratamiento, en caso necesario, se debe iniciar antes del mes. Para ello hay que adaptar los protocolos de cribado actuales.

3.- De esta forma se comienza ya la pesquisa etiológica para el correcto diagnóstico auditivo y se podrá seguir también un protocolo de riesgo auditivo ajustado a las peculiaridades del CMV (hipoacusia unilateral, progresiva, fluctuante, asimétrica...).

4.- Además del seguimiento por ORL, en los niños con CMVc es necesario un estudio completo por parte del servicio de Pediatría y Oftalmología.

5.- En un futuro próximo, se debería plantear el cribado universal de la infección CMVc, dado que el estudio selectivo identifica sólo el 57% de los niños infectados que presentarán hipoacusia en la infancia siendo ambos coste-efectivos.

### Bibliografía:

1. Cannon, M. et al. Cytomegalovirus (CMV) and congenital CMV infection. Disponible en: <http://www.cdc.gov/cmvi/index.html>.
2. Moresco BL, Svoboda MD, Ng YT. A Quiet Disease With Loud Manifestations. *Semin Pediatr Neurol*. 2018;26:88-91.
3. Marsico C, Kimberlin DW. Congenital Cytomegalovirus infection: advances and challenges in diagnosis, prevention and treatment. *Ital J Pediatr*. 2017;43:38
4. De Vries JJ, Vesseur A, Rotteveel LJ, et al. Cytomegalovirus DNA detection in dried blood spots and perilymphatic fluids from pediatric and adult cochlear implant recipients with prelingual deafness. *J Clin Virol* 2013; 56: 113-7.
5. Guoyu Liu, Rong Hai, Fenyong Liu. Detection of congenital cytomegalovirus in newborns using nucleic acid amplification techniques and its public health implications. *Virologica Sinica* 2017, 32: 376-386.

6. Kohda C, Chiba N, Shimokoba K, Mizuno K, Negoro T. A simple smart amplification assay for the rapid detection of human cytomegalovirus in the urine of neonates. *J Virol Methods* 2014; 208: 160-5.
7. Gantt S, Goldfarb DM, Dionne F, Bulman D, Doutré SM. In reference to should infants who fail their newborn hearing screen undergo cytomegalovirus testing? *Laryngoscope*. 2017 Dec 20. doi: 10.1002/lary.27032. [Epub ahead of print].
8. Luck, S.E.; Wieringa, J.W.; Blazquez-Gamero, D.; Henneke, P.; Schuster, K.; Butler, K.; Capretti, M.G.; Cilleruelo, M.J.; Curtis, N.; Garofoli, F.; et al. Congenital cytomegalovirus: A european expert consensus statement on diagnosis and management. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2017, 36, 1205-1213.
9. Ross SA, Ahmed A, Palmer AL, et al; National Institute on Deafness and Other Communication Disorders CHIMES Study. Urine collection method for the diagnosis of congenital cytomegalovirus infection. *Pediatr Infect Dis J* 2015; 34:903-5.
10. Boppana, S.B.; Ross, S.A.; Novak, Z.; Shimamura, M.; Tolan, R.W., Jr.; Palmer, A.L.; Ahmed, A.; Michaels, M.G.; Sanchez, P.J.; Bernstein, D.I.; et al. Dried blood spot real-time polymerase chain reaction assays to screen newborns for congenital cytomegalovirus infection. *JAMA* 2010, 303, 1375-1382
11. Gunkel J, Wolfs TF, Nijman J, Schuurman R, Verboon-Macolek MA. Urine is superior to saliva when screening for postnatal CMV infections in preterm infants. *J Clin Virol* 2014; 61:61-4.
12. Bryant P, Morley C, Garland S, Curtis N. Cytomegalovirus transmission from breast milk in premature babies: does it matter? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2002; 87: F75-7.
13. Lawrence RM. Cytomegalovirus in human breast milk: risk to the premature infant. *Breastfeed Med*. 2006;1:99-107.
14. Cardoso ES, Jesus Bruna LS, Gomes Luciano GS, Sousa Sandra MB, Gadelha Sandra R, Marin Lauro J. The use of saliva as a practical and feasible alternative to urine in large-scale screening for congenital cytomegalovirus infection increases inclusion and detection rates. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop* 2015; 48: 206-207.

15. Hilditch C, Liersch B, Spurrier N, Callander EJ, Cooper C, Keir AK. Does screening for congenital cytomegalovirus at birth improve longer term hearing outcomes?. *Arch Dis Child*. 2018 Apr 28. pii: archdischild-2017-314404. doi: 10.1136/archdischild-2017-314404. [Epub ahead of print]
16. Rawlinson, W.D.; Boppana, S.B.; Fowler, K.B.; Kimberlin, D.W.; Lazzarotto, T.; Alain, S.; Daly, K.; Doutre, S.; Gibson, L.; Giles, M.L.; et al. Congenital cytomegalovirus infection in pregnancy and the neonate: Consensus recommendations for prevention, diagnosis, and therapy. *Lancet Infect. Dis*. 2017, 17, e177–e188.
17. Xu A, Wang S, Zhang W, Wang X, Wang T, Liu X, Wang H, Ma W, Amin M, Dollard S, Wang C. Viral Loads in Congenital Cytomegalovirus Infection From a Highly Immune Population. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2018;7:e160-e162.
18. Peter Kummer and Steven C. Marcrum. Potential Benefit of Selective CMV Testing after Failed Newborn Hearing Screening. *Int. J. Neonatal Screen*. 2018; 4: 20-26.
19. Boppana SB, Ross SA, Shimamura M, Palmer AL, Ahmed A, Michaels MG, Sánchez PJ, Bernstein DI, Tolan RW Jr, Novak Z, Chowdhury N, Britt WJ, Fowler KB; National Institute on Deafness and Other Communication Disorders CHIMES Study. Saliva polymerase-chain-reaction assay for cytomegalovirus screening in newborns. *N Engl J Med*. 2011;364:2111-8.
20. Liu G, Hai R, Liu F. Detection of congenital cytomegalovirus in newborns using nucleic acid amplification techniques and its public health implications. *Viol Sin*. 2017 ;32:376-386.
21. Koontz D, Baecher K, Amin M, Nikolova S, Gallagher M, Dollard S. Evaluation of DNA extraction methods for the detection of Cytomegalovirus in dried blood spots. *J Clin Virol*. 2015; 66: 95-9.
22. Choi KY, Schimmenti LA, Jurek AM, et al. Detection of cytomegalovirus DNA in dried blood spots of Minnesota infants who do not pass newborn hearing screening. *Pediatr Infect Dis J* 2009; 28: 1095-8.
23. Ross SA, Ahmed A, Palmer AL, Michaels MG, Sánchez PJ, Stewart A, Bernstein DI, Feja K, Fowler KB, Boppana SB; CMV and Hearing Multicenter Screening (CHIMES) Study Group. Newborn Dried Blood Spot Polymerase Chain Reaction to Identify Infants with Congenital Cytomegalovirus-Associated Sensorineural Hearing Loss. *J Pediatr*. 2017 ;184:57-61.e1.
24. Vives-Oñós I, Codina-Grau MG, Noguera-Julian A, and the REDICMVC Study Group. Is Polymerase Chain Reaction in Neonatal Dried Blood Spots Reliable for the Diagnosis of Congenital Cytomegalovirus Infection?. *Pediatr Infect Dis J*. 2018 Sep 7. doi: 10.1097/INF.0000000000002144. [Epub ahead of print]
25. Moteki H, Isaka Y, Inaba Y, Motobayashi M, Nishio SY, Ohira S, Yano T, Iwasaki S, Shiozawa T, Koike K, Usami S. A rational approach to identifying newborns with hearing loss caused by congenital cytomegalovirus infection by dried blood spot screening. *Acta Otolaryngol*. 2018 Mar 7:1-5. doi: 10.1080/00016489.2018.1441545. [Epub ahead of print]
26. Meyer L, Sharon B, Huang TC, Meyer AC, Gravel KE, Schimmenti LA, Swanson EC, Herd HE, Hernandez-Alvarado N, Coverstone KR, McCann M, Schleiss MR. Analysis of archived newborn dried blood spots (DBS) identifies congenital cytomegalovirus as a major cause of unexplained pediatric sensorineural hearing loss. *Am J Otolaryngol*. 2017 ;38: 565-570.
27. A. Alarcón Allen, F. Baquero-Artigao. Revisión y recomendaciones sobre la prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección posnatal por citomegalovirus. *An Pediatr (Barc)* 2011; 74: 52.e1-52.e13.
28. J. Badia Barnusell. Infecciones congénitas. *Pediatr Integral* 2014; 18: 356-366.
29. Vilibić-Cavlek T, Ljubin-Sternak S, Vojnović G, Sviben M, Mlinarić-Galinović G. The role of IgG avidity in diagnosis of cytomegalovirus infection in newborns and infants. *Coll Antropol*. 2012 ;36:297-300.
30. Nance, W.E.; Lim, B.G.; Dodson, K.M. Importance of congenital cytomegalovirus infections as a cause for pre-lingual hearing loss. *J. Clin. Virol*. 2006, 35, 221–225.
31. Morton, C.C.; Nance, W.E. Newborn hearing screening—A silent revolution. *N. Engl. J. Med*. 2006, 354, 2151–2164.].
32. Williams EJ, Gray J, Luck S, Atkinson C, Embleton ND, Kadambari S, Davis A, Griffiths P, Sharland M, Berrington JE, Clark JE. First estimates of the potential cost and cost saving

- of protecting childhood hearing from damage caused by congenital CMV infection. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2015;100:F501-6.
33. Schleiss MR, Permar SR, Plotkin SA. Progress toward Development of a Vaccine against Congenital Cytomegalovirus Infection. Clin Vaccine Immunol. 2017;24. pii: e00268-17. doi: 10.1128/CVI.00268-17.
  34. Park AH, Duval M, McVicar S, Bale JF, Hohler N, Carey JC. A diagnostic paradigm including cytomegalovirus testing for idiopathic pediatric sensorineural hearing loss. Laryngoscope. 2014; 124: 2624-9.
  35. Fowler KB, Boppana SB. Congenital cytomegalovirus infection. Semin Perinatol. 2018; 42:149-154.
  36. Lim Y, Lyall H. Congenital cytomegalovirus - who, when, what-with and why to treat. J Infect. 2017;74 Suppl 1:S89-S94.
  37. Wentland CJ, Ronner EA, Basonbul RA, Pinnapureddy S, Mankarious L, Keamy D, Lee DJ, Cohen MS. Utilization of diagnostic testing for pediatric sensorineural hearing loss. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2018 ;111:26-31.
  38. Lanzieri TM, Chung W, Leung J, Caviness AC, Baumgardner JL, Blum P, Bialek SR, Demmler-Harrison G; Congenital Cytomegalovirus Longitudinal Study Group. Hearing Trajectory in Children with Congenital Cytomegalovirus Infection. Otolaryngol Head Neck Surg. 2018;158:736-744.
  39. Lanzieri TM, Chung W, Flores M, Blum P, Caviness AC, Bialek SR, Grosse SD, Miller JA, Demmler-Harrison G; Hearing Loss in Children With Asymptomatic Congenital Cytomegalovirus Infection. Congenital Cytomegalovirus Longitudinal Study Group Pediatrics. 2017;139. pii: e20162610. doi: 10.1542/peds.2016-2610. Epub 2017 Feb 16.
  40. Lanzieri TM, Leung J, Caviness AC, et al. Long-term outcomes of children with symptomatic congenital cytomegalovirus disease. J Perinatol. 2017;37:875-880.
  41. Vives Oñós Isabel. Sensibilidad y especificidad de la técnica de detección de DNA de citomegalovirus en la sangre seca de la prueba de detección precoz neonatal (prueba del talón) mediante PCR en los pacientes afectados de citomegalovirus congénito [Tesis Doctoral]. Departamento de Pediatría, de Obstetricia y Ginecología y de Medicina Preventiva. Universidad Autónoma de Barcelona. 2017 Disponible en línea <https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/457358/ivo1de1.pdf?sequence=1>.
  42. Goderis J, De Leenheer E, Smets K, Van Hoecke H, Keymeulen A, Dhooge I. Hearing loss and congenital CMV infection: a systematic review. Pediatrics 2014; 134: 972-82.
  43. Bartlett AW, McMullan B, Rawlinson WD, Palasanthiran P. Hearing and neurodevelopmental outcomes for children with asymptomatic congenital cytomegalovirus infection: A systematic review. Rev Med Virol. 2017 Sep 6. doi: 10.1002/rmv.1938. [Epub ahead of print]
  44. Lopez AS, Lanzieri TM, Clausen AH, Vinson SS, Turcich MR, Iovino IR, Voigt RG, Caviness AC, Miller JA, Williamson WD, Hales CM, Bialek SR, Demmler-Harrison G; Congenital Cytomegalovirus Longitudinal Study Group. Intelligence and Academic Achievement With Asymptomatic Congenital Cytomegalovirus Infection. Pediatrics. 2017;140(5). pii: e20171517. doi: 10.1542/peds.2017-1517.
  45. Lim Y, Lyall H. Congenital cytomegalovirus - who, when, what-with and why to treat? J Infect. 2017;74 Suppl 1:S89-S94.
  46. Secretaria de Salud. México 2013. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por CMV en la edad pediátrica. Disponible en línea en [http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guia\\_sclinicas/610GER.pdf](http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guia_sclinicas/610GER.pdf).
  47. Goderis J, Keymeulen A, Smets K, Van Hoecke H, De Leenheer E, Boudewyns A, Desloovere C, Kuhweide R, Muylle M, Royackers L, Schatteman I, Dhooge I. Hearing in Children with Congenital Cytomegalovirus Infection: Results of a Longitudinal Study. J Pediatr. 2016;172:110-115.e2.
  48. Kim BJ, Han JJ, Shin SH, Kim HS, Yang HR, Choi EH, Chang MY, Lee SY, Suh MW, Koo JW, Lee JH, Choi BY, Oh SH. Characterization of Detailed Audiological Features of Cytomegalovirus Infection: A Composite Cohort Study from Groups with Distinct Demographics. Biomed Res Int. 2018 Aug 30;2018:7087586. doi: 10.1155/2018/7087586. eCollection 2018.
  49. Fowler KB, McCollister FP, Sabo DL, et al. A targeted approach for congenital cytomegalovirus screening within newborn

- hearing screening. *Pediatrics*. 2017;139:e20162128
50. Stehel, E.K.; Shoup, A.G.; Owen, K.E.; Jackson, G.L.; Sendelbach, D.M.; Boney, L.F.; Sanchez, P.J. Newborn hearing screening and detection of congenital cytomegalovirus infection. *Pediatrics* 2008, 121, 970–975.
  51. Barbi, M.; Binda, S.; Caroppo, S.; Ambrosetti, U.; Corbetta, C.; Sergi, P. A wider role for congenital cytomegalovirus infection in sensorineural hearing loss. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2003, 22, 39–42.
  52. Diener ML, Zick CD, McVicar SB, et al. Outcomes From a Hearing-Targeted Cytomegalovirus Screening Program. *Pediatrics* 2017;139:e20160789
  53. Ari-Even Roth D, Lubin D, Kuint J, Teperberg-Oikawa M, Mendelson E, Strauss T, Barkai G. Contribution of targeted saliva screening for congenital CMV-related hearing loss in newborns who fail hearing screening. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2017;102:F519-F524.
  54. Yamaguchi A, Oh-Ishi T, Arai T, Sakata H, Adachi N, Asanuma S, Oguma E, Kimoto H, Matsumoto J, Fujita H, Uesato T, Fujita J, Shirato K, Ohno H, Kizaki T. Screening for seemingly healthy newborns with congenital cytomegalovirus infection by quantitative real-time polymerase chain reaction using newborn urine: an observational study. *BMJ Open.* 2017;7:e013810.
  55. Williams EJ, Gray J, Luck S, et al. First estimates of the potential cost and cost saving of protecting childhood hearing from damage caused by congenital CMV infection. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2015 Jun 29. doi: 10.1136/archdischild-2014-306756. [Epub ahead of print]
  56. Williams EJ, Kadambari S, Berrington JE, et al. Feasibility and acceptability of targeted screening for congenital CMV-related hearing loss. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2014; 99: F230-6
  57. Kadambari S, Luck S, Davis A, et al. Clinically targeted screening for congenital CMV - potential for integration into the National Hearing Screening Programme. *Acta Paediatr* 2013; 102: 928-33.
  58. Vancor E, Shapiro ED, Loyal J. Results of a Targeted Screening Program for Congenital Cytomegalovirus Infection in Infants Who Fail Newborn Hearing Screening. *J Pediatric Infect Dis Soc.* 2018 Jan 24. doi: 10.1093/jpids/pix105. [Epub ahead of print]
  59. Botet F, Figueras Aloy J, Sánchez Luna M. Cribado universal de infección por citomegalovirus en prematuros de menos de 1.500 g. *An Pediatr* 2015; 83: 69
  60. Escosa-García L, Baquero-Artigao F, Noguera Julián A, Blázquez Gamero D. Cribado de citomegalovirus en prematuros menores de 1.500 g. Comité Científico del Registro Estatal de Infección Congénita por Citomegalovirus. *An Pediatr* 2015; 83:70-1.
  61. Rawlinson WD, Palasanthiran P, Hall B, Al Yazidi L, Cannon MJ, Cottier C, van Zuylen WJ, Wilkinson M. Neonates with congenital Cytomegalovirus and hearing loss identified via the universal newborn hearing screening program. *J Clin Virol.* 2018;102:110-115.
  62. Toumpas CJ, Clark J, Harris A, Beswick R, Nourse CB. Congenital cytomegalovirus infection is a significant cause of moderate to profound sensorineural hearing loss in Queensland children. *J Paediatr Child Health.* 2015; 51 : 541-544
  63. Kadambari S, Luck S, Davis A, Walter S. Evaluating the feasibility of integrating salivary testing for congenital CMV into the Newborn Hearing Screening Programme in the UK. *Eur J Pediatr.* 2015 Mar 7. [Epub ahead of print] doi.org/10.1007/s00431-015-2506-8
  64. Barkai G, Ari-Even Roth D, Barzilai A, et al. Universal neonatal cytomegalovirus screening using saliva - report of clinical experience. *J Clin Virol* 2014; 60: 361-6
  65. Cannon MJ, Griffiths PD, Aston V, Rawlinson WD. Universal newborn screening for congenital CMV infection: what is the evidence of potential benefit? *Rev Med Virol* 2014; 24: 291-307
  66. Botet F, Figueras Aloy J, Álvarez E, et al. Cribado universal de infección por citomegalovirus en prematuros de menos de 1.500 g. *An Pediatr.*2014; 81: 256.e1-4
  67. Kimberlin DW, Jester PM, Sánchez PJ, Ahmed A. Valganciclovir for symptomatic congenital cytomegalovirus disease. *N Engl J Med* 2015; 372: 933-43.
  68. Demmler-Harrison G. Congenital cytomegalovirus infection: Clinical features and diagnosis. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. Acceso en Julio 7, 2015. Disponible on line en:

<http://www.uptodate.com/contents/congenital-cytomegalovirus-infection-clinical-features-and-diagnosis>)

69. Smiechura M, Strużycka M, Konopka W. Congenital and acquired cytomegalovirus infection and hearing evaluation in children. *Otolaryngol Pol* 2014; 68: 303-7
70. Nuñez-Ramos R, Becerril J, Blázquez D, Rojo P, de Vergas J, Folgueira D. Early diagnosis of congenital cytomegalovirus infection: lost opportunities. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2013; 31: 93-6.
71. Kimberlin DW, Jester PM, Sánchez PJ, et al.; National Institute of Allergy and Infectious Diseases Collaborative Antiviral Study Group. Valganciclovir for symptomatic congenital cytomegalovirus disease. *N Engl J Med*. 2015;372:933–943
72. Bilavsky E, Shahar-Nissan K, Pardo J, et al. Hearing outcome of infants with congenital cytomegalovirus and hearing impairment. *Arch Dis Child*. 2016;101:433–438
73. Kimberlin DW, Lin CY, Sánchez PJ, et al.; National Institute of Allergy and Infectious Diseases Collaborative Antiviral Study Group. Effect of ganciclovir therapy on hearing in symptomatic congenital cytomegalovirus disease involving the central nervous system: a randomized, controlled trial. *J Pediatr*. 2003;143:16–25.
74. Jacob Amir, Dana G. Wolf, Itzhak Levy. Treatment of symptomatic congenital cytomegalovirus infection with intravenous ganciclovir followed by long-term oral valganciclovir. *Eur J Pediatr* (2010) 169:1061–1067.
75. Hospital Universitari Vall d'Hebron, Protocolo de infección congénita por citomegalovirus. Barcelona. 2016. Disponible en línea [http://www.upiip.com/sites/upiip.com/files/P\\_rotocolo\\_CMV\\_congenito\\_DEFINITIVO.pdf\\_\\_0.pdf](http://www.upiip.com/sites/upiip.com/files/P_rotocolo_CMV_congenito_DEFINITIVO.pdf__0.pdf).
76. Secretaria de Salud. México 2013. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por CMV en la edad pediátrica. Disponible en línea en [http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guia\\_sclinicas/610GER.pdf](http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guia_sclinicas/610GER.pdf).
77. Del Rosal, T.; Baquero-Artigao, F.; Blazquez, D.; Noguera-Julian, A.; Moreno-Perez, D.; Reyes, A.; Vilas, J. Treatment of symptomatic congenital cytomegalovirus infection beyond the neonatal period. *J. Clin. Virol.* 2012, 55, 72–74.
78. Amir, J.; Attias, J.; Pardo, J. Treatment of late-onset hearing loss in infants with congenital cytomegalovirus infection. *Clin. Pediatr.* 2014, 53, 444–448.,
79. F. Baquero-Artigao y Grupo de estudio de la infección congénita por citomegalovirus de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre el diagnóstico y el tratamiento de la infección congénita por citomegalovirus. *An Pediatr (Barc)*. 2009;71:535-547

<b>Tabla 1. Posibles signos y síntomas en niños con CMVc</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
Hepatoesplenomegalia (40-60%)	El 70-80% de los casos presentan elevación de transaminasas y colestasis. La hepatoesplenomegalia puede persistir hasta el año de vida.
Ictericia (40-70%)	La bilirrubina directa aumenta después de los primeros días de vida y puede alcanzar el 50% de los niveles totales de bilirrubina. Puede persistir más allá del periodo neonatal.
Petequias (55-75%)	Suelen ser puntiformes y aparecen típicamente tras el parto y pueden persistir durante varias semanas. El recuento plaquetario en los niños con erupción petequiral suele oscilar entre 20.000-60.000/mcL.
Alteraciones neurológicas	<p><u>Microcefalia (35-50%):</u> es un buen predictor de la existencia de alteraciones neurocognitivas en el futuro.</p> <p><u>Hiperproteínorraquia (45%) Letargia y/o hipotonía (25-30%) Alteración de la succión (20%) Convulsiones (5-10%)</u></p> <p><u>Secuelas neurológicas a largo plazo:</u> retraso psicomotor (sobre todo si existe coriorretinitis, microcefalia, clínica neurológica al nacimiento, PCR a CMV en LCR positiva y alteraciones en la neuroimagen), afectación neurocognitiva (47-55%), parálisis cerebral (13-27%), hipotonía, paresia, epilepsia (23%), retraso en el lenguaje y el aprendizaje.</p>



<p>Hioacusia neurosensorial</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 30-65% en sintomáticos</li> <li>- 5-10% en asintomáticos</li> </ul>	<p>En un 50% es bilateral (70% sintomáticos y 40% asintomáticos) y en un 20-60% progresiva durante los primeros años de vida. En los casos sintomáticos su frecuencia no está asociada a la existencia de afectación de SNC. En &gt; 50% de los casos la hipoacusia se presenta fuera del período neonatal. Los factores de riesgo que determinan su presencia en mayor medida son la existencia de un retraso de crecimiento intrauterino (RCIU), hepatitis o de petequias al nacimiento.</p>
<p>RCIU (40-50%)</p>	<p>Un 35% serán prematuros.</p>
<p>Alteraciones oftalmológicas</p>	<p><u>Coriorretinitis (10-20% en sintomáticos y 2% en asintomáticos)</u>: se han descrito casos de aparición de coriorretinitis postnatal, aunque este hecho es poco frecuente.</p> <p><u>Estrabismo (30%) Cicatrices retinianas Deficiencia visual cerebral</u></p> <p><u>Atrofia óptica</u></p>
<p>Alteraciones hematológicas</p>	<p>Trombocitopenia (50-80%), anemia hemolítica (11%), neutropenia, linfopenia o linfocitosis o reacción leucemoide.</p>
<p>Neumonitis (1%)</p>	<p>Poco frecuente.</p>
<p>Alteraciones dentales (27%)</p>	<p>Alteraciones del esmalte de la dentición primaria, hipoplasia e hipocalcificación. Predispone a posibles fracturas dentarias y caries.</p>

Extraído de: *Hospital Universitari Vall d'Hebron, Protocolo de infección congénita por citomegalovirus. Barcelona. 2016. Disponible en línea [http://www.upiip.com/sites/upiip.com/files/Protocolo\\_CMV\\_congénito\\_DEFINITIVO.pdf\\_\\_0.pdf](http://www.upiip.com/sites/upiip.com/files/Protocolo_CMV_congénito_DEFINITIVO.pdf__0.pdf).*

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN COMARCALES. UTILIDAD DE LA MAPA

García Maset L, Blasco González L. Unidad de Riesgo Cardiovascular. Servicio de Pediatría. Hospital de Sagunto.

Las ventajas de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) sobre la presión arterial (PA) clínica son la mayor precisión en el diagnóstico de HTA, mejor correlación con daño de órgano diana y mayor reproducibilidad. Las indicaciones principales de la MAPA son: descartar hipertensión (HTA) de bata blanca, hipertensión enmascarada y patrones nocturnos (ausencia de ritmo nictameral o hipertensión nocturna) en pacientes de riesgo (diabéticos, enfermo renal crónico, trasplante u obesos) y valorar eficacia de fármacos antihipertensivos. Los aspectos prácticos de programación e interpretación de resultados son:

- Idealmente utilizar un monitor validado en la edad pediátrica. Consultar [www.dableducational.org](http://www.dableducational.org)
- Colocar el manguito en el brazo no dominante. Elegir aquel cuyo ancho de vejiga sea al menos el 40% del perímetro del brazo.
- Explicar y dar por escrito recomendaciones durante la medición, como no hacer siestas ni deportes de contacto y realizar un registro de incidencias, medicaciones y horarios (de acostarse y levantarse).
- Programar lecturas cada 15-20 minutos (se puede espaciar a 30 minutos en periodo de descanso).
- Idealmente establecer los periodos de descanso y actividad de forma individualizada.
- Tomar como valores de normalidad los publicados por Whül en 2002, siempre y cuando no superen los valores de adulto (130/80 mmHg para periodo 24 horas, 135/85 mmHg para periodo actividad y 120/70 mmHg para el periodo descanso).
- Considerar que un registro es interpretable cuando contenga mínimo una lectura por hora, al menos 40-50 lecturas por registro y un 65-75% de lecturas programadas válidas.
- Calcular la media de PA sistólica (PAS) y PA diastólica (PAD) así como las cargas (porcentaje de lecturas por encima del percentil 95) para todos los periodos (24 horas, actividad y descanso). También calcular el ritmo nictameral (porcentaje de descenso de la media de periodo de descanso frente a la media del periodo actividad).
- En la tabla se detalla las categorías de MAPA que recomienda la asociación americana de cardiología. La sociedad europea de hipertensión no tiene en cuenta las cargas por lo que las categorías se reducen a: normal, bata blanca, enmascarada o hipertensión arterial

Categoría MAPA	PA clínica	Medias*	Cargas*
Normal	Normal	<p95	<25%
Bata blanca	HTA	<p95	<25%
Pre HTA	Normal-alta	<p95	≥25%
Inclasificable	Normal	<p95	≥25%
Inclasificable	HTA	<p95	≥25%
Enmascarada	Normal	≥p95%	≥25%
HTA	HTA	≥p95%	26-50%
HTA grave	HTA	≥p95%	>50%

# COMUNICACIONES LIBRES

---

## ¡EY, COMO HEMOS CAMBIADO! ESTUDIO DESCRIPTIVO RETROSPECTIVO DEL USO DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA EN UN HOSPITAL COMARCAL

Tormo MT, Gómez M, Noguera S, Marco S, Vilaplana I, Sequí JM, Miralles A.

Hospital Francesc de Borja (Gandía)

**Introducción:** El uso de la VNI, entendida como la aplicación de una presión constante en la vía aérea con diferentes interfaces, se está extendiendo cada vez más en las Unidades de Cuidados Intensivos como forma de limitar el uso de la intubación oro – traqueal y sus posibles complicaciones. Pero también cada vez más, debido a su fácil manejo y la no necesidad de materiales complejos, en los hospitales de segundo nivel.

**Metodología:** se realizó una búsqueda en el programa informático Orion de los términos bronquiolitis, broncoespasmo, insuficiencia respiratoria aguda, OAF y CPAP de los pacientes ingresados en el Servicio de Pediatría de nuestro hospital en los años 2017 y 2018 y se analizaron los datos con el programa estadístico Excel.

**Resultados:** En los años 2017-2018 hubo un total de 273 ingresos tanto en la sala de hospitalización de lactantes – escolares como en neonatos, con los diagnósticos de bronquiolitis (40%), broncoespasmo (37.7%) o insuficiencia

respiratoria aguda (21.6%); lo que representa un 15.7% de todos los ingresos totales. Respecto a la distribución por sexo el 57.5% fueron masculinos y el 42.5% fueron mujeres; y por edad 35, (12.8%) eran neonatos, 143 (52.3%) lactantes y 94 (34.4%) escolares. De todos los ingresos, casi un tercio de ellos (26%) precisó VNI y 44 (16.1) fueron trasladados de los cuales 7 no se trasladaron con VNI.

La media de utilización de VNI fue de 32 horas.

**Conclusiones:** cada vez estamos utilizando más la VNI dentro de nuestros pacientes ingresados tanto como medio previo al traslado (pacientes graves) como para intentar evitar el traslado en pacientes con patología respiratoria leve – moderada.

Con esto mejoramos la atención de nuestros pacientes y así con la utilización precoz de la VNI evitar la ventilación invasiva y la intubación orotraqueal.

# CITOMEGALOVIRUS CONGÉNITO EN LOS ÚLTIMOS DIEZ AÑOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA RIBERA

Monteagudo S, Amat A, Ruiz I, Gonzalez A, Jimenez L, Gastaldo E.

Hospital Universitario de la Ribera

**Introducción:** El citomegalovirus es la causa más frecuente de infección congénita en países desarrollados. Aproximadamente, la mitad de los recién nacidos con enfermedad clínicamente detectable al nacimiento tienen riesgo de presentar secuelas neurológicas, siendo las de más repercusión la hipoacusia neurosensorial y el retraso mental. Se debe sospechar prenatalmente ante signos ecográficos como calcificaciones cerebrales, microcefalia, intestino ecogénico, retraso del crecimiento intrauterino, entre otros. Al nacimiento pensaremos en ello ante microcefalia, ictericia, petequias o hepatoesplenomegalia. Ante sospecha de infección por citomegalovirus congénito (CMVc), la prueba de elección es la reacción en cadena de polimerasa (PCR) en orina los primeros 21 días de vida. El tratamiento de elección es el valganciclovir vía oral. Estos pacientes tendrán que someterse a un seguimiento y a la realización de pruebas complementarias, como potenciales evocados auditivos (PEA) para valorar si presentan hipoacusia neurosensorial y son subsidiarios de tratamiento con implantes auditivos.

**Casos:** En los últimos 10 años en el Hospital de la Ribera se han diagnosticado 4 casos de CMVc, tres mujeres y un varón. Tres debutaron con infección

sintomática en el periodo neonatal: presentaron acolia y coluria con patrón de colestasis, dos de ellos asociaron hepatoesplenomegalia y uno de ellos también petequias con plaquetopenia. El paciente asintomático se diagnosticó tras cuadro mononucleósido materno a los 7 días del parto con IgM positivo para CMV. En la mitad se detectó la carga viral tanto en orina como en sangre todos ellos con IgM positiva. Solo en uno de los casos se realizó punción lumbar descartando infección del SNC. Dos de ellos recibieron tratamiento específico por cumplir criterios de tratamiento. La carga viral se negativizó antes de los 2 años de vida. Solo uno de ellos presentó alteración en la RNM cerebral y exploración neurológica alterada. Tres pacientes presentaron en los PEA hipoacusia neurosensorial, dos de ellos bilateral con colocación de implantes auditivos a los 15 meses de vida con adecuado desarrollo del lenguaje, y uno unilateral pendiente de implantes.

**Conclusiones:** Es importante sospechar la infección congénita por CMV en aquellos recién nacidos con clínica compatible para así realizar un tratamiento precoz y seguimiento y disminuir las secuelas, sobre todo a nivel auditivo permitiendo un desarrollo neurológico adecuado.

# CONTAMINACIÓN ACÚSTICA EN UNA UNIDAD NEONATAL DE UN HOSPITAL COMARCAL

Sequí J.M<sup>1</sup>, del Rey R<sup>2</sup>., Revert M<sup>1</sup>., Alba J<sup>2</sup>.

(1) FISABIO. Hospital Comarcal Francesc de Borja. Pediatría.  
Avinguda de la Medicina, 6.  
46730, Gandia, España.  
sequi\_jos@gva.es

(2) Escola Politècnica Superior de Gandia. Centro de Tecnologías Físicas. Universitat Politècnica de València.  
c/Paranimf, 1.  
46730, Grao de Gandia, España.  
roderey@fis.upv.es

## INTRODUCCIÓN

Existen estudios recientes sobre la necesidad de controlar el ambiente en Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (Ucins). En muchos casos se superan los niveles de presión sonora (dB(A)) recomendados por las asociaciones de pediatría. Sin embargo, no existe mucha información sobre este tipo de contaminantes en salas neonatales.

En las unidades neonatales, por su propio funcionamiento, existen diferentes tipos de agentes contaminantes, uno de ellos es la contaminación acústica. Los estímulos de ruido pueden producir hipoxemia, bradicardia, aumento de la presión intracraneana, hipertensión arterial, apnea, estrés, conducta desorganizada y no adaptativa e inestabilidad metabólica.

El objetivo principal del equipo de pediatría del Hospital Comarcal Francesc de Borja de Gandia es el bienestar asistencial de sus pacientes, con especial interés en los neonatos. Para ello es necesario reducir los valores de estos agentes contaminantes a niveles que no perjudiquen el correcto desarrollo de estos niños. La necesidad de un diagnóstico de estos contaminantes es imprescindible para poder diseñar un protocolo de actuación que englobe a los agentes implicados.

## MÉTODO

Se registran niveles de presión acústica en la sala de Neonatos del Hospital Comarcal de Gandia, en diferentes días y diferentes horarios. El objetivo de estas mediciones de niveles de presión sonora

es conocer el “diagnóstico acústico” de la sala de Neonatos e identificar las posibles fuentes de ruido. Se han tomado siempre medidas “en sala” y “dentro de la incubadora” para estudiar la influencia de ésta en los niveles de ruido.

Durante estas mediciones acústicas se han podido diferenciar 2 tipos distintos de fuentes de ruido: las de origen en los procedimientos del día a día del personal sanitario y familiares en la sala de neonatos (fuentes humanas) y las originadas por la instrumentación sanitaria (fuentes sanitarias):

- Humanas: Intercomunicación del personal sanitario y entre familiares / Teléfono/ Aire Acondicionado / Puerta de entrada a la sala/ Puertas de los bajos de los armarios con el material sanitario/ Rollo del papel secamanos /Persiana del ventanal de “visitas” / Personal de limpieza de la sala.
- Sanitarias: Alarma de la propia incubadora (ésta puede ser continua o interrumpida) / Bomba Alaris/ Pulsi/ Resucitadora.

## RESULTADOS

Se obtienen los valores globales en dB(A) de todos los espectros de presión sonora tomados en la sala de Neonatos del hospital de Gandia. La Asociación Americana de Pediatría o la Asociación Española de Pediatría recomiendan en el interior

de una UCIN, niveles de ruido en torno los 45 dB(A), y que no se sobrepase nunca los 70dB(A). Los valores globales registrados en la sala de

neonatos generados por las fuentes de ruido “humanas” se muestran en la figura 1, y los generados por las fuentes sanitarias en la figura 2.

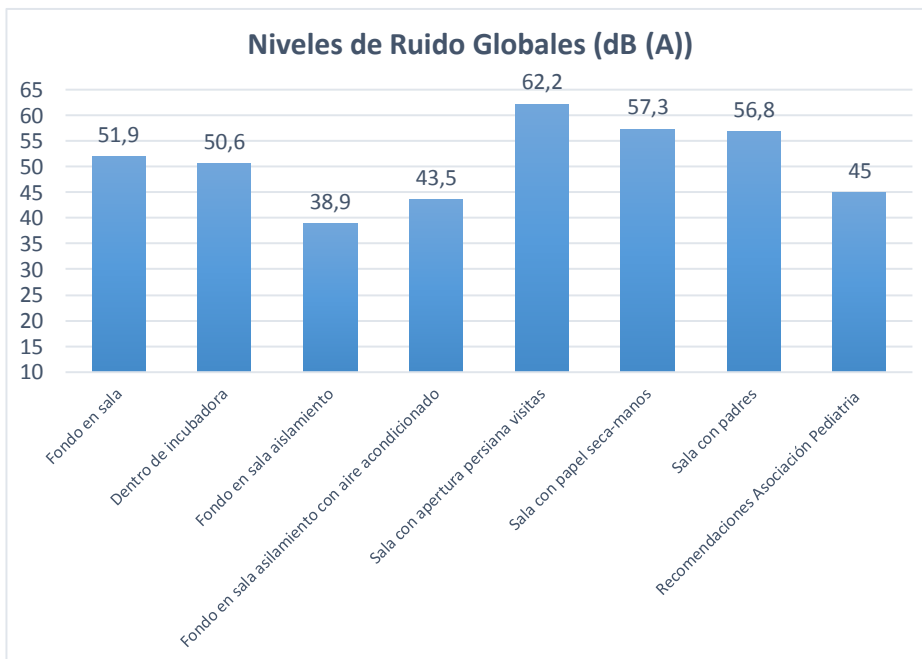


Figura 1.

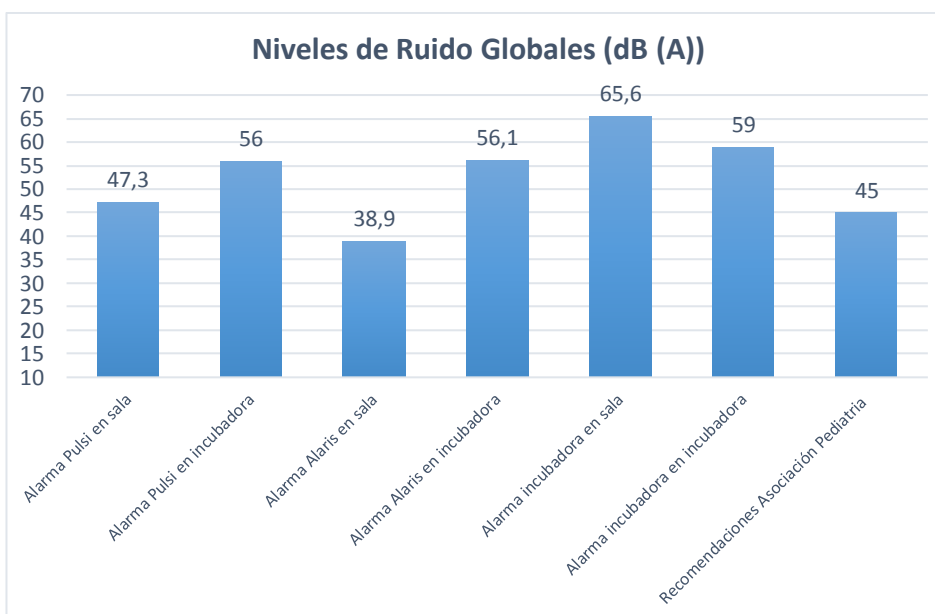


Figura 2.

## CONCLUSIONES

Se han diagnosticado las principales fuentes de ruido, siendo necesario diferenciar entre aquellas que son fruto del diseño de la propia sala y el día a día del personal sanitario (humanas) y las fuentes de ruido sanitarias, totalmente necesarias y que principalmente son alarmas de equipos médicos. Sobre las fuentes de ruido humanas, se han registrado niveles de presión sonora que superan los 60 dB(A). En cuanto a las fuentes de ruido sanitarias, los valores globales nos indican que los registros dentro de la incubadora neonatal siempre está muy por encima que los niveles globales en sala generados por estas alarmas. Excepto en el caso del análisis de la sala de aislamiento, en todos los casos estudiados se superan los niveles de ruido recomendados por las asociaciones de pediatría.

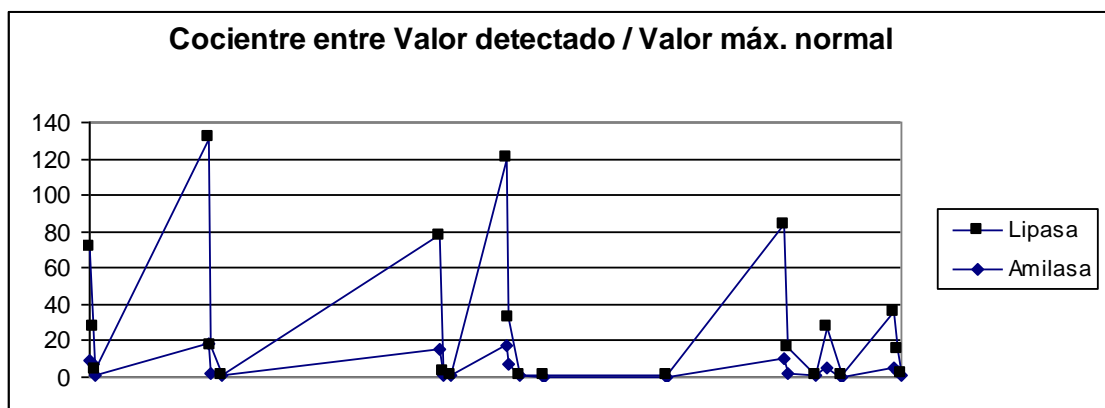
## PANCREATITIS AGUDA RECIDIVANTE EN NIÑA DE 1 AÑO

Roig Riu M. Rodríguez Martínez C.

Hospital Vega Baja. Orihuela.

La temible pancreatitis aguda (PA) (mortalidad de 2% en las formas edematosas a 20% en las necrosantes) es poco frecuente en pediatría. Las formas graves se acompañan de fallos en uno o varios órganos con taquipnea e hipoxemia, hiper o hipoglucemia severa, importantes alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base, anuria, shock y coma. Presentamos una niña que desde el año de edad ha presentado 7 episodios de PA en los últimos 24 meses (ver gráfica). Cursan con gran elevación de enzimas pancreáticas: lipasas de más de 30 000 y amilasa de más de 2 000 U/L (ver gráfico en que se representa el número de veces en que superan el valor máximo de referencia); pero con una clínica de corta duración, 2 - 3 días y, en contraste con las marcadas alteraciones bioquímicas, sorprendentemente leve: dolor

abdominal supraumbilical no excesivo y escasos vómitos sin afectación de otros órganos. Las pruebas de imagen, incluyendo RMN pancreática y conlangio RMN son normales y de momento no hay insuficiencia del páncreas exocrino. El cuadro es debido a una doble mutación en heterocigosis: 1) del gen CFTR responsable de la proteína reguladora de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística presente en la madre y 2) del gen SPINK1 que codifica una proteína inhibidora de la tripsina segregada por las células acinares pancreáticas presente en el padre. Esta doble mutación en heterocigosis, se asocia a pancreatitis recidivante, sobre todo si cada mutación es heredada de un progenitor diferente.





# PROYECTO DE IMPLEMENTACIÓN DE UN DETECTOR DE METALES EN LAS URGENCIAS PEDIÁTRICAS DE UN HOSPITAL COMARCAL

Felipe E, Vilaplana I, Párraga A, Grossocordone C, Gómez M, Angelats CM

Hospital Francesc de Borja de Gandía

La ingesta de un cuerpo extraño es un motivo de consulta frecuente en Urgencias de Pediatría. Debido a que la mayoría de las veces se trata de cuerpos extraños radiopacos, mayoritariamente monedas, el manejo habitual en urgencias incluye la realización de radiografías antero-posteriores y laterales de cuello y antero-posteriores de tórax y abdomen. Además, durante el seguimiento posterior o previo al tratamiento definitivo suelen realizarse radiografías de control para comprobar la progresión del cuerpo extraño cuando éste no haya sido eliminado.

El detector de metales es un instrumento seguro en la detección de cuerpos extraños metálicos y es un método sencillo, económico y carente de radiación. Por todo ello, son cada vez más los estudios que apoyan su uso para determinar la presencia o ausencia de cuerpos extraños metálicos, así como su localización.

El uso del detector de metales, permitiría disminuir al mínimo el número de radiografías

necesarias o incluso evitarlas. Esto supondría una disminución en el tiempo de estancia en urgencias, en la radiación a la que el niño es sometido y de costes.

En nuestro departamento, el detector de metales es utilizado de forma ocasional desde mayo del 2018. En la presente comunicación trataremos de exponer con una serie de casos cual es hasta el momento nuestra experiencia en lo referente a su uso. Además, presentaremos un estudio descriptivo prospectivo que hemos puesto en marcha recientemente en el servicio y que tiene como objetivos: comparar la capacidad de detección de cuerpos extraños metálicos del detector de metales con respecto a la radiografía y estudiar la precisión con la que además es capaz de localizarlos. Con nuestro trabajo buscamos difundir y ampliar el conocimiento existente sobre el uso del detector de metales en la ingesta de cuerpos extraños.

# CASUÍSTICA DE CASOS DE DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO EN UN HOSPITAL COMARCAL

Pareja F, Porcar S, Dorda J, Campayo P, Olmos JM, Pérez C

Hospital Mare de Déu dels Liris (Alcoy)

**Introducción:** El derrame pleural de origen infeccioso es el más frecuente en pediatría. En la última década, se han observado un descenso de esta complicación gracias a la generalización de la vacunación, si bien continúa siendo la principal causa de enfermedad neumocócica invasiva.

Se debe sospechar su presencia ante una neumonía con persistencia de la fiebre durante más de 48 horas después de iniciar el tratamiento antibiótico, signos de dificultad respiratoria, dolor pleurítico e hipoventilación.

El objetivo de este estudio es describir la epidemiología de esta enfermedad en nuestro medio, las características clínicas y radiológicas, y el tratamiento de los pacientes que ingresaron con derrame pleural neumónico.

**Material y métodos:** Presentamos un estudio descriptivo, retrospectivo (período de 2010 a 2018), de pacientes pediátricos (menores de 14 años) con derrame pleural paraneumónico de un hospital comarcal. Se analizan datos anteriores al ingreso (días de fiebre, antibióticos orales), al diagnóstico (clínica, pruebas de imagen y de laboratorio), durante la hospitalización (antibióticos, necesidad de otras medidas o traslado a hospital de tercer nivel) y de la evolución tras el alta hospitalaria.

**Resultados:** Se encontraron en total 17 casos de derrame pleural, descartándose 4 de ellos por no ser de causa infecciosa. De los 13 casos seleccionados, a excepción de uno, todos se presentaron con fiebre, habiendo recibido 5 (38%)

de ellos antibióticos orales antes del diagnóstico. 2 pacientes referían dolor pleurítico.

Se realizó ecografía torácica en el 70% de los pacientes y en el 38% de ellos el derrame pleural era menor a 10 mm. Se observó PCR media de 17,2 mg/dl y leucocitosis de 17.216 /mm<sup>3</sup>.

En el 30% se aisló *Streptococcus Pneumoniae* en el hemocultivo. Mediante PCR en el aspirado nasofaríngeo se detectó en el 23% *S. Pneumoniae* y en el 15% *Mycoplasma Pneumoniae*.

La evolución fue buena con tratamiento antibiótico en 12 de los pacientes (92%), precisando 4 (31%) traslado a un hospital de tercer nivel. Finalmente requirió drenaje un paciente (8%).

**Conclusiones:** La mayoría de los casos de derrame pleural paraneumónico en niños son no significativos, beneficiándose de un tratamiento conservador con antibióticos. Tiene especial relevancia por su sensibilidad en el diagnóstico y seguimiento la ecografía torácica. Por todo ello, su manejo se puede realizar con garantías en un hospital comarcal.

# USO DE LA ECOGRAFÍA PREVIA AL SONDAJE VESICAL EN NIÑOS NO CONTINENTES

Vilaplana I, Felipe E, Marco S, Noguera S, Tormo MT, Angelats CM

Hospital Francesc de Borja, Gandía

La valoración del niño con fiebre supone una consulta frecuente en urgencias. La mayoría de casos se deben a infecciones víricas benignas. No obstante, una minoría presentarán una enfermedad bacteriana potencialmente grave subyacente, como una infección del tracto urinario (ITU), especialmente aquellos menores de 2 años.

El diagnóstico de ITU se confirma mediante el urocultivo, cuyo resultado puede alterarse por la recogida inadecuada de muestra, entre otros. Por tanto, a la hora de escoger la técnica de recogida de orina debemos tener en cuenta las consecuencias de los errores diagnósticos que podamos cometer.

Tras la punción suprapúbica, el sondaje vesical es el método más fiable para la obtención de muestras de orina con una contaminación mínima en aquellos niños no continentes. Es un método menos invasivo pero no exento de complicaciones. Además, la incomodidad que crea tanto en el paciente como en los familiares es evidente, por lo que la necesidad de repetir el procedimiento puede conllevar el rechazo. Por todo ello se intenta aumentar su rentabilidad, aunque a veces de forma subjetiva aumentando el aporte de líquidos y retrasando el procedimiento respecto a la última micción.

La realización de una ecografía vesical previamente al sondaje nos confirma la presencia de orina y podemos estimar su volumen.

En nuestro departamento estamos realizando un estudio descriptivo prospectivo en el que se evalúa la proporción de muestras de orina

obtenidas con éxito mediante el sondaje vesical respecto al número total de sondajes realizados con evaluación ecográfica previa satisfactoria. Para ello, ante cualquier paciente que requiere un sondaje vesical y que cumple criterios de inclusión, se le hace en primer lugar una ecografía vesical. Para el cálculo del volumen estimado de orina es necesaria la medición de los diámetros transverso (anchura) y sagital (altura y profundidad). Dado que para el estudio urinario necesitamos un mínimo de 2 mL de orina, si el volumen estimado es menor a 2 mL esperamos 30 minutos y volvemos a repetir la ecografía hasta conseguir un volumen aceptable. Si por el contrario es mayor a 2 mL, realizamos el sondaje vesical.

Así pues, mediante la ecografía vesical minimizamos el número de intentos para la obtención de una muestra válida disminuyendo el discomfort y la probabilidad de complicaciones.

# XXXV Congreso de la Sociedad Valenciana de Pediatría



Frente al icónico Peñón de Ifach disfrutamos de un evento, que **tras el poso dejado, dejará un antes y un después favorable en nuestra SVP**, gracias a un programa científico riguroso, con ciencia y conciencia, y a un programa cultural en el que dejamos claro nuestra puntualidad y amabilidad. Como presidente de este congreso, y en nombre de los compañeros que me acompañaron en esta aventura en el Comité Organizador, Comité Científica y Junta Directiva de la SVP, ha sido un honor llevar adelante este evento, **del que hemos conseguido dos metas:** superar las 120 comunicaciones científicas y superar los 200 inscritos.

Ya sabéis que **solo hay un lugar donde la palabra "éxito" viene antes que la palabra "trabajo"**. Ese lugar es el diccionario. Pero en ningún otro lugar más es así. Y puedo aseguraros que detrás de este evento hubo mucho trabajo y mucha ilusión. **Y aplicamos nuestra "4H"** de Hacerlo bien, Hacerlo mejor, Hacerlo juntos y Hacerlo. **Y lo hicimos con dos Talleres, tres Mesas redondas, cuatro Simposios y nueve Mesas de comunicaciones.**

**Las principales conclusiones y claves de las tres mesas redondas son:**

### **1. Mesa redonda INTERNET + REDES SOCIALES: PELIGROS Y ADICIONES EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA.**

- Internet y las redes sociales forman parte de nuestra vida, y principalmente forman parte de la infancia y adolescencia.
- Todos (familia, educadores, pediatras, sociedad,...) somos responsables de hacer un buen uso de internet y las redes sociales, evitando el mal uso y abuso. El ejemplo será el mejor camino para nuestros hijos, alumnos y pacientes jóvenes.
- La "triada del lobo feroz" más temida son tres anglicismos que no podemos olvidar: cyberbullying, sexting y grooming.
- Pero existen muchas otras patologías asociadas al mal uso y abuso de internet y redes sociales por nuestros jóvenes, patologías físicas, psicológicas y de dependencia a la red (de la nomofobia al suicidio, de la Appstinencia al síndrome de Hikikomori).
- En este tema hay que poner normas, límites e, incluso, realizar "contratos" de uso con nuestros hijos respecto a móviles, tabletas u ordenadores. No todo vale y los padres son los primeros responsables. Porque, sino, de aquellos polvos vienen estos lodos...

### **2. Mesa redonda ODONTOPEDIATRÍA: PREGUNTAS CONCRETAS, RESPUESTAS CLARAS.**

Cinco conclusiones en Odontología Pediátrica:

- Establecer el concepto de "hogar dental" en el primer año de vida.
- La caries de aparición temprana (CAT) es un problema de salud pública. La prevención de toda caries en < 6 años es posible (y deseable).
- Conviene conocer la hipomineralización incisivo molar (HIM) en el recambio dentario.
- Ningún tratamiento dentario debe quedar sin revisar.
- La negligencia dental es una forma de malos tratos.

Cinco conclusiones en Ortodoncia Pediátrica:

- La edad óptima para la primera visita al ortodoncista son los 6 años.
- Los tratamientos preventivos se deben realizar entre 6 y 9 años. Los tratamientos correctivos entre 11 y 13 años.
- Cuanto antes se tratan los problemas de ortodoncia, más sencillos son los tratamientos, más cortos y sobre todo con mejores resultados.
- Debemos tener conceptos básicos claros sobre las maloclusiones transversales, sagitales y verticales.
- Conviene conocer los problemas habituales de los aparatos de la ortodoncia: patología dental, gingival y de la mucosa oral.

### **3. Mesa redonda DIABETES MELLITUS SIGLO XXI.**

Cinco conclusiones:

- Se afianza el objetivo de conseguir un óptimo control metabólico de la persona con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) con independencia de la edad.
- La monitorización continua de glucosa intersticial (MCG) supone un cambio en el paradigma en el seguimiento de la persona con diabetes. Pasa de una visión estática, centrada en la Hemoglobina glicosilada, a otra más dinámica. Entra en escena la variabilidad como elemento pronóstico.
- Los nuevos análogos de acción rápida y lenta ayudan a dar nuevas respuestas a un elevado número de pacientes, pero no a todos.
- Los sistemas de infusión continua de insulina, asociados a MCG, en la actualidad ayudan a prevenir hipoglucemias y conseguir mejores objetivos de control. Aunque precisan aún de una gran implicación de usuarios y cuidadores, incrementan su calidad de vida.
- El desarrollo de sistemas autónomos en la gestión de la glucemia, cada vez con menor intervención humana, comienza a ser un futuro próximo en la terapia sustitutiva para la DM1.

Con estas experiencias, estas enseñanzas y la vivencia vivida, hasta nuestro próximo encuentro en la provincia de Valencia.

- 262. Comunicaciones orales Infectología.
- 299. Comunicaciones orales Neonatología.
- 322. Comunicaciones orales Neurología.
- 334. Comunicaciones orales Hemato-Oncología.
- 347. Comunicaciones orales Miscelánea.
- 359. Pósters.
- 413. Mesas redondas.
- 508. Casos clínicos Nutrición Enteral.

263. **La leishmania como causa de fiebre de origen desconocido y dislipemia secundaria**  
María Navío Anaya, Alicia Martínez Sebastián, Beatriz Mansilla Roig, Sara Pons Morales, Manuel Porcar Almela. *Hospital Universitario Doctor Peset*
264. **Infecciones osteoarticulares. ¿Está aumentando su incidencia?**  
Sara Porcar Lozano, Fátima Pareja Marín, Julia Dorda Fernández, Francisca Campayo Losa, José María Olmos García, Raúl Silvestre Beneyto. *Hospital Virgen de los Lirios*
265. **Adecuación del tratamiento de la faringoamigdalitis en un servicio de urgencias pediátrico**  
Rosa Fornes Vivas(1), Agustín Navarro Juanes(1), Luis Robledo Díaz(2) , Carlos Eduardo Pérez Feito(1), Eva Carvajal Roca(1). (1) *Hospital Casa de Salud. Valencia*, (2) *Universidad de Valencia*
266. **Gripe, ¿desencadenante convulsivo?**  
Fernando Moya Domingo, Joan Pacheco Campello, Marta Alemany Albert, Manuel Oltra Benavent. *Hospital Universitari i Politècnic La Fe*
267. **Osteomielitis vertebral: una localización infrecuente**  
Sandra Jiménez Ruiz, Andrea Bailén Vergara, Noelia Rubio Puche, Esther María Pérez Ortega, Sara Vicente Costa, María Martínez del Villar. *Hospital Vega Baja*
268. **Evolución serológica tras la primoinfección por el virus de Epstein-Barr. Seguimiento de una cohorte**  
Mónica García Peris(1), M.ª Isabel Jiménez Candel(1), Yolanda Mañes Jiménez( 1), Macarena Pariente Martí(2), Damiana González Granda(2), Julia Colomer Revuelta(3). (1)*Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva. Servicio de Pediatría*, (2)*Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva. Servicio Microbiología*, (3) *Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología. Universidad de Valencia*
269. **Infección estreptocócica como causa infrecuente de dolor torácico**  
Belén Taberner Pazos, Paloma Beltrán Català, Raquel Gil Piquer, Eva Díez Gandía, Mónica García Peris, Ana Moriano Gutiérrez. *Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva*
270. **Adenitis submandibular izquierda de 3 meses de evolución. ¿En qué debemos pensar?**  
Alejandro Serrano Correoso, Martín Ródenas, Eva López *Hospital Universitari i Politècnic La Fe*
271. **Revisión del manejo y tratamiento de la bronquiolitis aguda en el Hospital General Universitario Alicante**  
Ana Gilabert Mayans, Jorge Frontela Losa, Gonzalo Fuente Lucas, Nicolás Cánovas Rodríguez, Carlos Pérez Martín, Ares Sánchez Sánchez, *Hospital General Universitario de Alicante*
272. **Adecuación del tratamiento de la otitis media aguda**  
Beatriz Mansilla Roig, María Navío Anaya, Alicia Martínez Sebastián, Ana Rodríguez Varela. *Hospital Universitario Dr. Peset*
273. **Complicaciones de otitis media aguda en lactante, a propósito de un caso**  
Ana Romano Bataller, Amparo Mora Carmona, Carlota Bellido Caldusch, Ana Amat Madramany, Laura Jiménez Palomares, Elena Gastaldo Simeón. *Hospital de La Ribera*
275. **Rash cutáneo tras la toma de amoxicilina en escolar con mononucleosis infecciosa**  
María Hernández Espinosa, Luis Martínez Peña, Virginia Viseras Ruiz, Rosmari Vázquez Gomis, Ignacio Izquierdo Fos, José Pastor Rosado. *Hospital General Universitario de Elche*
277. **Enfermedad por arañazo de gato sistémica**  
Carlos Ortí Sanchis, Laura Pérez Lara, Belén Fernández Tudela. *Hospital Universitari i Politècnic La Fe*
278. **Adherencia a las guías del tratamiento de la bronquiolitis e impacto en la estancia hospitalaria**  
Cristina Paula Jurca, Jesús Lucas García, Mercedes Aristoy Zabaleta, Vicente Bernat Montoya, Vicente Olaya Alamar, Fabio Naixes Silvestre. *Hospital General Universitario Castellón*
279. **Streptococo pyogenes: enfermedad invasiva, complicaciones supurativas y no supurativas en niños hospitalizados 2008-2018**  
Margarita Fernández Polo, Elena Montesinos Sanchís, José Manuel Sastre Albiach, Manuel Belda Álvarez, Miriam Torrecillas Muelas. *Consortio Hospital General Universitario de Valencia*
280. **Análisis retrospectivo del estado de vacunación antigripal y antineumocócica en pacientes hospitalizados con situaciones especiales**  
Ródenas M., Bernad D., Martínez E., Serrano A., Oltra M. *Hospital Universitari i Politècnic La Fe de València*
281. **Meningitis por VZV en adolescente inmunocompetente**  
García Fernández M, Khodayar Pardo P, Folch Briz R. *Servicio de Pediatría.Hospital Clínico Universitario de Valencia*
282. **Faringoamigdalitis aguda en niños asociada a aislamiento de Streptococcus Dysgalactiae**  
Rocío Folch Briz, Ana Barrés Fernández, Miriam García Fernández, María Isabel Lázaro Carreño, Carlos Solano Asunción, Maravillas Fullana Tur. *Hospital Clínico Universitario de Valencia*
283. **Calendario vacunal en población pediátrica con síndrome de Down. ¿Lo estamos haciendo bien?**  
Rosa Riquelme Ramos, Patricia Villalonga Dobon, Marta Castell Miñana, Ana López Montes, Emiliana Romaní Rodríguez, Adrian del Río Marina. *CS Salvador Allende (Valencia)*
284. **Gripe en pacientes hospitalizados, ¿una infección banal?**  
Marta Alemany Albert, Manuel Oltra Benavent. *Hospital Universitari i Politècnic La Fe*



## LA LEISHMANIA COMO CAUSA DE FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO Y DISLIPEMIA SECUNDARIA.

*Navío M, Martínez A, Mansilla B, Pons S y Porcar M.*

*Hospital Universitario Doctor Peset.*

**Introducción:** El concepto de fiebre de origen desconocido (FOD) se reserva para los casos en que existe fiebre  $>38^{\circ}\text{C}$  durante un periodo superior a 8 días, habiendo realizado un estudio exhaustivo incluyendo anamnesis, exploración física y estudios complementarios iniciales (hospitalarios o ambulatorios) sin diagnóstico aparente.

La mayor parte de los cuadros de FOD tienen su origen en procesos comunes, pero con una presentación atípica, como las infecciones virales de repetición, especialmente las de vía respiratoria superior.

**Caso clínico:** Escolar de 5 años que acude por fiebre mantenida de 9 días de evolución. Ascenso máximo de  $40^{\circ}\text{C}$ . Ha sido valorado previamente en otro hospital con realización de analítica y estudio de heces sin llegar a un diagnóstico concreto. TEP (triángulo evaluación pediátrica) estable. En la exploración física presenta palidez cutánea y adenopatías axilares bilaterales, la exploración por aparatos es normal. Se decide ingreso para ampliar estudio ante persistencia de la clínica y FOD.

En la analítica ordinaria se objetiva una incipiente tendencia a las citopenias (hemoglobina 10.5 mg/dl, leucocitos 5.1

$\times 10^9/\text{L}$  y linfocitos  $0.8 \times 10^9/\text{L}$ ) con una llamativa alteración en el patrón lipídico (HDL: 5 mg/dl, triglicéridos 593 mg/dl, apolipoproteína A1 29 mg/dl). Para completar el estudio se solicita serología de leishmania que resulta positiva. Posteriormente se instaura tratamiento con anfotericina B liposomal 4 mg/kg/día iv durante cinco días más una dosis extra el décimo día. Tras finalizar el tratamiento se realiza analítica de control en la que se observa que el patrón lipídico se ha normalizado, así como las líneas sanguíneas.

**Conclusión:** Aunque no es lo habitual, las infecciones pueden ser causa de dislipemias secundarias. Para ello es importante repasar las funciones de la HDL: transporte del exceso de colesterol desde los tejidos hacia el hígado y la modulación de la respuesta inmune.

La explicación fisiopatológica es la siguiente: el aumento de las citoquinas proinflamatorias disminuye la expresión de APO A1 (principal constituyente de la HDL); a su vez este mecanismo induce la expresión de la amiloide A sérica que cambia la composición de la HDL produciendo una disminución de la misma con un incremento posterior en los niveles de triglicéridos y del colesterol libre.

## INFECCIONES OSTEOARTICULARES. ¿ESTÁ AUMENTANDO SU INCIDENCIA?

Porcar S, Pareja F, Dorda J, Campayo F, Olmos JM, Silvestre R.

Hospital Virgen de los Lirios.

**Introducción:** La incidencia de las infecciones osteoarticulares (IOA) es 20/100.000 niños, siendo la osteomielitis aguda (OmA) el doble de frecuente que la artritis séptica (AS), con predominio en menores de 5 años sin factores de riesgo. La localización más frecuente de la OmA son las metáfisis y de la AS las caderas y rodillas. La vía de infección más frecuente es la hematógena. El agente etiológico varía según la edad, siendo el *S.aureus* el más frecuente. El diagnóstico e inicio de antibioterapia precoz conlleva una evolución clínica favorable.

**Material y métodos:** presentamos un estudio descriptivo y retrospectivo de menores de 14 años diagnosticados de IOA en un período de 24 meses (2017-2018) en un hospital comarcal.

Se analizan la clínica, las exploraciones complementarias y el tratamiento empleado.

**Resultados:** Se diagnosticaron 12 pacientes, 50% niñas y 50% niños, siendo la incidencia de 32/100.000 niños. Todos sanos y sin traumatismo previo. La media de edad fue 5,85 años (14 meses–13 años). El 50% se diagnosticó de OmA, el 25% de AS, 2 casos presentaron OmA y AS simultáneas y 1 paciente artritis varicelosa.

El 67% presentó fiebre. El dolor estuvo presente en el 100% de los casos, la impotencia funcional en el 92% y la tumefacción en el 58%.

La PCR media fue 5.21 mg/dl (0.1-19.4), leucocitosis media 11.876/ $\mu$ L (6150-21600/ $\mu$ L) y neutrofilia 6.831/ $\mu$ L (1.900-18.640/ $\mu$ L). La media de la VSG fue de 50 mm/h (30-63 mm/h). Se aisló *S.aureus* en el 25% (1 en hemocultivo y 2 en cultivo articular).

La confirmación diagnóstica de OmA se realizó con RM y TC. En las AS se diagnosticó a través de la punción articular. La media de días de tratamiento antibiótico intravenoso fue de 5 días (1-14 días), mientras que de vía oral de 19 días (10-30 días). El paciente de la artritis varicelosa recibió tratamiento con aciclovir oral.

**Conclusiones:** Se está observando un aumento de incidencia de OmA en la infancia en los últimos años, objetivando en nuestra área una incidencia 1,5 veces mayor que la publicada en otras series. Las pruebas de laboratorio son muy inespecíficas, por lo que el diagnóstico de las IOA debe estar basado en la sospecha clínica y en las pruebas de imagen. El tratamiento antibiótico precoz se asocia a un mejor pronóstico.

# ADECUACION DEL TRATAMIENTO DE LA FARINGOAMIGDALITIS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS PEDIATRICO

Rosa Fornes Vivas(1), Agustín Navarro Juanes(1), Luis Robledo Díaz(2), Carlos Eduardo Pérez Feito(1), Eva Carvajal Roca(1).

(1) Hospital Casa de Salud. Valencia,(2) Universidad de Valencia

**Introducción:** La Faringoamigdalitis (FAA) es una patología muy frecuente en la infancia motivando muchas consultas de urgencias. En su diagnóstico la escala mas empleada es la de McIsaac y la prueba de detección rápida estreptococo (TDR) tiene alta sensibilidad-especificidad. Debe prescribirse antibiótico (ATB) sólo en estreptocólicas. **Objetivo:** analizar diagnóstico y prescripción actual de ATB en función de la clínica y realización de dicha prueba.

**Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo, transversal, realizado en servicio urgencias, de los niños que acuden con diagnóstico de FAA en 2016. Analizamos edad, síntomas, TDR y tratamiento. Establecemos adecuación ATB en función de la prueba TDR y cumplir  $\geq 3$  criterios clínicos.

**Resultados:** Se realiza TDR al 15,1% de los niños.

Con TDR positiva (41,9%) vemos: el 87%  $\geq 3$  años y el 48,3% cumplen  $\geq 3$  criterios siendo el más frecuente edad y ausencia catarro. Los ATB prescritos son : amoxicilina (60,9%), penicilina (18,5%) y amoxicilina-clavulánico (18,1%). En los niños con TDR negativa (58,1%) vemos : el 46,7% cumplen  $\geq 3$  criterios siendo los más frecuentes ausencia de catarro (85,2%) y exudado (77%). Reciben ATB el 28,8%,

siendo más utilizados amoxicilina (47,4%) y amoxi-clavulánico (36,8%). En niños sin prueba TDR observamos: el 38,2% cumplen  $\geq 3$  criterios, siendo el más frecuente exudado (92,5%) y reciben ATB el 91,8%. La prescripción ATB es inadecuada en el 30,9% de los niños con TDR negativa y en 41,7% de niños sin TDR.

**Conclusiones:** La prueba TDR se sigue utilizando poco y de manera indiscriminada independientemente de los Criterios McIsaac. Proponemos realizar TDR de forma individualizada.

En nuestro estudio no encontramos significación estadística entre cumplir  $> 3$  criterios y el resultado TDR por lo que se deberían realizar más estudios y determinar el valor actual de la escala McIsaac.

El exudado es el criterio más frecuente en la prescripción ATB en niños sin prueba TDR a pesar de no ser patognomónico de estreptococo.

Aunque la mayoría de FAA son víricas, la prescripción de ATB se realiza de forma empírica e inadecuada en un porcentaje elevado de pacientes, siendo necesaria la revisión de los protocolos.

## GRYPE: ¿DESENCADENANTE CONVULSIVO?

MoyaF, PachecoJ, AlemanyM, OltraM.

Hospital Universitari i Politècnic La Fe de Valencia.

**Introducción:** Se han descrito manifestaciones neurológicas asociadas a la gripe, como por ejemplo encefalopatía, encefalitis o síndrome de Guillain-Barré. De entre ellas las más frecuentes son las convulsiones.

**Objetivos:** Describir las convulsiones y datos epidemiológicos relacionados en pacientes ingresados con gripe e identificar posibles factores de riesgo que predispongan a sufrirlas.

**Material y métodos:** Se realiza una revisión de los pacientes ingresados con gripe y convulsiones durante las últimas 3 epidemias gripales (2016-2019) en un hospital terciario. Se recogen datos epidemiológicos, clínico-analíticos, neuroimagen y electroencefalograma.

**Resultados:** Se revisaron 163 pacientes ingresados con gripe. De todos ellos 20 pacientes tuvieron convulsiones: 2 en la epidemia 2016/2017, 10 en 2017/2018 y 8 en 2018/2019, lo que supone un aumento del porcentaje respecto al total desde un 5% a un 19.5% en las sucesivas epidemias. Cinco pacientes tenían patología

neurológica previa y 5 antecedente de convulsión febril. La mediana de edad fue 42 meses. La estancia media fue 2.3 días. Trece pacientes tuvieron fiebre y 17 clínica catarral antes de la convulsión. Siete pacientes tuvieron convulsiones febriles simples, 4 complejas, 3 estatus afebril, 3 convulsiones con fiebre y 3 afebriles. Dieciocho estaban infectados por gripe A, la mayoría H1N1, el resto por gripe B. Tres precisaron cuidados intensivos. En los casos en los que se realizó análisis de líquido cefalorraquídeo, neuroimagen o electroencefalograma los resultados fueron normales. De estos 20 pacientes, ninguno había sido vacunado de la gripe.

**Conclusiones:** El porcentaje de pacientes ingresados con gripe y convulsiones se ha incrementado en las sucesivas epidemias. La mayoría estaba infectada por la gripe A. Dada la normalidad de las pruebas complementarias en todos los casos en los que se realizaron, sería aconsejable determinar microbiológicamente la infección en pacientes con clínica compatible y época epidémica, con tal de evitar exploraciones innecesarias.

## OSTEOMIELITIS VERTEBRAL: UNA LOCALIZACIÓN INFRECUENTE

*Jiménez S, Bailen A, Rubio N, Pérez E, Vicente S, Martínez M,*

*Servicio de Pediatría del Hospital Vega Baja (Orihuela)*

**Introducción:** La osteomielitis es una infección localizada en el hueso, cuyo principal mecanismo de propagación es hematógeno. La mayor parte de los casos ocurren en menores de 3 años, con predominio en varones y localización preferente en huesos largos. Solo en menos del 4% de los casos ocurre en los cuerpos vertebrales, con una edad media de 8 años. Los hallazgos en la exploración incluyen dolor a la palpación de la vértebra involucrada, dolor a la flexo-extensión de columna, signos inflamatorios locales y otros signos inespecíficos como dolor abdominal. El diagnóstico se realiza mediante pruebas de imagen y cultivos. Una de las principales complicaciones en niños pequeños es la extensión de la infección a los tejidos blandos (piomiositis), por lo que es necesario un diagnóstico precoz y adecuado tratamiento que proporcionen un pronóstico satisfactorio.

**Caso Clínico:** Presentamos el caso de un preescolar de 2 años con historia de fiebre de hasta 39°C de 48 horas de evolución, decaimiento, irritabilidad y negativa a la ingesta. A la exploración física presenta regular estado general, taquicardia y fiebre; en la analítica se evidencia hipertransaminasemia, hiponatremia, aumento de reactantes de fase aguda,

leucocitosis con neutrofilia y coagulopatía secundaria. Ante la sospecha de bacteriemia se inicia antibioterapia empírica con cefotaxima y cloxacilina tras extracción de cultivos. Posteriormente mejora clínicamente, aunque presenta rechazo de la deambulación, adoptando posición antiálgica en bipedestación con rotación interna y aducción del miembro inferior izquierdo, y dolor a la percusión lumbar. Ante estos hallazgos se realiza resonancia magnética en la que se observa piomiositis paravertebral con absceso menor de 2 cm y signos de osteomielitis a nivel de L5 y S1. Se procede al drenaje de los abscesos y al cultivo de las muestras, en el que prolifera *S. pyogenes*. Tras completar pauta de antibioterapia con cefotaxima y clindamicina el paciente evoluciona favorablemente.

**Conclusiones:** La clínica de osteomielitis vertebral en niños pequeños puede ser inespecífica, observándose irritabilidad, hiporexia, inmovilidad, dolor abdominal, estreñimiento, etc. Una buena anamnesis y exploración física detalladas son fundamentales para realizar un correcto diagnóstico y tratamiento y evitar así complicaciones y daños permanentes en zonas de crecimiento.

## EVOLUCIÓN SEROLÓGICA TRAS LA PRIMAINFECCIÓN POR EL VIRUS DE EPSTEIN-BARR. SEGUIMIENTO DE UNA COHORTE

Mónica García Peris(1), M. Isabel Jiménez Candel(1), Yolanda Mañes Jiménez( 1), Macarena Pariente Martí(2), Damiana González Granda(2), Julia Colomer Revuelta(3).

(1)Hospital Luís Alcanyís, Xàtiva. Servicio de Pediatría, (2)Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva. Servicio Microbiología, (3) Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología. Universidad de Valencia

**Introducción:** La primoinfección por el virus de Epstein-Barr (VEB) puede tener consecuencias graves en personas inmunocompetentes. Factores étnicos y raciales, así como la edad influyen en la respuesta inmune frente al virus. Existen pocos estudios longitudinales sobre la evolución serológica tras la primoinfección en niños. El objetivo de este estudio fue describir la evolución serológica, la probabilidad de no realizar seroconversión y su repercusión clínica.

**Material y métodos:** Estudio observacional y prospectivo de una cohorte de niños de 1 a 15 años con IgM frente a la cápside viral (VCA) del VEB positiva o indeterminada, solicitada por sospecha de primoinfección desde cualquier ámbito de nuestro Departamento de salud. Se realizó el seguimiento clínico y serológico con IgM VCA, IgG VCA, IgG anti-nucleares (EBNA), IgG frente antígeno precoz (AP) y DNA-VEB, a los 6, 12, 18 y 24 meses tras la primoinfección. Los criterios de seroconversión fueron IgM VCA negativa y/o IgG EBNA positivos. Se analizó la influencia de las variables en el tiempo

hasta la seroconversión mediante un modelo de regresión de Poisson.

**Resultados:** Se incluyeron 103 niños. Nueve fueron falsos positivos para VEB. De los 94 pacientes, 46% fueron varones, con una mediana de la edad de 7 años. Un 68% presentaron clínica típica o síndrome mononucleósico y un 32% clínica no típica u oligosintomática. Hubo 20 pérdidas en el seguimiento. Los pacientes con clínica típica tardaron más en tener IgG EBNA positivos ( $p < 0.025$ ). La probabilidad de persistir la IgM VCA positiva a los 6 meses fue de 36%. La probabilidad de tener IgG EBNA todavía negativos a los 6 meses fue de un 49%, a los 12 meses de un 27% y a los 18 y 24 meses de un 12%. En 3 niños persistieron los EBNA negativos tras 2 años de la primoinfección. Ninguno de los pacientes presentó clínica de infección crónica por VEB durante el seguimiento.

**Conclusiones:** La seroconversión a EBNA puede ser tardía en nuestros niños, así como la negativización de la IgM VCA, pero no hemos encontrado relación con ninguna complicación ni repercusión clínica. Se discute la idoneidad de los IgG EBNA como mejor marcador de seroconversión.

# INFECCIÓN ESTREPTOCÓCICA COMO CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR TORÁCICO

Taberner B, Beltrán P, Gil R, Díez E, García-Peris M, Moriano A

Hospital Lluís Alcanyís (Xàtiva)

**Introducción:** El dolor torácico agudo es un motivo de consulta frecuente en Pediatría, sobre todo en adolescentes. La mayoría de los casos, a diferencia de los adultos, se relacionan con procesos benignos de causa psicógena u osteomuscular. Sin embargo, es necesario un diagnóstico precoz, dado que si el origen es cardíaco puede conllevar repercusiones a largo plazo.

**Caso clínico:** Adolescente de 13 años, sin antecedentes de interés, con dolor costal izquierdo y epigástrico de varias horas de evolución, que no se modifica con movimientos respiratorios y mejora en decúbito. Asocia odinofagia. No refiere traumatismo previo ni otra sintomatología. Afebril. En la exploración destaca dolor a la palpación en epigastrio y orofaringe hiperémica, sin otros hallazgos de interés. Estable hemodinámicamente. El ECG muestra una elevación difusa de ST de 1.5 mm en las derivaciones II, aVR y aVF. El test rápido de estreptococo, a pesar de no presentar amigdalitis exudativa, es positivo, y el hemograma muestra leucocitosis con neutrofilia, PCR 147.9 mg/dL, Troponina T 1359 ng/L, CK 813 UI/L y pro-BNP 446 pg/mL. Radiografía de tórax normal. Se inicia tratamiento con amoxicilina oral. Con sospecha de miopericarditis se solicita un ecocardiograma, que muestra una

disfunción leve del ventrículo izquierdo sin derrame pericárdico por lo que se añade tratamiento con IECA. Ante la sospecha de miocarditis por infección estreptocócica se completa tratamiento con amoxicilina durante 10 días. La RNM cardíaca confirma la miocarditis aguda. La serología vírica es negativa, y los anticuerpos anti-estreptolisina O aparecen elevados apoyando el diagnóstico de miocarditis por estreptococo.

**Conclusiones:** Ante un dolor torácico en Pediatría con elevación de ST y aumento de enzimas de daño miocárdico debemos plantear el diagnóstico de miocarditis aguda. También es necesario descartar el síndrome coronario agudo (SCA) por su gravedad. En nuestro caso, nos encontramos con una miocarditis por estreptococo grupo A, sin cumplir criterios de fiebre reumática, una entidad poco frecuente. Debe ser considerada en pacientes jóvenes con dolor torácico y odinofagia, con elevación del segmento ST en el ECG. A diferencia de la miocarditis vírica, tiene una respuesta favorable a antibioterapia con amoxicilina.

La RMN cardíaca confirma el diagnóstico y evalúa la gravedad, así como la resolución posterior. No se ha demostrado asociación con fiebre reumática en el futuro.

## ADENITIS SUBMANDIBULAR IZQUIERDA DE 3 MESES DE EVOLUCIÓN. ¿EN QUÉ DEBEMOS PENSAR?

Serrano A, Ródenas M. López E.

Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia.

**Introducción:** En los últimos años, se ha producido un aumento en el número de casos de micobacterias no tuberculosas, coincidiendo con un descenso llamativo en el número de adenitis tuberculosas. La manifestación clínica más frecuente en niños inmunocompetentes es la adenitis cervical, situada a nivel submandibular, cervical anterior o preauricular, de evolución subaguda o crónica, sin apenas mejoría con los tratamientos antibióticos convencionales.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una niña de 10 años de edad, sin antecedente médicos de interés, remitida desde otro centro por adenitis submandibular izquierda de 3 meses de evolución, sin mejoría clínica tras recibir antibioterapia oral con Amoxicilina/Ácido clavulánico. En la exploración física destacaba una tumoración de consistencia gomosa, no dolorosa a la palpación, de unos 3 centímetros de diámetro, en la cara externa del ángulo mandibular izquierdo, sin signos inflamatorios locales. No presentaba adenopatías palpables a otros niveles. No refería viajes recientes al extranjero, contacto con enfermos tuberculosos, fiebre ni síntomas constitucionales. Se realizó estudio con analítica sanguínea y radiografía de tórax

sin hallazgos significativos. La serología frente a *Bartonella henselae*, Toxoplasma, Citomegalovirus y virus de Epstein Barr junto con prueba de tuberculina resultaron negativas. Ante ausencia de diagnóstico etiológico, se realizó punción aspiración con aguja fina (PAAF) de la lesión cuyo resultado fue compatible con linfadenitis granulosa abscesificada, siendo la PCR positiva para *Mycobacterium avium*. Ante el riesgo de lesión de la rama marginal del nervio facial, se realizó exéresis incompleta de las adenopatías, por lo que se indicó tratamiento antibiótico con claritromicina y rifabutina.

**Conclusiones:** En la actualidad, *M. avium* es causante hasta del 70-80% de los casos confirmados mediante cultivo de adenitis cervicales producidos por micobacterias atípicas. El diagnóstico puede ser complicado, dada la escasa rentabilidad del cultivo, sin embargo, con las nuevas técnicas de amplificación genómica podemos realizar un diagnóstico más precoz. El diagnóstico diferencial más importante es con la adenitis tuberculosa, aunque se deben descartar otras enfermedades, como la infección por virus de Epstein Barr, Citomegalovirus, *Bartonella* y Toxoplasma.



# REVISIÓN DEL MANEJO Y TRATAMIENTO DE LA BRONQUIOLITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE

*Gilabert A, Frontela J, Cánovas N, Fuente G, Pérez C, Sánchez A*

*Hospital General Universitario de Alicante*

**Introducción:** La bronquiolitis aguda es la patología que más ingresos hospitalarios produce en los lactantes menores de 12 meses, generando una gran carga asistencial, tanto en los servicios de urgencias pediátricas como en plantas de hospitalización. Se han publicado numerosas guías de práctica clínica a cargo de diversas sociedades científicas, sin embargo, sigue habiendo gran variabilidad y heterogeneidad en su manejo

**Material y métodos:** Se recogen los datos de todos los lactantes menores a 24 meses con diagnóstico de bronquiolitis aguda atendidos entre el 1 de Octubre de 2018 y el 28 de Febrero de 2019 en el Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital General Universitario de Alicante. Se recogen datos demográficos, visitas previas a Atención Primaria, tratamientos pautados, pruebas complementarias, y necesidad de ingreso hospitalario, tanto en planta como en la Unidad de Cuidados Intensivos.

**Resultados:** El total de visitas en el Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario de Alicante fue de más de 200. De éstas, menos del 50% habían

acudido a su pediatra de Atención Primaria previamente. La mediana de edad fue de 2 meses, siendo el grupo de lactantes de 1 mes de vida el más numeroso. Se comprueba que el uso de fármacos es elevado en los distintos niveles de atención, siendo los más utilizados el salbutamol inhalado, la adrenalina nebulizada y el suero salino hipertónico al 3% nebulizado. Se realizaron pruebas complementarias (radiografía de tórax y analítica sanguínea) en menos del 10% de los niños. La tasa de ingreso hospitalario fue del 70%.

**Conclusiones:** A pesar de que las guías no recomiendan de rutina ningún tratamiento específico para el manejo de la bronquiolitis aguda, siguen habiendo gran variabilidad en cuanto al uso de fármacos. Existe asociación estadísticamente significativa entre el uso de suero salino hipertónico y la adrenalina en el Servicio de Urgencias con el ingreso hospitalario, por lo que la utilización de medidas terapéuticas en Urgencias de Pediatría no influye en la disminución de ingresos hospitalarios.

## ADECUACIÓN DEL TRATAMIENTO DE LA OTITIS MEDIA AGUDA

*Mansilla B, Navío M, Martínez A, Rodríguez A.*

*Hospital Universitario Doctor Peset*

**Introducción:** La otitis media aguda (OMA) es una de las infecciones más frecuentes en la infancia. El objetivo de este estudio es determinar las características epidemiológicas y clínicas, así como la adecuación del tratamiento antibiótico en nuestro hospital.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo de una muestra de menores de 15 años diagnosticados de otitis media aguda desde noviembre del 2017 hasta noviembre 2018. Se analizaron variables epidemiológicas, antecedentes personales y familiares, manifestaciones clínicas, tratamientos y adecuación del manejo.

**Resultados:** Se estudiaron 305 casos, 164 varones (53,8%). Sólo en un caso se registraron antecedentes familiares de primer grado con secuelas óticas por OMA. Un 1,3% de los pacientes presentaban como antecedentes patología grave de base, inmunodepresión, anomalías craneofaciales, hipoacusia previa o portadores de implantes cocleares. Un 37,4% presentaba fiebre >39°C. En el 75,8% el tiempo de evolución de la fiebre era < 48 horas. Un 26,9% de los pacientes presentaba otalgia intensa. Un 21% presentó otorrea. Sólo en un 4,3% de los

casos fue bilateral, en un 4,6% de los casos fue recurrente y en un 2% de los casos, persistente. En cuanto al tratamiento, un 92,5% de los casos de otitis fueron tratadas con antibioterapia una media de 7-10 días. Un 82,6% de los casos fueron tratados con amoxicilina, un 7,5% con amoxicilina-clavulánico, un 1,6% con cefuroxima y un 1% con azitromicina. En un 78,4% de los casos no habían administrado analgesia en domicilio. Existe un sobretratamiento antibiótico en el 13,1% de los casos.

**Conclusiones:** Las características de la muestra estudiada en cuanto al tratamiento y duración del mismo coincide con la descrita en la bibliografía. La mayoría de los pacientes con OMA no presentaba antecedentes de secuelas óticas en familiares de primer grado ni patología grave de base. La mayor parte de los pacientes recibieron amoxicilina durante un periodo comprendido entre 7 y 10 días. Según las indicaciones de tratamiento propuestas por la Asociación Española de Pediatría, observamos una tendencia al sobretratamiento antibiótico que podría relacionarse con la creciente resistencia a determinados antibióticos. La analgesia como primera medida terapéutica en pacientes que no cumplen criterios de antibioterapia sigue siendo una práctica no establecida sistemáticamente en urgencias.

## COMPLICACIONES DE OTITIS MEDIA AGUDA EN LACTANTE, A PROPÓSITO DE UN CASO

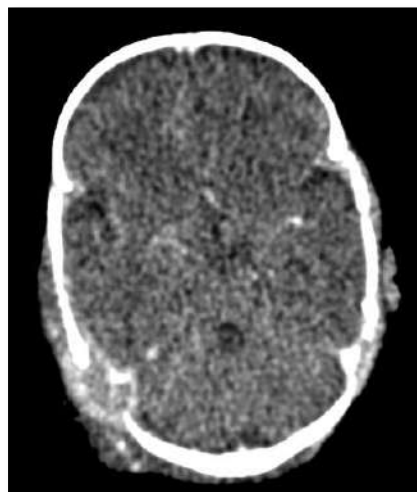
RomanoA, MoraA, BellidoC, AmataA, JimenezL, GastaldoE.

Hospital de La Ribera, Alzira.

**Introducción:** La otitis media aguda (OMA) es una de las infecciones más frecuentes en la infancia definida por la presencia de exudado en el oído medio, siendo la edad el factor de riesgo más importante. La mayoría presenta evolución favorable con tratamiento, pudiendo existir complicaciones debido a las múltiples relaciones anatómicas. La mastoiditis es la complicación más frecuente, pudiendo asociarse, a complicaciones más graves tanto extracraneales (parálisis facial, laberintitis o petrositis) como intracraneales (absceso, meningitis, tromboflebitis de los senos venosos).

**Caso clínico:** Lactante mujer de 2 meses, prematura de 30 semanas sin otros antecedentes relevantes, que acude a urgencias por decaimiento y fiebre de 48 horas de evolución acompañado de rechazo alimentario y vómitos. Presenta taquicardia, hipotensión arterial, hipotonía, arreactividad y mala perfusión periférica. Destaca secreción mucopurulenta en otoscopia derecha, con leve edema retroauricular presentando en analítica sanguínea PCR 200 mg/dL sin leucocitosis. Se procede a la estabilización e intubación de la paciente previo a traslado a UCI de hospital de referencia, iniciando antibioterapia empírica con ampicilina y cefotaxima. A su llegada, se completa estudio con punción lumbar con citoquimia y cultivos normales y antígeno neumococo positivo en orina, por lo que se sustituye ampicilina por vancomicina asociada a cefotaxima. Tras 24 horas de ingreso,

presenta despegamiento del pabellón auricular realizando TAC craneal ante sospecha de posible mastoiditis como complicación. En imagen se objetiva un absceso subperióstico de origen mastoideo con extensión epidural y trombosis del seno transversal y sigmoideo derechos con extensión a vena yugular interna.



Se procede a drenaje del absceso con crecimiento de *Fusobacterium necrophorum* en el cultivo, modificando pauta antibiótica sustituyendo vancomicina por metronidazol que se mantiene durante 21 días, asociando corticoterapia oral y anticoagulación con enoxaparina.

En resonancia de control resolución parcial del absceso subperióstico y de la trombosis.

Al alta hospitalaria, se completa el tratamiento con amoxicilina clavulánico oral con buena evolución.

**Conclusiones:** La OMA generalmente tiene un curso favorable, pudiendo producirse complicaciones a otros niveles, siendo la mastoiditis aguda la más frecuente. La clínica es la base fundamental para la realización del diagnóstico de la mastoiditis, siendo el TAC la prueba de elección para confirmación. En recién nacidos y lactantes es necesario un alto grado de sospecha. La antibioterapia empírica constituye la base del tratamiento.

## RASH CUTÁNEO TRAS LA TOMA DE AMOXICILINA EN ESCOLAR CON MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

*Hernández Espinosa M, Martínez Peña L, Viseras Ruíz V, Vázquez Gomis R, Izquierdo Fos I, Pastor Rosado J.*

*Hospital General Universitario de Elche*

**Introducción:** La mononucleosis infecciosa (MI) es una enfermedad sistémica causada en la mayoría de los casos por el virus de Epstein-Barr (VEB), cuya infección está presente en el 95% de la población mundial. La expresión clínica es muy variable, siendo más frecuente asintomática o síntomas inespecíficos en lactantes con serología frecuentemente negativa y cuadro clínico completo de MI con serología positiva en adolescentes y adultos jóvenes. Trasmisión principal por saliva y una incubación de 30-60 días. El diagnóstico se basa en la clínica típica (fiebre, faringoamigdalitis, adenopatías, hepatoesplenomegalia, rash maculopapuloso en torno al 20% de los casos), hallazgos analíticos (linfocitosis con linfocitos atípicos y aumento de transaminasas), presencia de anticuerpos heterófilos y serología específica.

**Caso clínico:** Escolar mujer de 9 años que acude a urgencias por exantema cutáneo y fiebre de 5 días de evolución. Hace 2 semanas presentó fiebre, odinofagia, adenopatía cervical y exudado amigdalár siendo diagnosticada de amigdalitis bacteriana y tratada con amoxicilina durante 7 días. A la exploración física presenta un exantema maculopapuloso violáceo-purpúrico generalizado (imagen 1,2,3) con afectación palmoplantar que aumenta de intensidad en sentido craneocaudal y hepatoesplenomegalia. No

otra sintomatología acompañante. Ante la sospecha de MI se solicita analítica sanguínea que muestra 17660/mmc leucocitos (37% neutrófilos, 60% linfocitos, 5% monocitos y 30% de linfocitos con características de activación), GOT 138 U/l, GPT 209 U/l, PCR 15.8mg/L y serología con anticuerpos heterófilos VEB positivos e IgM e IgG VEB positivo. Ante progresión de exantema se ingresa para control evolutivo, a las 48 horas presenta aclaramiento de las lesiones y mejoría clínica sin presentar complicaciones.





**Conclusiones:** Diferenciar la MI de una amigdalitis bacteriana puede ser difícil, por ello es importante recordar que ante su sospecha evitaremos usar amoxicilina y derivados por el riesgo de erupción exantemática que puede aparecer hasta en el 80% de los casos.

El tratamiento es sintomático, en ausencia de complicaciones, siendo una enfermedad benigna y autolimitada en 3-4 semanas. La sobreinfección bacteriana es la complicación más frecuente, siendo los macrólidos el tratamiento de elección.

## ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO SISTÉMICA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Ortí C, Pérez L, Fernández-Tudela B

Sección Pediatría General. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

**Introducción:** La enfermedad por arañazo de gato sistémica se trata de una infección diseminada producida por la bacteria *Bartonella henselae*. Es un cuadro clínico poco común, pero la mala respuesta al tratamiento clásico de la infección localizada con azitromicina obliga a descartarla. La afectación hepatoesplénica en forma de microabscesos suele ser la más habitual, sin olvidarnos de la afectación oftalmológica (síndrome de Parinaud oculoglandular, neurorretinitis), la neurológica (encefalopatía, ataxia cerebelosa, mielopatía transversa o radiculitis), y la posible afectación musculoesquelética (destacando la artritis). En cuanto al tratamiento, continuará siendo la azitromicina vía oral; sin embargo, ante la previsible mala respuesta al tratamiento, sobre todo si hay afectación hepatoesplénica, se recomienda alargar la azitromicina oral hasta completar 10-14 días, asociando rifampicina intravenosa. Si pese a todo no se obtiene la respuesta deseada, existe la posibilidad de asociar corticoides sistémicos.

**Caso clínico:** Niña de 2 años que acudió a urgencias por fiebre de una semana de evolución, habiendo presentado un pico máximo de 40°C. Como único hallazgo clínico acompañante destacaba la presencia de una adenopatía submentoniana, así como múltiples adenopatías laterocervicales pequeñas y rodaderas, no dolorosas. En ningún momento la paciente había presentado

signos inflamatorios externos de estas adenopatías. Resto de exploración física sin hallazgos. La paciente se encontraba conviviendo con un gato desde hacía 2 meses. Se solicita una analítica sanguínea básica, hemograma con citomorfología, así como un estudio básico de orina. Además, se solicita un cribado serológico incluyendo *B. henselae*. En estas pruebas diagnósticas se objetivó una leucocitosis con neutrofilia, así como una elevación de la VSG de 69 mm/h. El resto de exploraciones complementarias fueron normales. La serología para IgG de *Bartonella henselae* fue positiva a títulos altos, lo cual orientó el diagnóstico hacia una enfermedad por arañazo de gato. Se inicia tratamiento con azitromicina oral, y ante la persistencia de la fiebre tras una semana de tratamiento, se solicita una ecografía abdominal para descartar la afectación sistémica, objetivándose microabscesos hepatoesplénicos. Ante estos nuevos hallazgos se ajusta el tratamiento, añadiéndose inicialmente rifampicina y posteriormente metilprednisolona, quedando afebril tras 30 días de fiebre.

**Conclusiones:** Este caso nos ayuda a comprender mejor el manejo de la forma sistémica de una enfermedad ya de por sí poco habitual. Pone en evidencia además la necesidad de realizar más estudios sobre el tratamiento, especialmente la asociación de corticoides, dada la poca evidencia científica actual.

# ADHERENCIA A LAS GUÍAS DEL TRATAMIENTO DE LA BRONQUIOLITIS E IMPACTO EN LA ESTANCIA HOSPITALARIA

*Jurca CP, Lucas J, Aristoy M, Bernat V, Olaya V, Naixes F*

*Servicio pediatría, Hospital General Universitario de Castellón*

**Introducción:** La bronquiolitis es la infección del tracto respiratorio inferior más frecuente en los menores de dos años y la causa más frecuente de hospitalización en los primeros 12 meses de vida.

Las últimas guías recomiendan un tratamiento más conservador centrado en una correcta oxigenación e hidratación evitando el uso de broncodilatadores como salbutamol y/o adrenalina. Sin embargo, la variabilidad en el tratamiento, respecto al uso de broncodilatadores, es frecuente.

El objetivo de nuestro estudio es evaluar el grado de adherencia a las recomendaciones de las guías en las dos últimas temporadas epidémicas en nuestro hospital y su impacto en la estancia hospitalaria y complicaciones.

**Material y métodos:** Estudio de cohorte retrospectivo. Pacientes: lactantes menores de 2 años, diagnosticados de bronquiolitis, ingresados en el H.G.U. Castellón en las temporadas epidémicas 2017/2018 y 2018/2019. Metodología: Revisión de historias clínicas informatizadas. Comparación entre temporadas respecto al tratamiento, estancia hospitalaria y complicaciones. Análisis estadísticos: Univariante: Test de Chi-Cuadrado/Test exacto de Fisher para variables cualitativas. T-student/Test de Mann-Whitney para variables cuantitativas. Multivariante: Regresión de Poisson.

**Resultados:** Temporada 17/18: 63 pacientes (Mediana edad: 3.21 meses). Temporada 18/19: 77 pacientes (Mediana edad: 3.18 meses). En cuanto al tratamiento, los datos sugieren una menor utilización de broncodilatadores de la segunda temporada respecto a la primera (salbutamol: 24.7% vs. 33.33%, adrenalina: 45.5% vs. 69.9%), una mayor proporción, estadísticamente significativa, de pacientes sin ningún tipo de broncodilatadores: 35.1% vs. 6.35% ( $p < 0.001$ ), y una mayor utilización de la oxigenoterapia de alto flujo (28.5% vs. 17.6%). Respecto a la duración del tratamiento constatamos una reducción, estadísticamente significativa, en el tiempo de utilización de adrenalina siendo de 2 días de mediana la segunda temporada y de 3 días la primera ( $p = 0.004$ ).

No encontramos diferencias entre ambas temporadas en el número de complicaciones ( $p = 0.821$ ) ni en la estancia hospitalaria (4.90 vs. 4.93 días) ( $p = 0.942$ ). La única variable que se asocia con la estancia hospitalaria es la gravedad al ingreso ( $p = 0.004$ ) tanto en el análisis crudo como ajustado por edad.

**Conclusiones:** Las últimas guías no recomiendan el uso de broncodilatadores, sin embargo, en nuestro centro seguimos utilizándolos, aunque hemos constatado una reducción significativa, sin que esto suponga un aumento en el número de complicaciones ni una mayor estancia hospitalaria.



## ESTREPTOCOCO PYOGENES: ENFERMEDAD INVASIVA, COMPLICACIONES SUPURATIVAS Y NO SUPURATIVAS EN NIÑOS HOSPITALIZADOS 2008-2018.

*Fernández Polo M, Montesinos Sanchis E, Sastre Albiach J.M, Belda Álvarez M, Torrecillas Muelas M,.*

*Servicios de Pediatría y Microbiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia*

**Introducción:** *Streptococo pyogenes* (SGA) es responsable frecuente de infecciones en la edad pediátrica, en su mayoría entidades leves. Sin embargo, en las últimas décadas se ha descrito un incremento de enfermedad invasiva. El objetivo fue describir la epidemiología y características clínicas de las enfermedades invasivas y complicaciones por SGA en los últimos 10 años en nuestro hospital.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo-descriptivo. Incluimos pacientes pediátricos hospitalizados con diagnóstico de enfermedad invasiva y complicaciones, con aislamiento de SGA en cultivo de muestra estéril y no estéril entre 2008-2018. Se recogieron datos demográficos, clínicos y microbiológicos de la historia clínica.

**Resultados:** Obtuvimos 23 casos, 13 complicaciones supurativas, 2 no supurativas y 8 de enfermedad invasiva. Un 56% varones. La edad mediana fue de 42 meses (RI: 25-86); siendo menor en el grupo de enfermedad invasiva, 34 vs 62 meses en el grupo de complicaciones supurativas ( $p=0,03$ ). Cuatro pacientes presentaban comorbilidades y siete cumplían algún factor de riesgo ( $14.8\% < 2$  años). Los datos analíticos muestran los siguientes valores medianos: leucocitos 16.900 cels/ul (RI: 10.600-21.500),

neutrófilos 12.900 cels/ul (RI: 10.300-17.300), PCR 11.9 mg/dl (RI: 4.1-19.6) y PCT 0.35 ng/ml (RI 0.09-17.8). No hallamos diferencias significativas entre enfermedad invasiva y no invasiva salvo en la PCT, siendo ésta mayor en la enfermedad invasiva que en las complicaciones supurativas ( $p<0.05$ ). El lugar de cultivo más frecuente de los casos invasivos fue en sangre (87.5%); mientras que en las complicaciones supurativas fue en cultivo superficial y faríngeo. El tratamiento empírico en su mayoría fue de amplio espectro. En diez casos se cambió de tratamiento posteriormente por antibiograma o mala evolución. La duración media del ingreso fue 4.4 +/- 2.4 días (rango 2-11 días), 3.6 días en complicaciones supurativas y 5.4 en las invasivas que no precisaron cuidados intensivos. Cuatro pacientes requirieron traslado a cuidados intermedios o intensivos, ninguno falleció.

**Conclusiones:** A pesar de la implantación en los últimos años de la detección rápida de SGA siguen observándose complicaciones secundarias. Las infecciones invasivas se presentaron con mayor frecuencia en niños de menor edad ( $<36$  meses), por lo que es fundamental una alta sospecha y la valoración adecuada de datos clínicos y analíticos en el manejo inicial.

# ANÁLISIS RETROSPECTIVO DEL ESTADO DE VACUNACIÓN ANTIGRIपाल Y ANTINEUMOCÓCCICA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON SITUACIONES ESPECIALES.

Ródenas M, Bernad D, Martínez E, Serrano A, Oltra M

*Hospital Universitari i Politècnic La Fe de València.*

**Introducción:** Los pacientes con enfermedades crónicas o inmunodeprimidos son subsidiarios de vacunaciones adicionales debido a su situación especial, ya que pueden sufrir descompensaciones de su patología basal o formas graves de enfermedades prevenibles.

Los cambios en las recomendaciones de inmunización, la falta de información y coordinación de profesionales sanitarios y padres, los miedos y la presión asistencial son algunos factores que causan una vacunación insuficiente.

El objetivo de este trabajo es revisar si los pacientes hospitalizados de forma aguda con necesidades especiales de vacunación están inmunizados con las recomendaciones vigentes.

**Material y métodos:** Se incluyeron pacientes en edad pediátrica con criterios de vacunación en situaciones especiales hospitalizados en tres semanas de diciembre, enero y febrero, dando un total de 125 pacientes.

Se recogieron sus datos de filiación, sexo, motivo de ingreso y patología basal y dosis recibidas de vacuna antigripal en la campaña 2018-2019, antineumocóccica conjugada 13-valente (VNC13) y antineumocóccica polisacárida 23-valente (VNP23). Se excluyeron 3 debuts y 15 duplicidades, resultando en 107 pacientes para el análisis.

**Resultados:** El 51% fueron mujeres, con una edad media de 8.2 años de distribución normal. En cuanto a la distribución de las patologías basales: 33% padecía enfermedad neurológica, 13%

cardiopatía, 13% nefropatía, 8.3% enfermedad inflamatoria crónica, 6.4% enfermedades respiratorias crónicas. El 26.3% restante correspondió a otros grupos, siendo excluidos los pacientes oncológicos.

La vacunación de gripe, VNC13 y VNP23 fue correcta en el 11% de pacientes.

Globalmente, el 48.6% de los pacientes estaban adecuadamente inmunizados frente a gripe y con VNC13, con un 33% de sujetos inmunizados con VNP23. Por grupos, los resultados más llamativos fueron: la inmunización adecuada a gripe de afectos de hepatopatía y cardiopatía de 22.2% y 35.7% respectivamente; vacunación correcta de VNC13 del 14.3% de pacientes con enfermedad respiratoria y 33% con enfermedad inflamatoria crónica; y vacunación correcta de VNP23 del 22.2% de pacientes neurológicos y 11.1% de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal.

**Conclusiones:** La vacunación está proporcionando protección a la mitad de los pacientes comórbidos frente a gripe y 13 serotipos de neumococo, así como a un tercio de pacientes frente a 23 serotipos de neumococo.

El estado de inmunización de pacientes en situaciones especiales de nuestro centro se asemeja a los datos del comité asesor de vacunas de la Asociación Española de Pediatría.

Estos hallazgos apoyan que existe mucho campo para la mejora de la inmunización que puede lograrse con la coordinación de atención primaria y especializada.

## MENINGITIS POR VVZ EN ADOLESCENTE INMUNOCOMPETENTE

*García Fernández M, Khodayar Pardo P, Folch Briz R*

*Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia*

**Introducción:** La meningitis es una de las infecciones más frecuentes del sistema nervioso central, siendo la principal etiología Enterovirus. La incidencia de meningitis por virus varicela-zóster (VVZ) es muy baja, estimándose 1 caso/100.000 habitantes. La primoinfección en forma de varicela se contrae principalmente durante la edad pediátrica y su reactivación como herpes zóster, aunque frecuente en ancianos e inmunodeprimidos, es rara en otros grupos.

**Caso clínico:** Adolescente de 14 años que acude a Urgencias de Pediatría por cefalea y meningismo. Adecuadamente vacunado, padeció varicela en la primera infancia. Cefalea biparietal de 2-3 días de evolución de intensidad creciente, fotofobia y vómitos. Nivel de consciencia normal. Febrícula. Exploración neurológica normal. Signos meníngeos positivos. Herpes zóster en región costal izquierda con distribución metamérica, doloroso. Leucocitosis de  $10480 \times 10^9/L$  (8410 neutrófilos, 1250 linfocitos y 610 monocitos), serie roja y plaquetar normales. PCR < 1 mg/L y procalcitonina 0,03 ng/ml. Citoquímica de LCR: recuento leucocitario de 460 células/uL (99% MN y 1% PMN), glucosa 54 mg/dL (glucemia 114 mg/dL), proteínas 84 mg/dL. Tinción de GRAM negativa. Se solicita determinación de PCR a VVZ, adicional a Enterovirus y VHS. Se inicia

tratamiento con cefotaxima y aciclovir iv a 30mg/kg/día. PCR positiva para VVZ; Enterovirus, VHS y cultivo bacteriológico negativo. Se mantiene aciclovir iv durante 14 días. EEG y RMN normales. Lesiones dermatológicas en resolución. Recuperación completa, sin aparición de secuelas.

**Conclusiones:** Aunque es infrecuente en pacientes inmunocompetentes, la meningitis por VVZ debe considerarse en aquellos en los que exista linforraquia y Enterovirus negativo. La presencia de lesiones de herpes zóster es sugestiva pero no imprescindible para su aparición. Numerosos estudios han demostrado la atenuación clínica de la primoinfección y reactivación de VVZ tras la implementación de la vacuna en la edad pediátrica. Sin embargo, el antecedente vacunal no excluye el desarrollo de esta entidad, ya que se han descrito pacientes adecuadamente inmunizados con meningitis secundaria a la reactivación del virus vacunal. Clásicamente esta entidad es tratada con aciclovir iv (rango de 30-60mg/kg/dosis) lo que requiere una hospitalización prolongada, por lo que una publicación reciente describe la alternativa de valanciclovir vía oral en una paciente joven, si bien son necesarios más estudios para asegurar una eficacia similar a la pauta clásica.

# FARINGOAMIGDALITIS AGUDA EN NIÑOS ASOCIADA A AISLAMIENTO DE STREPTOCOCCUS DYSGALACTIAE

Folch R1, Barres A1, Garcia M1, Lazaro M1, Solano C2, Fullana M1

1. Servicio de Pediatría. 2. Servicio de Microbiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Introducción:** Los principales Streptococcus  $\beta$ -hemolíticos patógenos son el *S.pyogenes* (Grupo A) y el *S.agalactiae* (Grupo B). En las últimas décadas, con el perfeccionamiento de los métodos diagnósticos, se ha observado un aumento en la frecuencia de infecciones por Streptococcus  $\beta$ hemolíticos no A ni B, dentro de los cuales destaca *S.dysgalactiae*. El *S.dysgalactiae* puede aislarse en la flora de piel, orofaringe, gastrointestinal y genitourinario y puede causar, desde infecciones superficiales en piel hasta síndromes tóxicos estreptocócicos graves. Aunque se ha documentado como responsable de brotes epidémicos de faringoamigdalitis en niños, la importancia de este patógeno como causa de faringitis esporádica está menos establecida. El objetivo del estudio es la caracterización clínica y epidemiológica de los niños con faringoamigdalitis y aislamiento de *S.dysgalactiae* en cultivo.

**Material, métodos y resultados:** Estudio retrospectivo en menores de 15 años con faringoamigdalitis y aislamiento de *S.dysgalactiae* en cultivo faríngeo en un hospital terciario de 2014 a 2018. Se recogieron variables epidemiológicas y clínicas. Se solicitaron 7479 cultivos faringoamigdalares, obteniendo crecimiento bacteriano en 1761 muestras (23,54%). Se aislaron en un 93% (n =1639)

*S.pyogenes* y en un 3,2% (n=57) *S.dysgalactiae*. La media de edad en *S.dysgalactiae* fue de 7,24 años (DE 3,83, mediana de 6, rango 2-14 años), frente a una media de 5,54 años (DE 3,036, mediana 5, rango 0-14 años) en los aislamientos de *S.pyogenes* (p<0,001). El 94,64% de aislamientos de *S.dysgalactiae* corresponden a los años 2017-2018. Presentaban fiebre (87,5%), exudado amigdalares (57,14%), odinofagia (37,50%), adenopatías cervicales (33,93%), exantema (10,71%) y petequias en paladar (10,71%). Recibieron antibiótico el 33,93 % (n=19). Los antibióticos empleados fueron amoxicilina (25%), azitromicina (3,57%), penicilina (1,79%) y amoxicilina-clavulánico (1,79%). La sensibilidad en antibiograma a penicilina y macrólidos fue del 100% de las muestras.

**Conclusiones:** Las características clínicas de las faringoamigdalitis con aislamiento de *S.dysgalactiae* son similares a las conocidas para *S.pyogenes*, a excepción de la edad y la ausencia de variación estacional. Los casos se concentran en los 2 últimos años y el cultivo microbiológico es el único método diagnóstico. Es posible que una parte desconocida de estos pacientes tuvieran una faringoamigdalitis vírica y el aislamiento de *S.dysgalactiae* refleje un estado de portador.

## CALENDARIO VACUNAL EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON SÍNDROME DE DOWN. ¿LO ESTAMOS HACIENDO BIEN?

*Riquelme R, Villalonga P, Castell M, López A, Romaní E, Del Río A  
Centro de Salud Salvador Allende. Valencia*

El seguimiento de los pacientes pediátricos con Síndrome de Down (SD) incluye desde su nacimiento una intervención multidisciplinar en la que participan diferentes especialistas. Si bien al nacer, las valoraciones comienzan en el centro hospitalario, posteriormente, en dicho seguimiento, el pediatra de Atención Primaria representa un papel fundamental. Es clave desde Atención Primaria la cumplimentación adecuada del calendario vacunal infantil además de la inmunización con tres vacunas adicionales recomendadas por el Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría para este grupo de riesgo: neumococo 23, gripe anual y hepatitis A. Nuestro objetivo ha sido evaluar la cumplimentación del calendario vacunal mediante una revisión retrospectiva de una serie de nueve casos diagnosticados de SD, pertenecientes al Centro de Salud Salvador Allende del Área 7 Hospital La Fe de Valencia que constituyen el 0,26% de la población atendida (3381 niños). Los pacientes incluidos tienen una edad comprendida entre los 6 meses y los 6 años

de edad siendo un 66,66% varones.

Los resultados respecto a las variables estudiadas son: el 100% de nuestros pacientes han sido vacunados de neumococo 13 según pauta vacunal de la Comunidad Valenciana, sólo uno de los pacientes ha recibido la vacuna del neumococo 23, el 11% han recibido la vacuna de la hepatitis A y el 77,77% han recibido la vacuna anual de la gripe.

Aún presentando nuestra serie ciertas limitaciones debido tanto al bajo número de casos como a la corta edad de los pacientes; las conclusiones del estudio nos han permitido objetivar que aunque se ha completado correctamente el calendario vacunal vigente, no se ha realizado de forma adecuada la inmunización con las vacunas adicionales recomendadas para esta población de riesgo.

La revisión de esta serie de casos ha servido para la optimización de la aplicación del calendario vacunal y mejorar el seguimiento de este grupo de pacientes por parte de los pediatras y personal de enfermería de Atención Primaria.

## GRUPE EN PACIENTES HOSPITALIZADOS, ¿UNA INFECCIÓN BANAL?

Alemany M, Oltra M.

*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.*

**Introducción** La gripe es una causa frecuente de consulta en urgencias pediátricas en época epidémica que generalmente tiene un curso benigno. Sin embargo, puede producir numerosas complicaciones que requieren ingreso hospitalario, sobre todo en pacientes con factores de riesgo. Se recomienda especialmente en estos pacientes la vacunación gripal anual.

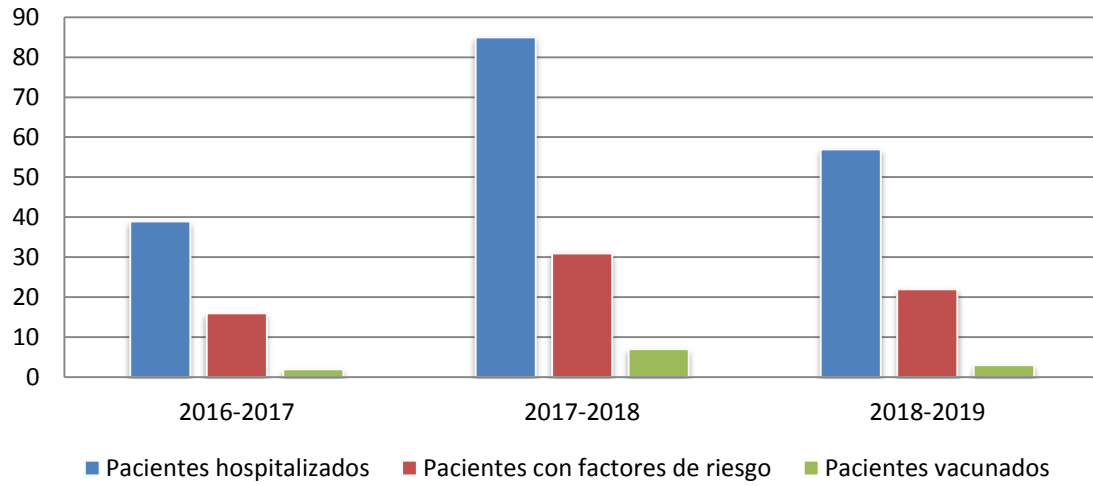
**Materiel y métodos:** Se realiza un análisis descriptivo retrospectivo de los pacientes hospitalizados con gripe durante la epidemia de 2018-2019. Se recogen los datos epidemiológicos, clínico-analíticos, terapéuticos y los antecedentes de vacunación, comparándose con las dos epidemias previas.

**Resultados:** Ingresaron 57 pacientes diagnosticados de gripe, siendo el 46.6% mujeres, con una media de edad de 4.5 años. El 38.6% presentaron factores de riesgo de complicación de la gripe, similar a las epidemias previas. El 74% de los ingresos se produjeron en febrero, seguido de enero (23%) y diciembre (3%), a diferencia de los años anteriores, con mayor tasa hospitalaria en enero. Sólo se vacunaron 6 pacientes, 4 de ellos con

factores de riesgo. La mayoría de pacientes ingresaron por neumonía (17.5%), deshidratación (16%) y convulsión (14%), seguido de broncoespasmo y neutropenia febril. El 98.2% estaban infectados por la gripe A, 54% de ellos por el serotipo H1N1. Un paciente presentó gripe C. Ingresaron en UCI 7 pacientes (sólo 2 con factores de riesgo), por neumonía con derrame pleural, estatus convulsivo, necesidad de ventilación no invasiva y shock tóxico. El 27% recibió tratamiento con oseltamivir, todos con factores de riesgo. El 39% precisó antibioterapia, menor porcentaje que años previos. Hubo una muerte por síndrome de distrés respiratorio agudo secundario a la gripe en paciente oncológico. La estancia media fue de 3.9 días, menor que la epidemia previa.

**Conclusiones:** Aunque este año la tasa de hospitalización ha sido menor que la previa, la gravedad de las complicaciones por gripe ha sido mayor y se ha registrado la primera muerte por gripe en estos 3 años. No ha habido ninguna infección por serotipo B. A pesar de que la vacunación es la única herramienta preventiva disponible, sólo se han vacunado el 18% de los pacientes con factores de riesgo, tasa menor que años previos.

## Comparación de las últimas 3 epidemias gripales



- 287. Quilotórax congénito: a propósito de un caso**  
Lucía Conde Ortí, Alba Rivas Piorno, Alejandro Pinilla González, Anna Parra Llorca. Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia
- 289. Los neonatos también tienen gripe**  
Andrea Urtasun Erburu, Adrián Fernández Montesinos, Anna Parra Lorca, Pilar Saénz González. Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia
- 290. Necrosis grasa subcutánea en un recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica sometido a hipotermia terapéutica**  
Raquel Nebot Martín, María Molina Corbacho, Elena Cubells García, Pilar Sáenz González. Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia
- 291. Detección consumo de tóxicos durante la gestación en el recién nacido**  
Vanesa Botella López, María Caballero Caballero, Ana María Huertas Sánchez, Sabrina Kalbouza, Leticia Beltrán Giménez, M.ª Ángeles Calzado Agrasot. Hospital Vinalopó
- 292. Rasgos faciales neonatales: raciales o patológicos. Importancia de una exploración minuciosa en el recién nacido**  
María Odile Molini Menchón, Andrés Piolatti Luna, Beatriz Guzmán Morais, Jorge Marí López, Joaquín Roig Villalba, Ana Palmero Miralles, Luis Fernández Bilbatua, Silvia Castillo Corullón. Hospital Clínico Universitario de Valencia
- 293. Lesiones en cuero cabelludo a la semana de vida. Forma mucocutánea de herpes neonatal**  
María Hernández Espinosa, Virginia Viseras Ruíz, Luis Martínez Peña, Elisa Climent Forner, José Pastor Rosado. Hospital General Universitario de Elche
- 294. Convulsiones neonatales: nace la diversidad**  
Cristina Lozano Zafra, Anna Marco, Francesc Caballero, Juan José Nieto, Elena Martínez, Miguel Tomás. Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia
- 295. Qué supone tener un gran prematuro en atención primaria.**  
Ben Raza(1), Miriam Gallego(2), María Pilar del Peral Samaniego(1), Laura Pérez(1), Emilio Monteagudo(1). (1)Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, (2) CA Tendentes
- 297. Enfermedad de membrana hialina en recién nacido a término, a propósito de un caso**  
Noelia Rubio Puche, Irene Cristina Gabarrón Soria, Esther María Pérez Ortega, Sara Vicente Costa, Sandra Jiménez Ruiz. Hospital Vega Baja
- 298. Convulsiones Neonatales. Encefalitis Herpética**  
Fabio Naixes Silvestre, Sergio Huerta Barberá, Enrique Gil Beltrán, Jesús García Tena, Mariana Esparza Sánchez, Mercedes Aristoy Zabaleta. Hospital General de Castellón



## QUILOTÓRAX CONGÉNITO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Conde L a, Rivas A b, Pinilla Ac, Parra A d.

a,b,c Servicio de Neonatología, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España. d Grupo de Investigación en Perinatología, Instituto de Investigación Sanitaria La Fe, Valencia, España.

**Introducción:** Se diagnosticó a una mujer gestante en la semana 35, un derrame pleural fetal derecho de 1.6 cm de espesor.

**Caso clínico:** Con la intención de permitir el adecuado desarrollo pulmonar intraútero y asegurar una adecuada adaptación al medio extrauterino, se realizó una toracocentesis percutánea fetal evacuadora en la semana 37. Se obtuvo 90 mL de líquido turbio y amarillento, compatible con un quilotórax congénito (QC) (Ilustr. 2).

Posteriormente, se realizó una cesárea con intención de evitar la reproducción del derrame pleural. Nació una mujer con un APGAR 6/8 que, tras la estabilización inicial, presentaba una taquipnea intermitente que precisó de soporte con ventilación mecánica no invasiva durante 24 horas (Ilustr.1)

Se inició la alimentación con fórmula artificial por deseo materno y, pocas horas después, inició dificultad respiratoria que empeoró de forma progresiva.

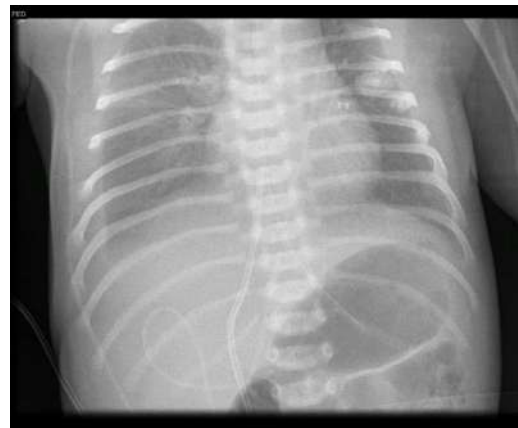


Ilustración 1 Radiografía de tórax al ingreso. Lámina de derrame pleural derecho

Por ecografía torácica se evidenció la reproducción del derrame pleural, con 4 cm de espesor. Se realizó una toracocentesis en la que se obtuvo 100 mL de líquido espeso y amarillento, con desaparición de la clínica.



Ilustración 2 Líquido amarillento y turbio, no lechoso, correspondiente al quilotórax

	Líquido pleural fetal	Líquido pleural RN
<b>Aspecto</b>	Amarillo turbio	Amarillo claro
<b>Proteínas</b>	3,3g/dL	3,0g/dL
<b>Leucocitos</b>	5695/ $\mu$ L	9876/ $\mu$ L
<b>Linfocitos(%)</b>	93%	97%
<b>Colesterol</b>	36mg/dL	37mg/dL
<b>Triglicéridos</b>	5mg/dL	219mg/dL
<b>Quilomicrones</b>	negativo	negativo

*Características citobioquímicas del quilotórax*

Ante la recidiva precoz, se sustituyó la fórmula artificial por una fórmula rica en ácidos grasos de cadena media, forma lenta y progresiva, sin reproducción del quilotórax.

**Conclusiones:** El QC, es la causa más frecuente de derrame pleural en los recién nacidos.

- En el recién nacido, se define como quilotórax cuando contiene más de 1,1 mm/L de triglicéridos, una proporción de linfocitos > 80% o por su aspecto lechoso (es consecuencia de la presencia de quilomicrones, los cuales pueden no estar presentes si no se ha iniciado la alimentación enteral)
- El tratamiento conservador con triglicéridos de cadena media ha demostrado reducir los días de derrame pleural. El octreótide también ha brindado buenos resultados. El tratamiento quirúrgico no muestra beneficios en la fase temprana.

## LOS NEONATOS TAMBIÉN TIENEN GRIPE

*Urtasun A, Fernández A, Parra A, Sáenz P*

*Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia, España)*

**Introducción:** Los niños son la población de mayor incidencia de gripe y la principal fuente de transmisión de la enfermedad. Sin embargo hay pocos casos reportados y poca información sobre el manejo en la edad neonatal, población especialmente vulnerable. El objetivo de este estudio es describir los casos de gripe en neonatos ingresados en un hospital terciario, comparando el manejo con otros centros descritos en la literatura.

**Material y métodos:** Presentamos un estudio descriptivo, longitudinal y retrospectivo de casos de gripe neonatal entre 2009 y 2019 en una unidad nivel III en neonatología. Se han estudiado variables epidemiológicas, clínicas, diagnósticas, pronósticas y terapéuticas de interés.

**Resultados:** Se estudiaron un total de 13 casos. Se encontró ambiente epidémico familiar en el 61.5% de los pacientes. La

infección respiratoria superior y las desaturaciones fueron los síntomas más prevalentes (69.2%). El virus más frecuentemente aislado fue el de la Gripe A tipo H1N1 (69.2%). El 61.5% se trataron con antibioterapia y dos (15.4%) recibió tratamiento con oseltamivir. El 46.1% de los casos precisó ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y soporte ventilatorio, pero no se registró ningún éxito.

**Conclusiones:** La población neonatal es especialmente vulnerable a la gripe y sus complicaciones, requiriendo con frecuencia ingreso en las unidades de cuidados intensivos. Evitar el ambiente epidémico es un arma importante en la prevención. Dado que es una patología infrecuente en este grupo de edad, existe escasa evidencia sobre su adecuado manejo, por lo que consideramos necesarios más estudios para optimizar su tratamiento y soporte.

# NECROSIS GRASA SUBCUTÁNEA EN UN RECIÉN NACIDO CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA SOMETIDO A HIPOTERMIA TERAPÉUTICA

*Nebot R., Molina M., Cubells E., Sáenz P.  
Hospital Universitari i Politècnic La Fe.*

**Introducción:** La necrosis grasa subcutánea es una paniculitis lobulillar transitoria, poco frecuente, que puede aparecer en las primeras semanas de vida en neonatos a término y postérmino como consecuencia de situaciones de hipoxia perinatal. Actualmente, la hipotermia terapéutica se considera un factor de riesgo añadido.

Las lesiones típicas son placas eritematoso-violáceas con nódulos de consistencia dura y dolorosa que tienen un carácter benigno y autorresolutivo en la mayoría de los casos, aunque en ocasiones se pueden complicar por licuefacción del tejido subcutáneo o sobreinfección de las lesiones. Además, se asocia a complicaciones extracutáneas como hipoglucemia, hipertrigliceridemia, trombocitopenia y, la más grave, hipercalcemia que obliga a establecer una estrecha vigilancia hasta 6 meses después de la resolución.

**Caso clínico:** Recién nacido a término (38+2 semanas) nacido tras cesárea urgente por desprendimiento de placenta. Al nacimiento requirió reanimación neonatal avanzada: Apgar 0-4-5 y pH de cordón umbilical de 6'8. Ante la evidencia de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica se inició hipotermia terapéutica 72 horas, durante la cual precisó tratamiento con morfina a dosis elevadas y soporte inotrópico con dopamina, dobutamina e hidrocortisona intravenosa. El tercer día de vida, comenzó a desarrollar una lesión eritematosa, indurada y dolorosa a nivel dorsal sugestiva de necrosis grasa (**Fig.1**). Se produjo un aumento progresivo de la lesión hasta un tamaño máximo de 12x15cm y se desarrollaron zonas fluctuantes de licuefacción grasa

coincidiendo con una elevación de la Proteína C Reactiva (PCR) hasta 107 mg/L, por lo que se inició tratamiento con Amikacina y Vancomicina intravenosas durante 7 días. Posteriormente, los controles mostraron un descenso de la PCR, cultivos negativos y una trombocitopenia que se recuperó de forma espontánea. Los controles de calcemia, glucemia y triglicéridos se mantuvieron en rango de normalidad.

## **Conclusiones:**

1. La hipoperfusión secundaria a la hipotensión que sufrió el paciente durante la hipotermia terapéutica pudo haber contribuido como factor de riesgo añadido al desarrollo de la necrosis grasa subcutánea.
2. La lesión suele aparecer durante la primera semana de vida pero en ocasiones se demora hasta las primeras 4 semanas. Por este motivo, la sospecha clínica debe estar presente ante pacientes con factores de riesgo.
3. Es necesario conocer las complicaciones asociadas, sobre todo la hipercalcemia, y la necesidad de realizar un seguimiento.



**Figura 1.** Necrosis grasa dorsal.

## DETECCIÓN CONSUMO DE TÓXICOS DURANTE LA GESTACIÓN EN EL RECIÉN NACIDO

*Botella López V1, Caballero Caballero M1, Huertas Sanchez AM1, Kalbouza S1, Beltran Gimenez L2, Calzado Agrasot MA1*

- 1 Servicio de Pediatría Hospital Vinalopó
- 2 Trabajadora social Hospital Vinalopó

**Introducción:** En los últimos años se ha visto un aumento del consumo de drogas en las mujeres en edad fértil. El consumo de sustancias durante la gestación se ha relacionado con consecuencias negativas para la salud del binomio materno-fetal, poniendo en riesgo la vida de la madre y su hijo. También se ha asociado con trastornos neurológicos y neurocomportamentales en el recién nacido y niño en su primera infancia, catalogados muchos de éstos como irreversibles, siendo esta una situación que, en efecto, es 100 % prevenible.

No se dispone en la actualidad de datos fiables sobre la verdadera incidencia de consumo de drogas ilegales durante la gestación.

**Material, métodos y resultados:** Presentamos estudio retrospectivo desde octubre de 2016 a enero de 2019 , en el que se incluyen los recién nacidos en los que se han detectado tóxicos en orina positivos, en un hospital de nivel IIB.

En total, 20 niños tuvieron tóxicos positivos durante ese periodo. Fueron PEG el 35% de

los casos. El motivo de la solicitud fue por microcefalia aislada (4), por restricción del crecimiento intrauterino (4), consumo reconocido durante la gestación (9) o intolerancia digestiva.

El tóxico hallado con más frecuencia fue la cocaína (7), seguida por el cannabis (6) y en último lugar la metadona (2). Presentaron 3 clínica compatible con síndrome de abstinencia, pero solo dos de ellos precisaron tratamiento con Morfina o fenobarbital.

**Conclusión:** El consumo de drogas está aumentando en la actualidad en las gestantes. Debemos estar alerta en las maternidades y realizar la solicitud de tóxicos en los recién nacidos con clínica compatible (intolerancia digestiva, microcefalia, retraso del crecimiento intrauterino), siendo lo deseable incidir en la prevención primaria, desde la educación maternal. En nuestro hospital a raíz de los resultados encontrados se ha creado un grupo de trabajo compuesto por obstetras, matronas, pediatras y trabajadora social para crear un protocolo de cribado universal en las gestantes del área.

# RASGOS FACIALES NEONATALES: ¿RACIALES O PATOLÓGICOS? IMPORTANCIA DE UNA EXPLORACIÓN MINUCIOSA EN EL RECIÉN NACIDO.

*Molini M, Piolatti A, Guzmán B, Marí J, Roig J, Palmero A, Fernández L, Castillo S*

*Hospital Clínico Universitario de Valencia.*

**Introducción:** El síndrome de delección 22q11.2 es una anomalía cromosómica que cursa con afectación en la embriogénesis de los arcos faríngeos y, en consecuencia, con un fenotipo variable que puede incluir alteraciones a nivel facial, palatino o cardiaco, así como alteraciones paratiroides, retraso en el desarrollo e inmunodeficiencia. Esta entidad incluye el síndrome de DiGeorge y el síndrome velocardiofacial, entre otros. No obstante, los rasgos craneofaciales pueden ser muy sutiles en afectados no caucásicos, pudiendo confundirse en ocasiones con rasgos raciales.

**Caso:** Neonato mujer que procede de un embarazo controlado sin incidencias, de padres sanos de origen peruano, indígenas quechua-parlantes. Parto eutócico con buena adaptación perinatal. Valorada en Sala de Maternidad de un Hospital Terciario a las 24 horas de vida, apreciando rasgos faciales peculiares: raíz nasal ancha, pliegues epicánticos, orejas de implantación discretamente baja, boca pequeña, filtrum corto y micrognatia, que impresionaban de origen racial. No obstante, a todo ello se sumaba una hipomimia facial y una desviación de la comisura bucal coincidente con el llanto sugestiva de parálisis facial periférica, dedos de las manos ahusados, soplo

cardiaco a nivel de borde paraesternal superior izquierdo y llanto disfónico agudo. Se amplió el estudio con una ecocardiografía que reveló un ductus arterioso persistente y una nasofibroscoopia en la que se apreció un diafragma glótico o palmípeda. Finalmente, ante sospecha diagnóstica de síndrome de DiGeorge vs Cri du Chat, se solicitó CGH Array que reveló una delección 22q11.2, confirmando la primera sospecha. Actualmente, con 19 meses de vida, la paciente presenta un desarrollo psicomotor normal. Se encuentra en tratamiento con valproato por epilepsia, que se inició tras segundo episodio de convulsión afebril (resonancia magnética nuclear normal, electroencefalograma sugestivo de comicialidad). Mantiene leve paresia facial mentoniana con el llanto, y en los últimos controles de otorrinolaringología no se evidencia palmípeda laríngea.

**Conclusiones:** Las características faciales presentes en los afectos de delección 22q11.2 pueden ser leves o en ocasiones confundirse con rasgos raciales. Una exploración meticulosa por sistemas, junto con un alto índice de sospecha y el uso de herramientas diagnósticas genéticas, nos ayudarán a llegar al diagnóstico definitivo en muchos de los casos.

## LESIONES EN CUERO CABELLUDO A LA SEMANA DE VIDA. FORMA MUCOCUTÁNEA DE HERPES NEONATAL.

*Hernández Espinosa M, Viseras Ruíz V, Martínez Peña L, Climent Forner E, Pastor Rosado J.*

*Hospital General Universitario de Elche*

**Introducción:** La incidencia de infección neonatal por herpes es de 1,65-3,2/100.000 nacidos vivos, siendo el Virus Herpes Simple (VHS) tipo 2 el principal agente causante. En la mayoría de los casos en la madre no se encuentra evidencia de infección, siendo la transmisión vertical la forma más frecuente de contagio. Existen 3 formas clínicas de infección neonatal: la mucocutánea, inicio a los 7-14 días siendo lo habitual lesiones en zonas de piel que han sufrido trauma, recurrencias frecuentes, buen pronóstico y secuelas hasta 1-5%; infección diseminada, clínica de sepsis bacteriana, con una mortalidad del 30-50%; infección del SNC, de aparición en la 2-3 semana con fiebre, letargia y convulsiones.

**Caso clínico:** Lactante varón de 3 meses acude a urgencias por presentar desde la semana de vida tres episodios recurrentes de lesiones eritematocostrosas en cuero cabelludo siempre en la misma zona, sin otra sintomatología acompañante. Antecedentes personales sin interés salvo parto vaginal a las 40SG instrumentado con ventosa. En la madre no se evidencian lesiones activas aunque en la serología realizada presenta IgM negativo e IgG positivo para VHS. A la exploración física presenta lesiones eritematocostrosas en región parietotemporal derecha, en racimo con vesículas en su periferia. Se solicita valoración por Dermatología y ante sospecha de infección herpética se decide ingreso para tratamiento con aciclovir iv a

60mg/kg/día durante 14 días. La PCR de VHS de las lesiones fue positiva para tipo 2, serología con VHS IgM negativo e IgG positivo, analítica sanguínea y valoración por Oftalmología que no muestran alteraciones. Presenta mejoría de las lesiones desde el inicio del tratamiento sin complicaciones ni recurrencias hasta el momento actual. Continúa terapia de supresión con aciclovir oral y controles en consultas de Neuropediatría, Oftalmología y Dermatología.

**Conclusiones:** Se recomienda siempre ingreso hospitalario en todas las formas clínicas de VHS neonatal para aciclovir iv. Dicha infección debe sospecharse ante la aparición de vesículas en cualquier neonato y en aquellos con sepsis que no mejora con antibióticos o negatividad de cultivos a las 24h. Es importante conocer que la infección mucocutánea sin tratamiento puede progresar a afectación del SNC y si las recidivas son numerosas en los primeros 6 meses, se pueden asociar con secuelas neurológicas.



## CONVULSIONES NEONATALES: NACE LA DIVERSIDAD

*Lozano C, Marco A, Caballero F, Nieto J, Martínez E, Tomás M.*

*HUIP La Fe.*

**Introducción:** Los avances en medicina nos han proporcionado una mejor comprensión de los mecanismos implicados en las convulsiones, como el papel de los canales iónicos y las causas que favorecen su alteración. En neonatos destacan los procesos de origen genético, como la mutación de SCN2A2 (codifica canales de sodio neuronales) cuya expresión fenotípica puede dar lugar a entidades con una afectación neurológica y un pronóstico marcadamente diferentes. Por un lado, la variación de excitabilidad derivada del grado de activación de los canales puede producir epilepsia o trastornos del espectro autista. Además, una misma mutación genética puede expresar un fenotipo diferente, fenómeno conocido como pleiotropía fenotípica.

**Caso clínico:** Nuestros casos pretenden reflejar esta diversidad:

-El primero es un recién nacido sano que desde el segundo día de vida presenta clínica convulsiva (crisis parciales secundariamente generalizadas) y actividad eléctrica cerebral alterada (patrón de brote supresión). Se diagnostica de encefalopatía epiléptica, asociada a la mutación de SCN2A (p.Leu160Ile).

Con fenitoína y valproato se consigue una mejoría sintomática frente a tratamientos antiepilépticos previos (fenobarbital, levetiracetam, midazolam, piridoxal fosfato) probablemente en relación a la modulación de canales de sodio que realiza el primero. A pesar de esto, nuestro

paciente sufre un gran deterioro neurológico, exacerbado por un proceso leucémico intercurrente, que finalmente lleva a su fallecimiento.

-El segundo es un neonato sano que desde el sexto día de vida presenta crisis frecuentes con abundante actividad epileptiforme en el EEG, sobre una actividad de base normal. Se trata con diferentes antiepilépticos (fenobarbital, levetiracetam, piridoxina, biotina, lacosamida, clonazepam y perampam) sin lograr un control, aunque tras el valproato cambia la semiología de las crisis (menor duración y expresión clínica).

A los dos meses el lactante se estabiliza y permanece asintomático aún tras la retirada de fármacos, con un desarrollo neurológico acorde inicialmente. Este paciente presenta otra mutación de SCN2A2 (p.Ala202Val) y una variación en CACNA1G (p.Ala420Thr) que aparentemente disminuye la frecuencia de las crisis al modular la actividad de los canales de calcio.

**Conclusiones:** Los progresos en genética nos abren la posibilidad de entender y manejar mejor a pacientes epilépticos, e incluso poder encontrar tratamientos dirigidos que mejoren su pronóstico. Además, existen otras variables que afectan a la expresión fenotípica, por lo que la valoración clínica sigue siendo una guía fundamental en el tratamiento de estos pacientes.



## QUÉ SUPONE TENER UN GRAN PREMATURO EN ATENCIÓN PRIMARIA.

raza b , , gallego m, del peral mp, perez l, monteagudo e.  
HUIP La Fe Valencia, CA Tendetes.

### INTRODUCCIÓN.

Gracias a los avances médicos y tecnológicos logrados los últimos años, los grandes prematuros (edad gestacional < 32 semanas o peso al nacimiento < 1500 gramos) alcanzan tasas de supervivencia cada vez mayores. No obstante seguimos considerando a estos pacientes de mayor morbilidad respecto a los recién nacidos a término, siendo un desafío constante para el sistema sanitario y para la atención primaria. ¿Supone el prematuro mayor carga asistencial para el pediatra de atención primaria?

### MATERIAL Y MÉTODOS.

Estudio retrospectivo descriptivo, se seleccionan los recién nacidos pretérminos (edad gestacional < 32 semanas o peso al nacimiento < 1500 gramos) de un cupo de atención primaria, analizando la edad gestacional, peso al nacimiento, número de visitas a atención primaria los primeros 3 años de vida y motivo de visita más frecuente. Se comparan los resultados con las mismas variables de pacientes a término del mismo mes y año de nacimiento que los pacientes a estudio, escogidos aleatoriamente del mismo cupo.

### RESULTADOS.

De un cupo de 635 pacientes, se obtiene un total de 5 grandes prematuros con las características recogidas en la siguiente tabla.

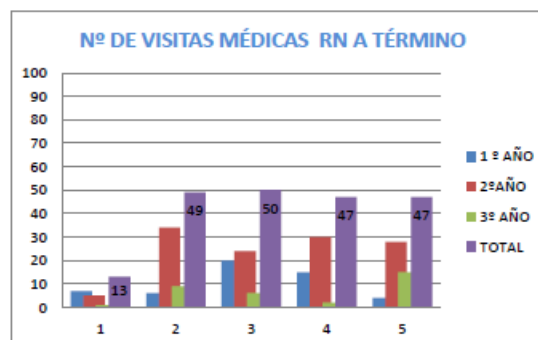
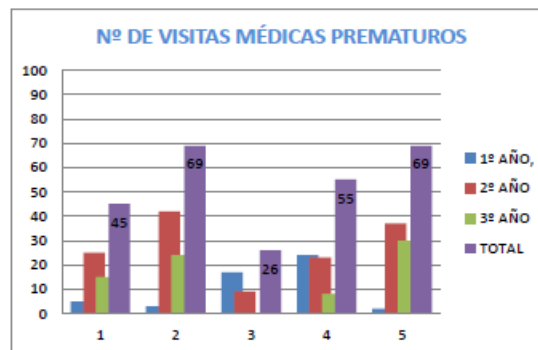
#### PPRETÉRMINOS

	PESO AL NACIMIENTO (Gramos)	EDAD GESTACIONAL (semanas+días)	MES Y AÑO NACIMIENTO
1	700	23+3	06/14
2	880	28	10/15
3	1110	29	05/17
4	1380	29+4	06/17
5	1245	31+4	07/15

#### A TÉRMINO

	PESO AL NACIMIENTO (Gramos)	EDAD GESTACIONAL (semanas+días)	MES Y AÑO NACIMIENTO
1	2270	37	06/14
2	4600	40	10/15
3	3235	40	05/17
4	2765	38+5	06/17
5	3478	39+2	07/15

Se analizaron el número de visitas a atención primaria los primeros 3 años de vida, obteniendo una media de 55 visitas de pacientes pretérmino y de 41.2 visitas para los pacientes a término.



Se recogieron los motivos de atención, predominando en ambos grupos las visitas por patología infecciosa, seguidas en el prematuro de patología respiratoria, control de salud y gastrointestinal. En el paciente a término las visitas por control fueron las segundas más frecuentes, seguidas de causas respiratorias, gastrointestinales y otros motivos.

**CONCLUSIÓN:**

Tener a un gran prematuro en el cupo de atención primaria sigue siendo un gran reto personal, sanitario y asistencial. No obstante, con los datos recogidos no se evidencia una repercusión significativa en cuanto al número de episodios en atención

primaria. La hospitalización al nacimiento por mayores periodos respecto a los neonatos a término, podría repercutir en el menor número de visitas global en los primeros meses en atención primaria compartiendo la carga asistencial entre pediatría hospitalaria y primaria. No se ha tenido en cuenta factores como el tiempo por consulta, ni la complejidad de la patología que presentan este tipo de paciente. Por tanto esta fracción de pacientes, cada vez más habituales en atención primaria por su mayor supervivencia, seguiría requiriendo de mayores recursos económicos y humanos.

## ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA EN RECIÉN NACIDO A TÉRMINO, A PROPÓSITO DE UN CASO

*Rubio Puche N, Gabarrón Soria I C, Pérez Ortega E M, Vicente Costa S, Jiménez Ruiz S*

**INTRODUCCIÓN:** La enfermedad de la membrana hialina (EMH) es una enfermedad típica de los recién nacidos prematuros (RNPT) por deficiencia de surfactante en los alvéolos. El surfactante pulmonar es una mezcla de fosfolípidos, lípidos neutros y proteínas tensioactivas que se sintetiza en los neumocitos de tipo II del pulmón. La ausencia o la insuficiencia de surfactante puede ser debida a la inmadurez de las células productoras, a mutaciones espontáneas o hereditarias en los genes relacionados con él, o a su desactivación por inflamación, modificación química o lesión pulmonar, produciendo aumento de la tensión superficial e induciendo atelectasias. Los RNPT son particularmente propensos a la EMH porque los neumocitos de tipo II no se desarrollan hasta el principio del tercer trimestre de embarazo. La aparición de esta enfermedad es excepcional en recién nacidos a término (RNT), producida en la mayoría de los casos por mutaciones en alguna de las proteínas del surfactante, dando lugar a surfactante disfuncional o a menor producción del mismo.

**CASO:** RNT con peso adecuado a la edad gestacional, sin antecedentes prenatales de interés y nacido mediante cesárea por presentación podálica, que ingresa en

neonatología por crisis hipoxémica tras la primera toma de lactancia. A su ingreso presenta dificultad respiratoria moderada, acidosis respiratoria y radiografía de tórax compatibles con taquipnea transitoria del recién nacido, siendo éste el diagnóstico inicial por clínica, edad gestacional y parto mediante cesárea. Sin embargo, nuestro paciente presenta un deterioro clínico progresivo a pesar de intensificación y optimización del soporte respiratorio y administración de surfactante exógeno, con imposibilidad tanto para la ventilación como para la oxigenación, siendo éxitus a los 4 días de vida. El análisis genético identificó una nueva mutación en heterocigosis del gen responsable de la proteína C del surfactante como causa de su enfermedad pulmonar.

**CONCLUSIONES:** La EMH es excepcional en RNT, salvo si presentan mutaciones de los genes responsables de la síntesis de proteínas del surfactante, resultando en una deficiencia de las mismas y causando insuficiencia respiratoria grave como en el caso de nuestro paciente. Es una entidad rara y aunque los casos comunicados de alteración de estas proteínas son limitados, en la mayoría su evolución es similar si no reciben un trasplante de pulmón.

## CONVULSIONES NEONATALES. ENCEFALITIS POR HERPES SIMPLEX

### TIPO 2

*naixes f, huerta s, gil e, garcia j, esparza m, aristoy m*

*Hospital General Universitario de Castellón*

**INTRODUCCIÓN:** La incidencia de infección por Virus Herpes Simplex (VRS) en el periodo neonatal se estima alrededor de 1:3000 a 1:20000 nacidos vivos. Las principales vías de transmisión del VHS en el periodo neonatal son la intrauterina, la perinatal (la más frecuente) y la postnatal. La clínica varía en función de la vía de infección, pudiendo dividirse en dos grandes grupos, la infección congénita y la infección neonatal. El 30% de éstas infecciones neonatales ocurren en forma de Meningoencefalitis, manifestándose entre la segunda y tercera semana de vida con síntomas que incluyen crisis comiciales, apneas, rechazo de la alimentación o fiebre. La infección por VHS tipo 2 se asocia a un peor pronóstico y el tratamiento antiviral precoz mejora la supervivencia, siendo fundamental el diagnóstico y tratamiento precoz.

**CASO CLÍNICO:** Se presenta el caso de una neonata de 30 días de vida que ingresa en la planta de pediatría por fiebre sin foco. La analítica al ingreso presenta una leucocitosis con linfocitosis, junto a reactantes de fase aguda negativos. Al

primer día de ingreso, presenta movimientos clónicos de las 4 extremidades junto con mioclonías palpebrales y movimientos de chupeteo, de aproximadamente 1-2 minutos de duración. Se realiza punción lumbar y se inicia antibioterapia con Ampicilina, Cefotaxima y Aciclovir intravenoso, junto con fármacos antiepilépticos (Ácido Valproico y Levetiracetam intravenoso). La bioquímica del líquido cefalorraquídeo no es valorable y la PCR es positiva para VHS-2. Se solicita una Resonancia Magnética y Electroencefalograma que objetivan afectación focal frontotemporales.

**CONCLUSIONES:** La meningoencefalitis por VHS 2 es un agente causal a descartar en crisis comiciales en neonatos, incluso con madres asintomáticas durante embarazo y parto. El diagnóstico se realiza mediante el PCR de VHS-2 en líquido cefalorraquídeo. El tratamiento precoz con Aciclovir reduce significativamente la mortalidad y mejora el pronóstico a largo plazo. Los estudios de imagen pueden ser útiles para valorar la extensión de la afectación neurológica.

- 300. Keriorrea inducida por pescado**  
Beatriz Mansilla Roig, María Navío Anaya, Alicia Martínez Sebastián, Mireia Pla Rodríguez, Sara Pons Morales. Hospital Universitario Dr. Peset
- 301. Hipobetalipoproteinemia familiar**  
Sara Porcar Lozano, Vanesa Lloret Olcina, Fátima Pareja Marín, Julia Dorda Fernández, Francisca Campayo Losa. Hospital Virgen de los Lirios
- 302. A propósito de un caso: Enfermedad de Niemann-Pick**  
Francesc Caballero Chabrera, Belén Ferrer Lorente, Isidro Vitoria Miñana, Patricia Correcher Medina, Cristina Lozano Zafra. Hospital Universitari i Politècnic La Fe
- 303. Hepatitis autoinmune en la infancia**  
Francisco José Sebastián Cuevas(1), Elena Crehuá Gaudiza(1), Tomás Hernández Bertó(2), Cristina Fuertes Latasa(1), Cristina Salido Capilla(3), Esther Largo Blanco(4), Cecilia Martínez Costa(1), Alicia Coret Sinisterra(5). (1) Hospital Clínico Universitario de Valencia, (2) Hospital General Universitario de Albacete, (3) Hospital de La Plana, (4) Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, (5) Hospital de Sagunto
- 304. Colestasis en el lactante**  
Marta Toledo Boscá, Teresa Pérez Oliver, Belén Ferrer Lorente. Hospital Universitari i Politècnic La Fe
- 305. Acalasia esofágica en un adolescente: a propósito de un caso**  
Laura Polonio Zamora, Cristina Mora Caballero, Marco Heppé Montero, Esther Martínez Sánchez, Irene Rico Santacruz, Fernando Aleixandre Blanquer. Hospital General Universitario de Elda
- 306. Pancreatitis aguda como complicación de gastroenteritis por salmonella enteritidis**  
Virginia Viseras Ruiz, María del Mar Hernández Espinosa, Luis Martínez Peña, Rosmari Vázquez Gomis, José Pastor Rosado. Hospital General Universitario de Elche
- 307. Nutrición enteral y su importancia en el paciente pediátrico: a propósito de un caso**  
Ben Raza, María Pilar del Peral Samaniego, Patricia Correcher Medina, Miguel Couselo Jerez, Estibaliz Valdés Diéguez, Vicente Ibáñez Pradas. Hospital Universitari i Politècnic La Fe
- 309. Aplicaciones y utilidad de la manometría esofágica cómo técnica diagnóstica en el paciente pediátrico**  
Del Peral Samaniego MP, Couselo Jerez M, Valdés Diéguez E, Ibáñez Pradas V. Hospital Universitario y Politécnico La Fe
- 310. Virus de la hepatitis A (VHA): no siempre afecta al hígado**  
Berghazan A, Borraz S, Chofre L, Beneyto M, Escrivá L., Suárez P. Hospital de Dénia

## KERIORREA INDUCIDA POR PESCADO

Mansilla B, Navío M, Martínez A, Pla M, Pons S.

Hospital Universitario Doctor Peset

**INTRODUCCIÓN:** La globalización existente en el mundo actual ha diversificado nuestra alimentación y esto ha favorecido la aparición de cuadros clínicos previamente desconocidos en nuestro entorno. La emergente introducción de la comida japonesa y los falsos etiquetados, ha conllevado la aparición de varios brotes de keriorrea. A pesar de que la keriorrea es una entidad benigna y autolimitada, genera mucha ansiedad y preocupación a los pacientes. Además, existe un desconocimiento por parte del personal médico, lo que conlleva la solicitud de pruebas complementarias innecesarias.

**CASO:** Escolar varón de 7 años que acude por incontinencia de líquido aceitoso anaranjado manchando la ropa y posteriormente deposiciones acompañadas de líquido de las mismas características que la madre describe como “caldo de mejillones en lata” o “aceite de freír chorizo”. No presenta dolor abdominal, ni vómitos, ni fiebre. Refieren 2 episodios previos de características similares que asociaban manchado involuntario de la ropa interior con sustancia anaranjada que cedió espontáneamente a los 2-3 días. Refieren que todos los episodios han sucedido a los dos días de comer pescado que adquirirían como bacalao.

A su llegada presenta un triángulo de evaluación pediátrica estable y exploración física normal. Se recoge muestra de heces con virus y coprocultivo negativos.

Ante el antecedente de ingesta de pescado y clínica característica con incontinencia y evacuación anal de una sustancia oleosa de color anaranjado se diagnostica de

keriorrea y ante la benignidad del cuadro se decide alta a domicilio.



**CONCLUSIONES:** La diarrea oleosa anaranjada, llamada keriorrea, es un reacción adversa a los pescados escolar negro (*Lepidocybium flavobrunneum*) y escolar clavo (*Ruvettus pretiosus*). En ocasiones, estos pescados se comercializan de manera accidental o fraudulenta bajo el nombre de otros pescados más caros como mero, bacalao o sushi, entre otros. Son ricos en ésteres cerosos los cuales no se destruyen ni se descomponen en el proceso de cocinado, son resistentes a las enzimas digestivas humanas (no disponemos de la lipasa específica) y tampoco son absorbidos por nuestro intestino delgado, de manera que migran a lo largo del colon donde ejercen una acción laxante osmótica hasta su expulsión rectal en forma de falsa diarrea con/sin incontinencia. Los episodios son autolimitados y sin gravedad. El conocimiento de este cuadro clínico nos permitirá diagnosticarlo de manera inmediata, dar un pronóstico y evitar exámenes complementarios innecesarios.

## HIPOBETALIPOPROTEINEMIA FAMILIAR

Porcar Lozano S, Lloret Olcina V, Pareja Marín F, Dorda Fernández J, Campayo Losa F.

**Introducción:** La hipobetalipoproteinemia familiar es una enfermedad infrecuente y de probable infradiagnóstico en sujetos asintomáticos. Se caracteriza por niveles disminuidos de ApoB, colesterol total y LDL-colesterol. Se hereda con un patrón heterogéneo, siendo los portadores heterocigotos asintomáticos, aunque presenten concentraciones circulantes de ApoB y LDL-colesterol por debajo de la normalidad. En ocasiones, muestran un déficit de vitamina A y E que requiere tratamiento. La forma homocigota (abetalipoproteinemia) se manifiesta con un cuadro clínico grave de retraso del crecimiento, malabsorción, retinitis pigmentaria, manifestaciones neuromusculares y neurológicas.

**Caso:** Niño de 12 años de edad remitido a Consultas Externas de Pediatría tras detectar en ecografía abdominal esteatosis hepática. Refiere ganancia ponderal desde hace 3 años de forma lenta. Ingesta impulsiva. No tratamientos. Encuesta nutricional: realiza dos comidas al día y come entre horas. Antecedentes personales sin interés. Antecedentes familiares: padre con hipocolesterolemia (colesterol total y LDL disminuido) y esteatosis hepática con hipertransaminasemia. Estudios

complementarios: hemograma normal. Glucosa, iones, perfil renal y transaminasas normales. Vitamina E disminuida, Vitaminas A y K normales. Triglicéridos normales. Colesterol total: 56 mg/dl (<p1), LDL-colesterol directo 10 (<p1), HDL-colesterol 47 mg/dl, apolipoproteína B9 mg/dl (<p1) y cociente lipoproteínas B/A 0.08 disminuido. Alfa1 antitripsina normal. Ceruloplasmina normal. Serología VHC: negativa.

**Conclusiones:** Nuestro paciente presenta niveles disminuidos de Apo-B, LDL-colesterol y vitamina E. Dada la asociación de la mutación homocigota con retinitis pigmentaria, solicitamos valoración por oftalmología, siendo descartada. Además, solicitamos analítica sanguínea a los padres del sujeto presentando el padre ApoB disminuida y la madre niveles normales. Siendo esto así, asumimos que la mutación es heterocigota, la cual confirmamos mediante estudio genético. Así pues, pautamos tratamiento con Vit E vía oral y tratamiento dietético evitando ácidos grasos de cadena larga en la dieta. A pesar de que la forma heterocigota en la mayoría de los casos es asintomática, es destacable la presencia de esteatosis hepática que podría evolucionar a una cirrosis. Por este motivo en pacientes con niveles bajos de colesterol total y colesterol-LDL, deberíamos de sospecharla.

## A PROPÓSITO DE UN CASO: ENFERMEDAD DE NIEMANN-PICK

*Caballero F, Ferrer B, Vitoria I, Correcher P, Lozano C. Hospital Universitario y Politécnico La Fe.*

**INTRODUCCIÓN:** La enfermedad de Niemann-Pick es una enfermedad autosómica recesiva que se asocia con esplenomegalia, déficit neurológico y alteraciones en el depósito de lípidos como el colesterol y la esfingomielina. Se divide en 3 subtipos (A, B y C) dependiendo de las manifestaciones clínicas y de la enzima afectada.

**CASO CLÍNICO:** Lactante de 14 meses de edad que acude a Urgencias por hepatoesplenomegalia y dificultad respiratoria. Antecedentes personales: diagnosticada de infección por citomegalovirus a los 2 meses de vida por objetivar hepatoesplenomegalia, elevación de transaminasas y carga viral positiva en orina y líquido cefalorraquídeo para CMV. Recibió tratamiento con valganciclovir durante 6 semanas. En seguimiento por neuropediatría por retraso psicomotor. Iniciado estudio por hepatoesplenomegalia y desmedro (descartada Enfermedad de Gaucher y pendiente de resto de estudio metabólico). Ingresó en hospital de referencia hace 1 mes por bronquitis.

A su ingreso presenta desmedro con hepatoesplenomegalia severa de consistencia dura, hipertransaminasemia moderada, retraso psicomotor y dificultad respiratoria con requerimiento de oxígeno suplementario. En la radiografía de tórax se evidencia infiltrado alveolar difuso no filiado que ya presentaba en su anterior ingreso por bronquitis. En frotis

nasofaríngeo se aísla “coronavirus” que atribuimos al empeoramiento respiratorio de la paciente y se solicita carga viral de CMV que es negativa. Con sospecha de enfermedad de depósito (probable Niemann-Pick), se realiza aspirado de médula ósea que evidencia “abundantes histiocitos cargados de vacuolas” que apoya el diagnóstico de sospecha. Se realiza una serie ósea que también es compatible con enfermedad de depósito (ensanchamiento óseo y deformidad en matraz de fémures, tibias y falanges proximales y medias) y se solicita estudio metabólico/genético para Enfermedad de Niemann Pick. El estudio metabólico/genético revela una disminución de la actividad de la esfingomielinasa ácida de 0.047 nmol/mg prot/h (rango de normalidad 0,091-0,631). Estos hallazgos apoyan el diagnóstico de Niemann-Pick tipo A.

**CONCLUSIONES:** La enfermedad de Niemann-Pick es de mal pronóstico y actualmente sin tratamiento. No obstante, es importante conseguir un diagnóstico exacto para poder realizar un consejo genético e informar del pronóstico y evolución, así como adecuar los cuidados del paciente y, dada la evolución previsible, iniciar los cuidados paliativos cuanto sea necesario. En el caso del tipo A, la actividad enzimática de la esfingomielinasa es nula o está muy reducida, por lo que los síntomas son más tempranos y tiene peor pronóstico.



## HEPATITIS AUTOINMUNE EN LA INFANCIA

*Sebastián Cuevas FJ1, Crehuá Gaudiza E1, Hernández Bertó T2, Fuertes Latasa C1, Salido Capilla C3, Largo Blanco E4, Martínez Costa C1, Coret Sinisterra A5*

*Servicios de Pediatría de: 1Hospital Clínico Universitario de Valencia. 2Hospital General Universitario de Albacete. 3Hospital de La Plana. 4Consortio Hospital General Universitario de Valencia. 5Hospital de Sagunto*

**Introducción:** La hepatitis autoinmune (HAI) es un trastorno inflamatorio crónico hepático que se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos específicos y daño hepático progresivo si no recibe tratamiento. El objetivo del estudio fue revisar las principales características clínicas y evolutivas de esta enfermedad.

**Material y métodos:** Estudio multicéntrico retrospectivo. Se revisaron los casos de HAI diagnosticados en 5 hospitales en el periodo 2000-2018. Se analizó la presentación clínica, enfermedades intercurrentes, resultados analíticos, ecográficos e histológicos, tratamiento instaurado y evolución clínica.

**Resultados:** Se incluyen 14 casos (10 niñas), con edad mediana al diagnóstico de 6,3 años (rango 1,3-14). Respecto a la presentación clínica, 5 fueron asintomáticos con hallazgo casual de hipertransaminasemia, 1 presentó coagulopatía, 3 clínica inespecífica de hepatitis aguda, 3 hallazgo de hepatomegalia o esplenomegalia y 2 sintomatología de diarrea y dolor abdominal. La exploración clínica fue normal en 5 pacientes, mostrando el resto hepatoesplenomegalia y/o ictericia. Los análisis mostraron importante elevación de

transaminasas (media de elevación de 33 y 46 veces respectivamente para GOT y GPT) y GGT (media de elevación 5 veces). La bilirrubina estuvo alterada en el 43%, la coagulación en el 21%, y la albúmina en un caso. La IgG estaba elevada en 9 casos, y 11 tenían positividad de autoanticuerpos. Los diagnósticos fueron 8 casos de HAI tipo 1, 5 tipo 2 y uno indeterminado. La ecografía fue patológica en el 50%, mostrando datos de hepatomegalia, hiperecogenicidad hepática y/o esplenomegalia. En todos los casos se realizó biopsia hepática, mostrando hallazgos compatibles con HAI. Todos recibieron tratamiento con corticoides y azatioprina, mostrando una respuesta favorable, con normalización de transaminasas en un tiempo medio de 5,7 meses. En ningún paciente se ha retirado el tratamiento en la actualidad, con una media de seguimiento de 3,7 años. Como enfermedades intercurrentes un paciente asociaba déficit de IgA, otro celiacía y otro celiacía e hipotiroidismo.

**Conclusiones:** LA HAI es un trastorno poco frecuente, pero debemos sospecharlo ante una hipertransaminasemia mantenida de causa no filiada. Pese a su evolución crónica y precisar de tratamientos prolongados, la evolución en los casos revisados ha sido favorable.

## COLESTASIS EN EL LACTANTE

Toledo Boscà M, Pérez Oliver T, Ferrer Lorente B.  
Hospital Universitario y Politécnico La Fe

**Introducción:** La ictericia colestásica es una de las principales manifestaciones de las hepatopatías infantiles y de procesos sistémicos. En recién nacidos y lactantes sin patología neonatal, las causas más frecuentes son la atresia biliar extrahepática, el déficit de alfa-1-antitripsina, el síndrome de Alagille y la colestasis intrahepática familiar progresiva (CIFP). El diagnóstico precoz, mejora el pronóstico de estas patologías.

**Caso clínico:** Lactante mujer de 4 meses, a término, remitida desde su hospital de origen por patrón de colestasis, hipoglucemia y desmedro. Presenta vómitos no biliosos intermitentes de varias semanas de evolución, afebril, irritabilidad tras las tomas y deposiciones hipocólicas 3-4 diarias sin coluria. Como antecedente de interés, presenta estancamiento de la curva ponderal desde el primer mes de vida, sin mejoría tras el inicio de fórmula hidrolizada a los 2 meses por sospecha de intolerancia a las proteínas de la leche de vaca. No antecedentes familiares de enfermedades metabólicas ni hepáticas.

A la exploración, destaca un peso de 4570 g (<p3) y una talla de 60 cm (p10-25), leve tinte icterico cutáneo e ictericia conjuntival. Hepatomegalia blanda de 1-2 cm de reborde costal, confirmada ecográficamente sin esplenomegalia. La analítica sanguínea muestra un patrón de colestasis con hipertransaminasemia e hiperlipidemia.

Mediante serologías, cultivos, ecografía, estudio hormonal, fondo de ojo, estudio enzimático y metabólico se descartan

causas infecciosas, anatómicas, tumorales, endocrinas (panhipopituitarismo) y metabólicas. La colangiografía intraoperatoria y la biopsia hepática descartan atresia de vía biliar extrahepática. El estudio anatomopatológico evidencia un patrón obstructivo biliar con esteatosis microvesicular compatible con CIFP tipo 3 con positividad canalicular para MDR3 (transportador de fosfolípidos) sin depósito de glucógeno ni alfa-1-antitripsina.

Evolución favorable tras el inicio del tratamiento con ácido ursodesoxicólico a 10 mg/kg/día y suplementos de dextrinomaltoza con normalización de la hiperlipidemia e hipertransaminasemia con leve persistencia del patrón de colestasis.

**Conclusión:** la principal sospecha diagnóstica es la CIFP tipo 3, enfermedad autosómica recesiva que cursa con defecto en el transportador MDR3 por mutación del gen ABCB4 y con incremento de la GGT, a diferencia de los otros dos tipos. En los casos con expresión inmunohistoquímica prácticamente normal de MDR3 en la biopsia hepática, el estudio genético confirma el diagnóstico (pendiente de resultados). Hasta un 30% responden a dosis elevadas de ácido ursodesoxicólico, los pacientes con mutaciones severas el trasplante hepático es el tratamiento indicado.

## ACALASIA ESOFÁGICA EN UN ADOLESCENTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Polonio L, Mora C, Heppe M, Martínez E, Rico I, Aleixandre F

Hospital General Universitario de Elda

**Introducción:** La acalasia es el trastorno primario más común de la motilidad esofágica. Se caracteriza por el aumento del tono muscular del EEI y ausencia de peristaltismo esofágico. Su incidencia en la infancia es inferior a 0.2/100.000 niños lo que hace que suponga un reto diagnóstico para el pediatra. Clínicamente se manifiesta por disfagia a sólidos y líquidos, regurgitaciones, pirosis, dolor torácico, pérdida de peso y tos nocturna.

El diagnóstico es sencillo siempre que se sospeche. Consiste en una buena anamnesis, tránsito esofagogastroduodenal y confirmación con manometría.

La acalasia puede ser primaria o ser una manifestación de otras enfermedades (diabetes, amiloidosis, enfermedad de Chagas, artritis reumatoide y síndrome de la tripe A).

En cuanto al tratamiento existen varias posibilidades. Todas ellas pretenden mejorar el vaciado esofágico y disminuir la obstrucción funcional a nivel de la unión gástricoesofágica.

A continuación, presentamos el caso de un niño de 14 años.

**Caso clínico:** Niño de 14 años remitido a consulta de gastroenterología infantil por vómitos de 4 meses de evolución. Antecedentes familiares y personales sin

interés. Cuatro meses antes inicia cuadro de vómitos en número de 1-2 a la semana, nocturnos, precedidos siempre de tos. En las últimas semanas habían evolucionado a vómitos diarios y sin predominio horario. Realizando una anamnesis más exhaustiva refería disfagia a sólidos y líquidos de 1 año y medio de evolución y pérdida de peso de 7 kg en los últimos 4 meses. Exploración física normal excepto sobrepeso.

En el tránsito gastroesofágico se objetiva dilatación esofágica importante con ausencia de motilidad y dificultad para el vaciamiento por afilamiento en la unión esofagogástrica, objetivando la típica imagen en "punta de lápiz". Se completa estudio con manometría esofágica (ausencia de peristalsis con presurización panesofágica en todas las degluciones. EEI: hipertensivo en reposo con relajación patológica) siendo diagnosticado de acalasia tipo II (con compresión esofágica). Se realiza tratamiento con gastroscopia y dilatación neumática, desapareciendo la clínica y estando asintomático hasta la actualidad.

**Conclusiones:** En la mayoría de los casos se produce un diagnóstico tardío, lo cual podría estar relacionado con la escasa incidencia de esta patología en la edad pediátrica. Por ello consideramos que es muy importante realizar una buena anamnesis y mantener un alto índice de sospecha de la misma.

## PANCREATITIS AGUDA COMO COMPLICACIÓN DE GASTROENTERITIS POR SALMONELLA ENTERITIDIS.

*Viseras Ruiz V, Hernández Espinosa M, Martínez Peña, L, Vázquez Gomis RM, Pastor Rosado J.*

*Hospital General Universitario de Elche*

**INTRODUCCIÓN:** La infección por Salmonella Enteridis es la primera causa de toxiinfección alimentaria en países desarrollados en edad pediátrica, siendo la mayoría casos leves y autolimitados. En ocasiones pueden ocurrir complicaciones extraintestinales, tales como la pancreatitis. Esta entidad, es una enfermedad inflamatoria causada por la auto digestión de la glándula por sus propias enzimas. La etiología es muy variada, siendo la causa infecciosa la más frecuente en pediatría. Los criterios diagnósticos son tanto clínicos (epigastralgia, anorexia, náuseas, vómitos) como analíticos (aumento de la amilasa y/o tres veces el valor normal de la lipasa). La técnica de imagen más usada es la ecografía, aunque raramente se encuentren hallazgos significativos. El tratamiento es fundamentalmente sintomático. Se basa en analgesia, fluidoterapia y reposo digestivo.

**CASO CLÍNICO:** Mujer de 14 años con cuadro de náuseas, vómitos, deposiciones líquidas de coloración verdosa, junto a fiebre y dolor abdominal continuo de predominio en hemiabdomen superior. Se extrajo analítica, que mostró aumento de los reactantes de fase aguda. Al tercer día de ingreso, se evidenció hipertransaminasemia y aumento de la lipasa (3.385 mg/dl), no alterado previamente. Se recogió un coprocultivo,

siendo positivo para Salmonella Enteridis. Se realizaron dos ecografías abdominales sin alteraciones significativas. Se inició reposo digestivo, fluidoterapia y analgesia. En este caso, debido al estado general de la paciente y a los datos analíticos, se decidió pautar antibioticoterapia con cefalosporinas de 3ª generación. Presentó mejoría clínica progresiva, siendo posible la tolerancia enteral al quinto día de ingreso. Al octavo día se dió de alta, con seguimiento posterior en Gastroenterología Pediátrica, para controlar la normalización de la lipasa y la eliminación de la Salmonella en heces.

### CONCLUSIONES:

1. La pancreatitis aguda por salmonelosis es una complicación muy infrecuente, que requiere un alto índice de sospecha. Habrá que descartarla ante un paciente con un cuadro gastrointestinal que presenta un empeoramiento brusco del dolor abdominal.
2. La antibioticoterapia tanto en la Salmonella enteridis como en la pancreatitis, no está indicada de rutina, individualizándose según el caso. Nuestro paciente tenía indicación debido a que la Salmonella había producido afectación extraintestinal.

## NUTRICIÓN ENTERAL Y SU IMPORTANCIA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Raza B, del Peral M, Correcher P, Couselo M, Valdés E, Ibáñez V.  
Hospital Universitario y Politécnico La Fe

**Introducción:** La malnutrición supone un factor importante de aumento de morbimortalidad en pacientes complejos, especialmente en aquellos con patología neurológica de base. Es también una causa de prolongación de ingreso hospitalario y aumento del gasto sanitario. En el paciente pediátrico, en constante crecimiento y desarrollo, es especialmente importante el mantenimiento de unos aportes nutricionales en magnitud y vía fisiológicos. La nutrición enteral, entendiéndose como aquella que usa la vía digestiva propia, sea por boca o por sonda, es de elección en pacientes con función digestiva suficiente para procesar y absorber los nutrientes necesarios para un balance adecuado.

El objetivo de esta comunicación es divulgar la utilidad y los beneficios de la nutrición enteral en pacientes pediátricos complejos, y las posibilidades para su optimización.

**Caso:** Se presenta el caso ejemplo de una paciente con antecedente de parálisis cerebral secundaria a infección congénita por citomegalovirus, remitida a consulta por malnutrición y estancamiento ponderal a los 8 años. Constaba auxología al nacimiento con peso en percentil 40, talla en percentil 48,5 y perímetro craneal en percentil <1. En su primera consulta se estimaron percentiles de peso y talla <1, suponiendo un índice de masa corporal de

11,16 kg/m<sup>2</sup>. Fue diagnosticada de malnutrición moderada, estableciendo desde primera consulta complementación alimentaria con fórmula polimérica hipercalórica (1,5kcal/ml) calculada respecto sus necesidades (1500kcal), y administrada mediante sonda nasogástrica por trastornos deglutorios de la paciente, que posteriormente se sustituyó por gastrostomía. A 1,5 meses de la primera consulta, la paciente se encontraba en percentil de peso 4. Clínicamente mostraba mejoría, tanto en somatometría como en su patología neurológica de base, con disminución de crisis convulsivas sin otras modificaciones terapéuticas. Esta mejoría se mantuvo en posteriores controles. La buena progresión en el momento actual ha permitido disminuir parcialmente la alimentación de fórmula, recibiendo una dieta basal adecuada a su edad.

**Conclusiones:** La alimentación enteral persiste como la vía fisiológica y de elección incluso en pacientes complejos. El seguimiento estrecho por parte del pediatra y las múltiples herramientas disponibles, como fórmulas hipercalóricas y accesos por gastrostomía son de gran ayuda para complementar la nutrición en estos pacientes, pudiendo evidenciar una mejoría en su desarrollo físico, neurológico e inmunitario.

	PRIMERA VISITA	A LOS 30 DÍAS	A LOS 80 DÍAS	ÚLTIMA VISITA
<b>EDAD</b>	8 años y 3 meses.	8 años y 4 meses	8 años y 6 meses	10 años y 5 meses
<b>PESO (kg)</b>	14 Kg. (P<1, -2.41 DE).	15.5 Kg (+ 1.5) ( P 2, -2.02)	17,7 Kg (+ 2.2). (P4, -1,77 DE)	22.9 Kg (+ 5.2) (P5, -1.63 DE).
<b>TALLA (CM)</b>	112 Cm. (P<1, -3.13 DE).	113 Cm ( P <1, - 2.96)	113.5 cm (P <1, -2.75)	130 Cm (P<1, - 1De).
<b>INDICE MASA CORPORAL (Kg/m2)</b>	11.16 Kg/m2 (P2, -2.12 DE).	12.14 Kg/m2 (P5, - 1.68)	14.24 Kg/m2 (P 17, 0.97 DE)	14.45 Kg/m2 (P16, -1,01 DE)
<b>ALIMENTACIÓN</b>	Oral, triturado basal sin suplementos. 900 Kcal/d.	Fórmula polimérica hipercalórica (1.5 kcal/ml). Sonda nasogástrica. 1600- 1980 Kcal/d.	Fórmula polimérica hipercalórica (1.5 kcal/ml). Gastrostomía.	Dieta mediterránea variada triturada, por gastrostomía y parte por boca. Fórmulas hipercalóricas ocasionales.
<b>TOLERANCIA</b>	Mal.	Buena, vómitos aislados.	Muy buena, no vómitos.	Muy buena, no vómitos. Tolerancia parcial por boca.

## APLICACIONES Y UTILIDAD DE LA MANOMETRÍA ESOFÁGICA COMO TÉCNICA DIAGNÓSTICA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

*del Peral Samaniego MP, Couselo Jerez M, Valdés Diéguez E, Ibáñez Pradas V.  
Hospital Universitario y Politécnico La Fe.*

**Objetivos:** La Manometría de Alta Resolución Esofágica (MARE) es una técnica que permite estudiar de forma precisa a pacientes con trastornos primarios o secundarios de la motilidad esofágica.

Nuestro objetivo con este trabajo es presentar las múltiples indicaciones de la técnica y su utilidad en el paciente pediátrico mediante la revisión de una serie de pacientes estudiados mediante MARE en nuestro centro.

**Material y métodos:** Revisión retrospectiva de pacientes estudiados mediante MARE los últimos 5 años. Se recogieron variables demográficas, síntomas principales, duración e incidencias durante la prueba y los diagnósticos finales de cada paciente.

**Resultados:** Se analizaron los datos de 26 pacientes en los que se indicó la MARE en este periodo. En 2 casos la prueba no pudo realizarse por falta de colaboración de los pacientes. En 4 casos pudo realizarse con resultados válidos pese a la poca colaboración del paciente por edad o patología neurológica. La complicación más frecuente fue la molestia nasofaríngea durante la prueba. Dos pacientes vomitaron durante la MARE.

La mediana de edad de los pacientes fue 10 años (P25= -P75=).

La MARE se realizó en 6 casos por síntomas de disfagia, en 8 por síntomas tras una

cirugía antirreflujo, en 5 durante el seguimiento de pacientes con antecedente de atresia esofágica, en 2 tras episodios de impactación esofágica, en 1 paciente por síntomas de rumiación, en 1 caso por alteraciones de la deglución, en 1 paciente como parte del estudio de dermatomiositis y en 2 pacientes se solicitó durante el seguimiento por acalasia.

La mediana de duración de la prueba fue 18,5 minutos (P25= -P75=).

Los diagnósticos finales fueron de normalidad en 8 pacientes, acalasia en 4 pacientes (3 acalasia esofágica con hallazgos compatibles en la manometría y 1 cricofaríngea con manometría no concluyente), dismotilidad asociada a atresia de esófago en 6 pacientes, esofagitis eosinofílica en 3, 2 pacientes con espasmo esofágico difuso, 1 paciente con obstrucción de salida de unión gastroesofágica, 1 paraganglioma y 1 dermatomiositis.

**Conclusiones:** La MARE es una técnica segura y aplicable en el paciente pediátrico que puede utilizarse en el proceso diagnóstico y en el seguimiento de diferentes patologías. En los casos indicados, puede aportar información diagnóstica útil sin necesidad de radiación y con mínimos efectos secundarios.

## VIRUS DE LA HEPATITIS A (VHA): NO SIEMPRE AFECTA AL HÍGADO

*Berghezan A, Borraz S, Chofre L, Beneyto M, Escrivá L, Suárez P.*

*Hospital de Dénia*

**Introducción:** A diferencia de lo que ocurre en adultos y niños mayores, la sintomatología típica de la infección por virus de la hepatitis A ( fiebre, vómito, diarrea, dolor abdominal e ictericia) solo aparece en el 30% de los menores de 6 años. Las manifestaciones extrahepáticas son infrecuentes. Entre ellas, las más comunes son el exantema evanescente y las artralgias, pero también se han descrito casos de vasculitis, artritis, aplasia medular y de afectación del sistema nervioso.

**Caso clínico:** Niño de 4 años, sin antecedentes y correctamente vacunado, derivado por dolor en ambos tobillos de 10 días, asociando desde hace 3, dolor en metacarpofalángicas de 1º dedo de ambas manos junto con eritema y tumefacción de dichas articulaciones. Afebril y sin otros síntomas.

Los padres son consanguíneos, de origen marroquí y no hay antecedentes de enfermedades reumatológicas. El padre refiere viaje a Marruecos en solitario 5 meses antes.

A la exploración se aprecian los signos inflamatorios descritos, además de dolor a la movilización. Se solicita analítica sanguínea:

- Hemograma: leucocitosis con discreta linfomonocitosis , VSG 26 mm/h.
- Bioquímica; perfil hepático , de colestasis y proteico normales.

- Inmunidad; ANA positivo, HLA B27 y Factor reumatoide negativos; leve hipergammaglobulinemia: C3 aumentado, C4 normal.

- cultivos negativos.

- serología: Citomegalovirus, Epstein-Barr, parvovirus B19, Hepatitis B y C , herpes simple II negativos con positividad de IgM V herpes simple-1 y hepatitis A . Dada la resolución de las manifestaciones articulares con ibuprofeno es dado de alta a los 3 días con la sospecha de artritis reactiva a VHA.

Al mes del alta persisten episodios autolimitados de dolor en los tobillos sin otros signos de inflamación los cuáles han cedido en la revisión a los 2 meses. En las analíticas sucesivas se normalizan de los reactantes de fase aguda, permaneciendo positivos los IgM para VHA ( con positivización de los IgG ), mientras que se negativizan los de VHS-1 sin seroconversión. La valoración oftalmológica descarta uveítis.

### **Discusión:**

Aunque España es un país de baja endemicidad del VHA, la incidencia de éste sigue siendo relativamente alta, afectando principalmente a niños que viajan a zonas de mayor prevalencia y a sus contactos. Es importante por lo tanto tener en cuenta este antecedente ante un contexto clínico compatible.



- 312. Adolescente con síncope en reposo mientras usaba su dispositivo electrónico. Diagnóstico simple con tratamiento especializado**  
Herrera K, Muñoz Z, Sánchez F, Mora L. Hospital Universitario San Juan de Alicante
- 313. Derrame pericárdico moderado severo en paciente con taquicardia supraventricular**  
María Martínez Copete, Ignacio Izquierdo Fos, María Isabel Serrano Robles, Laura Murcia Clemente, Judith Lozano González, Carolina Vizcaíno Díaz, José Luis Quiles Durá, José Pastor Rosado. Hospital General de Elche
- 314. Síndrome de Jervell-Lange-Nielsen. Un reto en el tratamiento**  
Isabel Gonzalo Alonso, Noelia González Montes, Eladio Ruiz González, Ana Cano Sánchez. Hospital Universitari i Politècnic La Fe
- 315. Rbdomioma cardíaco: un hallazgo poco común**  
Zoraya Isabel Muñoz Bermúdez, Katia Herrero Azabache, Francisco Sánchez, Laura Mora. Hospital Universitario San Juan de Alicante
- 316. Síndrome de qt largo. Importancia de la valoración electrocardiográfica en el síncope pediátrico**  
Beatriz Guzmán Morais, María Odile Molini Menchón, Andrés Piolati Luna, Carmen Larramendi Hernández, Stephanie Socatelli Castro, Ana Ramírez González. Hospital Clínico Universitario de Valencia
- 317. Transposición de grandes vasos congénitamente corregida, una entidad poco frecuente. Revisión de cuatro casos clínicos**  
Virginia Viseras Ruiz, Teresa Osuna Gardía, María del Mar Hernández Espinosa, Luis Martínez Peña, Ignacio Izquierdo Fos, José Pastor Rosado. Hospital General Universitario de Elche
- 318. Enfermedad de Kawasaki: de la clínica a la ecocardiografía**  
Inmaculada Vilaplana Mora, Elena Felipe Almira, Alicia Párraga Cifuentes, Ana Miralles Torres, Ana Cano Sánchez, Alejandro Fernández Calatayud Hospital Francesc de Borja, Gandía
- 319. Estudio transversal: Ductus Arterioso Persistente diagnosticados en los últimos 8 años en un hospital comarcal**  
Elena Felipe Almira(1), Inmaculada Vilaplana Mora(1), Sandra Marco Campos(1), Sandra Noguera Carrasco(1), Ana Cano Sánchez(2), Alejandro Fernández Calatayud(1). (1) Hospital Francesc de Borja (Gandía), (2) Hospital Universitari i Politècnic La Fe
- 320. Terapia biológica en la Enfermedad de Kawasaki**  
Gonzalo Fuente Lucas(1), Miguel Martí Masanet(2), María del Carmen Vicent Castelló(1), María Isabel González Fernández(2), Ismael Martín deLara(1), Berta López Montesinos(2), Olga Gómez Pérez(1), Inmaculada Calvo Penadés(2). (1) Hospital General Universitario de Alicante, (2) Hospital Universitari i Politècnic La Fe
- 321. Enfermedad de kawasaki incompleto, debemos estar alertas**  
Úrsula Maragat Idarraga(1), Diana Torres Palomares(1), Carlos Eduardo Pérez Feito(1), Gloria Giner Sopena(1), Marisa Tronchoni Belda(1), Rosa Forne Vivas(2). (1) Departamento Pediatría. Hospital Casa de Salud. Valencia, (2) Servicio Urgencias Pediatría. Hospital Casa de Salud. Valencia

## ADOLESCENTE CON SINCOPE EN REPOSO MIENTRAS USABA SU DISPOSITIVO ELECTRÓNICO. DIAGNÓSTICO SIMPLE CON TRATAMIENTO ESPECIALIZADO

*Herrera K, Muñoz Z, Sánchez F, Mora L.*

*Hospital Universitario San Juan de Alicante*

Los síncope son episodios frecuentes en la adolescencia y motivo común de consulta. Habitualmente son de naturaleza benigna y autolimitada, pero también pueden ser la manifestación de un proceso grave, como el síndrome de QT largo (STQL). Se trata de una de las canalopatías más frecuentes con una prevalencia de 1 entre 2.500 nacimientos, y hereditaria, en la que se han descrito un centenar de mutaciones genéticas. Se caracteriza por un intervalo electrocardiográfico QT por encima del límite superior de la normalidad, mayor de 0,45 segundos en hombres y 0,46 en mujeres. Dicha alteración en la repolarización predispone a la aparición de arritmias potencialmente mortales. Los síntomas suelen estar asociados a la actividad física y estado de vigilia, aunque hasta un 10% pueden presentarse también en reposo.

Se presenta el caso de adolescente mujer de 11 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de patología cardíaca, que presenta episodio sincopal en reposo (mientras usaba su tableta). Los padres la encuentran en su habitación inconsciente e hipotónica. Presenta recuperación posterior completa de la consciencia en domicilio. A su llegada a urgencias se encuentra asintomática, realizándose electrocardiograma y objetivando un QT largo de 580 milisegundos con extrasístoles ventriculares frecuentes.

Se administra 5mg de bisoprolol y se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Se realizó ecocardiograma sin alteraciones estructurales y diagnóstico genético de QT largo tipo 3 (variante p.Val411Met en el gen SCN5A).

Tras estratificación de riesgo, se realizó simpatectomía toracoscópica e implantación de Holter insertable, además de tratamiento de mantenimiento con Nadolol.

**Conclusiones:** El SQTl congénito es una canalopatía cardíaca asociada a riesgo incrementado de padecer arritmias ventriculares y muerte súbita. De allí la importancia del diagnóstico precoz, inicialmente a través del electrocardiograma. Éste se recomienda a todos los niños con antecedentes familiares y a aquellos que hagan deporte, para descartar portadores asintomáticos de la enfermedad. Ante un paciente con SQTl es importante realizar una buena historia clínica y electrocardiograma basal a los familiares cercanos, e incluso estudio genético. El tratamiento incluye medidas preventivas, evitar el deporte competitivo, manejo con betabloqueantes, en ocasiones denervaciones simpáticas y desfibrilador automático implantable.

## DERRAME PERICÁRDICO MODERADO SEVERO EN PACIENTE CON TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

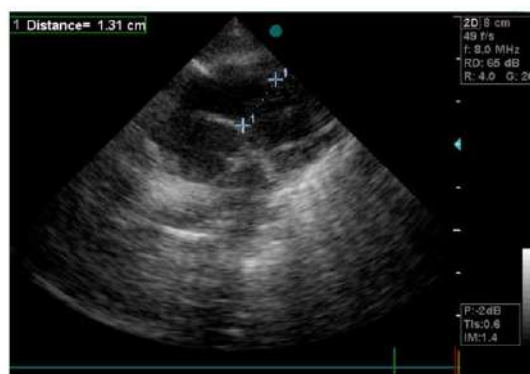
Martínez Copete M, Izquierdo Fos I, Serrano Robles MI, Murcia Clemente L, Lozano González J, Vizcaíno Díaz C, Quiles Durá JL, Pastor Rosado J.  
Hospital General de Elche.

**Introducción:** Prematuro de 35 semanas que nace por cesárea urgente, tras diagnóstico de taquicardia fetal. Tras el nacimiento se objetiva taquicardia supraventricular (TSV) con una frecuencia cardíaca (FC) de 225 latidos por minuto (lpm) de complejo estrecho, sugestivo de reentrada.

**Caso clínico:** Requiere inicio de tratamiento antiarrítmico con amiodarona tras respuesta transitoria a la adenosina y 3 cardioversiones. Ante inestabilidad hemodinámica se conecta a ventilación mecánica y se inicia tratamiento inotrópico (dopamina, dobutamina y milrinona). En Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCI) se continúa con amiodarona en perfusión y recibe varias dosis de adenosina y procainamida sin respuesta. Recibe dos choques de cardioversión sin respuesta, entrando en ritmo sinusal con el tercer choque. Inicialmente presenta acidosis metabólica severa con afectación de la coagulación, por lo que recibió una transfusión de plasma fresco congelado. Ecográficamente tras permanecer en ritmo sinusal mejora la fracción de eyección, que inicialmente era de 0,25 y a las 12 horas de la reversión a ritmo sinusal es de 0,45. Evolución posterior favorable con normalización de la misma que permite la retirada de los inotrópicos. Al ingreso en UCI se aprecia derrame pericárdico ligero (imagen 1).



En control ecográfico a las 48 horas de vida se objetiva un aumento significativo del derrame pericárdico, asociado a ascitis y derrame plural (imagen 2).



Analíticamente sigue mostrando hipocoagulabilidad por lo que recibe nueva transfusión de plasma, a pesar de lo cual se mantiene el derrame. Ante sospecha de hipoalbuminemia secundaria a afectación hepática se extrae analítica sanguínea, que muestra una cifra de albúmina de 2,3 g/dl, por lo que se administra seroalbúmina al 20% a una dosis de 0,5g/kg.

A las 12 horas de la administración de la misma se objetiva resolución del derrame.

**Conclusiones:** En los pacientes con shock cardiogénico grave con disfunción hepática y renal, que presentan edemas generalizados y derrame pleural y pericárdico una vez controlada la insuficiencia cardíaca, es importante valorar la posibilidad de que el derrame se deba a una alteración de la presión oncótica del plasma.

# SÍNDROME DE JERVELL-LANGE-NIELSEN. UN RETO EN EL TRATAMIENTO

Gonzalo I, González N, Ruiz E, Cano A.

Hospital La Fe

**Introducción:** El síndrome de Jervell-Lange-Nielsen (JLNS) constituye una forma severa del síndrome QT largo (SQTL) familiar. Típicamente se presenta con intervalos QT corregidos (QTc) muy largos (>500milisegundos), síncope/muerte súbita (MS) debidos a arritmias ventriculares en etapas muy precoces (<3años) y sordera cogénita neurosensorial. De herencia autosómica recesiva, se debe a mutaciones homocigotas o heterocigotas en los genes KCNQ1 o KCNE1. El tratamiento siempre incluye betabloqueantes a dosis elevadas. Si presentan MS abortada o persistencia de síncope pese al tratamiento supone un reto por las limitaciones del implante de desfibrilador en niños pequeños. Típicamente los eventos suceden practicando natación o en situaciones estresantes.

**Material y métodos:** revisión retrospectiva de casos en edad pediátrica a partir de la base de datos de un hospital terciario.

**Resultados:** Se registraron tres casos, dos varones y una mujer, todos diagnosticados en época neonatal (antecedentes familiares, bradicardia excesiva o episodio aparentemente letal). QTc  $550\pm 30$ milisegundos. En 2/3 casos había antecedentes familiares de MS y en un caso los padres eran consanguíneos. La genética confirmó mutación en KCNQ1 en los tres casos. Dos presentan sordera profunda neurosensorial

Inicialmente fueron tratados con betabloqueantes; a pesar de ello todos han presentado síncope en edades tempranas, por lo que se han asociado otras medidas. Un caso es portador de desfibrilador automático implantable (DAI) (8años) con estimulación auricular asociada por bradicardia. Además se realizó simpatectomía tras presentar fibrilación ventricular tratada por el DAI. En otro paciente con síncope a los 3 años se optó por simpatectomía como primera opción y monitorización con Holter subcutáneo. En un tercer caso los padres rechazaron el DAI (4años) y se va a ofrecer realización de simpatectomía.

## Conclusiones:

- Debemos sospechar esta entidad ante síncope en contexto de deporte (natación) o estrés. Estos pacientes deben evitar estas situaciones.
- Hasta un 95% sufre un evento cardiaco antes de la edad adulta. Más del 50% de los niños no tratados muere antes de los 15 años. Debe considerarse una variante muy grave del SQTL.
- Todos los casos deben tratarse con betabloqueantes. El tratamiento de segunda línea debe individualizarse según edad y gravedad, y realizarse en centros con experiencia. El DAI es el tratamiento de elección. Puede realizarse simpatectomía en niños pequeños como terapia de inicio y en otros pacientes de especial riesgo como tratamiento coadyuvante.

## RABDOMIOMA CARDIACO: UN HALLAZGO POCO COMÚN

Muñoz Z, Herrero K, Sanchez F, Mora L

*Servicio de Pediatría del Hospital Universitario San Juan de Alicante (San Juan de Alicante)*

### INTRODUCCION

Los tumores cardiacos en la infancia son extremadamente infrecuentes, teniendo una incidencia menor al 0,3%, en su mayoría son rabdomiomas con un comportamiento benigno que se encuentran en el contexto de una esclerosis tuberosa. En la actualidad el diagnóstico de estas lesiones se logra en el periodo prenatal mediante ecografía. Su pronóstico depende del tamaño y su ubicación pudiendo generar insuficiencia cardiaca o arritmias si bien, en la mayoría de ellos la conducta es expectante dado que tienden a hacer regresión espontánea sin requerir manejo adicional.

### CASO

Se trata de una gestación controlada normoevolutiva que en el segundo trimestre evidencia 2 rabdomiomas cardiacos. Ante sospecha de esclerosis tuberosa se realiza estudio genético con cariotipo y microarrays que se reportan negativos, se realiza RNM cerebral a las semanas 28 y 32 dentro de la normalidad.

A la semana 40+2 nace por cesárea, recién nacido con un adecuado peso y adaptación neonatal, al examen físico se identifica un soplo pansistolico de intensidad III/VI y se traslada a la unidad neonatal para monitorización clínica y estudio; El ecocardiograma inicial reporta 2 masas cardiacas una en la salida del ventrículo derecho de 1 cm<sup>2</sup> que genera estenosis subvalvular pulmonar

moderada. La segunda es de menor tamaño en ventrículo izquierdo. Analítica sanguínea, ecografía abdominopelvica y cerebral no muestran alteraciones; durante su permanencia en la unidad neonatal permanece asintomático, por lo que se da alta para seguimiento en cardiología infantil.

A los 3 meses se encuentra asintomático, con soplo G II/VI en foco pulmonar, se realiza Electrocardiograma sin alteraciones, ecocardiograma reporta 2 masas cardiacas (rabdomiomas) sin repercusión ni gradientes en el tracto de salida de ambos ventrículos y el estudio genético realizado reporta ausencia de mutaciones asociadas a los genes de esclerosis tuberosa.

### CONCLUSION

El caso presentado se ajusta casi completamente a las características descritas clásicamente por la literatura respecto al rabdomioma cardiaco, con la excepción de que se encuentra dentro del 10% de los casos que corresponden a un hallazgo aislado, sin tener relación con la esclerosis tuberosa, siendo esta la condición más frecuentemente relacionada en la edad pediátrica. El estudio desde periodo prenatal permite un seguimiento estrecho, y valoración de riesgo de las complicaciones que pueden generar estos tumores.

# SÍNDROME DE QT LARGO. IMPORTANCIA DE LA VALORACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA EN EL SÍNCOPE PEDIÁTRICO

*Guzmán Morais B, Molini Menchón MO, Piolatti Luna A, Larramendi Hernández C, Socatelli Castro S, Ramírez González A.  
Hospital Clínico Universitario de Valencia.*

## **Introducción:**

El síndrome de QT largo (SQTL) es una canalopatía arritmogénica caracterizada por una grave alteración en la repolarización ventricular, traducida por una prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma que predispone a muerte súbita por arritmias ventriculares malignas tipo torsade de pointes.

## **Caso clínico:**

Niña de 3 años remitida a Cardiología Infantil por síncope. Como antecedentes personales destaca hipoacusia neurosensorial bilateral congénita con colocación de implante coclear al año de vida. Describen seis episodios en el último año consistentes en pérdida brusca de conciencia/desconexión del medio tras hacer natación, con recuperación completa en escasos segundos. Se realiza electroencefalograma y ecocardiografía que resultan normales y electrocardiograma en el que se evidencia QT corregido de 530 mseg. Con 5,5 puntos en la puntuación de Schwartz (3 puntos: QT 480 mseg; 2 puntos: síncope con el estrés; 0,5 puntos: sordera congénita), y tras descartar causas adquiridas, se inicia tratamiento con

atenolol. Dados sus antecedentes, se solicita estudio genético en el que se observa mutación en el gen KCNQ1, diagnosticándose de síndrome de Jervell y Lange-Nielsen. Buena evolución clínica hasta los 10 años, cuando comienza con episodios similares a los previos. Se coloca Holter subcutáneo con detección de episodio de taquicardia ventricular que requiere ingreso en unidad de cuidados intensivos pediátricos y posterior colocación de desfibrilador automático implantable.

## **Conclusiones:**

La baja incidencia del síncope cardiogénico en la edad pediátrica (4-8%) no debe conducir a subestimarlos, ya que su morbimortalidad es muy importante. Hasta el 25% de las muertes súbitas de origen cardiogénico se habían manifestado como síncope, lo que realza la importancia de su correcta identificación y tratamiento. Se debe realizar un electrocardiograma en todos los pacientes después de una primera convulsión afebril o síncope inexplicado, incluyendo síncope vasovagal. Aquellos con intervalos QT limítrofes o prolongados deben ser derivados a un cardiólogo para una evaluación posterior.

# TRANSPOSICIÓN DE GRANDES VASOS CONGÉNITAMENTE CORREGIDA, UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE Y DE VARIADA PRESENTACIÓN. REVISIÓN DE CUATRO CASOS CLÍNICOS

Viseras Ruiz V, Osuna García T, Hernández Espinosa M, Martínez Peña L, Izquierdo Fos I, Pastor Rosado J.

*Hospital General Universitario de Elche*

**INTRODUCCIÓN:** La transposición de grandes arterias congénitamente corregida (ccTGA) se caracteriza por una concordancia visceros-atrial, discordancia atrioventricular y discordancia ventriculoarterial. Por ello la sangre del retorno venoso se oxigena correctamente en los pulmones y alcanza la circulación sistémica.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Presentamos un estudio observacional descriptivo en el que analizamos a cuatro pacientes con esta entidad.

## **RESULTADOS:**

Caso 1: Paciente de 10 años, asintomática, adopción internacional con diagnóstico de cardiopatía compleja. En la ecocardiografía se aprecia una ccTGA con estenosis pulmonar (EP) moderada, comunicación interventricular (CIV) perimembranosa restrictiva, anomalía de Ebstein (AEb). (imagen 1)

Caso 2: Paciente de 26+3 semanas de edad gestacional con sospecha de corioamnionitis. Se realiza ecografía prenatal. Como hallazgo casual, se evidencia, una ccTGA en situs inversus. Nace a las 26+5 SG confirmándose los hallazgos. (imagen 2)

Caso 3: Diagnóstico fetal en ecografía de las de 20 semanas de gestación de ccTGA con EP, CIV, vena cava superior izquierda persistente y AEb. Amniocentesis con síndrome de Klinefelter. Al nacimiento se confirma diagnóstico. Actualmente

tratamiento anticongestivo y primera intervención (banding de la arteria pulmonar) previo a realización de doble switch (imagen 3)

Caso 4: Paciente de 12 años, en el que tras auscultar un soplo se le realiza un electrocardiograma que muestra un bloqueo auriculo-ventricular completo. Se solicita una ecocardiografía, con diagnóstico de ccTGA sin otros defectos asociados

## **CONCLUSIONES:**

El diagnóstico de la ccTGA puede ser un hallazgo tardío o casual en ausencia de lesiones asociadas dado la fisiología normal que mantiene esta cardiopatía. La ecocardiografía prenatal ha supuesto un avance en el diagnóstico de esta patología, detectándose la mayoría de los casos en esta etapa. El pronóstico de esta enfermedad depende de si existen lesiones asociadas, siendo la más frecuente la comunicación interventricular y la estenosis pulmonar. Entre un 20-40% de las series refieren asociación a bloqueo AV completo que puede no estar presente al nacimiento

El tratamiento definitivo es quirúrgico y presenta una elevada morbimortalidad. La técnica en auge que se está empleando se conoce como doble switch (técnica de Senning con switch arterial), evitando la progresión a insuficiencia cardíaca a través de la corrección anatómica.

## ENFERMEDAD DE KAWASAKI: DE LA CLÍNICA A LA ECOCARDIOGRAFÍA

Vilaplana I, Felipe E, Párraga A, Miralles A, Cano A\*, Fernández A.

*Hospital Francesc de Borja, Gandía*

*\*Hospital La Fe. Cardiología Pediátrica.*

**Introducción:** La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis sistémica, de etiología desconocida, que afecta a vasos de pequeño y mediano calibre. Se trata de un proceso autolimitado, representando la causa más común de enfermedad cardíaca adquirida en niños. El inicio de tratamiento dentro de los primeros 7-10 días disminuye el riesgo de anomalías coronarias del 25% a <4%, de ahí la importancia de realizar un diagnóstico precoz.

**Caso:** Se revisan 3 casos de enfermedad de Kawasaki que se presentaron de forma similar, lactante con fiebre alta de 4-5 días de evolución que asocia labios eritematosos y fisurados, inyección conjuntival no supurativa, exantema polimorfo y edema de manos y pies, no evidenciándose en ninguno de ellos adenopatía cervical  $\geq 1,5$ cm. Los tres mostraron marcada irritabilidad. Uno de ellos presentó descamación periungueal. También presentaron manifestaciones clínicas menos frecuentes, como edema testicular, caída del cabello y eritema e induración en la zona de la vacuna Bacillus Calmette-Guérin (BCG), descrito en la literatura. Se observó piuria estéril en dos de los casos; el análisis de LCR mostró pleocitosis con proteínas y glucosa normal, y se aisló PCR de neumococo en uno de ellos. Se determinaron valores elevados de reactantes de fase aguda y de NT-proBNP, apareciendo anemia normocítica

normocrómica y trombocitosis progresivamente.

La ecocardiografía confirmó el diagnóstico de forma precoz durante el cuarto día de fiebre en uno de ellos. En todos se detectó ectasia coronaria, evidenciándose derrame pericárdico leve en dos de ellos, derivándose para seguimiento evolutivo a hospital terciario.

Se inició tratamiento con gammaglobulina y AAS a dosis antiinflamatorias. En uno de los casos reapareció la fiebre a las 36 horas junto con alteración de parámetros analíticos, por lo que se repitió la gammaglobulina y se asoció corticoide, presentando posteriormente buena respuesta al tratamiento.

Los controles ecográficos, mostraron persistencia de ectasia en dos de ellos (tras 16 y 6 meses del diagnóstico), y normalización progresiva en uno de los casos.

**Conclusiones:** Es importante mantener un alto grado de sospecha clínica en el lactante febril con irritabilidad marcada. La ectasia coronaria es la complicación más frecuente a nivel cardiológico, y puede estar presente en fase aguda. Los marcadores de afectación cardíaca tales como NT-proBNP pueden ser de ayuda en el diagnóstico.



## ESTUDIO TRANSVERSAL: DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTES DIAGNOSTICADOS EN LOS ÚLTIMOS 8 AÑOS EN UN HOSPITAL COMARCAL

*Felipe E, Vilaplana I, Marco S, Noguera S, Cano A\*, Fernández A*

*Hospital Francesc de Borja (Gandía)*

*Hospital La Fe. Cardiología Pediátrica (Valencia)\**

El ductus arterioso persistente (DAP) supone el 10% de las cardiopatías congénitas. En recién nacidos a término la incidencia es 1/2000 nacimientos. Sin embargo, su incidencia incluyendo los DAP “silentes” podría alcanzar 1/500. Entendemos por ductus silente aquel cortocircuito no significativo diagnosticado ecocardiográficamente, habitualmente de forma casual. El objetivo del presente estudio es revisar los DAP diagnosticados los 8 últimos años, analizar cuántos presentan repercusión hemodinámica y revisar, conjuntamente con nuestro hospital de referencia, la actitud seguida con los silentes. Además, evaluamos si la adquisición de un nuevo ecógrafo en el 2015 junto con el creciente número de exploraciones ha supuesto un aumento en el número de diagnósticos.

Durante el periodo de estudio se diagnosticaron 15 casos de DAP, de los cuales 13 (el 86%) fueron diagnosticados entre 2015 y 2019 frente a los 2 diagnosticados entre 2011 y 2014. Todos fueron diagnosticados por el mismo ecografista. La mayoría (el 66%) corresponden a ductus silentes, frente a 1 pequeño y 4 grandes o con moderado

cortocircuito. El 100% de los DAP grandes o con moderado cortocircuito han sido cerrados por cateterismo (n=4), 2 de ellos en época de lactante. De los ductus silentes o con escaso cortocircuito sólo 2 se han intervenido, también por vía percutánea, siendo pacientes en torno a los 13 años que, una vez informados, optan por el cierre frente al manejo conservador.

Existe consenso sobre la necesidad de cierre de DAP sintomáticos y hemodinámicamente significativos, y de ahí nuestra pauta de actuación. Sin embargo, el manejo de los DAP mínimos, con escaso cortocircuito, es menos claro. En estos casos, no existe sobrecarga hemodinámica, el riesgo de endocarditis es extremadamente bajo y su cierre no está exento de complicaciones.

La generalización de exploraciones cardiológicas en niños sanos, así como la mejora de los equipos humanos y técnicos nos lleva a diagnosticar un mayor número de defectos con escasa repercusión, en los que, según nuestra experiencia, concluimos que el manejo puede ser conservador y la toma de decisiones debe ser individualizada.

## TERAPIA BIOLÓGICA EN LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI

*Fuente Lucas G1, Martí Masanet M2, Vicent Castelló MC1, González Fernández MI2, Martín de Lara I1, López Montesinos B2, Gómez Pérez O1, Calvo Penadés I2.*

*Hospital General Universitario de Alicante1, Hospital Universitari i Politènic la Fe2.*

**Introducción:** La Enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis de pequeño y mediano vaso cuya etiología se desconoce actualmente. Afecta predominantemente a lactantes y niños pequeños y su pronóstico está marcado por la afectación coronaria. El tratamiento precoz con inmunoglobulinas intravenosas (IGIV) reduce el riesgo de complicaciones cardiológicas por debajo del 5%. Sin embargo, no todos los niños responden a esta terapia. El manejo terapéutico en estos casos suele basarse en una segunda administración de IGIV, en ocasiones asociando corticoides, aunque existe controversia al respecto. En aquellos pacientes que presenten una pobre respuesta a esta segunda línea terapéutica se ha propuesto en los últimos años la utilización de fármacos inmunosupresores como la ciclosporina o fármacos biológicos, como infliximab o anakinra.

**Caso:** Lactante mujer de 2 meses con cuadro febril de 14 días de evolución. La paciente cumplía criterios para Enfermedad de Kawasaki incompleta, que se confirmó con el estudio cardiológico por la presencia de aneurismas en ambas arterias coronarias principales. Además, la paciente presentaba un componente de valvulitis que le ocasionaba una insuficiencia tricuspídea moderada. Se decidió iniciar tratamiento con IGIV asociando AAS y corticoides con buena respuesta inicial. Sin embargo, tras el descenso de la dosis de corticoides la

paciente presentó empeoramiento brusco, con progresión de los aneurismas coronarios. Ante esta situación, se administró una segunda dosis de IGIV y se trasladó la paciente al Hospital La Fe (Valencia), donde se inició tratamiento con anakinra (antagonista del receptor IL-1). La paciente requirió ingreso en UCI debido a una descompensación hemodinámica asociando además hipertensión arterial que precisó tratamiento con fármacos antihipertensivos. Debido al tamaño de los aneurismas y la trombocitosis persistente se decidió pautar doble antiagregación con clopidogrel y anticoagulación con enoxaparina. Finalmente la evolución fue favorable con reducción del tamaño de los aneurismas coronarios.

**Conclusiones:** La resistencia a IGIV en la EK es una situación a tener en cuenta y que se relaciona con un peor pronóstico cardiológico. Sin embargo, no existe consenso sobre cual debe ser el tratamiento del grupo de pacientes que no responden a una primera dosis de IGIV. Por ello, es necesario desarrollar modelos predictivos para población occidental que identifiquen a aquellos pacientes con riesgo de presentar resistencia a IGIV. Los pacientes con lesiones coronarias en el momento del diagnóstico podrían beneficiarse de una terapia inicial más agresiva. Los fármacos biológicos podrían ser una alternativa terapéutica a tener en cuenta en este subgrupo de pacientes.

## ENFERMEDAD DE KAWASAKI INCOMPLETO, DEBEMOS ESTAR ALERTAS

*Ursula Maragat Idarraga; Diana Torres Palomares; Carlos Eduardo Pérez Feito;*

*Gloria Giner Sopena; Marisa Tronchoni Belda*

*Departamento Pediatría. Hospital Casa de Salud. Valencia*

*Rosa Fornes Vivas; Servicio Urgencias Pediatría. Hospital Casa de Salud. Valencia*

**INTRODUCCION:** La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis multisistémica, autolimitada que afecta vasos de pequeño y mediano calibre con predilección por las arterias coronarias. Es la principal causa de enfermedad cardíaca adquirida en niños, observando anomalías coronarias en el 25% de niños no tratados. Más frecuente en niños (85%) < 5 años y varones. Su etiología sigue siendo desconocida, cobrando papel importante las infecciones. Susceptibilidad genética. El diagnóstico se basa en criterios clínicos, no existiendo pruebas específicas de laboratorio.

**CASO CLINICO:** Lactante varón de 10 meses, sin antecedentes patológicos, que acude urgencias por fiebre de 3 días, exantema genital y axilar, irritabilidad y rechazo alimentario.

Exploración Urgencias: TEP estable. Tª 39°C. Normal por aparatos. Dermatitis pañal. Erupción inespecífica axilar. Solicitamos Analítica Sangre (AS): 7,6L (4,8N,2,95L), PCR: 9,43mg/dl. Ingresada para observación.

Evolución: Ante sospecha de viriasis con sobreinfección (PCR elevada) iniciamos tratamiento antibiótico. Empeoramiento clínico progresivo con oliguria, persistencia fiebre y aparición edemas ( más de 1,7 Kg desde el ingreso). AS control destaca: PCR

12,7mg/dl, Procalcitonina 2ng/ml. Se ingresa en UCIP con sospecha clínica EK. Realizamos NT-proBNP con cifra muy elevada (5177pg/ml). Se administra dosis gammaglobulina (IVIG) quedando afebril y con mejoría clínica progresiva. Valoración cardiológica al diagnóstico normal. Pautamos Ac.Acetilsalicílico (AAS) durante 3 meses. Se mantiene estable en planta siendo dado de alta con seguimiento en consulta externa pediatría y cardiología. A los 15 días presenta pequeño aneurisma de coronaria izquierda, que se resuelve en 4 semanas. Actualmente seguimiento en cardiología y pediatría.

**CONCLUSIONES:** El diagnóstico de EK es complicado dada la ausencia de pruebas de laboratorio específicas y la variabilidad de los síntomas, comunes a otras enfermedades infecciosas-inflamatorias. Es necesaria la sospecha diagnóstica precoz para evitar complicaciones cardíacas importantes. Aunque no se cumplan todos los criterios clínicos, ante sospecha hay que administrar IVIG. La ecocardiografía es la prueba de imagen de elección para la evaluación coronaria y función cardíaca en la fase aguda. Su normalidad inicial no descarta patología posterior. El NT-proBNP es un buen marcador que puede predecir alteraciones cardíacas, por lo que pensamos debería ser incluido en los protocolos de EK.

- 323. Síndrome de Dravet: lo que la fiebre esconde**  
María Odile Molini Menchón, Beatriz Guzmán Morais, Anna Palmero Miralles, Andrés Piolatti Luna, Cristina Villar Vera, Lucía Monfort Belénguer. Hospital Clínico Universitario de Valencia
- 324. Síndrome de Au-kline: en un rincón del exoma**  
Nicolás Cánovas Rodríguez, Gonzalo Fuente Lucas, Ana Gilabert Mayans, Carlos Pérez Martín, Ares Sánchez Sánchez, Rocío Jadraque Rodríguez. Hospital General Universitario de Alicante
- 325. Encefalomiелitis diseminada aguda y mielitis transversa: una realidad en pediatría**  
Osvaldo Gabriel Pereira-Resquin Galván(1), Miguel Tomás Vila(2). (1)Universidad CEU Cardenal Herrera/Hospital Universitario y Politecnico La Fe, (2)Hospital Universitario y Politecnico La Fe
- 326. Cefalea persistente y edema palpebral. Diagnóstico diferencial de la migraña aguda**  
Zoraya Isabel Muñoz Bermúdez, Katia Herrero Azabache, Ana Pilar Nso, César Gavilán Martín. Hospital Universitario San Juan de Alicante
- 327. Trombosis de senos venosos cerebrales en la infancia: ¿merecen un código Ictus?**  
Gonzalo Fuente Lucas, Carlos Pérez Martín, Nicolás Cánovas Rodríguez, Ana Gilabert Mayans, Ares Sánchez Sánchez, Francisco Gómez Gosálvez, Pedro Jesús Alcalá Minagorre, Javier González de Dios. Hospital General Universitario de Alicante
- 328. TICS de aparición súbita en la infancia, ¿qué debemos pensar?**  
Belén Taberner Pazos, Paloma Beltrán Català, Raquel Gil Piquer, Eva Díez Gandía, Mónica García Peris, José Isidro Cambra Sirera. Hospital Lluís Alcanyís
- 329. Fiebre y hemiparesia de inicio súbito**  
Ana M. Huertas Sánchez, María Caballero Caballero, Vanesa Botella López, Kalbouza Sabrina, María Casanova Cuenca, Vanesa Esteban Cantó. Hospital Universitario Vinalopó
- 330. Cefalea, dolor ocular y ptosis palpebral derecha en niña de 10 años. Las cefaleas trigémino-autonómicas**  
Luis Martínez Peña, Virginia Viseras Ruiz, María del Mar Hernández Espinosa, Elisa Climent Forner, J. Pastor. Hospital General Universitario de Elche
- 331. La importancia de la genética en el diagnóstico en pediatría**  
Casanova M, Esteban V, Ferre A, Huertas A, Caballero M, Valverde P. Hospital Universitario del Vinalopó
- 333. Movimientos anormales de inicio agudo, un caso diferente a la convulsión**  
Fernando Martín Birlanga, Isabel Gonzalo Alonso, Laura Torrejón Rodríguez, Fernando Moya Domingo, Anabel Ruiz Romero. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

## SÍNDROME DE DRAVET: LO QUE LA FIEBRE ESCONDE

Molini Menchón M, Guzmán Morais B, Palmero Miralles A, Piolatti A, Villar C, Monfort L

*Hospital Clínico Universitario de Valencia.*

### **Introducción:**

El Síndrome de Dravet es una encefalopatía de inicio en el primer año de vida con bases genéticas. El gen SCN1A se encuentra mutado hasta en el 80% de los diagnósticos. Resulta parte del espectro de la Epilepsia Generalizada y Crisis Febriles Plus. Se inicia entre los 4-10 meses como convulsiones febriles plus: aquellas que comienzan antes de los 6 meses y se repiten frecuentemente. Son prolongadas y ocasionalmente unilaterales; se producen con temperaturas no muy altas y tienden a recurrir. A partir de los 18-24 meses aparecen crisis afebriles, inicialmente tonicoclónicas, luego mioclónicas; ausencias atípicas y estatus epiléptico no convulsivo. En un mismo paciente pueden coexistir más de un tipo. Con el tiempo aparecen otros síntomas neurológicos. El EEG es inicialmente normal.

**Caso:** Lactante de 8 meses que acude a Urgencias por sospecha de convulsión tonicoclónica de 15 minutos de duración, sin fiebre termometrada previamente. A su llegada se registran 38,4°C. Como antecedente de interés destaca crisis convulsiva afebril en contexto infeccioso tres meses antes. Abuela paterna afecta de epilepsia. Durante el ingreso se amplía estudio con prueba de imagen y EEG, normales. Se inicia tratamiento con valproato. Presenta cinco episodios

convulsivos febriles más en los siguiente cuatro meses, todos se repiten en las primeras 24 horas. El último, estatus convulsivo. Se solicita estudio genético y se inicia tratamiento con levetiracetam. Realiza otros seis episodios convulsivos en los siguientes tres meses. Se añade clobazam, se cambia levetiracetam por topiramato. El diagnóstico genético apoya nuestra sospecha: la paciente es portadora de una mutación en el gen SCN1A. Finalmente se añade tratamiento con estiripentol por mala evolución.

### **Conclusiones:**

Los avances de la biología molecular, y la identificación de síndromes epilépticos relacionados con las convulsiones febriles, han permitido definir varios fenotipos clínicos: un continuo neurobiológico desde la convulsión febril simple en un extremo, a las convulsiones febriles complejas como manifestación inicial del Síndrome de Dravet en el otro. Si bien las convulsiones febriles resultan muy frecuentes en la práctica clínica, es importante diferenciar cuándo es necesaria una intervención diagnóstica y terapéutica más agresiva. Es fundamental la sospecha clínica de este síndrome y en ningún caso es imprescindible el diagnóstico genético. Resulta imperativo un abordaje precoz para prevenir los efectos deletéreos de la enfermedad.

## SÍNDROME DE AU-KLINE: EN UN RINCÓN DEL EXOMA

Cánovas N, Fuente G, Gilabert A, Pérez C, Sánchez A, Jadraque R

*Hospital General Universitario de Alicante*

**Introducción:** El Síndrome de Au-Kline es un síndrome polimalformativo que asocia déficit intelectual, descrito por primera vez en el año 2015 y del que han sido publicados en la literatura 12 casos hasta la fecha. Todos tienen en común una alteración en el gen HNRNPK, previamente desconocida, que se ha podido identificar como patogénica gracias al desarrollo de nuevas tecnologías genéticas y al estudio del exoma. Fenotípicamente, todos presentan una facies peculiar, siendo lo más característico una fisura palpebral larga, ojos saltones, raíz nasal ancha, orejas de implantación baja y boca abierta con un surco lingual prominente. Clínicamente presentan múltiples malformaciones, siendo las más frecuentes genitourinarias y cardíacas. Pueden asociar alteración de la motilidad gastrointestinal y también han sido descritas anomalías musculoesqueléticas y déficits sensoriales, entre otros.

**Caso:** Nuestro caso se trata de un paciente de 13 años que es remitido a consultas de neuropediatría para valoración y seguimiento por síndrome polimalformativo y déficit intelectual con aumento de torpeza y disfagia a sólidos en los últimos meses. Anteriormente había sido atendido en nuestro hospital en el periodo neonatal, donde ya describen una facies sindrómica, con hipertelorismo, ojos saltones, raíz nasal ancha y orejas de implantación baja, así como alteraciones

en múltiples sistemas. A nivel genitourinario presenta reflujo vesicoureteral bilateral, criptorquidia e hipospadias escrotal. Cardiológicamente fue diagnosticado de comunicación interventricular, sin repercusión en controles posteriores. A nivel gastrointestinal, fue intervenido por enfermedad de Hirschsprung y está en seguimiento por reflujo gastroesofágico. Asocia, además, hipoacusia neurosensorial y un marcado retraso del desarrollo psicomotor.

Tras recuperar al paciente en nuestras consultas se decide retomar el estudio genético, realizándose un array y posteriormente un estudio de secuenciación de exoma que detectó una variante del gen HNRNPK compatible con Síndrome de Au-Kline.

**Conclusiones:** Nos encontramos ante un síndrome de reciente aparición, lo que supone un reto, dado el desconocimiento de datos epidemiológicos reales y de una casuística amplia que permita prever las principales causas de morbimortalidad. Por tanto, será fundamental el seguimiento a largo plazo de estos pacientes para estudiar su curso clínico y detectar las posibles complicaciones y causas de mortalidad, con el objetivo de crear guías terapéuticas y de manejo que posibiliten una mejora en su atención y en su calidad de vida.

## ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA Y MIELITIS TRANSVERSA: UNA REALIDAD EN PEDIATRIA.

*Oswaldo Gabriel Pereira-Resquin Galván(1), Miguel Tomás Vila(2).*

*(1)Universidad CEU Cardenal Herrera/Hospital Universitario y Politecnico La Fe, (2)Hospital Universitario y Politecnico La Fe*

**INTRODUCCIÓN:** Los trastornos desmielinizantes son trastornos autoinmunitarios adquiridos que afectan a la sustancia blanca del sistema nervioso central y que pueden cursar con manifestaciones neurológicas agudas o recidivantes por afectación del cerebro, tronco encéfalo o médula espinal. Dentro de estas entidades encuentran, entre otras, la encefalomiелitis diseminada aguda (EMDA) y la mielitis transversa (MT).

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio observacional descriptivo retrospectivo, que incluye a todos aquellos pacientes menores de 14 años vistos en un hospital terciario desde el año 2010 hasta la actualidad que cumplieran alguno de los siguientes diagnósticos: EMDA, o EM.

**RESULTADOS:** Un total de 29 casos fueron incluidos en el estudio. De ellos, 23 casos fueron diagnósticos de EMDA (80%) y 6 de EM (20%). De cada una de dichas entidades se estudiaron las siguientes variables: frecuencia absoluta, edad de presentación, sexo, tratamiento recibido, estancia hospitalaria media, necesidad de ingreso en UCIP, tasa de mortalidad y presencia de secuelas neurológicas.

**CONCLUSIÓN:** Aunque los trastornos desmielinizantes en pediatría tengan una baja incidencia, son una realidad que no podemos obviar. Un conocimiento profundo de las características demográficas de estos pacientes permitirá mejorar el diagnóstico, el pronóstico y, en definitiva, el manejo clínico de los mismos.

## CEFALEA PERSISTENTE Y EDEMA PALPEBRAL. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA MIGRAÑA AGUDA.

Muñoz Z, Herrero K, Nso A, Gavilan C

*Servicio de Pediatría del Hospital Universitario San Juan de Alicante (San Juan de Alicante)*

**INTRODUCCIÓN:** La cefalea es un motivo frecuente de consulta en pediatría. En el 90% de los casos, se trata de cefaleas primarias, autolimitadas y que no requieren exploraciones complementarias. El 10% restante corresponde a cefaleas secundarias a patología orgánica. Éstas representan un reto diagnóstico para el facultativo y es importante reconocerlas porque pueden ser debidas a procesos graves.

**CASO:** Se trata de una niña de 8 años, sin antecedentes de interés, que consulta por cefalea hemicraneal derecha, irradiada a la órbita ipsilateral. Refiere que el cuadro es de una semana de evolución, asociando febrícula y edema palpebral en las 24 horas previas. A la exploración física, se evidencia importante edema palpebral en ojo derecho, quemosis conjuntival y limitación a la movilidad ocular.

En la analítica sanguínea, destaca leucocitos  $21.200/\text{mm}^3$  (80% neutrófilos, 9% linfocitos), PCR de 11,1 mg/dL. Se

solicita TAC craneal que objetiva absceso orbitario extraconal derecho con origen en senos paranasales. Se completa estudio con RMN que absceso epidural frontobasal derecho con paquimeningitis asociada, secundario a absceso intraorbitario.

Ante estos hallazgos, se inicia manejo antibiótico con vancomicina, ceftriaxona y metronidazol y drenaje quirúrgico de la lesión. Tras 15 días de antibioterapia intravenosa, se pasa a amoxicilina clavulanico oral durante 14 días más. La paciente presenta recuperación completa.

**CONCLUSIONES :** La sinusitis aguda es una patología relativamente frecuente en niños mayores. Suele ser secundaria a procesos virales y sus manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas. Es fundamental realizar un diagnóstico y tratamiento adecuados para evitar complicaciones. El absceso cerebral es una complicación poco frecuente y se debe sospechar ante cefaleas con síntomas oculares asociados.



## TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS CEREBRALES EN LA INFANCIA: ¿MERECE UN CÓDIGO ICTUS?

*Fuente Lucas G, Pérez Martín C, Cánovas Rodríguez N, Gilabert Mayans A, Sánchez Sánchez A, Gómez Gosálvez F, Alcalá Minagorre PJ, González de Dios J.*

*Hospital General Universitario de Alicante*

**Introducción:** La trombosis de senos venosos cerebrales (TSVC) supone hasta un tercio de todos los accidentes cerebrovasculares en la población pediátrica. Sin embargo, se trata de una entidad claramente infradiagnosticada en la infancia debido a que habitualmente no se considera su diagnóstico por parte del clínico ante un cuadro neurológico agudo o subagudo. En los últimos años, con el desarrollo de las técnicas de neuroimagen y terapéuticas se ha despertado un interés creciente en esta patología dentro de la comunidad científica. Se trata de una entidad que generalmente responde favorablemente al tratamiento anticoagulante cuando éste se instaura de forma precoz. Sin embargo, en casos de mal pronóstico o de pobre respuesta al tratamiento existen otras alternativas terapéuticas que los pediatras debemos conocer, como la trombectomía mecánica o la trombolisis sistémica.

**Caso:** En este trabajo presentamos un caso de una paciente adolescente de 14 años con clínica de cefalea de larga evolución y con un cuadro de hemiparesia izquierda aguda en el contexto de una trombosis de senos venosos cerebrales secundario a una sinusitis complicada con un empiema subdural. La paciente requirió ingreso en la UCI pediátrica de nuestro hospital, con drenaje quirúrgico y tratamiento

anticoagulante, presentando una respuesta favorable. Además del caso de esta paciente, hemos recogido una serie de casos de nuestro hospital de pacientes pediátricos con diagnóstico de trombosis de senos venosos cerebrales. En esta pequeña revisión hemos podido ver la gran heterogeneidad de presentaciones clínicas de esta patología, así como las diversas opciones terapéuticas de las que disponemos en nuestro centro, haciendo hincapié en la importancia de la activación del código ictus pediátrico en aquellos pacientes que presenten un déficit neurológico agudo secundario a una TSVC.

**Conclusiones:** La trombosis de senos venosos cerebrales constituye una importante causa de ictus en la edad pediátrica. Por ello, la sospecha clínica debe ser elevada ante todo paciente con clínica neurológica inespecífica en presencia de factores de riesgo. El tratamiento anticoagulante parece ser seguro y reducir la morbimortalidad, incluso en presencia de hemorragia intracraneal si se inicia de manera precoz. A falta de más estudios, ante un caso de accidente cerebrovascular secundario a TSVC en el que el tratamiento médico ha fracasado debemos valorar la posibilidad de trombectomía mecánica o trombolisis mediante radiología intervencionista.

## TICS DE APARICIÓN SÚBITA EN LA INFANCIA, ¿QUÉ DEBEMOS PENSAR?

*Taberner B, Beltrán P, Gil R, Díez E, García M, Cambra J.*

*Hospital Lluís Alcanyís (Xàtiva)*

**Introducción:** Los trastornos neuropsiquiátricos compulsivos son frecuentes en la infancia. Destaca el síndrome PANDAS (Trastorno pediátrico neuropsiquiátrico autoinmune asociado a estreptococo), asociado a infección por estreptococo del grupo A (SGA). Su diagnóstico es clínico junto con pruebas microbiológicas que demuestren la presencia de SGA o elevación de anticuerpos anti-estreptolisina O (ASLO).

**Caso Clínico:** Escolar de 5 años, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por odinofagia de 48 horas de evolución, junto con movimientos bruscos tipo "tic" consistentes en apertura bucal y cierre ocular, no presentes previamente. Afebril. No otra sintomatología asociada.

En la exploración destaca orofaringe hiperémica sin exudados con adenopatías submandibulares. El test rápido de SGA resulta positivo, por lo que se sospecha un síndrome PANDAS. Se pauta tratamiento antibiótico con Amoxicilina oral durante 10 días y se sigue en consultas, con mejoría de los síntomas. A las 2 semanas de finalizar el tratamiento reaparecen los tics, por lo que se realiza una segunda tanda de

antibioterapia con azitromicina oral durante 5 días. Tras dos días de antibiótico desaparece la clínica, presentando desde entonces buena evolución.

**Conclusiones:** El síndrome PANDAS es un trastorno exclusivo de la edad pediátrica. Se sospecha en escolares que presenten sintomatología de trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) o tics de aparición súbita, tras infección faríngea demostrada por SGA.

Se trata con antibioterapia oral, siendo de elección la amoxicilina. En casos refractarios es útil la azitromicina o clindamicina oral. Si persiste la sintomatología y ésta es grave, se acepta la terapia neuropsiquiátrica.

El pronóstico a largo plazo es incierto. La mayoría de los casos se resuelven completamente tras la administración de antibioterapia. Sin embargo, algunos pacientes experimentan exacerbaciones con cada reinfección. Se debe tener en cuenta que el síndrome PANDAS podría precipitar la aparición de TOC y/o tics en niños susceptibles en los que su aparición habría sido más tardía.

## FIEBRE Y HEMIPARESIA DE INICIO SÚBITO

*Huertas A, Caballero M, Botella V, Kalbouza S, Casanova M, Esteban V.*

*Hospital Universitario Vinalopó*

**INTRODUCCIÓN:** El empiema subdural en niños es una entidad rara y potencialmente mortal. Se trata de una colección purulenta focal localizada entre la duramadre y la aracnoides, y supone el 20% de las infecciones focales del SNC. Suele relacionarse con una infección del área ORL o meningitis, siendo rara la aparición por diseminación hematógena.

**CASO CLÍNICO:** Niña de 14 años, sin antecedentes de interés, que consulta por fiebre de 2 semanas de evolución, asociando cefalea al inicio del cuadro y dolor abdominal en los últimos días que ha ido en aumento, presentando náuseas y algún vómito esporádico. A la exploración destaca regular estado general, dolor abdominal a la palpación difusa y rigidez nuchal a la flexión máxima sin otros signos meníngeos. En Urgencias se había realizado analítica sanguínea con leucocitosis y desviación izquierda, así como una elevación de reactantes de fase aguda (PCR 30,6mg/dl), radiografía de tórax y sedimento de orina que resultan normales. Antígeno de gripe A y B negativo y ecografía abdominal con asas de delgado ligeramente engrosadas. Posteriormente se realiza punción lumbar que resulta normal y se inicia antibioterapia con cefotaxima iv. En su ingreso en planta, permanece febril, con decaimiento y cefalea frontal opresiva, apareciendo a las

24h hemiparesia de miembro superior izquierdo, realizándose TAC craneal donde se observa empiema subdural frototemporoparietal derecho con leve desplazamiento de línea media, así como trombosis parcial de senos venosos y sutiles áreas subcorticales frontales en probable relación con edema. Ante estos hallazgos se contacta con Neurocirugía y se traslada a hospital de referencia, donde se realiza drenaje del empiema, se inicia tratamiento anticoagulante y triple terapia antibiótica con Cefotaxima, Vancomicina y Metronidazol. En las siguientes horas, presenta progresión de la hemiparesia con parálisis facial y afectación de miembro inferior izquierdo, realizando también crisis convulsiva generalizada. Se inicia tratamiento con Levetiracetam, sin presentar nuevos episodios y se solicita RMN sin presentar nuevas alteraciones. En los siguientes días, la evolución resulta favorable con recuperación progresiva de la afectación motora.

**CONCLUSIONES:** En caso de fiebre y focalidad neurológica debemos realizar una prueba de imagen para descartar infecciones focales del SNC, aun sin presentar afectación del sistema ORL ni meningitis, como en el caso que nos ocupa, siendo el empiema subdural una causa rara de estos procesos.

# CEFALEA, DOLOR OCULAR Y PTOSIS PALPEBRAL DERECHA EN NIÑA DE 10 AÑOS. LAS CEFALEAS TRIGÉMINO-AUTONÓMICAS.

Martínez L, Viseras V, Hernández M, Climent E, Pastor J.

HGU Elche

**INTRODUCCIÓN:** Las cefaleas trigémino-autonómicas son un conjunto de cefaleas caracterizadas por dolor unilateral punzante en territorio del nervio trigeminal asociado a signos trigémino-autonómicos ipsilaterales. Según duración y frecuencia de crisis, diferenciamos varios tipos: en racimo, hemicránea paroxística, hemicránea continua y la cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración con inyección conjuntival y lagrimeo.

La cefalea hemicránea paroxística presenta de 2 a 40 crisis diarias, de inicio y final brusco y duración de 2-30 minutos, sin predominio nocturno. Es una entidad poco frecuente, de prevalencia incierta, sin claro predominio entre sexos y de inicio en la infancia tardía.

El dolor es punzante e intenso, en el territorio de la rama oftálmica del trigémino(V1). Presenta signos autonómicos como lagrimeo, inyección conjuntival, rinorrea, ptosis o edema palpebral. Asocian fotofobia y náuseas, sin sonofobia ni vómitos, siendo muy característica la agitación e inquietud durante las crisis.

El diagnóstico es clínico junto a un examen neurológico normal, confirmándose mediante la respuesta a indometacina. Se recomienda RMN craneal para excluir lesiones estructurales.

**CASO:** Niña de 10 años que desde hace 10 días presenta un cuadro de 4-6 crisis diarias de intensa cefalea a nivel ocular

derecho irradiado a zona temporo-occipital, asociando clínica ipsilateral de hiperemia conjuntival, lagrimeo y caída del párpado superior. Intensa fotofobia y agitación, sin sonofobia. Mala respuesta a analgesia con metamizol.

A la exploración interictal destaca como único hallazgo ptosis palpebral superior derecha. Durante las crisis, refiere dolor muy intenso, objetivando gran inquietud y agitación, con deambulacion nerviosa y gritos.

Ante cuadro clínico descrito y ausencia de hallazgos en la RM, se sospecha cefalea hemicránea paroxística, iniciándose tratamiento con indometacina, con respuesta completa antes de las 48 horas.

En seguimiento ambulatorio y tras abandono del tratamiento, reinicia misma clínica controlándose de nuevo con la reintroducción de indometacina.

**CONCLUSIONES:** La aparición de signos autonómicos en una cefalea sugiere el diagnóstico de una cefalea trigémino-autonómica.

Una correcta sospecha diagnóstica basada en la anamnesis y exploración es muy importante para evitar realizar pruebas complementarias innecesarias además de no retrasar el inicio del tratamiento. La respuesta absoluta a indometacina en esta patología además de lograr el control total de los síntomas, confirma la sospecha diagnóstica.

## LA IMPORTANCIA DE LA GENÉTICA EN EL DIAGNÓSTICO EN PEDIATRÍA

Esteban V, Casanova M, Ferre A, Huertas A, Caballero M, Valverde P.

Hospital Universitario del Vinalopó

**INTRODUCCIÓN:** La genética avanza a un ritmo sin precedentes, adquiriendo una importante relevancia en la práctica clínica habitual. Semanalmente se descubren genes cuyas mutaciones son causa o se comportan como factor de riesgo de enfermedad. Las pruebas genéticas permiten un diagnóstico etiológico en muchas enfermedades, aportan un pronóstico, orientan al tratamiento y permiten la identificación de otros familiares con riesgo en los que aplicar estrategias de prevención, siendo crucial la realización de un adecuado consejo genético. Es por ello que el médico clínico necesita cada vez más la figura del genetista para su práctica habitual.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio retrospectivo con revisión de las historias clínicas de los pacientes estudiados genéticamente en el año 2018 en el Servicio de Pediatría de un hospital comarcal.

### RESULTADOS:

Se han realizado estudios genéticos a 175 pacientes, de los que 132 (76%) se han obtenido en pacientes menores de 15 años.

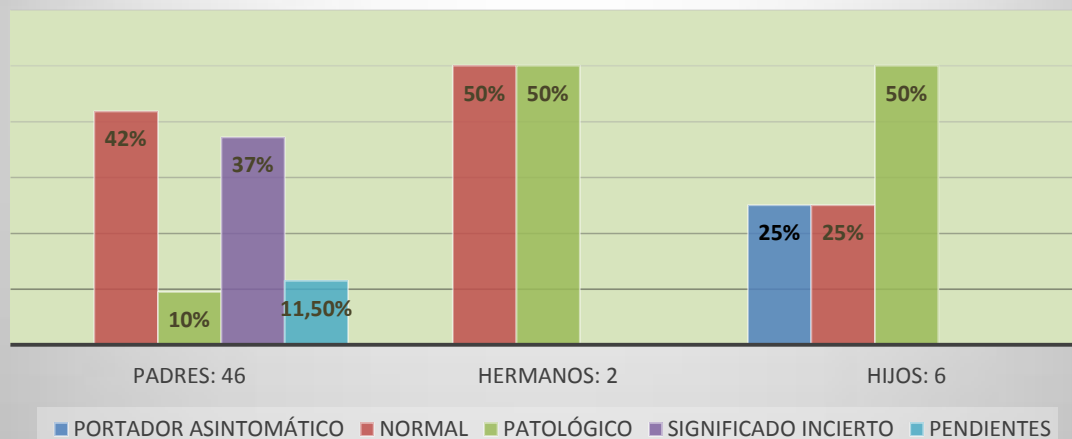
Los diagnósticos más relevantes por los que se han solicitado los estudios han sido en orden de frecuencia: **familiar afecto**, retraso psicomotor/deficiencia intelectual, trastorno del espectro autista, trastorno de

conducta/otros trastornos del neurodesarrollo, dismorfias, alteración de la talla, epilepsia, restricción del crecimiento intrauterino, otros.

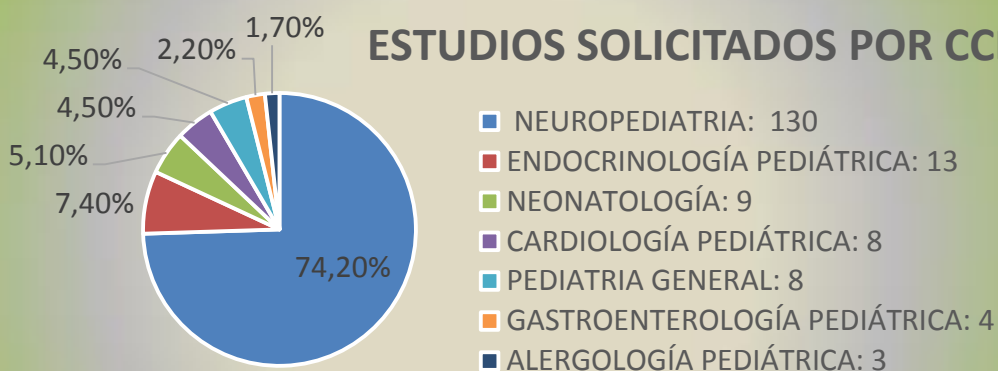
### CONCLUSIONES:

- Las alteraciones genéticas son responsables de hasta el 35% de las patologías pediátricas, a diferencia del adulto, lo que justifica que se soliciten muchos más test genéticos en esta etapa de la vida.
- El uso de determinados estudios genéticos (ARRAY-CGH) es cada vez más generalizado dada su alta rentabilidad diagnóstica en trastornos del neurodesarrollo. Así la rentabilidad encontrada es similar a la publicada. Los resultados nos obligan a reconsiderar las peticiones de cariotipo ó X-frágil salvo que exista alta sospecha diagnóstica. Las secuenciaciones y los paneles de genes han resultado ser muy rentables dado que la petición es muy dirigida.
- Existen dificultades en la interpretación de estudios genéticos, como las numerosas alteraciones de significado incierto, que hacen que el clínico precise la ayuda de un genetista para informar a las familias y dar un adecuado consejo genético.

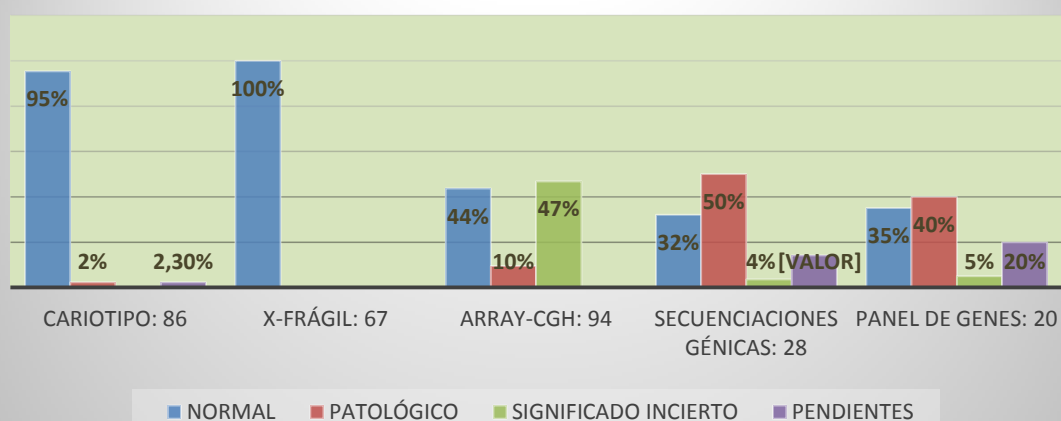
## ESTUDIOS GENETICOS EN FAMILIARES (54)



## ESTUDIOS SOLICITADOS POR CCEE



## RENTABILIDAD DIAGNÓSTICA



## MOVIMIENTOS ANORMALES DE INICIO AGUDO, UN CASO DIFERENTE A LA CONVULSIÓN.

*Martín F, Gonzalo I, Torrejón L, Moya F, Ruiz A*

**Introducción:** La incidencia de trastornos neuropsiquiátricos autoinmunes pediátricos relacionados con SGA (PANDAS) es desconocida y se estima baja. La edad de mayor riesgo es entre los 5 y los 12 años. La fisiopatología es controvertida, pero se basa en una respuesta anormal del sistema inmune a la infección del estreptococo beta-hemolítico del grupo A (SGA), atacando a tejidos del sistema nervioso. Su clínica se caracteriza por la aparición abrupta de síntomas neuropsiquiátricos relacionados en el tiempo con infección SGA reciente o actual.

**Caso clínico:** Niño de 7 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por aparición brusca de irritabilidad, ansiedad y movimientos anormales de cuello y ambos brazos. Asocia cuadro catarral y febrícula de 48 horas de evolución, sin otra clínica referida. En la exploración física destaca movimientos involuntarios de giro y flexión cervical hacia la derecha de tipo espasmódico, junto con movimientos descoordinados, rápidos y continuos de ambos miembros superiores (coreiformes). Todas las pruebas iniciales realizadas son normales incluyendo tomografía axial computerizada cerebral, análisis sanguíneo y tóxicos en orina. Se amplía estudio con punción lumbar con determinaciones bioquímicas normales, tinción de Gram sin apreciar microorganismos y film- array negativo.

Ante normalidad del resto de pruebas solicitadas, se completa estudio con test de detección rápida de SGA faringoamigdal, siendo el resultado positivo.

La aparición brusca de sintomatología neuropsiquiátrica relacionada temporalmente con infección faringoamigdal por SGA, orienta al diagnóstico PANDAS. Se decide ingreso e inicio de tratamiento con amoxicilina oral a 50mg/kg/día. Se aprecia rápida y progresiva mejoría de los síntomas hasta su total desaparición en menos de 24h. La única exploración complementaria microbiológica positiva fue el cultivo orofaríngeo positivo para SGA. Resto de cultivos incluido líquido cefalorraquídeo negativos.

### **Conclusiones:**

- En todo paciente pediátrico con movimientos anómalos de aparición brusca ha de sospecharse PANDAS
- El tratamiento antimicrobiano de SGA mejora e incluso resuelve completamente la clínica neuropsiquiátrica en el contexto de PANDAS.
- En pacientes pediátricos con trastorno obsesivo compulsivo o tics crónicos, se ha de sospechar e investigar la infección por SGA en el contexto de una exacerbación o brote.
- El síndrome de PANDAS tiene una baja incidencia, pero su sospecha y tratamiento temprano se relaciona con una mejor respuesta y resolución de la sintomatología neuropsiquiátrica.

- 335. Sangrado cutáneo-mucoso y artralgias en niño con pauta vacunal incompleta**  
Alicia Martínez Sebastián, María Navío Anaya, Beatriz Mansilla Roig, Esther Ballester Asensio, Ana Rodríguez Varela, Sara Pons Morales. Hospital Universitario Doctor Peset
- 336. Tumoración craneal en el niño**  
Alicia Martínez Sebastián, María Navío Anaya, Beatriz Mansilla Roig, Esther Ballester Asensio, Ana Rodríguez Varela, Sara Pons Morales. Hospital Universitario Doctor Peset
- 337. De un ronquido nocturno a un linfoma**  
Beatriz Mansilla Roig, Alicia Martínez Sebastián, María Navío Anaya, Esther Ballester Asensio, Sara Pons Morales. Hospital Universitario Dr. Peset
- 339. Pancitopenia y epistaxis en contexto de aplasia medular grave adquirida**  
María Navío Anaya, Beatriz Mansilla Roig, Alicia Martínez Sebastián, Esther Ballester Asensio. Hospital Universitario Doctor Peset
- 340. Hiper-ige: aspectos novedosos de un síndrome clásico**  
Ares Sánchez Sánchez, Nicolás Cánovas Rodríguez, Gonzalo Fuente Lucas, Ana Gilabert Mayans, Carlos Pérez Martín, Andrea Revert Bagues, Teresa Toral Pérez, Luis Moral Gil. Hospital General Universitario de Alicante
- 341. Síndrome hemofagocítico: quien no sabe lo que busca no entiende lo que encuentra**  
Beatriz Guzmán Morais, María Odile Molini Menchón, Carlos Sáenz de Juano Petit, Ana Barrés Fernández. Hospital Clínico Universitario de Valencia
- 342. Meningiomas en la edad pediátrica. A propósito de un caso**  
Carlota Bellido Calduch, Ana Romano Bataller, Laura Jiménez Palomares, Gloria Muñoz Ramón, Andrea Infante Sedano, Elena Gastaldo Simeón. Hospital de La Ribera
- 343. Diagnóstico de drepanocitosis a raíz de hifema traumático de evolución tórpida. Consecuencias terapéuticas**  
Parisá Khodayar Pardo. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia
- 345. Tratamiento con vemurafenib de lactante con histiocitosis de Langerhans asociada a mutación braf**  
Elena Martínez Chillarón, Gema Marí Sánchez, Alejandra Ferrada Gascó, Mara Andrés Moreno, Julia Balaguer Guill, Adela Cañete Nieto. Hospital Universitari i Politècnic La Fe
- 346. Diagnóstico incidental de hemofilia A en lactante de 6 meses**  
Carmen Larramendi Hernández, Dianet Quintero García, Lucía Monfort Belénguer, Nuria Benavente Gómez, Olga Benavent Casanova. Hospital Clínico Universitario de Valencia



## SANGRADO CUTÁNEO-MUCOSO Y ARTRALGIAS EN NIÑO CON PAUTA VACUNAL INCOMPLETA

*Martínez Sebastián, A; Navío Anaya, M; Mansilla Roig, B; Ballester Asensio, E; Rodríguez Varela, A; Pons Morales, S.*

*Hospital Universitario Doctor Peset*

**INTRODUCCIÓN:** La leucemia linfoblástica aguda comprende el 80% de los casos de leucemias agudas en la infancia. Los síntomas más frecuentes al diagnóstico son aquellos relacionados con la insuficiencia medular: anemia (palidez, astenia), trombopenia (equimosis, petequias) y neutropenia (fiebre). Como consecuencia de la infiltración de la médula ósea, pueden presentar dolores en huesos largos y artralgias. El diagnóstico se realiza mediante el análisis morfológico, citogenético y molecular del aspirado de médula ósea.

**CASO CLÍNICO :** Escolar varón de 10 años que acude al servicio de urgencias por mal estado general de 48 horas de evolución asociado a artralgias en miembros superiores de predominio en codos, que impiden el descanso nocturno. Ceden parcialmente con administración de paracetamol. Sensación distérmica asociada. Así mismo asocia sangrado en mucosa labial, equimosis en miembro superior izquierdo y un hematoma lineal en párpado inferior derecho, petequias múltiples en región anterior de tronco y muslos. Niega traumatismo desencadenante. Deposiciones y micciones sin alteraciones. Refiere náuseas sin vómitos. Niega clínica catarral. Hiporexia desde hace 1 mes, con pérdida de peso no cuantificada.

El paciente es originario de Venezuela. Lleva un año viviendo en España y no ha salido recientemente del país. No hay ambiente epidémico familiar. Como antecedentes personales de interés, destaca una epistaxis de repetición desde la infancia y pauta vacunal no completada.

A su llegada a urgencias presenta un triángulo de evaluación pediátrica estable y constantes normales. Durante la exploración física, el paciente presenta tendencia progresiva a la hipotensión, taquicardia, aparición de nuevas lesiones petequiales y ascenso febril a 38°C. Se canaliza vía y se inicia tratamiento con cefotaxima 200 mg/kg y fluidoterapia. Se solicita un análisis sanguíneo en el que destaca Hb 8.4 mg/dl, leucocitos 26.5 x10<sup>9</sup>/L, neutrófilos 3.7%, linfocitos 92.9%, plaquetas 10 x10<sup>9</sup>/L, VSG 115 mm/hora, LDH 3463 UI/L, índice de Quick 64%, fibrinógeno 565 mg/dl. Morfología 90% de blastos compatible con leucemia aguda.

**CONCLUSIONES:** Ante la presentación aguda sugerente de proceso infeccioso, el antecedente de vacunación incompleta y la clínica hemorrágica, la primera sospecha diagnóstica fue de sepsis meningocócica, siendo igualmente importante descartar posibles procesos tumorales subyacentes. Iniciamos antibioticoterapia empírica en espera de resultados de pruebas diagnósticas que nos permitieron confirmar el diagnóstico de LLA.

## TUMORACIÓN CRANEAL EN EL NIÑO

Martínez Sebastián, A; Navío Anaya, M; Mansilla Roig, B; Ballester Asensio, E; Rodríguez Varela, A; Pons Morales, S.

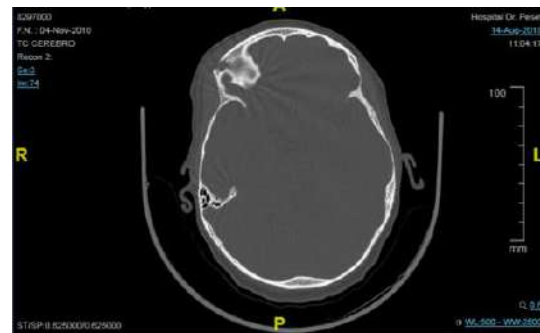
Hospital Universitario Doctor Peset

**INTRODUCCIÓN:** El granuloma eosinófilo representa el 70% del número total de casos de la histiocitosis de células de Langerhans, además de ser la más benigna y localizada. Se presenta en niños y adultos jóvenes, afectando preferentemente a varones, como una tumoración que se puede acompañar de sensación dolorosa y aumento de la sensibilidad alrededor del hueso afectado. El hueso frontal del cráneo es la localización más frecuente. Para realizar el diagnóstico definitivo se debe confirmar histológicamente.

**CASO CLÍNICO:** Un varón de 7 años es llevado al servicio de urgencias por una tumoración en región frontal derecha de aparición hace 1 mes, que ha permanecido estable en tamaño desde su aparición, dolorosa solo a la palpación, sin datos de sobreinfección en la piel suprayacente ni crepitación. Niega traumatismo previo. Afebril sin otra sintomatología asociada. No presenta antecedentes patológicos de interés.

Triángulo de evaluación pediátrica estable, con constantes vitales dentro de la normalidad para la edad. La exploración por aparatos es normal, incluida la exploración neurológica, a excepción de una tumoración indurada exófica y redondeada de 2.5 cm de diámetro, dolorosa a la palpación, sin signos inflamatorios, adherida a planos profundos y localizada en el tercio externo del arco supraciliar derecho. Se extrae analítica en la que se observa un conteaje de eosinófilos del 12%, resto sin alteraciones.

A continuación se realiza una radiografía de cráneo y ante la lesión que se observa en dicha prueba se decide ampliar estudio mediante TAC craneal. Sus características y localización orientan a histiocitosis de células de Langerhans, compatible con granuloma eosinófilo.



**CONCLUSIONES:** El diagnóstico de las tumoraciones craneales en pediatría puede ser complejo y requerir de una adecuada intervención por parte del equipo médico. El TAC constituirá una herramienta fundamental y rápida para orientar el diagnóstico. Para realizar el diagnóstico se debe confirmar histológicamente. El tratamiento dependerá de factores como la posibilidad de aparición de fracturas y deformidades dependiendo de la localización o la cercanía a estructuras vitales. En nuestro caso, dada la localización, se decidió realizar cirugía para resección de la lesión por parte de Neurocirugía y Cirugía maxilofacial, de manera programada.

## DE UN RONQUIDO NOCTURNO A UN LINFOMA

*Mansilla B, Martínez A, Navío M, Ballester E, Pons S.*

*Hospital Universitario Doctor Peset*

**INTRODUCCIÓN:** El ronquido es un síntoma frecuente en la población infantil. Aproximadamente 1 de cada 10 niños ronca habitualmente. En la mayoría de los casos, los ronquidos son ocasionales y asociados a un cuadro catarral. Cuando son más prolongados suelen deberse a hipertrofia adenoamigdalar, rinitis o reflujo gastroesofágico, entre otros. La importancia del ronquido radica en que se trata del síntoma cardinal de algunos de los trastornos respiratorios relacionados con el sueño y aunque menos frecuente, puede ser signo de alarma de patología tumoral, por lo que es importante su sospecha.

**CASO:** Escolar varón de 9 años que consulta por ronquidos nocturnos, voz nasal y respiración bucal de un mes de evolución. Cuadro catarral con tos y mucosidad en las últimas 48 horas. No presenta apneas, somnolencia diurna, cefalea, ni sudoración nocturna. No síntomas de rinitis alérgica. No antecedentes de amigdalitis de repetición.

A su llegada a urgencias presenta un triángulo de evaluación pediátrica estable y en la exploración física destaca un cuello ancho, micrognatia significativa y retrognatia leve; en orofaringe se visualiza paladar ojival, ptosis de paladar blando y aparato de retención fijo en mandíbula, sin hipertrofia amigdalar. Se palpan adenopatías laterocervicales bilaterales subcentimétricas móviles. Se diagnostica de infección respiratoria superior y se remite a su pediatra para seguimiento. Un mes más tarde acude de nuevo a urgencias por empeoramiento del ronquido nocturno

y persistencia y aumento de tamaño de las adenopatías laterocervicales con resolución del cuadro catarral. Se solicita Rx de tórax que confirma masa mediastínica anterior y se completa estudio con diagnóstico definitivo de linfoma linfoblástico T estadio III.

**CONCLUSIONES:** Los tumores infantiles son la segunda causa de mortalidad en la infancia en los países desarrollados. El diagnóstico precoz es esencial pues el pronóstico es notablemente mejor en estadios localizados. La anamnesis y la exploración física son pilares fundamentales sobre los que cimentar el proceso diagnóstico, junto con tres puntos clave: tener un elevado índice de sospecha, reconocer a los grupos de riesgo e identificar de forma adecuada las “banderas rojas” que sugieren una neoplasia infantil. En este caso la “bandera roja” es la reciente aparición de un ronquido nocturno en un niño de 9 años que nunca ha roncado y obliga a realizar un diagnóstico etiológico exhaustivo.



## PANCITOPENIA Y EPISTAXIS EN CONTEXTO DE APLASIA MEDULAR GRAVE ADQUIRIDA

Navío M, Mansilla B, Martínez A y Ballester E.

Hospital Universitario Doctor Peset.

**Introducción:** La aplasia medular adquirida es una alteración hematológica caracterizada por la existencia de pancitopenia y médula ósea aplásica. Los síndromes de fracaso medular congénito deben ser excluidos en los niños que presentan citopenias e hipoplasia medular antes de diagnosticarlos de aplasia medular adquirida (AMA), pues el pronóstico y la actitud terapéutica difieren entre ambos procesos. El término de AMA se define por celularidad en M.O < 25% y al menos 2 de los siguientes criterios en sangre periférica: neutrófilos <0.5x10<sup>9</sup>/L, plaquetas <20 x10<sup>9</sup>/L y reticulocitos <20x10<sup>9</sup>/L. Es una enfermedad infrecuente en la infancia cuya incidencia anual oscila entre los 2 -6 casos por millón de habitantes.

**Caso clínico:** Paciente de 2 años de edad que acude por epistaxis y decaimiento. Refiere episodios intermitentes de epistaxis autolimitada. En el último mes asocia hematomas en diferentes localizaciones secundarios a contusiones leves.

TEP (triángulo de evaluación pediátrica): alteración de apariencia y circulación (shock descompensado). Se instauran medidas iniciales de estabilización urgente: monitorización de constantes, oxigenoterapia en mascarilla reservorio, canalización de dos accesos venosos periféricos y fluidoterapia. En la

exploración física se objetiva malestar general con decaimiento e intensa palidez cutáneo-mucosa. Presenta varios hematomas distribuidos por todo el cuerpo y adenopatías laterocervicales subcentimétricas. Se solicita analítica sanguínea en la que destaca (hemoglobina: 3.7 mg/dl, leucocitos: 3.200, neutrófilos 300 y plaquetas: 5000). En la citomorfología se objetiva pancitopenia sin blastos. Posteriormente se realiza aspirado y biopsia de médula ósea que confirman el diagnóstico de aplasia medular severa. Durante el ingreso se amplía el estudio con radiografía de tórax, ecografía abdominal, hemocultivo, poblaciones linfocitarias y distintas serologías que son informadas como normales. La paciente permanece ingresada durante un total de once días, requiere dos transfusiones de concentrados de hematíes y uno de plaquetas. Recibe el alta hospitalaria, a la espera del resultado de compatibilidad de HLA en los familiares para poder plantear la realización de trasplante de progenitores hematopoyéticos.

**Conclusiones:** La AMA grave puede presentarse clínicamente como un shock descompensado que precise las medidas de estabilización urgente. Las pruebas iniciales que se deben solicitar son el hemograma con morfología y coagulación. El diagnóstico definitivo se realiza mediante el aspirado y la biopsia de médula ósea.

## HIPER-IGE: ASPECTOS NOVEDOSOS DE UN SÍNDROME CLÁSICO

Sánchez Sánchez A, Cánovas Rodríguez N, Fuente Lucas G, Gilabert Mayans A, Pérez Martín C, Revert Bargues A, Toral Pérez T, Moral Gil L.

Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante

**Introducción:** Las inmunodeficiencias primarias son un grupo heterogéneo de enfermedades que tienen en común su debut clínico en la edad pediátrica y la susceptibilidad a infecciones de gravedad variable. Entre ellas, el síndrome de hiper-IgE autosómico dominante se caracteriza por la tríada de IgE sérica elevada, procesos neumónicos recurrentes y formación de abscesos cutáneos estafilocócicos.

**Caso:** Presentamos el caso clínico de una niña de 3 años remitida a la unidad de alergología pediátrica por dermatitis atópica grave refractaria al tratamiento y sospecha de alergia al huevo. Presentaba una lesión extensa eritematosa, seca, descamativa que afectaba a ambas mejillas, cuello y hombros, que estaba causada por infección por *Candida*. En el estudio inicial se observaron unas cifras de IgE sérica de 35.000 UI/mL, con recuento de poblaciones linfocitarias normales. Durante el seguimiento, precisó ingreso hospitalario por un cuadro de neumonía con derrame pleural asociado. Con la sospecha de síndrome de hiper-IgE se solicitó el recuento de células con inmunofenotipo Th17, encontrándose

disminuidas (0,1%-0,3% respecto al total de linfocitos CD4+). El estudio genético mostró la presencia de una mutación en heterocigosis en el gen STAT3, confirmando el diagnóstico de síndrome de hiper-IgE autosómico dominante. Se administró profilaxis antibiótica con cotrimoxazol y fluconazol, pese a lo cual presentó nuevas infecciones: un absceso prerrotuliano por *S. aureus*, un adenoflemón submandibular que no precisó drenaje y una neumonía no complicada que pudo ser tratada de forma ambulatoria. A través del caso, se revisan las características de esta inmunodeficiencia, haciendo especial hincapié en aspectos menos conocidos, como las claves diagnósticas en edades tempranas, así como la relativa complejidad del consejo genético.

**Conclusiones:** El síndrome de hiper-IgE es una enfermedad rara que exige un alto índice de sospecha diagnóstica. La cuantificación de linfocitos Th17 puede tener un papel fundamental en la orientación diagnóstica de los pacientes con sospecha de síndrome de hiper-IgE, en la espera de los resultados del estudio genético.

## SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO: QUIEN NO SABE LO QUE BUSCA NO ENTIENDE LO QUE ENCUENTRA

*Guzmán Morais B, Molini Menchón MO, Sáenz de Juano Petit C, Barrés Fernández A.  
Hospital Clínico Universitario de Valencia.*

### Introducción

El síndrome hemofagocítico (SHF) es un síndrome clínico provocado por una respuesta inadecuada del sistema inmunológico frente a un desencadenante, dando lugar a una reacción inflamatoria exagerada y una tormenta de citocinas responsables del cuadro clínico.

### Caso clínico

Niño de 6 años que acude a Urgencias de Pediatría por fiebre de 4 días de evolución y dolor laterocervical izquierdo. A la exploración destaca tumefacción dolorosa bajo ángulo mandibular y análisis sanguíneos con elevación de proteína C reactiva (210 mg/L), procalcitonina (22 ng/mL), lactato deshidrogenasa (1218 U/L), radiografía de tórax y citoquímica de líquido cefalorraquídeo normales y cultivos (hemocultivo, líquido cefalorraquídeo y orina) negativos. Ingresas con sospecha de bacteriemia con cefotaxima intravenosa. En las primeras 24 horas se produce empeoramiento clínico que requiere ingreso en unidad de cuidados intensivos. Inicialmente se sospecha síndrome de Kawasaki incompleto y se administra gammaglobulina sin mejoría. Tampoco mejora con antibióticos de amplio espectro. Tras 12 días de fiebre se realiza biopsia de la adenopatía y aspirado de médula ósea. En ésta se observan fenómenos de hemofagocitosis, por lo que

se inicia tratamiento con dexametasona según protocolo HLH-04. El día 13 de ingreso presenta convulsión tónico-clónica generalizada que requiere ventilación mecánica, intensificándose el tratamiento con etopósido y ciclosporina A. Biopsia de adenopatía con hallazgos compatibles con síndrome de Kikuchi-Fujimoto. Ante la sospecha de etiología reumatológica se rehistoria a la familia (madre psoriasis), se extrae análisis con inmunidad normal y HLA B27 positivo. Se solicita análisis genético en el que se identifica una variante en heterocigosis en el gen *Lyst* (implicado en SHF primario en homocigosis). A pesar de no poder filiar aún la causa del SHF, la evolución clínica del paciente fue excelente tras el inicio del tratamiento, estando en la actualidad asintomático y sin recaídas.

### Conclusiones

El SHF es una urgencia médica con una elevada mortalidad si no se instaura el tratamiento de forma precoz. Dado que los signos y síntomas iniciales son poco específicos, se necesita un alto índice de sospecha, buscando otras causas responsables de la clínica del paciente más allá de los hallazgos microbiológicos. Con esto se evitarían las consecuencias deletéreas derivadas de un retraso en el diagnóstico.

## MENINGIOMAS EN LA EDAD PEDIÁTRICA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

*Bellido C, Romano A, Jiménez L, Muñoz G, Infante A, Gastaldo E*

**INTRODUCCIÓN:** Los meningiomas son tumores relativamente raros en pediatría. Su incidencia oscila entre el 1-5% de todos los tumores del sistema nervioso central en menores de 18 años. La presentación clínica, depende de su localización y tamaño. Los factores de riesgo más relevantes son la neurofibromatosis (I y II) y haber recibido radioterapia previa. Su diagnóstico es a menudo complicado al tratarse de tumores de crecimiento lento. Requiere la realización de pruebas de imagen (tomografía computerizada y resonancia magnética (RM) fundamentalmente) siendo el diagnóstico confirmatorio en base a la anatomía patológica. La cirugía es el tratamiento de elección en la mayoría de los casos con baja mortalidad perioperatoria y global. La radioterapia posterior es útil si no se consigue la resección completa; constituyendo ésta última el factor pronóstico más importante.

**CASO:** Presentamos el caso de una mujer de 12 años que consulta por cefalea de 1 año de evolución de localización fronto-occipital izquierda, sin predominio horario, nifocalidad neurológica. En seguimiento por su pediatra desde hacía 6 meses por este motivo sin presencia de signos de alarma pero con empeoramiento clínico las últimas dos semanas, siendo de difícil control con analgesia, provocando interrupción del sueño y asociando vómitos de forma esporádica.

Aporta RM realizada en clínica privada que muestra una tumoración gigante en fosa nasal con amplia extensión a fosa cerebral anterior derecha y con herniación subfalciana extensa, por lo que se derivó a hospital de referencia para tratamiento. Se realizó intervención quirúrgica en dos tiempos sin conseguir exéresis completa. El estudio anatómo-patológico confirmó el diagnóstico de meningioma transicional tipo I. Actualmente, la paciente se encuentra ingresada en la Unidad de Cuidados Intensivos con estabilidad clínica y exploración neurológica normal.

### CONCLUSIONES:

- Los meningiomas son tumores infrecuentes en pediatría.
- Su presentación clínica suele ser escasa, insidiosa e inespecífica dificultando un diagnóstico precoz. Por ello, ante cambios clínicos en las características de una cefalea, se debería valorar solicitud de pruebas complementarias.
- El tratamiento es quirúrgico en la mayoría de los casos, observándose en la literatura revisada casos en los que se opta por tratamiento conservador.
- La extensión tumoral, el éxito quirúrgico y el estudio anatómo-patológico condicionan tanto el pronóstico como el seguimiento siendo la exéresis parcial así como los subtipos malignos del tumor factores pronósticos de recidiva.



## DIAGNÓSTICO DE DREPANOCITOSIS A RAÍZ DE HIFEMA TRAUMÁTICO DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA. CONSECUENCIAS TERAPÉUTICAS

*Khodayar Pardo P. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia*

El hifema o presencia de sangre entre la córnea y el iris, es, por regla general, el resultado de un traumatismo. La mayoría de los hifemas regresan en una media de cinco días, si bien se describe su recurrencia en un 10-30% y glaucoma en un 25%.

**Caso clínico:** Niño de 9 años sano, nacido en Nigeria, que acude por un hifema de 2 mm tras impacto con una astilla de madera. Se recomienda reposo semisentado, colirio ciclopléjico y de dexametasona, así como pomada de eritromicina. A las 72 horas se aprecia un hifema mayor (3 mm) con presión intraocular (PIO) de 20 mmHg (figura 1). Ante la desproporción de ambos signos se plantea la existencia de una enfermedad subyacente responsable de la evolución tórpida. La exploración oftalmológica descarta tumor iridiano, vítreo primario hiperplásico y retinosquiasis juvenil. Para descartar discrasias sanguíneas, se solicita un estudio de coagulación e interroga acerca de antecedentes de trombofilia en la familia, ambos normales. El cromatograma de hemoglobinas diagnóstica rasgo drepanocítico (AS): Hemoglobina A2 3,40 %, Hemoglobina F (Fetal) 0,80 %, Hemoglobina S 36% (figura 2). Lo que tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas, ya que puede desarrollarse

obstrucción de la arteria central de la retina o daño del nervio óptico con cifras de PIO no tan elevadas por la falciformación de los hematíes. Debido al alto riesgo de pérdida de visión es hospitalizado, se añade carteolol oftálmico y aplica oxigenoterapia transcorneal. El estudio de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, el test de falciformación: Itano y Ditionita sódica, metabolismo férrico, bilirrubina y LDH son normales. Tomografía de Coherencia Óptica normal (figura 3). La tinción con fluoresceína resalta el edema corneal existente en cuadrantes superiores (figura 4).

**Conclusiones:** Es fundamental descartar drepanocitosis precozmente en un paciente afecto de hifema de mala evolución, especialmente si su origen es africano y no se ha sometido al cribado neonatal de tal enfermedad. El riesgo de secuelas es mayor en estos pacientes y ciertos fármacos están contraindicados. Los hipotensores alfa-adrenérgicos, como la brimonidina, pueden desencadenar alteraciones vasculares del iris (por vasoconstricción) y los inhibidores de la anhidrasa carbónica, como la dorzolamida, pueden desencadenar la falciformación por reducción del pH de la cámara anterior ocular y deben ser también evitados.



Figura 1

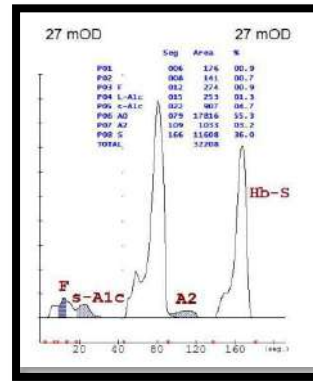


Figura 2

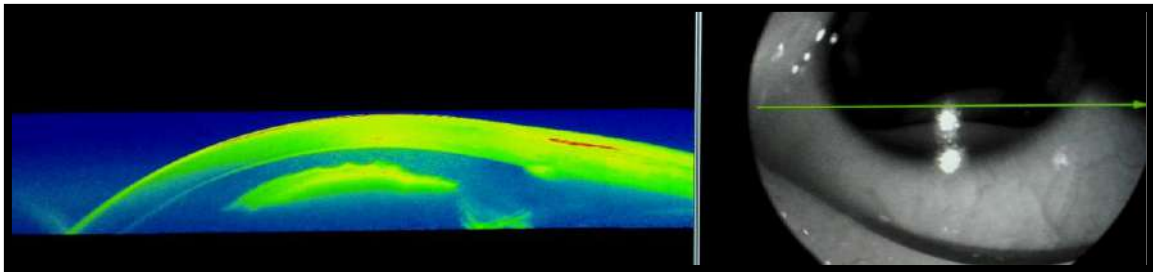


Figura 3

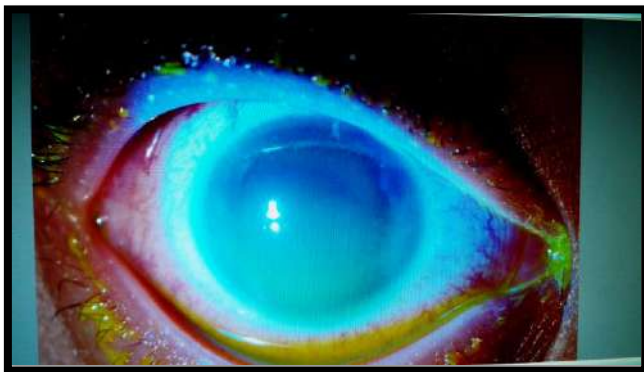


Figura 4

## TRATAMIENTO CON VEMURAFENIB DE LACTANTE CON HISTIOCITOSIS DE LANGERHANS ASOCIADA A MUTACIÓN BRAF

Martínez E, Marí G, Ferrada A, Andrés MM, Balaguer J, Cañete A.

*Hospital Universitario y Politécnico la Fe*

**Introducción:** La Histiocitosis de células de Langerhans (HCL) en una enfermedad clonal rara, caracterizada por la infiltración patológica de diferentes tejidos por células dendríticas. Conocida como “la gran simuladora”, presenta una amplia variedad de manifestaciones clínico-radiológicas, algunas motivo de consulta en atención primaria (dermatitis, otorrea). Su etiología exacta se desconoce, pero un porcentaje significativo presenta mutaciones en el oncogen BRAF. El tratamiento con inhibidores de BRAF ofrece un nuevo enfoque terapéutico.

**Resumen del caso:** Lactante de 8 meses de edad diagnosticado de HCL multisistémica con afectación cutánea (exantema purpúrico y costra láctea persistente), medula ósea (pancitopenia grave), hepática y esplénica (hepatoesplenomegalia y disfunción hepática). Iniciado tratamiento según protocolo internacional LCH-IV con vinblastina y corticoides, con escasa respuesta y empeoramiento clínico progresivo: fiebre persistente, irritabilidad, astenia, anorexia, necesidades transfusionales en aumento y grave hipoalbuminemia que condicionaba ascitis y edemas refractarios a diuréticos. Debido a la situación clínica del paciente, y con el resultado positivo para la mutación

BRAFV600E, se propuso la administración del inhibidor de BRAF vemurafenib, solicitándolo como uso compasivo. Nuestro paciente presenta una rápida y sustancial mejoría tanto clínica como analítica, con remisión de las lesiones cutáneas, recuperación hematológica completa y desaparición de las megalias. Hasta la fecha mantiene una remisión completa de 3 meses tras inicio de terapia.

**Conclusiones:** La HCL tiene un espectro de presentación amplio y una evolución muy variable. La sospecha clínica es importante para realizar un diagnóstico precoz y derivar a estos pacientes a centros especializados. En la mayoría los casos, la respuesta a la primera línea de tratamiento es buena, con altas tasas de supervivencia a pesar de poder producirse reactivaciones. Nuestro paciente tenía algunos factores de mal pronóstico: edad inferior a 2 años, enfermedad multisistémica con afectación de órganos de riesgo (hepática, esplénica, medular) y pobre respuesta al tratamiento inicial. En estos casos, los tratamientos dirigidos (como vemurafenib) pueden suponer un gran avance, aunque aun son necesarios estudios prospectivos para evaluar la eficacia de estas terapias a largo plazo y su seguridad en pacientes pediátricos.

## DIAGNÓSTICO INCIDENTAL DE HEMOFILIA A EN LACTANTE DE 6 MESES

*Larramendi C., Quintero D., Monfort L., Benavente N., Benavent O.  
Servicio de Pediatría, Hospital Clínico Universitario Valencia.*

**INTRODUCCIÓN:** La hemofilia A es una enfermedad hemorrágica hereditaria debida al déficit congénito del factor VIII (FVIII) de la coagulación sanguínea (OMIM#306700). Afecta principalmente a varones, ya que el gen defectuoso se encuentra en el cromosoma X (herencia recesiva ligada a X). La sospecha diagnóstica se sustenta en la clínica compatible y los antecedentes familiares (AF), siendo fundamentales estos últimos.

**CASO:** Lactante varón de seis meses, con antecedentes perinatales normales y sin AF de enfermedades hereditarias en la historia clínica inicial, que ingresa en la sala para antibioterapia intravenosa por infección respiratoria aguda. Durante su ingreso, tras repetidos intentos de venopunción para canalización de vía periférica, se aprecia hematoma de gran tamaño en la zona subyacente. Indagando en la historia familiar, se descubre el antecedente de hemofilia A en un tío materno con debut similar, complicado con un síndrome compartimental que requirió fasciotomía. En nuestro caso, se descarta complicación urgente y se realiza estudio de hemostasia donde se obtiene un TTPA alargado (71,4 segundos) con disminución de FVIII (0,4%), hallazgos compatibles con hemofilia A

grave. Para el tratamiento agudo del hematoma se administra Haemate-P (factor von Willebrand junto con FVIII humanos), calculando las unidades necesarias en función del peso del paciente, el grado de hemorragia y los niveles de FVIII requeridos. Al alta, se remite a la Unidad de Hematología de referencia. Inicia tratamiento profiláctico con FVIII UI tres días por semana y se pautan una serie de recomendaciones como, evitar el uso de medicamentos que afecten a la función plaquetaria, siendo el analgésico de primera línea el paracetamol; evitar deportes de contacto y actividades con riesgo elevado de sufrir traumatismos; y, en caso de hemorragia aguda es importante el tratamiento dentro de las primeras dos horas, siendo fundamental el manejo inmediato con FVIII ante hemorragias que pongan en peligro la vida. Hasta el momento actual no ha presentado nuevos episodios hemorrágicos.

**CONCLUSIONES:** El diagnóstico de hemofilia A suele retrasarse hasta que el niño comienza a gatear o andar, por lo que juega un papel importante la adecuada recopilación de los datos familiares. Para su tratamiento es aconsejable derivar al paciente a la unidad de referencia y hacer hincapié en recomendaciones básicas.

- 348. Protocolo de detección factores de riesgo y situaciones de violencia filio-parental desde Atención Primaria**  
Rafa Navarro Pérez(1), María José Ferrandis Millán(1), Verónica Fernández Alemany(2), Mari Carmen Millán Olmo(3). (1)Centro de salud de Guillem de Castro (Valencia), (2)Comisaría de Abastos (Valencia), (3)Servicio Pediatría Hospital General (Valencia)
- 349. Formando superhéroes: reanimación cardiopulmonar básica en centros escolares**  
Antonia Ivars Ferrando, Sonia Pérez Valle, Rosa M.ª Merlos Madolell, Javier Miranda Mallea, Salvados Martínez Arenas. Hospital Vithas Nisa Nou d'Octubre
- 351. Implementación de un programa de docencia integral en un servicio de pediatría a nivel comarcal**  
Agustín Clavijo Pendón, Mariana Zaragoza Ramis, Begoña Pardos Gómez, Isabel Hernández Gil de Tejada, Manuel Lloret Sevilla, Christian Squittieri. Hospital Marina Baixa
- 352. Utilización de un sistema de oxigenación de alto flujo en la planta de hospitalización pediátrica**  
Laura Murcia Clemente, Ignacio Izquierdo Fos, María Martínez Copete, Judith Lozano González, Rosmari Vázquez Gomis, José Pastor Rosado. Hospital General Universitario de Elche
- 353. Utilidad del pediatric sleep questionnaire en la valoración del niños con sobrepeso u obesidad**  
José Manuel Sastre Albiach(1), David Espadas Maciá(2), Francisca Arocas Lázaro(1), María Isabel Torró Doménech(1), Julio Álvarez Pitti(1). (1)Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, (2)Hospital Virgen de la Luz Cuenca
- 354. ¿Podemos ahorrar pruebas para descartar reflujo vesicoureteral en niños con infección urinaria?**  
Joan Pacheco Campello, Fernando Moya Domingo, María Belén Ferrer Lorente, Cinta Sangüesa, Manuel Oltra Benavent. Hospital Universitari i Politècnic la Fe
- 355. Asociación de factores maternos (edad, trabajo y nivel de estudios) con la lactancia materna prolongada**  
Belén Vilar Villaseñor(1), Pilar García Tamarit, Sara Segura Barrachina(2), Enrique Jesús Jareño Roglán(2), Juan Francisco Rosales Moscoso(1), Sandra Llinares Ramal(2), Cristina Lozano Zafra(1), Francesc Caballero Chabrera(1), Xavier Albert i Ros(2), Amparo Fraile Zamarreño(2). (1)Hospital Universitari i Politècnic La Fe, (2)Centro de Salud de Montcada
- 356. Relación de la lactancia materna exclusiva y la alimentación complementaria con la lactancia prolongada**  
Francesc Caballero Chabrera(1), Cristina Lozano Zafra(1), Sandra Llinares Ramal(2), Enrique Jesús Jareño Roglán(2), Sara Segura Barrachina(2), Pilar García Tamarit(2), Juan Francisco Rosales Moscoso(1), Belén Vilar Villaseñor(1), Rosa María Ros García(2), Esteve Puchades Marqués(2). (1)Hospital Universitari i Politècnic La Fe, (2)Centro de Salud de Montcada
- 357. Uso de sonda nasogástrica en el manejo de niños con bronquiolitis en un hospital terciario**  
Ana Barrés Fernández, Carlos Sáenz de Juano Petit, Susana Ferrando Monleón, Diannet Quintero García, Jorge Marí López, Cécilia Martínez Costa. Hospital Clínico Universitario de Valencia
- 358. Ausencia de impacto de la vacuna antineumocócica conjugada en la prescripción antibiótica de la otitis media aguda supurada. ¡Mucho que mejorar!**  
Eva Díez Gandía(1), Mónica López Lacort(2), Gabriel Sanfélix(2), Javier Díez-Domingo(2). (1)Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva, Valencia, (2)FISABIO-Salud Pública, Valencia

## PROTOCOLO DE DETECCIÓN FACTORES DE RIESGO Y SITUACIONES DE VIOLENCIA FILIO-PARENTAL DESDE ATENCIÓN PRIMARIA.

*Navarro Pérez R. (1), Ferrandis Millán MJ. (1), Fernández Alemany V. (2), Millán Olmo MC. (3)*

*1. Servicio Pediatría C.S. Guillem de Castro (Valencia). Subinspectora de Policía Nacional. Delegada de Participación Ciudadana de la Comisaría Abastos (Valencia). Servicio de Pediatría Hospital General (Valencia).*

**Introducción:** El alarmante aumento de casos de violencia filio-parental (VFP) ha permitido calificar el problema como una epidemia. (Echeburúa 1998). Desde los servicios de pediatría de Atención Primaria detectamos un incremento de las consultas sobre problemas de convivencia en el entorno familiar. En los últimos años la Comunidad Valenciana ocupa los primeros puestos a nivel nacional en número de denuncias de VFP (año 2016 con 1060 casos y 2017 con 975). Consideramos necesario desde el ámbito sanitario adquirir conocimientos en esta materia y disponer de herramientas que permitan detectar factores de riesgo y situaciones violentas.

**Material y Métodos:** En España se trabaja en este tema desde la década de los 90 siendo los precursores los expertos en ámbito de justicia juvenil. Hemos analizado protocolos de actuación en la materia de organismos públicos y privados y sociedades científicas del ámbito sanitario, social y jurídico pediátrico. Identificando los factores de riesgo podremos detectar situaciones para intervenir. Una vulnerabilidad que puede evaluarse con esta herramienta desde Atención Primaria. Los cuestionarios pueden aplicarse en los diferentes contactos. Sobre todo en las revisiones de : Inicio escuela infantil (2-3 años), Primaria ( 5-6 años), Secundaria ( 11-12 años) y paso a adultos ( 14 años).

**Resultados:** Ofrecemos una herramienta de valoración para los pediatras de utilidad para detectar factores de riesgo y situaciones de VFP. Proponemos un algoritmo de intervención. El punto de partida es una pregunta : “¿Creen que tienen problemas importantes con el comportamiento de su hij@? Si la respuesta es negativa proseguiremos con el seguimiento habitual. Si fuese positiva cumplimentaríamos el cuestionario. Cuantificaremos el nivel de riesgo clasificándolo en bajo, medio y alto. A partir de aquí podríamos remitir a los recursos existentes con un nivel de preferencia según los resultados obtenidos.

**Conclusión:** El cuestionario sobre factores de riesgo de casos de VFP es una herramienta útil para detectar, valorar y derivar a los recursos correspondientes a menores con riesgo de VFP desde nuestras consultas de Atención Primaria. Permite ser una vía para diagnosticar casos existentes y poder escuchar e intervenir activamente. Velando así por nuestro objetivo de mantener el bienestar físico, psíquico y social de nuestra población pediátrica.

# FORMANDO SUPERHÉROES: REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA EN CENTROS ESCOLARES

*ivars a, pérez s, merlos r, miranda j, martínez arenas s*

*Hospital Vithas Nisa Nou d'Octubre. Valencia*

**INTRODUCCIÓN:** En España la prevalencia de muertes por parada cardiorespiratoria es de 25.000 al año con una incidencia de 1-6 muertes/100.000 habitantes/año en la edad pediátrica. Menos del 25% inician maniobras y sólo 10% son efectivas. Debemos pues asumir que la población no está preparada y es importante incrementar los conocimientos. La enseñanza en reanimación está incluida en el currículum escolar en primaria según el Real Decreto 108/2014 de 4 de julio pero esta práctica aún no está estandarizada en todas las comunidades autónomas. La escuela sería el ámbito ideal para iniciar el aprendizaje y adquirir conocimientos tempranos en el manejo de estas situaciones tal y cómo viene reflejado en el programa de la OMS "Kids Save Lives".

**MATERIAL Y MÉTODOS:** En nuestro hospital realizamos intervención educativa para la salud en centros escolares, impartiendo una sesión única teórico-práctica de 50 minutos con 20-25 alumnos de infantil y primaria.

Material: ordenador, proyector, muñecas, roll-up y folletos divulgativos (imagen1) y diploma.

-Sesión teórica (power point) para definir conceptos emergencia, urgencia, primeros auxilios, teléfono de emergencias,

atragantamiento y maniobras de reanimación (imagen 2).

-Sesión práctica con muñecas y peluches con la "Canción de la Reanimación" que permite al mismo tiempo evaluar conocimientos por observación directa y corregir errores (imagen 3).

**RESULTADOS:** Sesiones con participación activa, motivación, buena aceptación por parte del alumnado así como satisfacción al recibir diploma acreditativo.

Aplicable a toda la comunidad educativa: alumnos, profesores y personal del centro docente.

Fácilmente extensible al resto de la población al compartir la experiencia con padres, familiares y amigos.

**CONCLUSIONES:** Enseñar reanimación en escolares permite un fácil acceso a esta población, edad con mayor capacidad de aprendizaje y motivación, supone connotaciones pedagógicas positivas y toma de conciencia respecto actitudes de vida saludables

El efecto de la formación es más duradero, capaz de estimular, modificar conductas así como reciclarse en cursos superiores para reforzar el aprendizaje.



**Imagen 1. FOLLETO Y ROLL-UP  
DIVULGATIVOS**



**Imagen 3. PRÁCTICA MASAJE CARDIACO**



**Imagen 2. CLASE TEÓRICA**



# IMPLEMENTACIÓN DE UN PROGRAMA DE DOCENCIA INTEGRAL EN UN SERVICIO DE PEDIATRÍA A NIVEL COMARCAL

*Clavijo A, Zaragoza M, Pardos B, Hernández I, Lloret M, Squittieri C*

*Hospital Marina Baixa, Villajollosa, Alicante*

**Introducción:** La formación continua, el trabajo en equipo y la actualización permanente basada en la evidencia científica es una exigencia en toda profesión sanitaria. Y se convierte en una necesidad, muy especialmente en el ámbito comarcal.

En nuestro servicio nos planteamos la prioridad de impulsar un programa de docencia, integral, participativo, práctico, aplicable y continuo, buscando la excelencia en el cuidado y atención de los niños y sus familias.

**Material y métodos:** Encuesta con preguntas abiertas dirigidas a todo el personal de servicio, y enfocadas al establecimiento de un programa de docencia integral. Partiendo de las respuestas se estableció una propuesta general y posteriormente se concretaron programas específicos anuales.

Está programada encuestas de evaluación continua para valorar satisfacción subjetiva, cumplimiento de objetivos y nuevas aportaciones.

Hemos contado con el apoyo y coordinación eficaz de la responsable de calidad del área.

## **Resultados:**

-Programas generales de docencia para enfermería, técnicos auxiliares y pediatras, donde se recogen objetivo principal y secundarios, organización, propuestas de sesiones, protocolos, talleres y simulacros.

-Programas específicos anuales según categoría y de forma global, atendiendo a las necesidades, diferentes horarios y temas específicos de cada categoría.

En este sentido, se han establecido grupos de trabajo para la elaboración de protocolos, simulacros/talleres y cursos específicos.

En este curso concreto está en marcha el desarrollo de protocolos específicos de enfermería en escolares/lactantes (x4), neonatos (x4), protocolos generales de pediatría (x17), talleres específicos para escolares/lactantes (x3) y para neonatos (x3), cursos generales de RCP pediátrica y neonatal, para profesores, urgencias pediátricas y curso de lactancia materna.

**Conclusiones:** Es un programa de implantación muy reciente por lo que no es posible establecer conclusiones de forma tan prematura. A raíz de los métodos de evaluación continua que pondremos en marcha esperamos obtener algunas conclusiones en relación al trabajo realizado.

Por el momento y de forma subjetiva, la participación e implicación por parte del personal ha sido mayoritaria, creando un clima de trabajo e implicación muy positivo para el servicio. De forma objetiva, en el momento del envío de este abstract, se han puesto en marcha veinte protocolos, dos talleres y dos cursos.

## UTILIZACIÓN DE UN SISTEMA DE OXIGENACIÓN DE ALTO FLUJO EN LA PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN PEDIÁTRICA

*Laura Murcia Clemente, Ignacio Izquierdo Fos, María Martínez Copete, Judith Lozano González, Rosmari Vázquez Gomis, José Pastor Rosado.  
Hospital General Universitario de Elche*

**Introducción:** La oxigenoterapia supone el tratamiento de primera línea para los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda mediante gafas nasales o mascarillas con o sin reservorio. El flujo de oxígeno efectivo que se consigue a nivel distal es limitado. Los dispositivos de alto flujo (OAF) han emergido como método para proporcionar oxígeno húmedo y caliente de forma no invasiva, por encima del flujo pico inspiratorio.

**Material y métodos:**

Estudio observacional, descriptivo en menores de 14 años ingresados en planta de hospitalización desde enero de 2015 hasta diciembre de 2017, que requirieron OAF. Se estudiaron indicaciones para su uso, patología, evolución, días de estancia hospitalaria y destino al alta.

**Resultados:** 37 pacientes precisaron OAF. La patología más frecuente fue bronquiolitis 33%, neumonía

27%, bronquitis-bronconeumonía 40%. Estancia media: 7 días (1-18), tiempo de OAF medio 3,2 días (1-11).

Se emplearon dispositivos distintos a OAF en 26 pacientes (gafas nasales n= 20 y mascarillas con/sin reservorio n= 6). Destino al alta en domicilio en 28 (76%), UCI pediátrica en 4 pacientes (10%). Un fallecimiento a causa de su enfermedad de base. No se registraron complicaciones.

**Conclusiones:** En nuestra experiencia, la OAF fuera de la UCI se mostró segura en pacientes con niveles moderados de insuficiencia respiratoria hipoxémica. La aplicación precoz produjo en nuestra serie una mejoría del patrón ventilatorio, disminuyendo: frecuencia cardíaca, respiratoria y necesidades de oxígeno. No se mostró efectivo en pacientes con acidosis o hipercapnia.

Pese a no estar demostrada su superioridad sobre otros métodos de soporte respiratorio no invasivo, su facilidad de uso, posibilidad de utilización en sala de hospitalización o urgencias y tolerancia del paciente, es una opción válida de tratamiento, pudiendo evitar estancias en UCI.

Se precisan estudios prospectivos que puedan comprobar estos resultados.

Edad	< 2 años n= 24 (65%)		> 2 años n= 13 (35%)	
Días de OAF	< 5 n= 19 (51%)	5-10 n= 17 (46%)	> 10 n= 1 (3%)	
Flujo máx.	0-9 n= 12 (32%)	10-19 n= 23 (62%)	>20 n= 2 (6%)	
FiO2 máx.	0.21-0.4 n= 14 (38%)	0.4-0.8 n= 21 (57%)	>0.8 n= 2 (5%)	
Destino	Domicilio n= 28 (76%)	UCIP n= 6 (16%)	Hospitalización a domicilio n= 2 (5%)	Éxito n= 1 (3%)

# UTILIDAD DEL PEDIATRIC SLEEP QUESTIONNAIRE EN LA VALORACIÓN DEL NIÑOS CON SOBREPESO U OBESIDAD

*Sastre-Albiach JM1, Espadas-Maciá D2, Arocas-Lázaro F1, Torró-Doménech MI1,3, Alvarez-Pitti J1,3.*

*1Servicio de Pediatría. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. 2Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Luz. Cuenca. 3 CIBER Fisiopatología Obesidad y Nutrición (CB06/03), Instituto de Salud Carlos III, Madrid.*

**Introducción:** La obesidad infantil se asocia con otras enfermedades crónicas, como la hipertensión, diabetes mellitus o las alteraciones de los lípidos. Una de las menos estudiadas es el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño. Se ha demostrado que la escala Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ) es una herramienta fiable para la identificación de trastornos respiratorios del sueño en niños de 2 a 18 años. La prevalencia de este trastorno en la población general, definida mediante este cuestionario se encuentra en torno al 17,7%. El objetivo de este estudio es valorar la utilidad de la escala PSQ como herramienta de cribado de los trastornos respiratorios del sueño en población pediátrica con sobrepeso u obesidad.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo, transversal, de pacientes con sobrepeso u obesidad atendidos en la Unidad contra la Obesidad y el Riesgo Cardiovascular del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Se recogieron datos de sexo, edad, antropométricos y se determinó el grado de obesidad mediante BMI z-score. Se utilizó la versión española del cuestionario PSQ contestado por progenitores o responsable legal, utilizando como punto de corte de positividad 0.33.

**Resultados:** Se evaluaron un total de 287 niños (54% varones) con una edad media

de  $11,67 \pm 2,7$  años. El 61,3% de niños fueron obesos y un 38,7% presentaron sobrepeso (IMC Z-score  $2,09 \pm 0,4$  en varones, IMC Z-score  $2,04 \pm 0,3$  en mujeres). Los síntomas nocturnos más frecuentemente descritos a través del cuestionario fueron ronquido persistente (34,8%), dificultad para respirar (35,9%) y apneas (40,8%). En cuanto a síntomas diurnos un 15,7% se despierta cansado y un 5% presenta somnolencia diurna. El 35,2% del total, obtuvo una puntuación positiva en el cuestionario PSQ. Los pacientes con sobrepeso y obesos obtuvieron una puntuación superior a 0.33 en el 36,4% y 33,3%, respectivamente; estas diferencias no fueron significativas. Tampoco se encontraron diferencias significativas por género e ítems clínicos.

**Conclusión:** En la población de nuestro estudio la prevalencia de cuestionario PSQ positivo fue de 35,2%, un 36,4% en niños obesos y un 33,3% en niños con sobrepeso. Debido a esta alta prevalencia, consideramos que sería adecuado utilizar el cuestionario PSQ en la población infantil no sólo con obesidad, sino también con sobrepeso, para detectar pacientes con alto riesgo de sufrir trastornos respiratorios del sueño y valorar otros estudios diagnósticos.

## ¿PODEMOS AHORRAR PRUEBAS PARA DESCARTAR REFLUJO VESICO URETERAL EN NIÑOS CON INFECCIÓN URINARIA?

*PachecoJ, MoyaF, FerrerB, SangüesaC\*, OltraM.  
Hospital Universitari i Politècnic La Fe.  
Servicio de Pediatría. \*Servicio de Radiología.*

**INTRODUCCIÓN.** En las guías de práctica clínica, tras un primer episodio de infección del tracto urinario (ITU) febril se indica realizar estudio ecográfico renal y de la vía urinaria. Ante hallazgos patológicos se recomienda completar el estudio mediante cistouretrografía miccional seriada (CUMS) o ecocistografía para descartar reflujo vesico ureteral (RVU). La principal desventaja de la CUMS es la irradiación, y de la ecocistografía su escasa disponibilidad y alto precio. Actualmente los RVU de grado 2 o menor no precisan profilaxis ni tratamiento.

**OBJETIVOS.** Investigar el valor predictivo de una segunda ecografía renal diferida para RVU (diagnosticado con ecocistografía), en niños con una ecografía patológica en su primer episodio de ITU febril.

**MATERIAL Y MÉTODOS.** Se revisan los pacientes de edad entre 1 mes y 5 años diagnosticados de primera ITU febril con hallazgos patológicos en la primera ecografía renal realizada durante el episodio agudo, en el periodo comprendido entre 2013 y 2018, tanto ingresados como derivados a consulta externa. Se recogen los datos respectivos a primera ecografía, segunda ecografía y ecocistografía. Se excluyen del estudio lactantes con uropatía conocida

previamente. Se estudió el valor predictivo de la segunda ecografía diferida (ecografía y ecocistografía a las 4-6 semanas), para la detección de RVU de cualquier grado y para RVU significativo (grado >2).

**RESULTADOS:** Del total de pacientes con diagnóstico de primera ITU febril y hallazgos patológicos en primera ecografía, se incluyeron 226 en los que se realizó ecocistografía. Tuvieron RVU de cualquier grado 59 (26.1%) siendo grado > 2 en 29 (12.8%). La segunda ecografía resultó patológica en 52 pacientes, de los cuales 32 tuvieron RVU y 23 RVU>2. Fue negativa en 174 pacientes, de los cuales 27 presentaron RVU y 6 RVU>2. Para cualquier grado de RVU, la sensibilidad (S) fue de 54.2%, especificidad (E) 88%, valor predictivo positivo (VPP) 61.5%, valor predictivo negativo (VPN) 84.5%, razón de verosimilitud positiva (RV+) 4.53 y razón de verosimilitud negativa (RV-) 0.52. Para RVU>2 los resultados fueron: S79.3%, E85.3%, VPP44.2%, VPN96.6%, RV+ 5.39, RV- 0.24.

**CONCLUSIONES:** Una segunda ecografía semanas después de la inicial parece útil para descartar pacientes con RVU significativo (grado>2). Su realización permitiría ahorrar otras exploraciones complementarias y sus inconvenientes.

## ASOCIACIÓN DE FACTORES MATERNOS (EDAD, TRABAJO Y NIVEL DE ESTUDIOS) CON LA LACTANCIA MATERNA PROLONGADA

Vilar B1, García P2, Segura S2, Jareño E2, Rosales JF1, Llinares S2, Lozano C1, Caballero F1, Albert X2, Fraile A2.

1Hospital Universitari i Politècnic La Fe. 2Centre de Salut de Montcada

**Antecedentes y objetivos.** En trabajos anteriores hemos valorado la asociación de factores que actúan previos y durante el nacimiento (educación maternal, parto y maternidad) sobre el inicio y el mantenimiento de la lactancia materna en los primeros meses de vida. El objetivo de este trabajo es comprobar la influencia de otros factores que puedan incidir más tardíamente sobre la prolongación de la lactancia hasta los dos o más años (como recomienda la OMS).

**Material y métodos.** 120 niños nacidos en 2015 y 2016, y que han mantenido lactancia materna al menos 6 meses; de ellos, 63 (el 53%) mantienen la lactancia hasta los 2 años o más. Variables (entrevista telefónica): edad de la madre, nivel de estudios, trabajo remunerado o no y periodo de tiempo hasta su incorporación, y duración de la lactancia.

**Resultados.** No hay correlación entre la edad de la madre y la duración de la lactancia (coeficiente de Pearson  $r: -0.040$ ). La lactancia es discretamente más duradera en las madres con estudios

universitarios que en el resto ( $19.64 \pm 6.20$  vs  $17.53 \pm 6.88$ ;  $p < 0.05$ ), y los porcentajes de lactancia a los 2 años son más altos (60% vs 44%;  $p: 0.05-0.10$ ). No hay diferencias entre las madres con trabajo remunerado y las que no lo tienen en cuanto a la duración ( $p: 0.35$ ) y el porcentaje a los 2 años ( $p: 0.4-0.5$ ); en cambio sí que la duración y porcentaje a los 2 años es algo mayor en aquellas madres que se incorporan al trabajo tras haber cumplido el bebé los 6 meses ( $19.18 \pm 6.73$  vs  $17.17 \pm 6.27$ ,  $p: 0.07$ ; 58% vs 36%,  $p < 0.05$ ).

**Conclusiones.** En nuestra población en estudio, factores como la edad de la madre o tener trabajo remunerado no influyen prácticamente sobre la lactancia prolongada; el nivel de estudios influye discretamente. La asociación de una mayor duración de la lactancia con la incorporación al trabajo pasados los 6 meses nos indica la conveniencia de que así se haga cuando sea posible, y la necesidad de un mayor refuerzo y apoyo a la lactancia en las madres que deban incorporarse más precozmente.

# RELACIÓN DE LA LACTANCIA MATERNA EXCLUSIVA Y LA ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA CON LA LACTANCIA PROLONGADA

Caballero F1, Lozano C1, Llinares S2, Jareño E2, Segura S2, García P2, Segura S2, Rosales JF1, Vilar B1, Ros RM2, Puchades E2.

1Hospital Universitari i Politècnic La Fe. 2Centre de Salut de Montcada

**Introducción.** La introducción de suplementos con fórmulas artificiales dificulta el mantenimiento de la lactancia materna; así mismo, el inicio de la alimentación complementaria con alimentos sólidos se asocia a una mayor duración de la lactancia. El objetivo del presente trabajo es comprobar el posible impacto de la introducción de las fórmulas artificiales y/o la alimentación complementaria, en especial en forma de alimentos sólidos, sobre la prolongación de la lactancia incluso por encima de 2 años.

**Material y métodos.** 112 niños nacidos en 2015 y 2016, y que han mantenido lactancia materna al menos 6 meses. Entrevista telefónica a las madres sobre el

momento de introducción de otros alimentos, el tipo de alimentos y la duración de la lactancia.

**Resultados.** La lactancia es significativamente más duradera, y el porcentaje de mantenimiento a los 2 años es significativamente mayor si ha sido exclusiva hasta los 6 meses (tabla 1). No obstante, si la introducción de otros alimentos ha sido con alimentación complementaria sin lácteos, es más duradera que si se ha suplementado con fórmula artificial (tabla 2). Si la introducción de alimentos a los 6 meses ha sido con sólidos, también es más duradera que si se hace con triturados (tabla 3).

Tabla 1	LM exclusiva (53)	LM no exclusiva (59)	p
Duración LM	20.74 ± 5.45	16.70 ± 6.87	< 0.001
LM a los 2 años	36 (70%)	22 (37%)	< 0.005

Tabla 2	LM + complementaria (38)	LM + fórmula (21)	p
Duración LM	17.83 ± 7.44	14.67 ± 6.36	< 0.05
LM a los 2 años	16 (42%)	6 (29%)	0.05-0.1

Tabla 3	AC con sólidos (20)	AC con triturados (33)	P
Duración LM	22.90 ± 2.63	19.42 ± 6.28	< 0.05
LM a los 2 años	16 (80%)	20 (61%)	0.05-0.1

**Conclusiones.** Mantener la lactancia materna de forma exclusiva hasta los 6 meses favorece una mayor duración de la lactancia incluso por encima de los 2 años. En caso de ser necesario suplementar,

también influye más positivamente si se hace con alimentos no lácteos. Y también si la alimentación complementaria a partir de los 6 meses se inicia con alimentos sólidos.

# USO DE SONDA NASOGÁSTRICA EN EL MANEJO DE NIÑOS CON BRONQUIOLITIS EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Barrés A, Sáenz de Juano C, Ferrando S, Quintero D, Marí J, Martínez C.

S. Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Valencia

**INTRODUCCIÓN:** La bronquiolitis supone un gran número de ingresos hospitalarios. Un motivo frecuente de consulta es la dificultad en la alimentación. Además, es fundamental en su manejo, una correcta hidratación. Diferentes guías y protocolos, han preconizado el uso de la sonda nasogástrica (SNG) cuando no es factible usar la vía oral, sin suponer un riesgo de empeoramiento. En enero de 2017 se implantó en nuestro centro un protocolo para el uso de la SNG en la bronquiolitis leve-moderada. El objetivo principal del estudio es referir nuestra experiencia con su uso, diferenciando 2 periodos (antes y después de enero de 2017); y posteriormente, las diferencias evolutivas en lactantes con y sin SNG.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio retrospectivo de niños ingresados por bronquiolitis aguda leve-moderada en tres años (2016-2018). Se analizaron datos epidemiológicos, antecedentes, datos clínicos, terapéuticos y evolutivos, comparando resultados entre aquellos portadores o no de SNG.

**RESULTADOS:** Se incluyeron 206 pacientes (63% varones), mediana de edad:65 días (3-587). El 71% de ingresos fue en invierno. El 80% debidos a VRS. El 50% de casos se

alimentaba con lactancia, 40% fórmula y 10% a mixta. El motivo de ingreso fue: un 35% la edad, 50% el grado de dificultad respiratoria y un 15% rechazo alimentario. El 98% recibieron tratamiento; suero salino hipertónico nebulizado 92%, adrenalina nebulizada 34%, salbutamol 7% y oxigenoterapia 62%. En el primer periodo, sólo el 2% llevó alimentación por SNG, sin embargo, posteriormente se incrementó hasta el 22% (23 casos), con media de días de 4,1 +/- 1,5. Sólo un caso no la toleró bien; el resto fue bien aceptada y sin reseñar complicaciones ni en su colocación ni durante la evolución. Infusión mediante débito continuo en 5 casos (20%), cíclico en 11 (45%) y mixto (succión y cíclico) en 32%. En los casos con SNG, la fluidoterapia se redujo de forma considerable. En la tabla se exponen los datos comparativos entre los pacientes con/sin SNG.

**CONCLUSIONES:** La implementación del protocolo ha supuesto una alimentación precoz de los lactantes afectados de bronquiolitis evitando canalizaciones venosas y fluidoterapia con las molestias para el paciente que estas suponen. A pesar de la muestra, no hemos observado complicaciones en su uso con muy buena tolerancia.

	Total	Sin SNG	Con SNG
Número (n)	206	181	25
Mediana edad (días)	65	56	82
Canalización venosa periférica n (%)	66 (32%)	59 (33%)	7 (28%)
Fluidoterapia n (%)	43 (21%)	40 (22%)	3 (12%)
Ganancia ponderal gramos (mediana)	38	39	33
Ingreso en UCIP	10 (5%)	6 (3%)	4* (16%)
Score máximo Wood-Downes	leve	33 (16%)	4 (16%)
	moderado	156 (76%)	17 (68%)
	grave	17 (8%)	4 (16%)

\* 2 de los pacientes SNG en menos de 3 tomas para completar las mismas.

# AUSENCIA DE IMPACTO DE LA VACUNA ANTINEUMOCÓCICA CONJUGADA EN LA PRESCRIPCIÓN ANTIBIÓTICA DE LA OTITIS MEDIA AGUDA SUPURADA. ¡MUCHO QUE MEJORAR!

*Eva Díez Gandía, Hospital Lluís Alcanyis, Xàtiva, Valencia. Diez\_evita@hotmail.com*

*Mónica López Lacort, FISABIO-Salud Pública, Valencia*

*Gabriel Sanfélix, FISABIO-Salud Pública, Valencia*

*Javier Díez-Domingo, FISABIO-Salud Pública, Valencia*

**Objetivos:** Analizar la prescripción de antibióticos para el tratamiento de otitis media aguda (OMA) en niños de 2 meses a 5 años comparando entre vacunados y no vacunados con la vacuna de neumococo conjugada.

**Métodos:** Estudio de 'Real World Data' utilizando las bases de datos sanitarias de la Comunidad Valenciana. Las prescripciones antibióticas, entre 2008 y 2013, se obtienen de la base de datos GAIA. Se analizan todas las prescripciones antibióticas en atención primaria relacionadas a un diagnóstico de OMA supurativa y no supurativa (CIE-9 382 y 381). A través del número SIP se une cada prescripción con la base de datos de vacunación para conocer el estado vacunal del niño en el momento del diagnóstico. Se consideró vacunado cuando el niño había recibido al menos una dosis de vacuna de neumococo conjugada.

**Resultados:** De una cohorte de 480.558 niños, se diagnosticaron 382.853 casos de

OMA en 217.063 niños (45,17% de la cohorte). El 60,2% de los niños habían recibido al menos una dosis de vacuna de neumococo conjugada (44,7% vacunación completa). El 55,3% de los completamente vacunados se diagnosticaron de OMA y 36,2% de los no vacunados. Se prescribió al menos un antibiótico en el 74,3% de los episodios de OMA, sin diferencia entre vacunados y no vacunados. El antibiótico más utilizado de primera intención fue la amoxicilina-clavulánico (31,02%), sin diferencia entre grupos vacunales. No se observaron cambios en la prescripción antibiótica a lo largo de los años de estudio.

**Conclusiones:** Hay una alta incidencia de diagnóstico de OMA en niños menores de 5 años en la Comunidad Valenciana, y una prescripción inapropiada de antibióticos para la OMA. Esto conlleva a la ausencia de impacto de la vacuna neumocócica conjugada en las prescripciones antibióticas



- 361. Dificultades en el diagnóstico de la apendicitis aguda en el niño**  
Alicia Martínez Sebastián, Beatriz Mansilla Roig, María Navío Anaya, Ana Rodríguez Varela, Esther Ballester Asensio, Sara Pons Morales. *Hospital Universitario Doctor Peset*
- 362. Síndrome de olor a pescado. Una metabolopatía a tener en cuenta**  
María Caballero Caballero, Ana María Huertas Sánchez, Vanesa Botella López, Sabrina Kalbouza, María Isabel Planelles Asensio, María Ángeles Calzado Agrasot. *Hospital Universitario Vinalopó*
- 363. Malformación adenomatoidea quística gigante. Presentación de un caso**  
Lucía Conde Ortí, Alba Rivas Piorno, Anna Parra Llorca. *Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia*
- 365. Cefalea y cambio de comportamiento en urgencias pediátricas. Cuando la sinusitis empieza por el final**  
Luis Martínez Peña, María del Mar Hernández Espinosa, Virginia Viseras Ruiz, María Consuelo López Fernández, Miguel Ángel Fuentes Castelló, Elisa Climent Forner, José Pastor Rosado. *Hospital General Universitario de Elche*
- 366. Lactante con somnolencia excesiva y electroencefalograma alterado. No todo es epilepsia**  
Katia Herrera, Zoraya Muñoz, Ana Pilar Nso Roca. *Hospital San Juan de Alicante*
- 367. Dolor de espalda en niño de 12 años**  
Percy Esteban Erazo Galarza(1), Mauricio Moreno López(2), Ruxandra Simona Bacanu(2), Víctor Hugo Toledo(2), Lida Esther Vidal Peláez(1). (1)Gerencia de Atención Integrada de Alcázar de San Juan, (2) Hospital General de Tomelloso
- 369. Nuevas estrategias de tratamiento y manejo del paciente pediátrico intoxicado por metanol: el Fomepizol**  
Juan Francisco Rosales Moscoso, Belén Vilar Villaseñor, Belén Fernández Tudela. *Hospital Universitari i Politècnic La Fe*
- 370. Un absceso odontogénico de difícil manejo. A propósito de un caso**  
Osvaldo Gabriel Pereira-Resquin Galván(1)(2), Marina Aspas Requena(1), María Pérez Sabido(2) (1) Universidad CEU Cardenal Herrera; (2) Hospital Universitario y Politécnico La Fe
- 371. Una afectación poco frecuente del eritema multiforme en la infancia**  
Percy Esteban Erazo Galarza(1), Ruxandra Simona Bacanu(2), Rosa Fornes Vivas(3), Leandro Picó Sirvent(3), Gloria Giner Sopena(3), Marisa Tronchoni Belda(3). (1)Gerencia de Atención Integrada de Alcázar de San Juan, (2) Hospital General de Tomelloso, (3) Hospital Casa de Salud. Valencia
- 372. Hidradenitis palmoplantar idiopática**  
Pérez M., Calero P. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*
- 374. Complicaciones de las válvulas de uretra posterior de diagnóstico tardío**  
Teresa Pérez Oliver, Marta Toledo Boscá, María de los Desamparados Villalba Pérez. *Hospital Universitari i Politècnic La Fe*
- 375. Fiebre de origen desconocido**  
Carlos Pérez Martín, Nicolás Cánovas Rodríguez, Gonzalo Fuente Lucas, Ana Gilabert Mayans, Ares Sánchez Sánchez, Olga Gómez Pérez, Amelia Herrero Galiana. *Hospital General Universitario de Alicante*
- 376. Síndrome poliglandular como astenia en el adolescente**  
Ferrando S.(1), Macián C. 1), Buendía E.(2), Ferrando B.(1), Balaguer L.(2).(1)Hospital Universitario de La Plana, Villarreal; (2)Centro de Salud Burriana I.
- 378. Delección 3q22.3-124 asociado a síndrome de blefarofimosis ptosis epicanto inverso**  
Idoia Payá Elorza, Juan Pérez Pérez, Yolanda Herranz Sánchez, Juan Manuel Gea Ros, Paloma García Galán. *Hospital Marina Baixa*
- 379. Hernia discal postraumática**  
Sabrina Kalbouza, Ana María Huertas, María Caballero, Vanesa Botella, Vanesa Esteban, María Casanova, Pilar Valverde, María Ángeles Calzado, Aina Ferré, María Isabel Panelles, Simona Mas. *Hospital Universitario del Vinalopó*
- 380. Neumonía lipóidea tras ingesta de parafina**  
Paloma García Galán, Idoia Payá Elorza, Ana María Pascua Santamaría. *Hospital Marina Baixa*
- 381. Dolor abdominal crónico como forma de presentación de fiebre mediterránea familiar**  
Paloma García Galán, Ana María Pascua Santamaría, José Antonio Bernal Vidal, Idoia Payá Elorza. *Hospital Marina Baixa*
- 382. Niño de 12 años con oligoartritis y sospecha de fiebre reumática**  
Cristina Mora Caballero, Laura Polonio Zamora, María Pina Jover, Raquel Martín Domenech, Esther Martínez Sánchez, Fernando Aleixandre Blanquer. *Hospital General Universitario Elda*
- 383. Alarma en un padecimiento benigno**  
Bacanu R.(1), Erazo P.(2), Moreno M.(1), Toledo V.(1), Vidal L.(2). (1)Hospital General de Tomelloso; (2)Gerencia de Atención Integrada de Alcázar de San Juan
- 384. Drogas en Pediatría: a propósito de 3 casos**  
Lucía Serrano Monteagudo, Sonia Pérez Valle, Rosa Merlos Madoell, Javier Miranda Mallea, Salvador Martínez Arenas. *Hospital Vithas Nisa 9 Octubre*

- 385. Hemangioma retroocular, a propósito de un caso**  
Virginia Viseras Ruiz, María del Mar Hernández Espinosa, Luis Martínez Peña, Ignacio IzquierdoFos, Consuelo Vázquez Gomis, José Pastor Rosado. *Hospital General Universitario de Elche*
- 386. Insuficiencia renal detectada en urgencias. ¿Aguda o crónica?**  
Gorka Martínez Navarro, Mara González de Martos Montserrat, Pedro José Ortega López. *Hospital Univesitari i Politècnic La Fe*
- 387. Hemimelia peronea**  
Carlos Ortí Sanchis, Laura Pérez, María Brugada Montaner. *Hospital Univesitari i Politècnic La Fe*
- 389. Neumonía necrosante. Opciones terapéuticas**  
Parisá Khodayar Pardo. *Servicio de Pediatría. HCUV. UV*
- 392. Úlcera de Lipschütz: diagnóstico diferencial de la úlcera genital aguda en Pediatría**  
Mara González de Martos Montserrat, Gorka Martínez Navarro, Manuel Oltra Benavent. *Hospital Univesitari i Politècnic La Fe*
- 393. Epidermolisis bullosa distrófica recesiva. Presentación de un caso de gravedad intensa**  
Rocío Folch Briz(1), Jesús Ferrer(1), Miriam García(1), Ana Barrés(1), Adán Álvarez(2), Elena Crehuà(1), Cecilia Martínez Costa(1). (1)*Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia* (2)*Unidad Enfermera de Úlceras y Heridas Complejas. Hospital Clínico Universitario de Valencia*
- 394. Tos crónica: ¿todo es asma?**  
Borja Navas Díaz, Silvia Castillo Corullón, Andrés Piolatti Luna, Miriam García Fernández, Rocío Folch Briz, Francisco José Sebastián Cuevas. *Hospital Clínico Universitario de Valencia*
- 395. Síndrome de Cornelia de Lange, a propósito de un caso**  
Ana Romano Bataller, Graciela Pi Castán, Carlota Bellido Calduch, Laura Núñez Martínez, Elena Gastaldo Simeón. *Hospital de La Ribera*
- 396. Pionefrosis en paciente con ureterohidronefrosis de diagnóstico prenatal**  
Laura Pérez Lara, Carlos Ortí Sanchis, Belén Fernández Tudela. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe*
- 398. Absceso pulmonar, ¿aún se opera?**  
Roig J.(1) , Folch R.(1), Mollini M.(1), Palmero A.(1), Castillo S.(1), Alcaraz M.J.(1), García P.(3), Galán P.(2), López A.(1), Marín J.(1). (1)*Servicio Pediatría y Cirugía Pediátrica Hospital Clínico Universitario. Valencia* (2)*Servicio Pediatría Hospital de la Marina Baixa. Alicante*
- 399. Insuficiencia respiratoria aguda grave por aspiración de cuerpo extraño en preescolar de 15 meses**  
Jesús Ferrer Ferrer, Rocío Folch Briz, Parisá Khodayar Pardo, María Odile Molini Menchón. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia*
- 401. Malformación linfática mesentérica como causa de abdomen agudo neonatal**  
Esther María Pérez Ortega, Noelia Rubio Puche, Sara Vicente Costa, Sandra Jiménez Ruiz, Carlos Rodríguez Martínez, María Martínez del Villar. *Hospital Vega Baja*
- 402. Eccema herpético en paciente con dermatitis atópica: presentación de un caso**  
Ester Martínez Sánchez, Marta Vilaplana Lozano, Marco Hepepe Montero, Cristina Mora Caballero Eva González Oliva, Fernando Aleixandre Blanquer. *Hospital General Universitario de Elda*
- 404. Lactante con onfalorrexia tardía**  
Marco Hepepe Montero, Francisca Olivas Monteagudo, Esther Martínez Sánchez, Laura Polonio Zamora, Fernando Aleixandre Blanquer. *Hospital General Universitario de Elda*
- 405. Del hipotiroidismo al pseudohipoparatiroidismo. La importancia del seguimiento**  
Ana Palmero Miralles, Joaquín Roig Villalba, Julia Sánchez Zahonero, Gema Sevilla Guerra, María Odile Molini Menchón. *Hospital Clínico Universitario de Valencia*
- 406. Imágenes para el diagnóstico en la maternidad**  
Aina Ferré i Belda, Pilar Valverde Viu, M.<sup>a</sup> Ángeles Calzado Agrasot, María Casanova Cuenca, Vanesa Esteban Macia, Simona Mas Antón. *Hospital del Vinalopó (Elx)*
- 407. Fallo de medro en lactante con regresión de habilidades motoras**  
Calzado M, Valverde P, Kalbouza S, Casanova M, Botella V. *Hospital del Vinalopó. Elche*
- 408. Paciente con Síndrome de Down y episodio de deterioro neurológico brusco**  
Emiliana Romani Rodríguez, Marta Castell Miñana, Rosa Riquelme Ramos, Ana López Montes, Patricia Villalonga Dobón. *Centro de Salud Salvador Allende*
- 409. Epidermolisis ampollosa: a propósito de un caso clínico**  
Sara Vicente Costa, María Martínez del Villar, Carlos Rodríguez, Luis Miguel Gallego Torromé, María García Baldoví, Noelia Rubio Puche, Esther Pérez Ortega, Sandra Jiménez Ruiz. *Hospital Vega Baja*
- 411. Cuando una otitis se complica, acuérdate de Gradenigo**  
Alicia Berghezan(1), Raquel Lucas(1), Javier Melgar(1), Josep Mut(1) María Sánchez(1), Teresa Llobat(2), Marta Sánchez(3). (1)*Hospital de Dénia*, (2)*CS Ondara*, (3)*CS Gata*
- 412. Daño renal agudo secundario a gastroenteritis enteroinvasiva por Campylobacter Jejuni en enfermedad de Dent**  
Ana Barrés Fernández, Carmen Larramendi Hernández, Juan Marín Serra, Susana Ferrando Monleón, Parisá Khodayar Pardo, Beatriz Guzmán Morais. *Hospital Clínico Universitario de Valencia*

# DIFICULTADES EN EL DIAGNÓSTICO DE LA APENDICITIS AGUDA EN EL NIÑO

*Martínez Sebastián, A; Mansilla Roig, B; Navío Anaya, M; Rodríguez Varela, A.; Ballester Asensio, E; Pons Morales, S.*

*Hospital Universitario Doctor Peset*

**Objetivo:** Evaluar cómo de útiles son los parámetros clínicos (fiebre y vómitos), la alteración analítica (leucocitos, neutrófilos y PCR), así como las horas de evolución del dolor hasta que se consulta en nuestro servicio, para el diagnóstico de apendicitis aguda en el niño. Como objetivos secundarios, se describirán todas las variables asociadas, así como se valorará algún parámetro analítico que pueda ser de utilidad junto con la escala de evaluación clínica Pediatric Appendicitis Score (PAS) en el diagnóstico.

**Material y métodos:** Para ello se propuso un estudio retrospectivo observacional que incluyó a todos los pacientes menores de 15 años que fueron diagnosticados de apendicitis aguda entre Enero de 2013 y Octubre de 2018.

Se valoró la clínica (fiebre tomando como valor de referencia una temperatura mayor de 38°C, presencia de vómitos, horas de evolución del dolor) junto a otros parámetros analíticos como el número de leucocitos, neutrófilos y valor de PCR) en niños entre los 0 y 15 años.

**Resultados:** Obtuvimos un total de 378 pacientes diagnosticados de apendicitis aguda en el Servicio de Urgencias de nuestro hospital. De los cuales, 216 eran

varones (57.1 %) y 162 mujeres (42.9 %), con diagnóstico a una edad media de 10.22, mediana de 10 años. El 85% no presentaron fiebre y el 54% no presentaron vómitos.

El 3.2% consultaron con menos de 2 horas de dolor abdominal. El 23% con menos de 8. El 42.5 % con menos de 12.

Se encontró una elevación de la PCR (> 5 mg/l) en el 54.5%. El 86.8% tenía más de 10.000 leucocitos (tomando este límite como valor discriminatorio del PAS). El 49.1 % tuvieron más de 7.900 neutrófilos.

## **Conclusiones:**

El diagnóstico de apendicitis aguda en el niño puede ser muy complicado debido a la poca especificidad clínica y analítica, así como al amplio diagnóstico diferencial del dolor abdominal.

Podría ser recomendable sustituir la temperatura en el PAS, por el valor de PCR, analizándolo conjuntamente con la cifra de leucocitos y neutrófilos.

Son necesarias nuevas escalas clínica o marcadores analíticos, para aumentar la precisión en el diagnóstico, siendo todos los factores clínicos y analíticos evaluados, altamente inespecíficos.

# SÍNDROME DE OLOR A PESCADO. UNA METABOLOPATÍA A TENER EN CUENTA.

*Caballero M, Huertas AM, Botella V, Kalbouza S, Planelles MI, Calzado MA. Hospital Universitario del Vinalopó.*

**Introducción:** La trimetilaminuria o síndrome de olor a pescado es una metabolopatía infrecuente producida por un defecto del sistema enzimático hepático. Puede ser primaria genética debido a la mutación del gen FMO3 (1q24.3) por expresión enzimática reducida. También se han descrito formas transitorias relacionadas con factores que modifican la capacidad oxidativa de la enzima. Las formas secundarias se deben a lesiones renales o hepáticas.

**Casos:** Presentamos dos casos con sintomatología sugestiva:

Lactante de 11 meses, remitido a Alergología por lesiones cutáneas y refieren que tras introducir pescado a los 9 meses (potito de pescadilla y merluza) unas horas tras su ingesta, emite un olor a pescado muy fuerte. Después de un mes evitando pescado el olor ha desaparecido. No le ocurre con otros alimentos.

En consulta se descarta hipersensibilidad a pescado. Se solicita test de sobrecarga obteniendo un resultado de TMA/TMAO 69.1% compatible con una trimetilaminuria. Se completa con un estudio genético objetivándose 2 variables relacionadas (p.Glu158Lys y p.Glu308Gly) en homocigosis por lo que el haplotipo c.[472G>A;923A>G] confirma el diagnóstico.

Preescolar de 19 meses remitida porque desde hace varios meses han notado olor

fuerte a pescado en sudor y orina tras 1-2h de ingerirlo. En su caso y dada la clínica sugestiva se obvió el estudio metabólico, realizándose estudio genético y hallándose un haplotipo en homocigosis, c.[472G>A; 923A>G] similar al paciente previo y sin tener relación familiar entre sí.

**Conclusiones:** a pesar de que los valores elevados de TMA no son tóxicos, el mal olor puede producir graves problemas psicosociales consecuencia del rechazo social.

El diagnóstico es clínico, bioquímico para cuantificar la concentración de TMA y TMAO mediante espectroscopia tras sobrecarga y genético (análisis de gen FMO3) pero cuando la clínica es sugestiva podemos iniciar el estudio analizando el gen implicado y evitar otras pruebas. Además nos es útil para realizar consejo genético a los progenitores.

En ambos casos, la mutación detectada está entre las más frecuentemente descritas en la bibliografía y produce una afectación intermedia por lo que los síntomas serán menos intensos.

No existe tratamiento curativo. Se recomienda dietas restringidas en precursores de TMA (pescado, huevo, vísceras, carnes magras, guisantes, judías, espinacas, frutos secos, comida rápida) y suplementar con complejos vitamínicos que cubran necesidades de fólico y riboflavina.

# MALFORMACIÓN ADENOMATOIDEA QUÍSTICA GIGANTE. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Conde L a, Rivas A b, Parra A c

a,b Servicio de Neonatología, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España

c Grupo de Investigación en Perinatología, Instituto de Investigación Sanitaria La Fe, Valencia, España.

## INTRODUCCIÓN

Se presenta el caso de una gestante sana, a quien se le detecta mediante ecografía, una lesión hiperrefringente pulmonar feta izquierda. Al nacimiento, se realiza una radiografía de tórax y un angioTAC, que confirman el diagnóstico (fig. 1 y 2).



Figura 1: **Radiografía de tórax** Malformación pulmonar izquierda que provoca un desplazamiento mediastínico y un aplanamiento diafragmático.

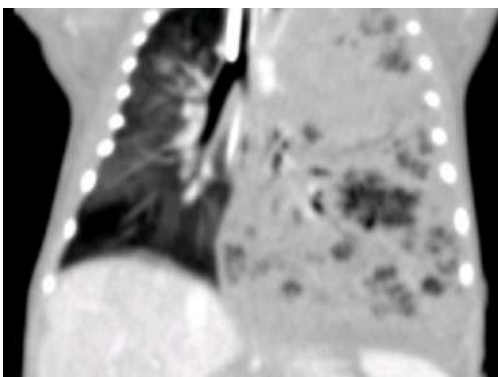


Figura 2: **Angiotac torácico.** Malformación pulmonar sólido-quística con patrón de pequeño quiste. No recibe vascularización sistémica aórtica.

## CASO

A las 24 horas de vida, ante el empeoramiento respiratorio progresivo, se indica la cirugía de exéresis del pulmón izquierdo, con conservación de la lín-gula.

Se remiten las muestras extirpadas para estudio anatomopatológico. Se describe un parénquima espongiótico con formaciones quísticas pequeñas, tapizados de epitelio bronquiolar, compatible con una malformación adenomatoidea quística gigante (MAQ) tipo II (fig 3.).



Figura 3: Lóbulos pulmonares superior e inferior izquierdos extirpados.

En el 81% de los casos, el diagnóstico se realiza por ecografía en la semana 20 y se recomienda realizar RMN fetal y cariotipo fetal. La presencia de hidrops fetal, hipoplasia del pulmón contralateral, polihidramnios y desplazamiento mediastínico se relacionan con mal pronóstico.

El manejo prenatal incluye opciones médicas y quirúrgicas. El tratamiento con corticoides antenatales mejora la supervivencia, desarrolla el pulmón

contralateral, incrementa los niveles de surfactante y disminuye el tamaño de la malformación.

Las opciones quirúrgicas incluyen shunt toracoamniótico o cirugía abierta materno fetal en < 32 semanas y la técnica EXIT (extrauterino intrapartum treatment) para > 32 semanas.

El tratamiento postnatal es quirúrgico, se realiza en < 1 mes de vida cuando presentan síntomas de forma precoz y > de 1 mes de vida cuando presentan síntomas derivados del desarrollo de infecciones pulmonares.

La cirugía es segura y sin diferencias en cuanto a complicaciones, tiempo de

ventilación mecánica o tiempo en unidad de cuidados intensivos entre ambos.

## **CONCLUSIONES**

La malformación adenomatoidea quística gigante es una de las malformaciones congénitas pulmonares más frecuentes.

Existen opciones de tratamiento prenatal médico (para los casos más leves) y quirúrgico (para los casos más graves).

El tratamiento postnatal es quirúrgico, y se realizará en el momento en el que el paciente presente clínica.

# CEFALEA Y CAMBIO DE COMPORTAMIENTO EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS. CUANDO LA SINUSITIS EMPIEZA POR EL FINAL.

Martínez L, Hernández M, Viseras V, López MC, Fuentes MA, Climent E, Pastor J.

HGU Elche

**INTRODUCCIÓN:** La sinusitis es una inflamación de la mucosa de los senos paranasales, complicación del 5-10% de las infecciones virales de la vía aérea superior. La mayoría son autolimitadas y de etiología vírica, pero cuando la duración es superior a 10 días, se presupone sobreinfección bacteriana. El diagnóstico suele ser clínico, ante descarga nasal/faríngea unilateral, tos y cefalea o dolor facial opresivos que aumenta con valsalva. La cronicidad y la fiebre de más de 2 días obliga a sospechar diversas complicaciones extra e intracraneales: celulitis periorbitaria/orbitaria, empiema epidural o subdural, absceso cerebral, meningitis, trombosis del seno cavernoso u osteomielitis.

**CASO:** Presentamos un varón de 9 años con cefalea frontal de 10 días de evolución, algún vómito ocasional (no proyectivo) y desde hoy alteración del comportamiento y somnolencia. Un único pico febril (38.2°C) a su llegada a Urgencias. A la exploración, sutil tumefacción frontal suprainterciliar de 2x2cm de consistencia edematosa, sin signos inflamatorios. Se encuentra poco colaborador, con dificultad para seguir órdenes y con clara rigidez de nuca. Refieren haberle notado el ojo derecho edematoso hace unos días, con resolución espontánea. En la analítica, PCR de 214.6 mg/l y leucocitosis 24.400/mm<sup>3</sup> con neutrofilia

(88%). En la punción lumbar, previo TAC sin lesión ocupante de espacio, encontramos leucorraquia (600/μl) diagnóstica de meningitis, como único hallazgo. Reevaluando TAC, se objetiva sinusitis frontoetmoidal derecha con dudosa ocupación laminar del espacio subaracnoideo adyacente. Ingresa con antibioterapia parenteral (cefotaxima, vancomicina y metronidazol), presentando en las siguientes 24 horas empeoramiento con inflamación periorbitaria derecha, letargia y episodios mioclónicos. La RMN craneal confirma la sinusitis y meningoencefalitis complicada con empiema extraaxial y discreta desviación de la línea media. Se contacta con UCI pediátrica y Neurocirugía de hospital de referencia que ese mismo día realiza drenaje quirúrgico.

**CONCLUSIONES:** La sinusitis es normalmente banal y de diagnóstico clínico, pero cuando no tiene un curso típico, requiere un alto índice de sospecha. En algunos casos, como el nuestro, la única clínica que presentó fue la cefalea, muy inespecífica, sin referencia a congestión nasal alguna ni fiebre, debutando directamente con complicaciones traducidas en meningismo y el cambio de comportamiento. Se trata de una sinusitis muy complicada (celulitis orbitaria, meningitis y empiema epi/subdural) para una clínica previa tan larvada y sutil.

## LACTANTE CON SOMNOLENCIA EXCESIVA Y ELECTROENCEFALOGRAMA ALTERADO. NO TODO ES EPILEPSIA.

*Herrera K, Muñoz Z, Nso Roca AP.*

*Hospital Universitario San Juan de Alicante*

Los síntomas neurológicos en lactantes suelen ser inespecíficos y pueden ser manifestación de distintas patologías. La letargia, irritabilidad, confusión, pérdida de consciencia, convulsiones o coma pueden ser secundarias a procesos neurológicos o de afectación de otros sistemas por lo que el diagnóstico etiológico puede ser complicado. Una de las causas de síntomas neurológicos es la hipoglucemia. Los síntomas neuroglucopénicos suelen aparecer en lactantes con hipoglucemias prolongadas o severas. Una de las causas más frecuentes de hipoglucemia persistente en neonatos y lactantes es la hipoglucemia hiperinsulinémica persistente de la infancia, también conocida como hiperinsulinismo congénito. Se trata de un trastorno genético con formas tanto familiares como esporádicas, que se caracteriza por la disregulación de la secreción de insulina.

Se presenta el caso de una lactante de 17 meses de edad, con clínica de 2 meses de evolución de astenia y somnolencia. Tiene antecedentes familiares paternos de epilepsia en la infancia descritos como episodios de desvanecimiento, somnolencia y con sospecha de narcolepsia, que cedieron espontáneamente. Es referida a consulta de neurología de nuestro centro para valoración y refieren episodios de

somnolencia, en alguna ocasión asociados a movimientos anormales. La analítica sanguínea resulta dentro de la normalidad y el electroencefalograma objetiva un trazado anormal. Se decide observación antes de iniciar terapia con fármacos antiepilépticos. Posteriormente, acude a urgencias por nuevo episodio de somnolencia excesiva con dificultad para el despertar. En ese momento, se detecta glucemia capilar de 32 mg/dl y previo a su corrección, se realiza extracción venosa para estudio etiológico. Dicho estudio objetiva insulinemia elevada con test de glucagón positivo, confirmándose el diagnóstico de hiperinsulinismo. El estudio genético detectó una alteración en heterocigosis del gen *GLUD1*. Se inició tratamiento con diazóxido con adecuada tolerancia y buena evolución posterior.

**Conclusiones:** La sospecha, diagnóstico y tratamiento precoces de la hipoglucemia, son fundamentales para prevenir o minimizar el daño neurológico secundario. Los síntomas neuroglucopénicos son inespecíficos en lactantes y pueden conducir a un diagnóstico erróneo de epilepsia, sobretodo si existen antecedentes de epilepsia o crisis febriles en familiares. Es necesario incluir siempre la hipoglucemia en el diagnóstico diferencial de los paroxismos neurológicos, sobre todo en niños pequeños.



# DOLOR DE ESPALDA EN NIÑO DE 12 AÑOS

*Erazo P2, Moreno M1, Bacanu R1, Toledo V1, Vidal L2.*

*Hospital General de Tomelloso1*

*Gerencia de Atención Integrada de Alcázar de San Juan2*

**INTRODUCCION:** El dolor de espalda a nivel lumbar en niños en edad escolar ocurre frecuentemente, sin embargo a menudo es menospreciado. La prevalencia aumenta con la edad: 1% a 7 años, 6% a 10 años y 18% entre 14 y 16 años. El dolor de espalda es un síntoma, no un diagnóstico. En algunos casos existe un proceso patológico orgánico que lo produce, pero en la mayoría de los casos no identificamos ninguna causa orgánica y hablamos de dolor de espalda inespecífico.

La espondilolistesis es la causa orgánica más común de dolor de espalda, en niños entre los 10 y 15 años. Provoca dolor lumbar relacionado con la actividad. Si existe gran listesis, puede haber compresión radicular con dolor o incluso déficits neurológicos.

Las anomalías del arco posterior de la vertebra son condiciones muy raras que pueden encontrarse accidentalmente, pueden variar desde una hendidura hasta una muy rara agenesia total del arco posterior, con una prevalencia reportada de 0,15%. Cuando esta anomalía presenta síntomas, el dolor es prácticamente el único síntoma reportado. Puede asociarse a otras anomalías congénitas VACTERL.

**CASO CLINICO:** Paciente de 12 años que acude a la consulta de atención primaria en 2 ocasiones por presentar dolor de espalda a nivel lumbo-sacro de 3 semanas de evolución, no presenta otros síntomas generales, refiere además que 2 días antes jugó al fútbol y desde ese día está peor, adicionalmente la madre describe un cuadro de apnea del sueño y obesidad mórbida. A la exploración a parte de dolor en la zona solo destaca obesidad evidente, se receta antiinflamatorios, se pide una radiografía de columna y se deriva a otras consultas para estudio. Luego de casi 1 mes viene sin dolor y con una radiografía patológica en la cual destaca espondilolistesis de L5 por este motivo se deriva a consulta de Traumatología donde solicitan una resonancia magnética que se informa: cuerpo L5 de menor tamaño, retrolistesis L4-L5 y anterolistesis L5-S1, agenesia de pedículos bilaterales de L5, no estenosis del canal. Se solicita ecocardiografía y ecografía abdominal con resultado normal.

**CONCLUSIONES:** Para evitar mala interpretación, la cual puede resultar en un manejo inapropiado, los pediatras debemos estar informados de estas complejas anomalías anatómicas.



# NUEVAS ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO Y MANEJO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO INTOXICADO POR METANOL: EL FOMEPIZOL

*Rosales-moscoso J, vilar-villaseñor B, fernández-tudela B.*

*Hospital Universitario y Politécnico La Fe*

**Introducción:** El metanol es un alcohol industrial que se encuentra en múltiples productos de uso doméstico (p.ej.: anticongelantes, limpiaparabrisas, alcohol de quemar) y su ingesta da lugar a sintomatología grave como ceguera, alteraciones neurológicas e insuficiencia renal aguda (dosis letal: 1g/kg). Debido a las inquietudes que surgieron respecto al manejo de un paciente que acudió al servicio de urgencias de nuestro centro hemos realizado una revisión bibliográfica tras la cual exponemos las ventajas y desventajas de utilizar en nuestro medio el fomepizol o 4-metil-pirazol (4-MP), inhibidor directo de la alcohol deshidrogenasa (ADH), ya que éste es actualmente el antídoto utilizado como primera línea de tratamiento en otros países.

**Caso:** Niño de 23 meses que acude a urgencias por ingesta de alcohol de quemar hace 30 minutos tras lo que le han inducido el vómito inmediatamente. Asintomático. A su llegada se contacta con toxicología, se realizan gasometría y analítica sanguínea y se extrae muestra sanguínea que se remite a laboratorio externo para titular niveles séricos de metanol. Permanece 23 horas en observación con controles analíticos

seriados, se administra una primera dosis profiláctica de etanol IV (1 mg/kg/dosis), y posteriormente se ingresa en planta para vigilancia ya que la latencia clínica puede extenderse hasta las 48 horas postingesta. Una vez ingresado se decide suspender etanol por permanecer clínica y analíticamente asintomático y se administra una dosis de ácido fólico (previene secuelas oculares). Tras 48 horas continúa asintomático y se cursa el alta. El resultado de los niveles de metanol llegan días después, en rango no tóxico (<15 mg/L).

**Conclusiones:** Es importante considerar el fomepizol como primera línea de tratamiento ante una intoxicación por metanol, ya que su afinidad por la ADH es 1.000 veces superior a la del etanol, no induce depresión sobre el SNC, no necesita monitorización de la concentración, su dosificación es más simple y de fácil control. Si bien es cierto que tiene un elevado coste, escasa experiencia clínica en España, se trata de un medicamento extranjero y que requiere realizar gestiones previas para su adquisición hospitalaria. Por tanto, tras exponer las ventajas y desventajas de su utilización es necesario comparar el riesgo - beneficio de su uso en nuestro medio con posteriores estudios.

# UN ABSCESO ODONTOGÉNICO DE DIFÍCIL MANEJO. A PROPOSITO DE UN CASO.

Oswaldo Gabriel Pereira-Resquin Galván(1)(2), Marina Aspas Requena(1), María Pérez Sabido(

2). (1)Universidad CEU Cardenal Herrera, (2) Hospital Universitario y Politécnico La Fe

**INTRODUCCIÓN:** Las infecciones odontogénicas, y en concreto los abscesos odontogénicos, son un motivo de consulta relativamente frecuente en pediatría. En la mayoría de las ocasiones, un adecuado tratamiento antibiótico junto con la revisión por estomatología será suficiente para su resolución. No obstante, podemos encontrarnos casos que presenten una evolución tórpida, ante los cuales habrá que descartar complicaciones sistémicas o ampliar nuestro diagnóstico diferencial.

**CASO CLÍNICO:** Paciente de 7 años sin antecedentes médico quirúrgicos de interés, que consultó al estomatólogo privado por edema y dolor de la encía superior, siendo diagnosticada de flemón dentario y recibiendo tratamiento con amoxicilina y ácido clavulánico. Pese a la antibioterapia se produjo empeoramiento clínico, motivo por el cual fue valorada en nuestro centro por cirugía maxilofacial, que decide añadir tratamiento local con clorhexidina a la antibioterapia prescrita.

48 horas más tarde, la paciente acude nuevamente a nuestro centro por empeoramiento de la clínica, con aumento del dolor, sensación de “movimiento” en la encía superior y salida de larvas de la misma. A la exploración objetivamos una cavidad oral con importante edema de la encía superior izquierda a nivel de los incisivos, con separación de la mucosa gingival de la corona y restos de fibrina sin

supuración. No se observan caries. Enviamos la larva para estudio parasitológico, confirmándose el diagnóstico de miasis por *Muscidae Musca Doméstica*, tras lo cual se realiza desbridamiento de la herida y cobertura antibiótica, con buena respuesta clínica.

**DISCUSION:** La miasis se define como la invasión de tejidos de animales vertebrados (incluyendo el ser humano) por parte de larvas de dípteros. Es una patología más frecuente en países tropicales y subtropicales de África, América y Sudeste asiático, siendo más frecuentes las formas cutáneas. La miasis oral es poco frecuente, debido a la escasa exposición de su mucosa, y se asocia a mala higiene dental, halitosis, lesiones de la cavidad oral, tumores o a respiración nocturna bucal, como es el caso de nuestra paciente.

Se han descrito diferentes familias de dípteros que pueden causar infestación de la cavidad bucal dependiendo de su distribución geográfica, entre los que destacamos *Calliphoridae*, *Sarcophagidae*, *Oestriidae* y *Muscidae*.

En cuanto al tratamiento, no existe un protocolo establecido, siendo suficiente en la mayoría de casos el desbridamiento local de la herida y la cobertura antibiótica, aunque algunos autores defienden el empleo de Ivermectina.

## UNA AFECTACION POCO FRECUENTE DEL ERITEMA MULTIFORME EN LA INFANCIA

*Percy Esteban Erazo Galarza(1), Ruxandra Simona Bacanu(2), Rosa Fornes Vivas(3), Leandro Picó Sirvent(3), Gloria Giner Sopena(3), Marisa Tronchoni Belda(3). (1)Gerencia de Atención Integrada de Alcazar de San Juan, (2)Hospital General de Tomelloso, (3)Hospital Casa de Salud. Valencia*

**INTRODUCCIÓN:** El Eritema Multiforme (EM) constituye un grupo amplio de alteraciones cutáneo-mucosas que pueden conllevar afectación multisistémica. Más frecuente en jóvenes (20-40 años) y raro en niños (20%). Etiología desconocida, vinculado a fármacos y infecciones sobre todo herpes simple y micoplasma en niños. Carácter autoinmune. Existe controversia en la clasificación clínica, siendo la forma habitual EM Minor caracterizado por lesiones cutáneas “en diana” e infrecuente la afectación de mucosas. Se plantea diagnóstico diferencial con otras entidades por la diversidad de lesiones. El tratamiento es sintomático pudiendo administrarse corticoides tópicos y antibiótico profiláctico. Existe controversia respecto a corticoides sistémicos. Buen pronóstico sin secuelas en las formas menores.

**CASO CLÍNICO:** Varón 9 años remitido a urgencias con sospecha enfermedad Kawasaki. Cuadro febril 7 días, asociando lesiones en boca compatibles con gingivoestomatitis hace 3 días y conjuntivitis purulenta hace 12h. Dificultad ingesta alimentaria con rechazo. Antecedentes: ortodoncia (braquets) 6 meses. Exploración urgencias: Regular estado general. No exantemas. Costras negras en labios con zonas sangrantes, dificultosa apertura bucal con encías muy inflamadas y lesiones blanquecinas. Hiperemia conjuntival. Analítica Sangre

(AS) (10,2L, 6,9N, 1,4 L, PCR 5,3 mg, VSG 22). Ingresada con fluidos mantenimiento.

Evolución: tratamiento tópico local. Afebril a las 12h. Empeoramiento lesiones orales con imposibilidad apertura bucal. Se completa AS con serología (resultados negativos); se pauta analgesia, precisando a las 48h ingreso en UCIP para nutrición parenteral, sedación y curas. Sangrado activo labio superior. Interconsulta Odontología y Dermatología confirman diagnóstico EM. Precisa desbridamiento lesiones, curas tópicas, corticoides sistémicos y amoxicilina-clavulánico para evitar sobreinfección. A las 72h se retiran braquets. Evolución favorable lenta retirando analgesia-sedación al 5º día con ingesta aceptable pasando a planta pediatría. Se retiran corticoides y antibiótico al 8º día manteniendo curas tópicas. Mejoría progresiva, dado de alta con seguimiento en dermatología y pediatría.

**CONCLUSIONES:** A pesar de ser entidad atípica en pediatría, debemos sospechar también EM en casos de afectación exclusiva de mucosa oral aún en ausencia de lesiones cutáneas, como fue nuestro caso, coincidiendo así con otras publicaciones. Dado que el diagnóstico es clínico, suele ser tardío, siendo muy importante el conocimiento de la existencia de esta patología, al ser una forma muy infrecuente en el paciente pediátrico.

## HIDRADENITIS PALMOPLANTAR IDIOPÁTICA

Pérez M, Calero P.

Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

**Introducción:** La hidradenitis palmoplantar idiopática (HPPI) es una dermatosis neutrofílica descrita por Stahr *et al.* en 1994, de prevalencia desconocida, aunque parece más frecuente de lo que se pensaba en un principio. Cursa con aparición brusca de placas y nódulos eritemato-violáceos, dolorosos, que afectan a plantas y palmas, típicamente de forma bilateral. Puede asociar febrícula o elevación discreta de reactantes de fase aguda. Afecta a niños sanos de 2 a 15 años, sin antecedente traumático ni de ingesta de fármacos. Se ha relacionado con el ejercicio físico intenso realizado con calzado cerrado, en condiciones de humedad elevada. Algunos autores sugieren relación con agentes infecciosos (se han aislado microorganismos como *S. Pyogenes* grupo A en garganta, *Y. Enterocolítica* en heces o IgM contra *Mycoplasma*).

En cuanto a la fisiopatología, se postula que las condiciones de humedad elevada junto con los microtraumatismos provocados por el ejercicio y asociados a una inmadurez funcional de las glándulas ecrinas, podrían provocar la ruptura de las mismas y la liberación de citoquinas que ocasionarían las lesiones descritas. El diagnóstico de confirmación es histológico, con una biopsia que muestre agregados neutrofílicos envolviendo a las glándulas ecrinas junto con un infiltrado inflamatorio perivascular, en ausencia de signos de vasculitis. La HPPI es una entidad benigna autolimitada (1-3 semanas) por lo que

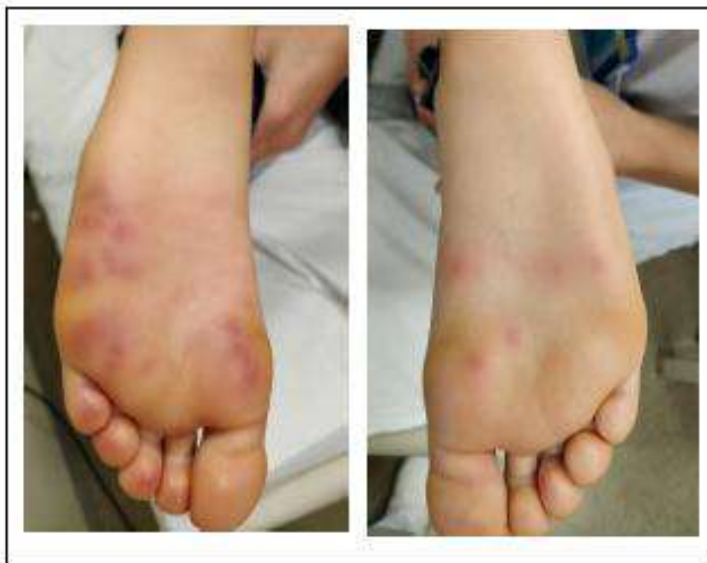
actualmente se pone en duda que la biopsia sea siempre necesaria para el diagnóstico, en presencia de un cuadro clínico compatible, dada la tendencia a la resolución espontánea del mismo. El tratamiento es conservador con reposo y antiinflamatorios no esteroideos en caso de dolor importante. Anteriormente también se han utilizado corticoides orales, antibióticos sistémicos o yoduro potásico con escaso éxito. El diagnóstico diferencial se realiza con otras dermatosis neutrofílicas como el síndrome de Sweet, la perniosis, el eritema nodoso, la urticaria plantar traumática o el eritema multiforme, que histológicamente no afectan a las glándulas ecrinas.

**Caso clínico:** Paciente varón de 10 años sin antecedentes de interés, que acudió a urgencias por aparición espontánea y abrupta de nódulos eritemato-violáceos, intensamente dolorosos en ambas plantas (Figura 1). Niega ingesta de fármacos o traumatismo previo. Ausencia de lesiones en otras localizaciones. Afebril. La analítica sanguínea mostró una discreta elevación de la PCR con escasa neutrofilia. El paciente refirió haber realizado ejercicio físico con calzado cerrado en condiciones de humedad elevada el día previo a la aparición de las lesiones. Ante cuadro compatible con HPPI se pautaron antiinflamatorios y reposo y se solicitó biopsia de las lesiones, que mostró un infiltrado inflamatorio mixto con polimorfonucleares en dermis superficial y

profunda e inflamación de glándulas ecrinas, sin signos de vasculitis. El cuadro se resolvió sin complicaciones en 3 semanas.

**Conclusiones:** La HPPI es un cuadro benigno autolimitado, que cursa con lesiones dolorosas nodulares provocadas por factores mecánicos que originan la

ruptura de las glándulas ecrinas. El diagnóstico de confirmación es histológico, pero actualmente es controvertido que sea siempre necesario. El tratamiento es conservador con reposo y antiinflamatorios.



*Figura 1. HPPI. Se observan nódulos eritemato-violáceos plantares bilaterales compatibles con la entidad descrita.*

# COMPLICACIONES DE LAS VÁLVULAS DE URETRA POSTERIOR DE DIAGNÓSTICO TARDÍO.

*Pérez Oliver T, Toledo Boscà M, Villalba Pérez M.D. Hospital Universitario y Politécnico La Fe.*

**Introducción:** Las válvulas de uretra posterior (VUP) son la principal causa de obstrucción de la vía urinaria en recién nacidos varones. Más de la mitad de los casos se diagnostican intraútero ante el hallazgo de ureterohidronefrosis bilateral, engrosamiento vesical y oligoamnios en las ecografías prenatales. Los casos de diagnóstico postnatal, infrecuentes en nuestro medio, suelen llevarse a cabo en la época neonatal o en la primera infancia.

**Caso clínico:** Lactante varón de 19 meses sin antecedentes de interés que acude a urgencias por fiebre de 4 días de evolución con exploración física anodina. Ante síndrome febril sin foco, se realiza sedimento de orina que resulta normal y analítica sanguínea donde se objetivan reactantes de fase aguda elevados (PCR 279.4 mmol/L, procalcitonina 6.64 ng/mL) y disfunción renal (urea 68 mg/dL, creatinina 1.42 mg/dL). Dado los hallazgos se amplía el estudio con una ecografía-doppler renovesical que evidencia una ureterohidronefrosis bilateral grado IV desconocida hasta la fecha. Se procedió a la hospitalización del paciente con sospecha de bacteriemia, instaurando terapia empírica con ceftazidima ante posible sepsis por *Pseudomona* de origen urinario, extrayendo previamente hemocultivo y urocultivo por sondaje. Durante su estancia se completó estudio

con una cistouretrografía miccional seriada, que evidenció una vejiga hipertónica y dilatación de la uretra posterior con VUP, sin reflujo vesicoureteral asociado. Los cultivos de sangre y orina fueron positivos para *Enterococcus faecalis*, por lo que se modificó la antibioterapia a ampicilina según el antibiograma. Los marcadores de función renal empeoraron a pesar de realizar un sondaje vesical permanente, por lo que se practicó ureterostomía cutánea tipo Sober y, una vez resuelto el cuadro infeccioso y mejorada la función renal, se procedió a la resección de las VUP por vía endoscópica. Al alta, el paciente mantenía micción espontánea por uretra y la función renal había mejorado hasta presentar una creatinina de 1.04 mg/dL y un filtrado glomerular de 35 mL/min/1.73m<sup>2</sup>, hallazgos sugestivos de enfermedad renal crónica en estadio 3.

**Conclusiones:** El diagnóstico tardío de las VUP aumenta la incidencia de complicaciones asociadas tales como la disfunción vesical e insuficiencia renal crónica. Es por ello importante tener presente esta entidad, ya que, aunque es infrecuente su diagnóstico tardío en nuestro entorno, debemos ser conscientes de que hay casos que escapan al estudio prenatal.



## FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

*Pérez C, Cánovas N, Fuente G, Gilabert A, Gómez O, Herrero A, Sánchez A,*

*Hospital General Universitario de Alicante*

**Introducción:** La fiebre de origen desconocido en el niño es causa importante de estrés e incertidumbre tanto en los familiares como en el profesional sanitario, no solo por su complejidad diagnóstica, sino también por su potencial gravedad.

**Caso clínico:** Lactante de 11 meses, derivado desde un hospital comarcal, que presenta fiebre en picos de 14 días de evolución sin mejoría a pesar de tratamiento antibiótico. En la exploración física destaca exantema macular evanescente en ambos miembros inferiores y en brazo izquierdo, hepato-esplenomegalia de 2 y 3 cm respectivamente y adenopatías laterocervicales e inguinales rodaderas de <1cm. Se realiza analítica sanguínea, apreciando discreta leucocitosis con elevación de reactantes de fase aguda, así como anemia y elevación de la ferritina (>2000 mg/L). Asimismo, se completa estudio con extensión de sangre periférica, biopsia de médula ósea, exámenes microbiológicos (cultivos, PCR virus y Leishmania, serología...), Mantoux, radiografía tórax y ecocardiografía...sin obtener resultados patológicos. Dados los hallazgos clínicos y el resultado de las pruebas complementarias, se amplía el diagnóstico diferencial incluyendo otras causas más infrecuentes de fiebre

prolongada, como la patología reumatológica. Siendo la artritis idiopática juvenil sistémica (AIJs) el diagnóstico más compatible con la clínica de nuestro paciente. Con esta sospecha, se inició tratamiento con corticoterapia sistémica con buena respuesta, por lo que posteriormente se añadió Tocilizumab. El paciente evolucionó de manera satisfactoria, con desaparición de la fiebre y mejoría clara del estado general y el exantema, sin presentar complicaciones relevantes desde el inicio del tratamiento.

**Conclusiones:** A pesar de que siempre se piensa en la causa infecciosa como el principal origen de fiebre en el niño, no hay que olvidar de otras entidades, que aunque son menos frecuentes, pueden producir fiebre. Dentro de las enfermedades reumatológicas, la más común es la artritis idiopática juvenil, de difícil diagnóstico y complejo tratamiento, aunque la aparición de nuevos fármacos biológicos ha permitido que además de mejorar el control de la enfermedad, disminuyan los efectos secundarios de los corticoides, que son causa muy importante de iatrogenia en estos pacientes. Por otro lado, se debe vigilar de manera cuidadosa la posible aparición de complicaciones, siendo la potencialmente más grave el síndrome hemofagocítico.

# SÍNDROME POLIGLANDULAR COMO ASTENIA EN EL ADOLESCENTE

*Ferrando S1, Macián C1, Buendía E2, Ferrando B1, Balaguer L2.*

*1Hospital Universitario de La Plana, Villarreal; 2Centro de Salud Burriana I.*

**Introducción:** La astenia es un motivo de consulta frecuente en las consultas de Pediatría en Atención Primaria, concretamente en la etapa adolescente. En la mayoría de los casos estaremos ante situaciones banales, aunque será fundamental realizar una exhaustiva anamnesis y exploración física para discernirlo, con ayuda de exploraciones complementarias, de la patología importante. Es por ello que exponemos un caso en el que, lejos de estar tratando una situación banal, nos adentramos en el mundo de la Endocrinología, cohesionándose así la Pediatría de Atención Primaria y el ámbito hospitalario.

**Caso clínico:** Acude al Centro de Salud una adolescente de 14 años por astenia de meses de evolución junto con pérdida de peso de unos 10 kg, mareo, epigastralgia, hiporexia, vómitos ocasionales y cefalea frontal. Antecedentes familiares de hipotiroidismo en madre y hermano mayor. En la exploración física, destaca una importante hiperpigmentación cutáneomucosa sin aumento de exposición solar, acentuada en pliegues y encías, estrías cutáneas no rojo vinosas e hipotensión ortostática. Planteándose el diagnóstico diferencial de astenia en el adolescente<sup>3</sup>, se solicita analítica sanguínea con perfil hormonal. Destacaba un cortisol no detectable y ACTH superior a 1.250 pg/ml, TSH de 34 mU/L y T4 libre de 0,77 ng/dl, con unos anticuerpos

antimicrosomales TPO positivos, anti 21-hidroxilasa positivo y anti corteza suprarrenal negativo. Iones y glucemia fueron normales. Con la sospecha de insuficiencia suprarrenal primaria e hipotiroidismo, se derivó a la paciente al hospital para estudio y tratamiento de posible síndrome poliglandular. Se completa estudio con ecografía de tiroides y RMN de hipófisis, sin hallazgos patológicos, y se realiza estudio HLA. Los HLA detectados (DRB103 y 04, DQA103 y 05, DQB103 y 03) se asocian a Sd. Poliglandular tipo II, caracterizado por la presencia de insuficiencia suprarrenal primaria junto con tiroiditis autoinmune y/o diabetes mellitus tipo 1. Se inicia tratamiento con hidrocortisona y levotiroxina, con mejoría progresiva de la clínica, estando asintomática actualmente. Respecto a los familiares de primer grado, se recomienda realizar screening con anamnesis, exploración física, toma de constantes y control analítico. No se realizó estudio HLA porque se presenta también en población general y no es un predictor fiable de desarrollo de diabetes.

**Conclusiones:** De este caso podemos concluir lo importante que es realizar una buena anamnesis, exploración física y exploraciones complementarias, con estudio iónico y hormonal, para descartar patología grave endocrinológica en un adolescente que consulta por astenia.



### <sup>3</sup>Diagnóstico diferencial astenia en adolescentes

- |   |   |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>- Falta de sueño, Esfuerzo físico, Trastornos psiquiátricos,...</li><li>- Embarazo</li><li>- Obesidad</li><li>- Infecciones crónicas</li><li>- Enfermedades hematooncológicas</li><li>- Enfermedades endocrinológicas: hipo/hipertiroidismo, diabetes, insuficiencia suprarrenal.</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>- Enfermedad renal</li><li>- Enfermedad cardíaca</li><li>- Trastornos inmunológicos</li><li>- Enfermedades reumatológicas</li><li>- Enfermedad gastrointestinal</li><li>- Enfermedad pulmonar crónica</li><li>- Drogas</li><li>- Síndrome de fatiga crónica</li></ul> |
|---|---|

## DELECCIÓN 3q22.3-q24 ASOCIADA A SÍNDROME BLEFAROFIMOSIS-PTOSIS-EPICANTO INVERSO.

*Paya I\*, Perez P\*, Herranz Y\*, Gea JM\*, Garcia P\**

*\*Servicio de pediatría del Hospital Marina Baixa*

**Introducción:** El síndrome blefarofimosis-ptosis-epicanto inverso (BPES) es una enfermedad genética rara, asociada a mutaciones en el gen FOXL2 situado en el brazo largo del cromosoma 3. La herencia es autosómica dominante aunque hasta el 50% de los casos se deben a mutaciones de novo. Presentamos el caso de una delección 3q22.3-q24 de 9.62Mb que afecta a 35 genes, escasamente descrita en la bibliografía.

**Caso clínico:** Recién nacida de 37 semanas, pequeña para la edad gestacional (2300g) ingresada al nacimiento por dificultad en la deglución y riesgo de atragantamiento. Padres sanos no consanguíneos. A la exploración física destaca fenotipo con raíz nasal ancha, hipertelorismo, microoftalmía, blefarofimosis, epicantus inverso, ptosis, micrognatia, orejas de implantación baja, fisura en paladar duro y ausencia de paladar blando, microcefalia, siendo el resto normal. Se realiza analítica sanguínea normal, serología TORCH negativa, cariotipo 46 xx normal, estudio metabólico (pendiente), estudio genético de ambos progenitores normal y array-CGH que muestra delección 3q22.3-q24 de 9.62mb que afecta 35 genes siendo los más destacados: FOXL2, ATR, MRPS22, PCCB. Como pruebas de imagen se realiza ecografía cerebral y abdominal normales,

EEG normal y RMN con aumento del espacio subaracnoideo frontal y temporal.

Actualmente está en seguimiento multidisciplinar: por hipoacusia neurosensorial, displasia evolutiva de cadera, CIA tipo ostium secundum, ductus persistente, foramen oval, alteraciones del paladar y oculares.

**Conclusiones:** El síndrome blefarofimosis-ptosis-epicantus inverso se asocia a microdelección 3q23 o mutación en el gen FOXL2. Nuestro caso muestra una mutación no descrita, consistente en una delección de 3q22.3-3q24 de 9.62Mb que afecta 35 genes incluyendo el gen FOXL2. Entre otros genes afectados, está el gen ATR, asociado a síndrome de Seckel que cursa con CIR, microcefalia, micrognatia, asimetría facial, blefarofimosis, paladar hendido, clitoromegalia, escoliosis y convulsiones algunas de las cuales presenta nuestro paciente. También se incluyen los genes MRPS22 y PCCB ambos asociados a metabolopatías. Nuestro caso remarca la importancia de solicitar estudio array-CGH ante rasgos dismórficos pese a estudio de cariotipo normal dada la mayor resolución de ésta. Por otro lado, al conocer la extensión de la mutación, podemos mejorar el seguimiento y realizar un adecuado consejo genético.

## HERNIA DISCAL POSTRAUMÁTICA

*Kalbouza S, Huertas AM, Caballero M, Botella V, Esteban V, Casanova M, Valverde V, Calzado MA, Ferre A, Planelles MI, Mas S.*

*Hospital Universitario Vinalopó*

**INTRODUCCIÓN:** Las hernias discales son una entidad rara en pediatría y su forma de presentación en ocasiones puede diferir de la del adulto, asociando una alteración de la marcha con flexión de rodillas y caderas, rigidez lumbar y de isquiotibiales y distribución atípica del dolor (habitualmente bilateral).

**CASO CLÍNICO:** Niño de 11 años, sin antecedentes de interés, que ingresa procedente de Urgencias por dolor lumbar e impotencia funcional progresiva tras traumatismo en región lumbar hace 3 semanas. Refiere empeoramiento del dolor lumbar a pesar de analgesia, hasta imposibilitar la marcha, con irradiación del mismo a miembros inferiores (MMII).

En la exploración física se objetiva leve desviación de la columna a nivel dorsolumbar, contractura paravertebral dorso-lumbar, así como contractura bíceps femoral e isquiotibiales bilaterales, con imposibilidad de extensión de MMII por dolor. Fuerza 4+/5 en MMII a nivel distal y predominio derecho. ROTs débiles simétricos. Marcha con flexión de rodilla y cadera. Signo de Lasegue y Bragard positivo bilateral.

Se realiza analítica sanguínea con hemograma y bioquímica normales, salvo CK 2008 UI/l, radiografía de columna lumbar y caderas sin aparentes lesiones

óseas. Se valora por Traumatología, quien pauta tratamiento sintomático con analgesia y diazepam oral, a pesar de lo cual no se objetiva mejoría. Se realiza RMN columna con gran hernia discal central y paracentral bilateral en L5-S1 con rotura radial del anillo fibroso que asocia extrusión y migración inferior del material discal, que contacta con ambas raíces nerviosas S1, así como mínimo acuñaamiento del cuerpo vertebral de L5, sin presencia de edema, probablemente crónico.

Ante dichos hallazgos se interviene quirúrgicamente por parte de Traumatología, realizándose microdistectomía, tras lo cual presenta evolución favorable, con mejoría del dolor y mayor extensión de MMII aunque persiste marcha con retroversión de pelvis y contractura a nivel de musculatura isquiotibial por lo que se remite a Rehabilitación, con resolución completa de la misma. Actualmente el paciente se encuentra asintomático, sin presentar déficits motores ni sensitivos.

**CONCLUSIONES:** Ante una lumbalgia que no mejora a pesar de tratamiento conservador y/o aparición de compromiso neurológico o alteración de la marcha, debemos sospechar causa orgánica subyacente, siendo la RMN la técnica de elección para descartar alteraciones.

## NEUMONIA LIPOIDEA TRAS INGESTA DE PARAFINA

García Galán P, Payá Elorza I, Pascua Santamaría A.

Servicio Pediatría del Hospital Marina Baixa

**Introducción:** La neumonía lipoidea secundaria a la broncoaspiración de sustancias lipídicas de forma accidental es la causa más frecuente, pero infradiagnosticada en pediatría. Aunque la presentación clínica suele ser inespecífica, la presencia de tos, dificultad respiratoria, la imagen radiológica y el antecedente de una ingesta accidental de una sustancia tóxica, debe hacernos pensar en esta patología.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de un niño de 19 meses que tras ingesta accidental de parafina presenta distress respiratorio con prueba de imagen normal(imagen1), pero tras 12 horas de ingreso inicia empeoramiento respiratorio con aumento de las necesidades de oxígeno, ascenso de reactantes de fase aguda y coagulopatía añadida con clara afectación radiológica(imagen2), siendo diagnosticada la presencia de una neumonía lipoidea. Ante la sospecha clínico analítica de sepsis en el contexto neumónico se inicia antibioterapia con cefotaxima y vancomicina presentando mejoría clínica tras 2 días de antibioterapia. El tratamiento antibiótico se mantiene durante 15 días con normalización clínica y analítica.



Imagen 1



Imagen 2

**Conclusiones:** La neumonía lipoidea se caracteriza por la presencia de lípidos de origen animal, vegetal o mineral en los alveolos, clasificándose según el origen del agente lipídico en endógena o exógena. Su diagnóstico se basa principalmente en el antecedente de exposición a materiales grasos dado que la clínica suele ser inespecífica. Podemos encontrar distintos patrones radiológicos desde infiltrados difusos bilaterales hasta una masa única.

# DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE FIEBRE MEDITERRÁNEA FAMILIAR.

*García Galán P1, Pascua Santamaría A1, Bernal Vidal JA2, Payá Elorza I1.*

*Servicio Pediatría del Hospital Marina Baixa1, Servicio de Reumatología del Hospital Marina Baixa2.*

**Introducción:** La Fiebre mediterránea familiar es la enfermedad autoinflamatoria más frecuente en todo el mundo y es el prototipo de los síndromes hereditarios de fiebre periódica. Tiene una alta incidencia en las poblaciones de la cuenca mediterránea. En el 80% de los pacientes se inicia antes de los 20 años, y aunque las mutaciones asociadas con la enfermedad se localizan en el gen MEFV no siempre se encuentran.

Se caracteriza por brotes de fiebre de 1 a 3 días de duración acompañados de dolor intenso en varias localizaciones secundario a poliserositis y sinovitis inflamatoria.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una niña de 12 años con cuadro de dolor abdominal recurrente de un año de evolución localizado en FID junto con fiebre alta y ascenso de reactantes de fase aguda. Se realizan múltiples estudios reumatológicos y de imagen sin encontrar causa aparente. Se realiza también genética de fiebre mediterránea familiar que resulta negativa, pero tras más de 5 brotes de mismas características se decide

iniciar de forma empírica tratamiento con colchicina con lo que cede la clínica.

Actualmente tras más de un año de tratamiento se mantiene asintomática y en el seguimiento analítico solo se ha podido constatar un aumento puntual de la proteína Amiloide A sérica.

**Conclusión:** Las enfermedades autoinflamatorias se caracterizan por presentarse de forma episódica, espontánea, recurrente, a veces persistente, de inflamación sistémica, sin etiología infecciosa, neoplásica o autoinmune. Todas ellas tienen en común una alteración de la inmunidad innata que conlleva una disfunción del sistema inflamatorio. Dentro de las enfermedades autoinflamatorias se encuentra el grupo mejor conocido de enfermedades causantes de fiebre periódica o recurrente, denominado síndromes hereditarios de fiebre periódica y en muchos casos no se ha demostrado aún una base genética.

# NIÑO DE 12 AÑOS CON OLIGOARTRITIS Y SOSPECHA DE FIEBRE REUMÁTICA.

*Mora C, Polonio L, Pina M, Martín R, Martínez E, Aleixandre F.*

*Hospital General Universitario de Elda.*

**Introducción:** La fiebre reumática tiene una incidencia anual de 1/100.000 habitantes en países desarrollados. Es una enfermedad inflamatoria sistémica de base autoinmune que se produce tras 2-4 semanas de una infección estreptocócica. La afectación articular es una de las formas clínicas de presentación. El diagnóstico es clínico y se basa en los criterios de Jones, pues no existe ninguna prueba de laboratorio ni signo clínico patognomónico de la enfermedad. Presentamos el caso de un escolar de 12 años con cuadro de oligoartritis tras una faringoamigdalitis aguda.

**Caso:** Niño de 12 años con artralgiyas de distribución simétrica y migratoria de ritmo inflamatorio de un mes de evolución. Inicio en tobillos y posterior extensión a rodillas, espalda y muñecas. Asocia astenia, sin pérdida de peso ni fiebre. Como antecedentes, 2 meses antes tuvo un cuadro de faringoamigdalitis aguda con test rápido de Streptococo positivo. El inicio del tratamiento con Amoxicilina se retrasó hasta pasados 15 días del inicio de la clínica y lo completó durante 10 días. En el momento de la consulta se objetiva edema y dolor a nivel de ambas muñecas y tobillos y en la ecografía articular se detectan signos inflamatorios a dichos

niveles; AS: PCR 102 mg/l, VSG 97 mm/h, Leucocitos normales, ASLO 2232 U/ml, IgG y IgA elevadas; Frotis faríngeo: S pyogenes positivo; Serología negativa; Ecocardiografía, ECG y radiografía de tórax sin alteraciones. Resto de exploración física normal. Con estos datos, en presencia de un criterio mayor de Jones (poliartritis) y dos menores (elevación de reactantes de fase aguda y artralgiyas), se inicia tratamiento con Penicilina Procaína Intramuscular y Aspirina oral, que se sustituye por Prednisona a los 4 días por el empeoramiento de artritis de tobillos, con mejoría progresiva tanto clínica como analítica. En estos momentos recibe tratamiento con Penicilina intramuscular como profilaxis secundaria.

**Conclusiones:** Aunque se trata de una enfermedad infrecuente continúa existiendo, por ello debemos tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial ante un cuadro de artritis en la infancia. Constituye la principal causa de enfermedad valvular adquirida en el mundo y, aunque los criterios clínicos de Jones constituyen una orientación diagnóstica, en caso de sospecha se recomienda iniciar el tratamiento de forma precoz.



## ALARMA EN UN PADECIMIENTO BENIGNO

*Bacanu R1, Erazo P2, Moreno M1, Toledo V1, Vidal L2.*

*Hospital General de Tomelloso1*

*Gerencia de Atención Integrada de Alcázar de San Juan2*

**Introducción:** La secreción láctea y la hipertrofia mamaria son procesos relativamente frecuentes. En cambio la telorragia es una entidad con escasa incidencia en la infancia. Por su asociación con el cáncer de mama en adultos, representa una causa de estrés y preocupación de los padres. Ante una descarga hemorrágica a través del pezón en un niño conviene recordar que la gran mayoría de patologías que dan lugar a telorragia tienen un pronóstico excelente y son de carácter autolimitado. En niños se debe evitar la realización de procedimientos invasivos para detectar un proceso maligno, ya que el abordaje quirúrgico de la mama puede dar lugar a deformidades y disfunción del tejido mamario. Puede ser por un desequilibrio hormonal o por un nivel elevado de estrógenos debido a fuente exógena. Ésta fuente puede ser procedente de productos cosméticos (si contienen estrógenos), medicación y alimentos sea por fitoestrógenos o por contaminación (la industria alimentaria lo niega).

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una niña de 5 años con telorragia (2 episodios en un mes), sin historia de traumatismo a

nivel mamario. La exploración física es normal. A nivel de mama izquierda la piel tiene un aspecto normal y no presenta masas palpables. Presionando a nivel de areola mamar no hemos obtenido nada. Se ha realizado una ecografía mamaria, analítica de sangre incluyendo hemograma, coagulación, perfil hormonal. Un dato adicional es que comía pechuga de pollo todos los días. Todo fue normal, excepto un nivel elevado de estrógeno. Se le pidió a los padres que retiren la pechuga de la dieta. Después de 2 meses, sin otra intervención, el nivel de estrógeno se ha normalizado; tampoco ha presentado otro episodio de sangrado por pezón.

**Conclusión:** Hemos considerado que podría estar implicado un desequilibrio hormonal o un disruptor endocrino, pensando en que la pechuga de pollo podría contener estrógenos. No hemos encontrado historia de medicación o aplicación sobre la zona de productos cosméticos. Hay antecedentes en la industria alimentaria de haber inyectado a los pollos con estrógeno para conseguir más pechuga. Los niños son más vulnerables a la acción de las hormonas y pueden presentar síntomas.

## DROGAS EN PEDIATRÍA: A PROPÓSITO DE 3 CASOS

*Lucía Serrano Monteagudo, Sonia Pérez Valle, Rosa Merlos Madozell, Javier Miranda Mallea,*

*Salvador Martínez Arenas. Hospital Vithas Nisa 9 Octubre*

**INTRODUCCIÓN:** El consumo de drogas ilícitas ha aumentado en las últimas décadas, siendo el cannabis y la cocaína las de mayor prevalencia de consumo. La cocaína es la sustancia implicada directamente con más visitas a Urgencias. En la población pediátrica existen pocos datos sobre prevalencia de exposición crónica a drogas ilícitas, siendo la intoxicación aguda la forma más habitual de presentación. Se presentan tres casos de intoxicación aguda en nuestro centro.

### **CASOS:**

Caso 1: varón de 5 años que acude por movimientos repetitivos de flexión del cuello de segundos de duración, sin antecedente infeccioso ni traumático. Constantes normales salvo leve taquicardia y exploración física normal. Se determinan tóxicos en orina, positivo a cocaína. La madre niega consumo activo y argumenta posible ingesta accidental en entorno vacacional. El tratamiento es de soporte con normalización clínica progresiva.

Caso 2: varón de 11 meses que ingresa con disminución del nivel de conciencia de pocas horas de evolución, sin antecedente infeccioso ni traumático. Constantes normales y a la exploración destaca Glasgow 12, pupilas midriáticas reactivas e hipotonía leve. Analítica sanguínea normal. Tóxicos en orina positivo a THC (cannabis). Los padres niegan consumo y refieren

posible consumo accidental en el suelo del parque. El tratamiento es de soporte, con normalización neurológica completa.

Caso 3: varón de 32 días de vida que ingresa por hipoactividad y rechazo de ingesta (lactancia artificial). Se monitoriza objetivando clínica de apneas. A la exploración destaca hipertonia, midriasis hiporreactiva y sudoración facial. Analítica anodina. Tóxicos en orina positivo para cocaína. Los padres reconocen consumo habitual en el domicilio, así como durante la gestación. Presenta evolución inicial favorable con tratamiento de soporte. A las 48 horas inicia status epiléptico, mostrando la resonancia cerebral importantes lesiones isquémicas. Presenta alteración del desarrollo psicomotor en la evolución posterior.

Los tres casos son notificados a las autoridades judiciales.

**CONCLUSIONES:** Debe sospecharse la intoxicación aguda por drogas de abuso ante un cuadro neurológico sin etiología clara, siendo la detección semicuantitativa en orina la prueba diagnóstica de elección. La intoxicación aguda puede ser una manifestación de la exposición crónica y repetida, necesiéndose pruebas más complejas para su análisis como el estudio del pelo. Creemos necesarios más estudios sobre exposición crónica y efectos a largo plazo en la población pediátrica.

## HEMANGIOMA RETROOCULAR, A PROPÓSITO DE UN CASO.

*Viseras Ruiz V, Hernández Espinosa M, Martínez Peña, L, Izquierdo Fos I, Vázquez Gomis C,  
Pastor Rosado J.*

*Hospital General Universitario de Elche*

**INTRODUCCIÓN:** El hemangioma es el tumor benigno más frecuente en la infancia, de predominio en raza caucásica y sexo femenino. La mayoría de los casos son esporádicos. Los principales factores de riesgo son la prematuridad y el bajo peso al nacimiento. Respecto a su patogénesis, debemos saber que prolifera de manera predominante en los primeros meses de vida y empieza a involucionar a partir del año. La mayoría se localizan en la piel, y son autolimitados, sin requerir tratamiento. Sin embargo, hay que prestar especial atención a los que se presentan en la zona lumbar o a los segmentarios en cara, ya que pueden estar relacionados con el síndrome PELVIS o PHACE, respectivamente. Si nos encontramos un paciente con hemangiomas visibles, con clínica respiratoria (estridor, tos, afonía) o signos de insuficiencia cardíaca de alto gasto, sin otra causa aparente, descartar que existan otros concomitantes a nivel de vía aérea o hepáticos.

**CASO CLINICO:** Lactante mujer de 3 meses con protusión del ojo derecho desde las primeras semanas de vida, que ha aumentado de manera marcada en el último mes. A la exploración destaca el aumento de la proptosis con las maniobras

de Valsalva y una lesión en fondo de saco inferior blanda y depresible. En la resonancia magnética craneal se observa una tumoración bien definida hipointensa en T1 y T2, e hiperintensa en supresión grasa. No hay componente quístico ni calcificaciones intralesionales. En este contexto, se diagnostica de hemangioma, iniciando tratamiento con propranolol, objetivando desaparición de la proptosis de manera progresiva.

**CONCLUSIONES:** Ante un hemangioma, lo primero que debemos hacer es estratificar el riesgo de posibles complicaciones y la necesidad de tratar. La más frecuente es la ulceración, en la cual debemos pensar ante una zona grisácea en menores de 3 meses.

En caso de ser necesario tratamiento, optaremos por el propranolol vía oral como primera elección. Es imprescindible monitorizar tanto la frecuencia cardíaca como la tensión arterial tanto al inicio como tras cada aumento de dosis.

Recientes estudios, han optado por usar el láser de colorante pulsado como tratamiento de segunda elección en hemangiomas superficiales, ulcerados o para las telangiectasias. Está por demostrar su eficacia para frenar la fase proliferativa.

# INSUFICIENCIA RENAL DETECTADA EN URGENCIAS. ¿AGUDA O CRÓNICA?

*Martinez Navarro G (1), Gonzalez de Martos Montserrat M (1), Ortega López PJ (2)*

*(1) Residente de Pediatría General y Areas Específicas. Hospital Universitari i Politecnic La Fe. Valencia.*

*(2) Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitari i Politecnic La Fe. Valencia.*

**Introducción:** La causa más frecuente de disminución del filtrado glomerular en un paciente sin antecedentes es el daño renal agudo pero en ocasiones, este hallazgo pone de manifiesto una enfermedad renal crónica no diagnosticada. Su detección en estadios precoces puede ser difícil, por presentarse de forma paucisintomática y sólo un alto índice de sospecha puede detectarla.

**Caso clínico:** Mujer de 7 años, sin antecedentes de interés, acude a Urgencias por cuadro de 24 horas de evolución de fiebre (38.5º C), dolor abdominal y un vómito alimentario sin otra sintomatología. En la exploración, se aprecia un adecuado desarrollo somático destacando una palidez cutaneo-mucosa y una presión arterial de 122/77mmHg (>p95).

La analítica sanguínea revela: pH: 7,19, pCO<sub>2</sub> 41 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 15,2 mmol/L, Hb 8,4g/dL, creatinina 4,8 mg/dL y urea 185 mg/dL (una disminución grave del filtrado glomerular estimado en 11 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). Se realiza sedimento de orina: densidad 1010, pH 5, ausencia de hematuria ni proteinuria y ecografía abdominal: riñones de tamaño normal, hiperecogenicidad cortical y alteración de la diferenciación corticomedular. Rehistoriando a los familiares, refieren un

síndrome poliuria-polidipsia acompañante, en el último año.

La buena tolerancia clínica a la insuficiencia renal y a la anemia, orienta a una instauración lenta y progresiva del proceso. La poliuria-polidipsia y el sedimento urinario, hacen sospechar una enfermedad renal crónica de etiología tubulointersticial, siendo la nefronoptosis su causa más frecuente. Posteriormente, se confirma con el test genético: delección en homocigosis del cromosoma NPHP1 (Nefronoptosis tipo 1 o juvenil).

**Conclusiones:** 1. La enfermedad renal crónica no es una patología prevalente en la infancia. Debemos saber detectarla en Atención Primaria con un protocolo de despistaje en las revisiones del niño sano. 2. Los primeros estadios de la enfermedad pueden pasar desapercibidos. Una correcta anamnesis y pruebas complementarias de primer nivel posibilitan un diagnóstico precoz. 3. La nefronoptosis es una enfermedad rara. Constituye la causa genética más frecuente de enfermedad renal crónica en la edad pediátrica. Su diagnóstico de confirmación es genético, pero debe ser sospechado ante la conjunción de un síndrome poliuria-polidipsia con sedimento urinario inactivo.

## HEMIMELIA PERONEA: DIAGNÓSTICO PERINATAL.

OrtíC, PérezL, BrugadaM.

Sección de neonatología, Hospital Universitari i Politècnic la Fe

### INTRODUCCIÓN:

La hemimelia peronea es la ausencia congénita, o simplemente hipoplasia, del peroné. Se trata de la malformación congénita de huesos largos más frecuente. Se puede encontrar asociada a otras malformaciones tales como acortamiento de tibia o fémur, siendo ésta última la asociación más frecuente, coalición tarsal, desviación en valgo del miembro afecto, o ausencia congénita de algún dedo.

Aunque su aparición se debe a mutaciones esporádicas, sin asociarse a ningún síndrome en concreto, conviene destacar su posible asociación a malformaciones renales y cardíacas.

Se puede detectar prenatalmente mediante ecografía, aunque su diagnóstico suele ser perinatal. En cuanto al tratamiento, requiere un abordaje desde el punto de vista traumatológico, basado principalmente en alargamientos óseos.

### CASO CLÍNICO:

Neonato nacido a término con ecografías y cribados prenatales normales. Se le realiza una cesárea, y a la inspección al nacimiento destaca la ausencia del 5º dedo del pie izquierdo, junto a una sindactilia del 3º y 4º dedo. No apreciamos en ese momento ninguna otra malformación externa.

Ya durante su estancia en la maternidad detectamos en la exploración un acortamiento del miembro inferior

izquierdo comparado con el derecho, aparentemente a consecuencia de un acortamiento y posible antecurvatum de la tibia. Tras una exhaustiva reexploración, de nuevo no encontramos ninguna otra malformación externa.

Dados estos nuevos hallazgos clínicos, decidimos solicitar una RX anteroposterior y lateral completa de ambos miembros inferiores. Los radiólogos pediátricos de nuestro centro nos informan de que los hallazgos radiológicos son compatibles con una hipoplasia fibular del miembro inferior izquierdo, esto es, una hipoplasia del peroné asociada a un acortamiento tanto de la tibia como del fémur, junto a una agenesia del 5º radio izquierdo.



Figura 1. Radiografía comparativa pies.



Figura 2. Radiografía comparativa de ambas tibias.

El paciente presenta además un antecurvatum de la tibia izquierda, una agenesia del núcleo epifisario tibial proximal y del astrágalo, del núcleo epifisario de tibia izquierda, y una hipoplasia del calcáneo.

Se deriva al paciente a genética para estudio, siendo este normal, y a traumatología infantil, los cuales planifican el tratamiento del paciente, consistente en alargamientos óseos sobre los 7-8 años de vida.

#### **CONCLUSIONES:**

Aunque la mayoría de las malformaciones de miembros son visibles en las ecografías prenatales, no siempre es así, por lo que una exhaustiva exploración perinatal es fundamental para detectarlas y derivar al especialista correspondiente.

Conviene siempre descartar su asociación a síndromes con carga genética.

## NEUMONÍA NECROSANTE. OPCIONES TERAPÉUTICAS.

*Khodayar Pardo P. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia.*

La neumonía necrosante es un problema emergente en la edad pediátrica. Estando *Strept. pneumoniae* y *Staph. aureus* entre las etiologías más frecuentes. Es potencialmente grave por las complicaciones derivadas (derrame pleural, empiema, neumotórax o fístula broncopleural) y sus secuelas anatómicas y funcionales. El pulmón del niño presenta un desarrollo máximo a los 2 años y persiste hasta los ocho, de modo que los mecanismos de reparación son más acelerados en este periodo, y por tanto podría lograrse la *restitutio ad integrum* en una neumonía complicada si el tratamiento es adecuado.

**Caso clínico:** Niña de 18 meses, sin antecedentes de interés y vacunada frente a neumococo, que es diagnosticada de neumonía tras 6 días de fiebre. Ingresa con cefotaxima ante el decaimiento y cifras de PCR (216,3 mg/L) y procalcitonina (15,66 ng/mL). El 7º día de evolución aparece un derrame pleural de 6 mm y el 9º neumatoceles (figura 1), se añade vancomicina y, ante la persistencia de la fiebre a pesar de niveles séricos en rango, clindamicina y azitromicina. A pesar de ello la TAC pulmonar muestra múltiples

cavitaciones (figura 2). Estudio de Tuberculosis y Fibrosis quística negativos. Inmunoglobulinas, poblaciones infocitarias y complemento normales. Dada la sospecha de *Staph. aureus* resistente a fármacos convencionales se inicia linezolid iv, observando una mejoría completa sin efectos adversos (figura 3).

**Conclusiones:** El hemocultivo y el estudio de líquido pleural pueden indicar la etiología de la neumonía, si bien no siempre disponemos de estos resultados para orientar el tratamiento, por lo que nos basaremos en los datos de sensibilidad locales y la respuesta a los tratamientos administrados. Hasta la fecha, no se ha observado resistencia de neumococo a la vancomicina. Los aislados de *S. aureus* producen en un porcentaje muy significativo penicilinasas e infrecuentemente son resistentes a vancomicina. Pueden contener hemolisinas que actúan sobre las membranas celulares y producen necrosis tisular, como la leucocidina de Panton-Valentine. Linezolid es una oxazolidinona útil en las infecciones graves por *S. aureus* muy resistente a otros antibióticos.



Figura 1: Consolidación en LSD que abomba la cisura, neumatoceles y niveles hidroaéreos. Leve derrame pleural.

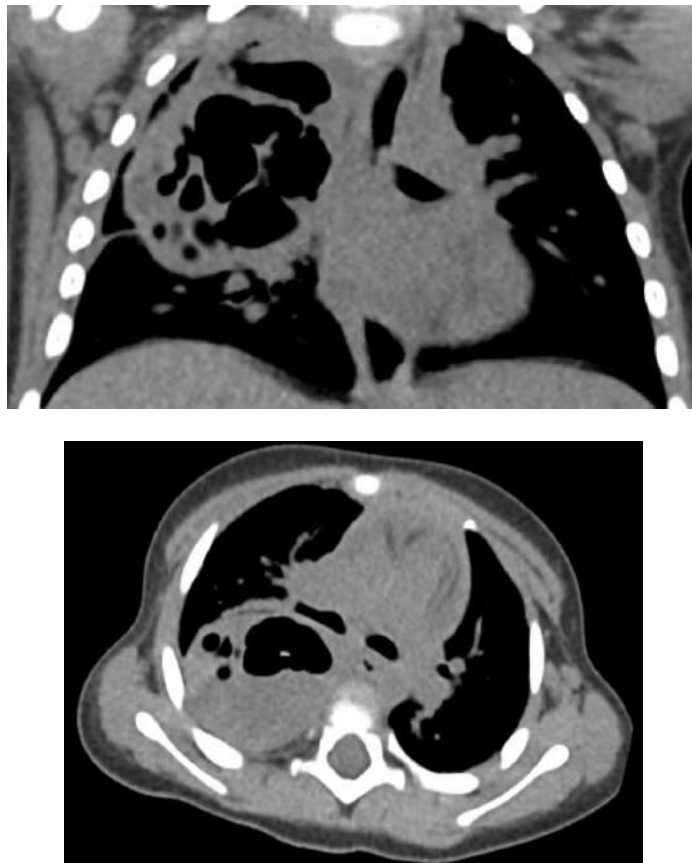


Figura 2: Opacidad redondeada de 61 mm de longitud craneocaudal con numerosas cavidades comunicadas y niveles hidroaéreos en segmento posterior del LSD,



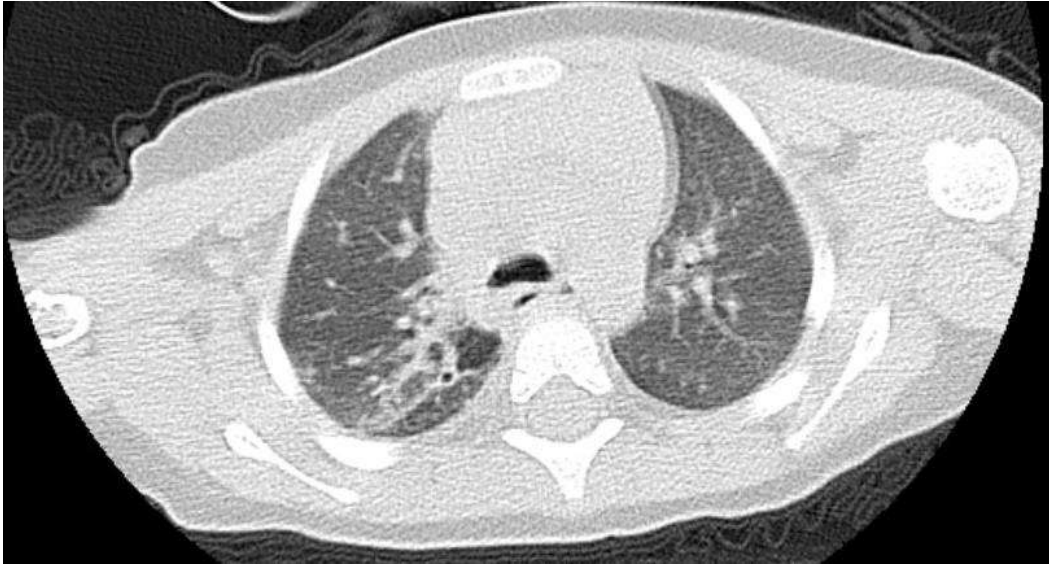


Figura 3: Evidente mejoría radiológica respecto a estudio previo.

# ÚLCERA DE LIPSCHÜTZ: DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA ÚLCERA GENITAL AGUDA EN PEDIATRIA

*González de Martos Monserrat M (1), Martínez Navarro G (1), Oltra Benavent M (2)*

*Residente de Pediatría General y Áreas Específicas. Hospital Universitari i Politecnic La Fe. Valencia*

*(2) Sección de Infectología Pediátrica. Hospital Universitari i Politecnic La Fe. Valencia*

**Introducción:** La úlcera de Lipschütz es una úlcera vulvar dolorosa, única o múltiple, que aparece en niñas y adolescentes. El cuadro clínico se inicia, característicamente, de forma súbita con síntomas sistémicos (fiebre, mialgias...) y odinofagia, seguidos de la aparición de la mencionada lesión. Su diagnóstico requiere una adecuada y fiable anamnesis, exploración física completa y exclusión de causas traumáticas, infecciosas e inflamatorias. La etiología es desconocida y se resuelve espontáneamente sin secuelas en 2-4 semanas.

**Caso clínico:** Acude a urgencias una niña de 10 años afecta de una úlcera genital dolorosa y exudativa de 48 horas de evolución. A la aparición de la lesión, precede un cuadro febril con odinofagia sin otra sintomatología acompañante. Niega contacto sexual previo. Como antecedentes personales, destaca un afta dolorosa en mucosa oral el año previo y un ingreso a los 7 años por síndrome mononucleósido. No antecedentes familiares de interés. En la exploración ginecológica, destaca una úlcera profunda, de 1,5 cm, bien delimitada y de fondo limpio, en tercio inferior del labio menor izquierdo. No se aprecian adenopatías

inguinales ni otros hallazgos en la exploración por aparatos, salvo hiperemia faríngea. Dada la edad de la paciente, ausencia de relaciones sexuales y traumatismos, las características de la lesión y el cuadro clínico asociado, se sospecha de Úlcera de Lipschütz, por lo que se insta un tratamiento analgésico, a la espera de la negatividad de las pruebas complementarias solicitadas (serología de CMV, Epstein-Barr y sífilis) y se lleva a cabo un seguimiento adecuado para confirmar buena evolución clínica.

## **Conclusiones:**

1. La úlcera genital aguda, a pesar de presentar un cuadro clínico muy característico, es una entidad poco conocida y por tanto, infradiagnosticada.
2. Dada la clínica y el aspecto de las lesiones, genera ansiedad en las pacientes y alarma en los sanitarios por la presunta relación con una enfermedad de transmisión sexual.
3. El bajo índice de sospecha suele conllevar consultas a múltiples especialistas y pruebas complementarias innecesarias, como la biopsia.
4. Su tratamiento es sintomático debiéndose realizar un seguimiento semanal hasta su cicatrización y anual para descartar progresión a enfermedades sistémicas.

# EPIDERMOLISIS BULLOSA DISTRÓFICA RECESIVA. PRESENTACIÓN DE UN CASO DE GRAVEDAD INTENSA.

*Folch R1; Ferrer J1, García M1, Barrés A1, Álvarez A2, Crehuá E1, Martínez Costa C1.*

*1. Servicio de Pediatría, 2. Unidad Enfermera de Úlceras y Heridas Complejas. Hospital Clínico Universitario de Valencia.*

**Introducción:** La epidermólisis bullosa o ampollosa (EB) hereditaria es una genodermatosis, de muy baja prevalencia, causada por una alteración de las proteínas de la unión epidermo-dérmica, que da lugar a la formación de ampollas y erosiones cutáneas y mucosas. Es una enfermedad rara y huérfana de tratamiento. Existen 4 tipos principales de EB, siendo la de mayor gravedad la EB distrófica recesiva. La manifestación de la enfermedad se inicia en el periodo neonatal con afectación cutánea, progresando generalmente a la afectación sistémica. El manejo de la enfermedad es complejo y requiere un abordaje multidisciplinar. Los carcinomas escamosos y las infecciones son las principales causas de morbilidad y mortalidad.

**Caso:** Niña de 7 años con EB tipo distrófico, seguida desde los 3 meses de vida. En el último año ha presentado complicaciones agudas requiriendo ingreso hospitalario por desnutrición y deshidratación, y por sobreinfección de las lesiones con afectación sistémica en dos ocasiones. Ha precisado administración de nutrición enteral por sonda nasogástrica, antibioterapia intravenosa y cura exhaustiva de las lesiones. A nivel dermatológico presenta una extensa afectación de la superficie corporal, con erosiones generalizadas que se extienden a

la práctica totalidad del tegumento. Estas lesiones son extremadamente pruriginosas, sin conseguir un buen control del prurito pese a tratamiento. A nivel nutricional ha mejorado su situación, con ganancia ponderal, debido a un cambio en la conducta alimentaria y la suplementación con fórmula polimérica pediátrica, vitaminas y minerales. Presenta anemia crónica multifactorial, que ha precisado administración de hierro intravenoso para su tratamiento. Actualmente presenta deterioro del estado general con rigidez articular matutina, parestesias a nivel distal de dedos de las manos, debilidad general, asociando progresión de las lesiones. La repercusión psicosocial y familiar de la enfermedad es muy elevada. Este año no pudo iniciar el curso escolar por motivo de ingreso hospitalario y actualmente recibe clases en domicilio. Está seguida en la Unidad de Psiquiatría infantil, Unidad de Psiquiatría domiciliaria, Unidad de atención domiciliaria Pediátrica y Trabajo social.

## **Conclusiones:**

La EB requiere un tratamiento multidisciplinar muy complejo. El pronóstico depende del manejo de las complicaciones. Con la presentación de este caso se pretende compartir nuestra experiencia en su manejo global y tratamiento.

## TOS CRÓNICA: ¿TODO ES ASMA?

*Navas B, Castillo S, Piolatti A, Fernández M, Folch R, Sebastián FJ*

*Sección de Neumología Infantil, Hospital Clínico Universitario de Valencia.*

**Introducción:** La tos crónica se define como aquella con una duración > 4 semanas. La bronquitis bacteriana persistente (BBP) es la causa más frecuente. Para su diagnóstico es necesaria la presencia de: tos húmeda crónica, resolución de la misma tras antibioterapia y, o bien el aislamiento de patógenos bacterianos respiratorios ( $10^4$  UFC/ml) en esputo o líquido broncoalveolar en la forma microbiológica, o ausencia de signos o síntomas de otras causas de tos húmeda en la forma clínica. Si progresa evoluciona a enfermedad pulmonar supurativa crónica (EPSC) y bronquiectasias.

**Caso clínico :** Niña de 4 años con asma de difícil control, neumonías de repetición y tos húmeda persistente remitida a Neumología infantil. Antecedentes: episodios broncoobstructivos (tos, fatiga y sibilancias) ligados a infección desde los 8 meses, mensuales de predominio invernal, responden a salbutamol con ciclos aislados de corticoterapia oral. Siete neumonías en diferentes localizaciones desde los 32 meses de edad, con buena respuesta a betalactámicos. Asocia dermatitis atópica. El desarrollo ponderoestatural es normal. Ha sido descartada fibrosis quística, discinesia ciliar primaria, deficiencia de alfa1-antitripsina, tuberculosis e inmunodeficiencias. En el momento actual presenta tos húmeda crónica pese al

tratamiento de base con salmeterol-fluticasona inhalado y montelukast. Ante la sospecha de BBP se realiza fibrobroncoscopia que muestra traqueo y broncomalacia leves, con líquido turbio espumoso con restos de moco en el lavado broncoalveolar (linfocitos 21%, eosinófilos 1%) y cultivo positivo para *Haemophilus influenzae* ( $10^4$  UFC/ml). Ante estos hallazgos se inicia ciclo de 21 días de amoxicilina-clavulánico a dosis de 70 mg/kg/día, con mejoría de los síntomas. Al mes reinicia reagudizaciones (2-4 al año) de tos húmeda +/- sibilancias, que precisan nuevos ciclos de antibioterapia, desarrollando una EPSC. Se objetiva que la adherencia al tratamiento tanto de base como de las reagudizaciones es mala. Pese a todo la función pulmonar es normal. A los 7 años de edad, dada la evolución tórpida, se realiza TCAR que muestra dos atelectasias subsegmentarias en lóbulo medio y llingula, así como bronquiectasias cilíndricas y tapones mucosos bronquiales en ambos lóbulos inferiores.

**Conclusión :** La presencia de tos húmeda crónica debe hacer valorar etiologías más allá del asma. Es de gran importancia el diagnóstico precoz de la BBP para poder iniciar el tratamiento adecuado con el fin de evitar la aparición de EPSC y bronquiectasias.

## SÍNDROME DE CORNELIA DE LANGE, A PROPÓSITO DE UN CASO

RomanoA, PiG, BellidoC, NúñezL, GastaldoE.

Hospital de La Ribera, Alzira.

**Introducción:** El síndrome de Cornelia de Lange (SCdL) es un trastorno genético multisistémico, con una prevalencia de 1/10.000-30.000 nacidos, caracterizado por fenotipo facial distintivo, anomalías esqueléticas en extremidades superiores, retraso del crecimiento y discapacidad intelectual. Los genes asociados a SCdL son, según frecuencia: NIPBL, SMC1a, HDAC8, SMC3, RAD21. Éstos codifican proteínas reguladoras del complejo de la cohesina, responsable de la cohesión cromosómica. Presenta una importante variabilidad fenotípica, con mayor gravedad en las formas asociadas a NIPBL.

**Caso clínico:** Niña de 5 años seguida desde el nacimiento por rasgos dismórficos (braquicefalia, cejas pobladas, filtrum plano y labios finos), dilatación leve de raíz aórtica, quiste renal simple, hipertonía de extremidades, problemas muy graves para la alimentación, reflujo gastroesofágico y retraso psicomotor moderado con dificultades en el lenguaje. Presenta de forma constante desnutrición, con peso y talla en  $p < 3$ , precisando gastrostomía. A los 3 años mejoría de la hipertonía y la alimentación, posibilitando alimentación oral. Posteriormente diagnóstico de bronquiectasias, con evolución a bronquiolitis obliterante, relacionada con una inmunodeficiencia combinada. En la revaloración a los 5 años cumple criterios de SCdL, confirmándose al detectar una mutación patogénica en RAD21. Establecido el diagnóstico, se emplean gráficas de crecimiento para SCdL estando

en parámetros normales y se realiza seguimiento estrecho del reflujo gastroesofágico. Se inicia profilaxis antibiótica con cotrimoxazol y se administra vacuna Hib y triple vírica, por falta de respuesta. Al diagnóstico la paciente se había sometido a 6 procedimientos anestésicos sin efectos adversos.

**Conclusiones:** La variabilidad clínica, relacionada con la heterogeneidad genética del SCdL, dificulta el diagnóstico. Aunque el fenotipo clásico es identificable, existen pacientes cuyo aspecto no es sugestivo. En fenotipos más leves encontramos menor afectación intelectual, somatométrica, esquelética y cardíaca, manteniendo los rasgos faciales peculiares. Existe un score clínico útil para la decisión de solicitar estudio dirigido ante diagnóstico de sospecha. La caracterización de nuevos pacientes delimita su espectro clínico y evolución natural. Manifestaciones frecuentes y menos conocidas son el reflujo gastroesofágico, los defectos de la inmunidad y la posibilidad de reacciones adversas en procedimientos anestésicos, situaciones potencialmente graves que se dieron en nuestra paciente precias al diagnóstico. Las mutaciones en RAD21 se han descrito en pocos pacientes, presentando fenotipos no clásicos. Alcanzar el diagnóstico nos permite adaptar el tratamiento a las necesidades específicas y comprender su evolución.

# PIONEFROSIS EN PACIENTE CON URETEROHIDRONEFROSIS DE DIAGNOSTICO PRENATAL

Pérez L, Ortí C, Fernandez B.

Sección Pediatría General. Hospital Universitari i Politècnic La Fe

**INTRODUCCIÓN:** La pionefrosis se caracteriza por acumulación de detritus purulentos en la pelvis renal y sistema colector urinario. Los pacientes con pionefrosis presentan síntomas similares a la pielonefritis aguda, pero suelen asociar patología obstructiva e hidronefrosis. La situación normalmente implica infección bacteriana y obstrucción (pus con elevada presión), por lo que el diagnóstico rápido y el tratamiento son esenciales para evitar complicaciones mayores como sepsis, pérdida de parénquima o extravasación a órganos vecinos.

**CASO CLÍNICO:** Lactante varón de 9 meses de vida que acude a Urgencias por presentar desde hace 3 horas febrícula de 37.6°C axilar, asociado a irritabilidad. No refiere otros síntomas. Controlado en consultas externas de Urología infantil por detección prenatal, con confirmación al nacimiento, de ureterohidronefrosis (UHN) bilateral. En profilaxis con fosfomicina a la espera de intervención. Nunca había presentado episodio de infección del tracto urinario (ITU) o cuadro febril. A la exploración, no destacaba ningún hallazgo patológico salvo intensa irritabilidad. Exploraciones complementarias iniciales: Análítica anodina y sedimento urinario por bolsa patológico. Ante estos hallazgos, se recoge orina por sondaje con el mismo resultado, y tinción de Gram en la que se observan leucocitos y bacilos

gramnegativos. Se realiza ecografía renal que muestra vejiga con detritus en su interior, así como dilatación de uréter derecho con abundantes detritus en su interior y engrosamiento difuso del urotelio, sugestivo de componente de pionefrosis en contexto de ITU.



Ante estos hallazgos, se decide ingreso y se inicia tratamiento empírico con doble antibioterapia con amoxicilina-clavulanico y amikacina iv, dado el antecedente de uropatía. Se pauta sondaje vesical y fluidoterapia con hiperhidratación. En el urinocultivo obtenido por sondaje al ingreso se aísla *Klebsiella pneumoniae* sensible a amikacina y amoxicilina-clavulanico, y resistente a ampicilina y fosfomicina, por lo que no fue necesario cambiar el tratamiento antibiótico empírico. Buena evolución quedando afebril en las primeras 48 horas. Ecografía de control tras 4 días de sondaje con mejoría de la dilatación. Tras completar 5 días de doble antibioterapia iv se decide alta a domicilio con amoxicilinaclavulánico

oral. Posteriormente continuó con cefaclor oral profiláctico hasta intervención quirúrgica. El paciente es intervenido posteriormente, realizándose dilatación con balón de la unión ureterovesical derecha y colocación de catéter doble J, sin incidencias.

**CONCLUSIONES:** Aunque la pionefrosis es una complicación inusual en niños y su

manifestación clínica no se distingue de otros procesos febriles, su asociación a malformaciones urológicas hacen de la ecografía un instrumento esencial para su diagnóstico en estos pacientes. Su detección resulta fundamental para optimizar su manejo con tratamiento antibiótico adecuado, hidratación y posible desobstrucción por sondaje vesical permanente.

## ABSCESO PULMONAR, ¿AÚN SE OPERA?

Roig J1, Folch R1, Mollini M1, Palmero A1, Castillo S1, Alcaraz MJ1, García P2, Galan P2, López A1, Marín J1.

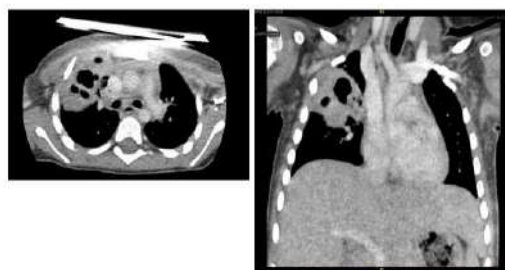
Servicio Pediatría y Cirugía Pediátrica Hospital Clínico Universitario. Valencia.1

Servicio Pediatría Hospital de la Marina Baixa. Alicante.2

**Introducción:** El absceso pulmonar es la infección que destruye el parénquima pulmonar generando cavitaciones y necrosis central. En el 80-90 % de los casos el tratamiento antibiótico empírico prolongado consigue la curación, quedando relegado el tratamiento quirúrgico para un bajo porcentaje de los pacientes. Las indicaciones de drenaje quirúrgico son: no respuesta a tratamiento antibiótico durante 5-7 días, absceso mayor de 4 cm, fístula mediastínica o necesidad de soporte respiratorio.

**Caso:** Niña de 3 años, sin antecedentes patológicos de interés, que ingresa en nuestro hospital, procedente de otro centro, por neumonía complicada con absceso para tratamiento quirúrgico. Comienzo de la clínica 15 días antes con tos productiva y fiebre elevada, por lo que se inicia tratamiento con amoxicilina clavulánico oral. Ante persistencia de la clínica a los 4 días realizan radiografía de tórax informada como condensación del lóbulo superior derecho (LSD) y se inicia tratamiento con cefotaxima intravenosa. A pesar de ello, a los 5 días del tratamiento, se añade clindamicina intravenoso y azitromicina oral por persistencia de la fiebre y empeoramiento radiológico junto con serología IgM positiva para *Mycoplasma pneumoniae*. Desde ese momento mejora clínicamente, pero se completa el estudio con un TC torácico por

la falta de respuesta radiológica, que informa de absceso multiloculado en LSD de 82x42x65 mm (imagen 1 y 2), decidiendo traslado a nuestro hospital para tratamiento quirúrgico. Desde su traslado la paciente permanece apirética, con muy buen aspecto general y constantes normales por lo que se decide retrasar la cirugía hasta nuevo control radiológico por TC, observándose disminución progresiva del absceso a 40 mm (a la semana) y 21 mm (a las 3 semanas). Es dada de alta a las 4 semanas de iniciado el tratamiento con control por radiografía de tórax al mes y TC torácico al año, siendo ambos normales.



**Conclusiones:** Según los diferentes tratados las indicaciones de cirugía en el absceso pulmonar son claras, a pesar de ello debemos analizar a nuestros pacientes clínicamente y reflexionar antes de iniciar una medida agresiva. Ya que, como en nuestro caso, a pesar de cumplir criterios quirúrgicos el paciente pudo ser tratado mediante tratamiento conservador con resolución completa del proceso.



# INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA GRAVE POR ASPIRACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO EN PREESCOLAR DE 15 MESES

*Ferrer Ferrer J, Folch Briz R, Khodayar Pardo P, Molini Menchón MO.*

*Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia.*

La aspiración de cuerpo extraño encabeza, junto con los accidentes de circulación, las causas de muerte en la edad pediátrica en los países desarrollados, alcanzando un 7% en menores de 4 años. Se da principalmente en varones con dos picos de incidencia: menores de 2 años, en relación con alimentos, y de 8 a 11 años, con elementos inorgánicos. Hasta en un 40% de casos puede no haber síntomas ni hallazgos exploratorios, siendo obligatoria una radiografía de tórax en inspiración y espiración forzadas si hay un antecedente de atragantamiento. La localización más frecuente de los cuerpos extraños es a nivel del bronquio principal derecho, si bien la normalidad de esta prueba no excluye el diagnóstico, siendo la broncoscopia rígida el método diagnóstico y terapéutico definitivo.

## **Caso clínico:**

Niño de 15 meses que acude por insuficiencia respiratoria aguda grave debido a aspiración de alimento. Veinte minutos antes estaba comiendo melón troceado y ha presentado un atragantamiento, con rubefacción facial y tos. Se encuentra estuporoso e hipotónico, con cianosis facial y mala perfusión periférica. Hipofonesis generalizada en hemitórax derecho, taquipnea marcada y tiraje generalizado. Taquicardia rítmica

(180 lpm) y pulsos periféricos débiles. Presenta una SpO<sub>2</sub> 61%, refractaria a oxígeno al 100%. Acidosis mixta con hiperlactacidemia. Se decide intubación orotraqueal. La RX de tórax muestra una atelectasia completa de pulmón derecho (Fig. 1) que mejora tras aspiración a través del tubo (Fig. 2). Se realiza broncoscopia rígida para extracción de restos de alimento, permitiendo el alta del paciente en 48 horas sin secuelas.

## **Conclusiones:**

La presentación de la aspiración de cuerpo extraño como cuadro de insuficiencia respiratoria aguda grave se describe en un 2-7% de los casos en la infancia. Requiere una intervención inmediata, coordinada y efectiva para su estabilización clínica, debido a su alta mortalidad. El abordaje terapéutico definitivo con broncoscopia rígida es necesario para su resolución. Las nuevas modalidades de introducción de alimentación complementaria nos plantean la duda de si podrían incrementar los casos de atragantamiento y/o aspiración respecto a la aproximación clásica. Transcurrido el primer año, no existen directrices generales al respecto, lo que hace necesario educar a las familias en cuanto a la adecuación de la dieta a las habilidades del niño y su supervisión para la prevención de estos accidentes.



Figura 1.



Figura 2.

# MALFORMACIÓN LINFÁTICA MESENTÉRICA COMO CAUSA DE ABDOMEN AGUDO NEONATAL

*Pérez Ortega E.M, Rubio Puche N, Vicente Costa S, Jiménez Ruiz S, Rodríguez Martínez C, Martínez del Villar M.*

*Hospital Vega Baja, Orihuela*

**Introducción:** Las malformaciones linfáticas son neoplasias benignas típicas de la infancia, presentándose el 90% en menores de 2 años. Su etiología es poco conocida, aunque su frecuencia en la infancia orienta a un origen congénito. El 80% se presentan en cabeza y cuello, y menos del 5% a nivel abdominal, localizándose el 45% en mesenterio. Pueden manifestarse con clínica de abdomen agudo, aunque un porcentaje elevado se diagnostica incidentalmente. La prueba de elección para su diagnóstico es la ecografía, pero solo la histología proporciona el diagnóstico definitivo. El tratamiento definitivo es la resección quirúrgica completa. Presentamos el caso de un neonato con clínica de obstrucción intestinal por una malformación linfática mesentérica.

**Caso:** Neonato inducido por CIR a las 37+3 semanas de gestación, diagnosticado de CIV subaórtica restrictiva sin repercusión hemodinámica en la maternidad. Ingres a los 25 días de vida por vómitos biliosos, encontrándose febril, hipotónica, pálida, con quejido intermitente y dolor abdominal a la palpación profunda, sin signos de irritación peritoneal. En control analítico destaca elevación de reactantes de fase aguda (PCR 10mg/dl, PCT 8ng/ml), así como coagulopatía con índice de Quick del 58%. Se inicia antibioterapia con ampicilina, cefotaxima y vancomicina, ante

la sospecha de enterocolitis necrotizante, y se administra una dosis de vitamina K. A pesar de estar a dieta absoluta persisten los vómitos e inicia deposiciones sanguinolentas. Se realiza radiografía abdominal, donde destaca distensión de asas en hemiabdomen derecho con silencio abdominal en el izquierdo. Ante empeoramiento clínico y analítico (PRC y PCT hasta 12), se traslada a la UCI neonatal del HGUA, donde se realiza ecografía abdominal, observándose gran colección multiquística intraabdominal en flanco derecho, destacando un quiste de 3 cm, lo que sugiere un linfangioma quístico complicado con sangrado de uno de ellos. Se interviene quirúrgicamente, resecándose la malformación linfática y 5 cm de asa intestinal. Como complicación postquirúrgica presenta enteropatía pierde proteínas. Actualmente se encuentra en seguimiento por cardiología y gastroenterología.

**Conclusiones:** Las malformaciones linfáticas son neoplasias benignas típicas de la infancia. La localización abdominal es infrecuente, encontrándose el 45% a nivel mesentérico y aunque con frecuencia se diagnostica incidentalmente, pueden manifestarse con clínica de abdomen agudo. El tratamiento definitivo es la resección quirúrgica completa, con un pronóstico excelente.

## ECCEMA HERPÉTICO EN PACIENTE CON DERMATITIS ATÓPICA: PRESENTACIÓN DE UN CASO

*Martínez Sánchez E, Vilaplana Lozano M, Heppe Montero M, Mora Caballero C, Gonzalez Oliva E, Aleixandre Blanquer F.*

*Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario Elda*

**Introducción:** El eccema herpético es una dermatosis aguda causada por el virus herpes simple tipo I en pacientes con dermatitis atópica. Aunque ocurre en menos del 3% de los pacientes atópicos, se trata de un cuadro potencialmente grave y mortal. Se presenta el caso de un paciente de 4 años afecto de dermatitis atópica que acude a urgencias por lesiones cutáneas compatibles con este cuadro.

**Caso clínico:** Niño de 4 años de edad sin antecedentes familiares ni personales de interés, salvo dermatitis atópica desde época de lactante. Consulta en urgencias pediátricas por presentar desde hace 5 días lesiones vesiculocostrosas melicéricas agrupadas, sobre base eritematoeccematosa a nivel de flexuras de las 4 extremidades, región peribucal, muslos, hombros y tercio superior de la espalda. Zonas friables descamadas con sangrado, sin secreción. Prurito intenso. Afebril, sin otros síntomas. Ante la sospecha de eccema herpético se decide ingreso instaurando tratamiento con aciclovir y amoxicilina-clavulánico intravenosos, así como curas diarias con fucidine y clorhexidina. El estudio analítico mostró leucocitosis sin desviación izquierda ni elevación de RFA. Se solicitaron serologías, obteniendo resultado positivo para VHS-1 IgM, sin alteraciones en el resto de pruebas

complementarias solicitadas. La evolución fue rápidamente favorable, con mejoría clínica de las lesiones, sin presentar complicaciones sistémicas ni cutáneas. A las 48 horas fue dado de alta indicándose seguir tratamiento con aciclovir y antibiótico oral hasta completar 10 días.

**Conclusiones:** El eccema herpético o erupción variceliforme de Kaposi es una infección cutánea viral diseminada en pacientes portadores de enfermedades crónicas de la piel, principalmente dermatitis atópica. El agente causal más frecuente es el virus herpes simple tipo 1, aunque se han descrito casos por VHS-2 o *coxackie A16*. Cursa en forma de erupción monomorfa en regiones de piel dañada inicialmente, con lesiones vesiculosas, que progresan a vesiculopústulas umbilicadas, agrupadas, con formación de costras con distintos grados de hemorragia, que se puede generalizar por el resto de la extensión cutánea de forma progresiva. La complicación más frecuente es la sobreinfección bacteriana principalmente por *Staphylococcus aureus*, pudiendo aparecer viremia con afectación orgánica (queratoconjuntivitis, meningitis, encefalitis...), siendo fundamental la sospecha clínica y el tratamiento precoz. La confirmación diagnóstica puede realizarse mediante test de Tzank, cultivo viral, PCR del VHS, inmunofluorescencia directa,

examen histológico o serología de VHS. El tratamiento de elección es el aciclovir intravenoso a 20 mg/kg/día, así como antibióticos por vía sistémica u oral si existe sobreinfección bacteriana; las lociones cutáneas antisépticas favorecen la

resolución de las vesículas. Ante todo destacar la importancia de la sospecha clínica en pacientes con dermatopatía de base y la instauración de tratamiento precoz para evitar complicaciones potencialmente graves.



## LACTANTE CON ONFALORREXIS TARDÍA

Heppe M, Olivas F, Martínez E, Polonio L, Alexandre F

Hospital General Universitario de Elda

**Introducción:** La onfalorrexis tardía se define como el retraso en la caída del cordón > 3 semanas de vida. El cuidado inadecuado del mismo es la causa más frecuente, aunque se puede asociar a otras patologías, como un Déficit de Adhesión Leucocitaria Tipo 1, o defectos anatómicos como persistencia o quistes del uraco.

**Caso:** Antecedentes Personales: Embarazo controlado. Recién Nacido a Término (39 Semanas de Gestación, Peso al nacer 3100g). Lactancia materna exclusiva las 3 primeras semanas de vida, con adecuada ganancia ponderal. Madre con dermatomiositis. Tío por rama materna con antecedente de onfalitis por onfalorrexis tardía. Enfermedad Actual: Lactante varón de 33 días de vida, con eritema periumbilical de varios días de evolución. Refiere la madre que en domicilio realiza curas con alcohol 70º y clorhexidina con cada cambio del pañal desde el nacimiento. No secreción purulenta. Afebril. Adecuada ingesta. No otra sintomatología. Exploración Física: Constantes estables con buen estado general. Se observa eritema y edema de la base del cordón umbilical, sin supuración ni mal olor. Resto de la exploración física normal. Pruebas Complementarias: Hemograma: 7400 Leucocitos (34% Neutrófilos; 47% Linfocitos; 11% Monocitos). Hemoglobina 13,2 g/dL. Plaquetas 268000 Bioquímica: PCR 3,9 mg/L. Hemocultivo y Cultivo frotis umbilical: Negativos. Evolución: A su ingreso se inicia antibioterapia intravenosa empírica previa extracción de cultivos.

Durante su ingreso se constata técnica incorrecta de realización de las curas del cordón umbilical por parte de los padres. Mejoría progresiva de la región periumbilical logrando caída del mismo al 5º día de ingreso, objetivando en el lecho del cordón un granuloma umbilical, que se resuelve tras aplicación de nitrato de plata.

**Conclusiones:** La causa más frecuente de onfalorrexis tardía es una técnica incorrecta de cura. Favorece situaciones como la infección del cordón umbilical o formaciones en el mismo como el granuloma. El uso inadecuado de algunos antisépticos como la clorhexidina en las curas favorece una momificación más tardía y un retraso en la caída del cordón. Otras patologías a tener en cuenta con posible agregación familiar son las alteraciones en las células macrofágicas.



## DEL HIPOTIROIDISMO AL PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO. LA IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO

Palmero, J. Roig, J. Sánchez, G. Sevilla, M.O. Molini

Hospital Clínico Universitario de Valencia

**INTRODUCCIÓN:** El pseudo hipoparatiroidismo (PHP) engloba un grupo heterogéneo de enfermedades raras caracterizadas por la resistencia periférica a la acción de la PTH, en presencia de hipocalcemia e hiperfosfatemia. Estas enfermedades están relacionadas con alteraciones en el locus GNAS que codifica la proteína estimuladora G, necesaria para la unión de la PTH a la superficie celular. Esto explica que puedan aparecer resistencias a otras hormonas acopladas a proteínas G como la TSH, las gonadotropinas o la GNRH.

La mayoría de los casos corresponden al tipo 1A (PHP1A) y presentan un fenotipo clínico característico, conocido como Osteodistrofia hereditaria de Albright (OHA), que consiste en talla baja, obesidad central, facies redondeada, cuello corto, braquidactilia, osificaciones heterotópicas subcutáneas y retraso mental. Menos frecuente, se encuentra el tipo 1B (PHP1B), caracterizado por resistencia a la PTH sin acompañarse de las anomalías fenotípicas OHA.

**CASO:** Lactante de 11 meses remitido a Endocrinología Infantil por obesidad e hipotiroidismo. En la primera visita se inicia tratamiento sustitutivo con Levotiroxina y se evidencia que más que obesidad presenta un hipercrecimiento (desde los 6 meses, mantiene peso, longitud y

perímetro craneal >p97). A lo largo del seguimiento, se empieza a ver un retraso psicomotor (genética de Sotos negativa) así como el desarrollo de un fenotipo peculiar con obesidad, cara ancha, cuello corto y ligero acortamiento de los metacarpios del 3-5º dedos. A nivel analítico, se aprecia una tendencia a la disminución de la calcemia (hasta 8mg/dl) asociada a elevación de la fosforemia (hasta 7.7mg/dl), con vitamina D normal y PTH inesperadamente elevada (286pg/ml, VN 14-72pg/ml). Ante sospecha de PHP se inicia tratamiento con suplementos de calcio y vitamina D, observando normalización analítica posterior, y se solicita estudio genético que muestra un patrón de metilación alterado en GNAS compatible con PHP1B. Característicamente, los pacientes con PHP1B, en contraposición a la mayoría de PHP que de forma típica presentan talla baja, muestran macrosomía al nacimiento y talla adulta final en el rango de normalidad.

**CONCLUSIÓN:** El PHP es una entidad endocrinológica rara caracterizada por resistencia a la PTH, hipocalcemia e hiperfosfatemia y un fenotipo distintivo (OHA). Pero debemos recordar la posible presencia de resistencia a otras hormonas (p.e. TSH) y de macrosomía, rasgo distintivo del PHP1B con respecto a la mayoría de PHP que presentan talla baja.

## IMÁGENES PARA EL DIAGNÓSTICO EN LA MATERNIDAD

*Ferre A, Valverde P, Calzado MA, Casanova M, Esteban V, Mas S.*

*Hospital Universitario del Vinalopó, Elx.*

**INTRODUCCIÓN:** La primera exploración física del recién nacido es fundamental para detectar patologías específicas del período neonatal, dónde las pruebas complementarias no aportan más información. La sospecha diagnóstica de ciertas patologías es primordial. Por ello, presentamos una serie de imágenes de recién nacidos de nuestra maternidad que pueden ser de gran utilidad para identificarlas.

**CASOS:** La presentación se desarrolla en formato participativo, en la cual se expone

una serie de casos clínicos, dónde la imagen es la clave para llegar al diagnóstico. Se tratan patologías como el himen imperforado, la ictiosis, lesiones por frotado o la epidermiolisis ampollosa, creando preguntas con respuesta múltiple en forma de posibles diagnósticos diferenciales.

**CONCLUSIONES:** La sospecha diagnóstica es importante con el fin de evitar pruebas complementarias innecesarias, tratamientos agresivos o ingresos innecesarios en la Unidad Neonatal.



## Fallo de medro en lactante con regresión de habilidades motoras.

Calzado M, Valverde P, Kalbouza S, Casanova M, Botella V

*Hospital Universitario del Vinalopó. Elche.*

**Introducción:** La incidencia del fallo de medro es muy variable según la población estudiada pudiendo alcanzar hasta un 10%. En estos casos hay que hacer una adecuada historia clínica, una exploración física completa y valorar la existencia de dificultades alimentarias para llegar a un correcto diagnóstico.

**Caso:** Lactante de 17 meses sin antecedentes perinatales ni familiares de interés que es remitido a consultas externas de Digestivo pediátrico por rechazo de la alimentación y pérdida ponderal constatada de 2 kg en los últimos 5 meses. Refieren que realiza 2 vómitos diarios relacionados con la ingesta y entre 1 y 2 deposiciones blandas al día. Lo encuentran muy irritable y progresivamente más hipoactivo. A la exploración física llama la atención la posición en libro abierto con hipotonía de miembros inferiores e importante distensión abdominal. Presenta retraso motor importante, refieren que no deambula, no gatea y que anteriormente se ponía de pie y en los últimos meses ya no. Dado el desmedro con regresión en habilidades motoras se decide ingreso para estudio. Insistiendo en anamnesis con respecto a los hábitos alimentarios refieren que come poco y de manera muy selectiva y que en casa con los familiares rechaza ingesta y es cuando vomita pero que en la guardería sí que come. Durante su estancia

en el hospital se cambian hábitos alimentarios, se ofrecen alimentos variados no triturados de manera equilibrada y se le da alimentación inicialmente por personal sanitario mientras se asesora a la madre con recomendaciones sobre el comportamiento con respecto a la comida. Posteriormente la madre adquiere habilidades consiguiendo adecuada ingesta y adecuada tolerancia. Simultáneamente se realizan pruebas complementarias descartando organicidad (patología digestiva, neurológica central y estudio metabólico). Inicia ganancia ponderal con mejoría neurológica presentando de nuevo gateo y bipedestación con apoyo por lo que se decide alta hospitalaria y seguimiento en consultas externas. Durante su seguimiento posterior a los 2 meses del alta presenta ganancia ponderal de 1 kg. Presenta normalización en el tono muscular iniciando deambulación.

**Conclusiones:** En el caso de fallo de medro aunque la aparición de sintomatología neurológica nos oriente a causa orgánica siempre se ha de tener en cuenta la existencia de etiología no orgánica. En nuestro caso se trata de una anorexia infantil según la clasificación de Chatoor. Tras normalización en el comportamiento hacia la comida sin realizar ninguna otra actitud terapéutica presenta mejoría con respecto al desarrollo motor.

# PACIENTE CON SÍNDROME DE DOWN Y EPISODIO DE DETERIORO NEUROLÓGICO BRUSCO.

*Romaní E, Castell M., Riquelme R., López A, Villalonga P.*

*Centro de Salud Salvador Allende.*

**INTRODUCCIÓN:** Presentamos el caso de una niña de 4 años de edad con Síndrome de Down y Síndrome de Moya-Moya que padece un accidente cerebrovascular agudo.

**CASO:** La paciente como antecedentes presenta una comunicación interventricular, retraso del habla y psicomotor moderado; es autónoma para la marcha y alimentación. Acude al Centro de Salud por cuadro de deterioro neurológico súbito, referido por la madre como inestabilidad de la marcha con lateralización. En el centro de atención primaria se objetiva un Glasgow de 4, disminución del nivel de conciencia, letargia, escasa respuesta a estímulos y hemiparesia derecha, sin reflejo de retirada al canalizar la vía. Asintomática previamente, sin proceso febril intercurrente ni ingesta de tóxicos. Se traslada en SAMU al Hospital, donde se constata: estabilidad hemodinámica, disminución del nivel de conciencia, apertura ocular espontánea, hipotonía de miembro superior generalizada, sensibilidad conservada, escasa respuesta a estímulos. Como pruebas complementarias se realiza: hemograma normal con PCR de 42.6 mg/L, y TC craneal que muestra cambios de isquemia crónica sin otros hallazgos. Punción lumbar con bioquímica normal, panel de virus y bacterias negativo. Barajándose inicialmente como etiología:

crisis comiciales, proceso isquémico agudo o encefalitis. Se ingresa con tratamiento empírico de Aciclovir intravenoso. Durante su ingreso se realiza: fondo de ojo, ecocardio, hemocultivos siendo todos ellos normales y EEG con lentificación de la actividad bioeléctrica. A los 4 días, la RMN cerebral evidencia síndrome de Moya-Moya. La arteriografía cerebral confirma dicho síndrome con oclusión bilateral de la ACI distal y desarrollo de una red de vasos colaterales, confirmándose como etiología proceso isquémico agudo sobre enfermedad de Moya-Moya atrofia cortical en arteria cerebral media derecha e infarto subagudo en ACM izquierda. Con objeto de revascularizar los territorios afectados se realizan dos encefaloduroarteriomiosinangioplastias con resultado favorable. Al alta, estable dentro de su déficit, con cierta mejoría de la hemiplejía derecha, sigue en tratamiento rehabilitador y logopédico.

**CONCLUSIONES:** En pacientes con Síndrome de Down la incidencia de la enfermedad de Moya-Moya es mayor que en la población general, por lo que ante un déficit neurológico brusco deberíamos de incluir esta entidad dentro del diagnóstico diferencial y sospecharla. Como pediatras de atención primaria debemos de educar a los padres y explicarles los signos de alarma por los que consultar urgentemente.

## EPIDERMOLISIS AMPOLLOSA: a propósito de un caso.

Vicente Costa S1, Martínez del Villar M1, Rodríguez Martínez C1, Gallego Torromé LM2, García Baldoví M2, Rubio Puche N1, Pérez Ortega E1, Jiménez Ruiz S1.

Servicio de Pediatría Hospital Vega Baja, Orihuela, España1

Servicio de Dermatología Hospital Vega Baja, Orihuela, España2

**INTRODUCCIÓN:** Las epidermolisis ampollosas o bullosas (EA) hereditarias corresponden a un grupo de genodermatosis infrecuentes, clínica y genéticamente heterogéneas, causadas por una alteración de las proteínas estructurales de la unión dermo-epidérmica, que resultan en la formación de ampollas y erosiones cutáneas y mucosas. Los genes involucrados en la patogénesis de la EA también se expresan en otros tejidos epiteliales y órganos mesenquimales, lo que da lugar a la aparición de manifestaciones extracutáneas e importantes complicaciones, especialmente en las formas graves. Se distinguen cuatro tipos de EA, según el nivel de formación de las ampollas: simple, de la unión, distrófica y síndrome Kindler.

**CASO:** Se presentan los casos de dos hermanos varones, de 1 y 6 años, de origen marroquí, con antecedentes de consanguinidad (padres primos hermanos, sanos), residentes en España desde hace unas semanas, que ingresan desde la consulta de dermatología por presentar lesiones cutáneas graves compatibles con EA y desnutrición importante. Ambos presentan aspecto desnutrido con retraso de crecimiento secundario y lesiones por toda la anatomía, que incluyen ampollas de gran tamaño, erosiones y lesiones exudativas, algunas impetiginizadas, queratodermia palmo-plantar, uñas distróficas, hipoplasia de esmalte y caries,

con afectación de mucosa oral. Además, el hermano mayor presenta mutilación de las 5 falanges de pie derecho y ausencia de uñas en pie contralateral. A su ingreso se realiza estudio analítico básico, en el que destaca una anemia ferropénica severa, que en el hermano mayor precisa transfusión de concentrado de hematíes por Hb 3.8 mg/dl. Se instruye a los familiares en la cura de las lesiones y se inicia tratamiento de soporte nutricional con hierro, vitamina D3, carnitina, arginina, zinc y fórmulas hipercalóricas. Fueron remitidos a centro de referencia de EA, donde actualmente siguen en estudio.





**CONCLUSIÓN:** La EA es una enfermedad compleja que requiere un manejo

multidisciplinar para mejorar la calidad de vida y reducir la morbimortalidad de estos pacientes. Sólo es posible hacer un tratamiento preventivo y sintomático de las lesiones, aunque se están investigando nuevas terapias celulares y moleculares que podrían en un futuro modificar el pronóstico de estos pacientes.

## Cuando una otitis se complica, acuérdate de Gradenigo

*Berghezan A, Lucas R, Melgar J, Mut J, Sánchez M, Llobat T, Sánchez M.*

*Hospital de Dénia*

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de Gradenigo (SG) consiste en la aparición de una tríada de síntomas: otorrea y, de forma ipsilateral parálisis de sexto par craneal ( PC; nervio abducens) y dolor periorbitario (rama del trigémino). Estas manifestaciones pueden no ser concomitantes y sucederse en varios meses.

**CASO CLÍNICO:** Niña de 4 años, sin antecedentes y correctamente vacunada, que acude por 4 días de fiebre, decaimiento y vómitos, así como mucosidad y tos. Había sido valorada 1 mes antes por ORL por otitis media aguda (OMA) izquierda con reacción mastoidea tratada con cefuroxima vía oral (VO) y corticoides, con buena respuesta. En la revisión (48h antes), presentaba OMA derecha, tratada con amoxicilina-clavulánico ( 47mg/kg/día) y Deflazacort. A la exploración se evidencia eritema retroauricular derecho, con movilización del pabellón auricular y trago dolorosos, así como signos de OMA. En las pruebas complementarias destaca la elevación de los reactantes de fase aguda y leucocitosis con neutrofilia y en la tomografía axial computerizada (TAC) craneal la ocupación de celdillas mastoideas y oídos de forma bilateral, así como una zona hiperdensa en el seno transversal derecho adyacente a pared mastoidea. Ingresó por otomastoiditis bilateral, pautándose

cefotaxima iv y metilprednisona , y realizándose miringotomía bilateral y colocación de drenajes transtimpánicos. Ante la mejoría clínica, es dada de alta a los 5 días con amoxicilina-clavulánico durante 9 días. Reingresa 12 días después por diplopía, cefalea intermitente y vómitos. En la exploración se aprecia endotropía alternante de ambos ojos, sin poder realizar la abducción completa de ojo derecho, concordante con paresia VI PC en resolución, así como papiledema grado I. Se realiza TAC craneal (normal) y de peñascos, apreciándose en éste una otomastoiditis coalescente bilateral con erosiones en la cortical ósea adyacente al seno sigmoideo. Descartada la complicación intracraneal y con la sospecha de síndrome de Gradenigo, se inician ceftriaxona y Vancomicina iv, así como metilprednisona iv , manteniéndose actitud expectante. Presenta resolución progresiva del cuadro, cumpliéndose 21 días de antibioterapia.

**DISCUSIÓN:** En la era antibiótica, el SG es infrecuente, describiéndose en inmunodeprimidos o en casos de tratamiento ineficaz. En un contexto clínico sugerente debe considerarse aún con parte de los síntomas. Se trata de una complicación de la OMA y de la otitis crónica. Deben descartarse complicaciones intracraneales.

# DAÑO RENAL AGUDO SECUNDARIO A GASTROENTERITIS ENTEROINVASIVA POR *CAMPYLOBACTER JEJUNI* EN ENFERMEDAD DE DENT.

Barrés A., Larramendi C., Marín J., Ferrando S., Khodayar P., Guzmán B.

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**INTRODUCCIÓN:** La Enfermedad de Dent tipo 1 (OMIM#300009, mutación en el *gen CLCN5*) es una tubulopatía proximal ligada al cromosoma X, caracterizada por proteinuria de bajo peso molecular, hipercalciuria y nefrocalcinosis. En la mayoría de los varones afectados, evoluciona a enfermedad renal terminal entre la tercera y quinta década de la vida. Es importante en estos pacientes, las medidas de prevención del daño renal y el diagnóstico precoz de cualquier situación que pueda empeorar su función renal.

**CASO:** Varón de 12 años afecto de Enfermedad de Dent, diagnosticado hace 2 años en el contexto de poliuria, proteinuria en rango nefrótico con mínima albuminuria, hipercalciuria, filtrado glomerular (FG) disminuido y nefrocalcinosis. En el estudio de la función tubular se objetivó aminoaciduria inespecífica, disminución de la reabsorción tubular de fósforo y glucosuria negativa sin alteración del equilibrio ácido-base. Se inició tratamiento con suplementos de fosfato oral, IECAs, tiazidas y citrato potásico; manteniendo su FG en estadio G2

estable (KDIGO 2012). Acude a urgencias por clínica de gastroenteritis enteroinvasiva, de menos de 24 horas (detección por técnica de PCR de *Campylobacter jejuni* en heces, hemocultivo negativo), deshidratación moderada, trombopenia sin anemia (morfología de sangre periférica sin esquistocitos), ausencia de hipocomplementemia y daño renal agudo con empeoramiento de su FG (estimado según Schwartz 2009 de 25 ml/min/1,73m<sup>2</sup>). Se inicia rehidratación intravenosa y tratamiento con azitromicina oral. En la anamnesis destaca tratamiento de la fiebre con ibuprofeno. Recuperación de su FG a valores previos a su gastroenteritis a los 2 meses de este episodio.

**CONCLUSIONES:** En pacientes con Enfermedad de Dent es importante el tratamiento precoz ante cualquier situación de hipovolemia, dado el “mayor riesgo” a un rápido deterioro de la función renal. Se debe insistir en evitar la administración de fármacos nefrotóxicos a cualquier paciente con enfermedad renal.

414. Internet + Redes sociales: peligros y adicciones en la infancia y adolescencia.
440. Odontopediatría: preguntas concretas, respuestas claras.
500. Diabetes en el siglo XXI. Tecnología para la sustitución del páncreas exocrino.

# Internet + redes sociales: peligros y adicciones en la infancia y adolescencia

---



Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP



Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP





Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP



Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP



Hay más  
líneas de  
teléfono  
que  
ciudadanos

ONTSI

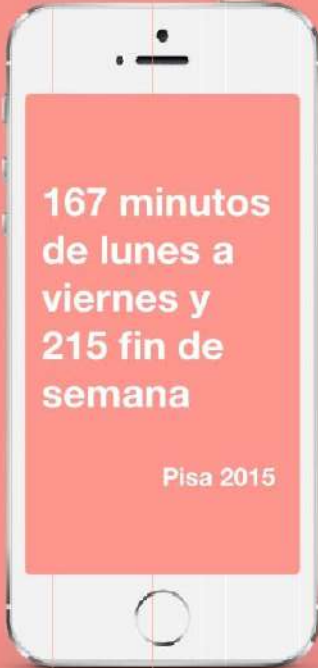
Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso ESP\*



Al 76% de la  
población  
española le  
resulta  
"difícil o muy  
difícil" vivir  
sin teléfono  
móvil

AIMC

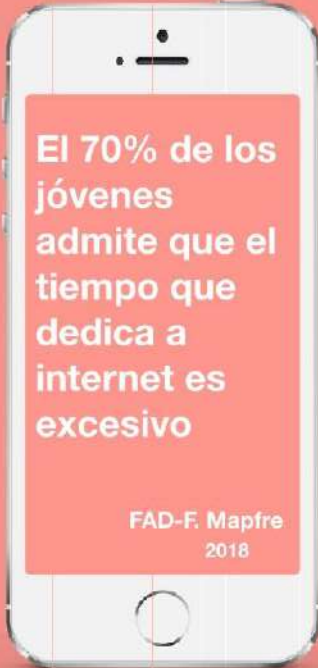
Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso ESP\*



167 minutos  
de lunes a  
viernes y  
215 fin de  
semana

Pisa 2015

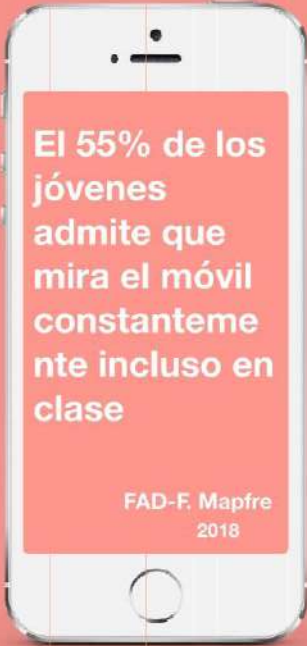
Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP



El 70% de los  
jóvenes  
admite que el  
tiempo que  
dedica a  
internet es  
excesivo

FAD-F. Mapfre  
2018

Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP

A white smartphone is centered in the upper panel. The screen displays a red rectangular area with white text. The background of the entire panel is a solid light red color.

**El 55% de los  
jóvenes  
admite que  
mira el móvil  
constantemente incluso en  
clase**

FAD-F. Mapfre  
2018

Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP

A white smartphone is centered in the lower panel. The screen displays a red rectangular area with white text. The background of the entire panel is a solid light red color.

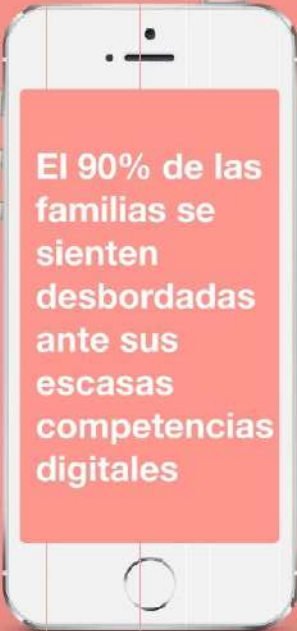
**El 91% de los  
jóvenes tiene  
un perfil en  
redes  
sociales y  
más del 50%  
con más de  
250 contactos**

FAD-F. Mapfre  
2018

Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP

- 
- A white smartphone with a red screen, centered in the top panel. The screen displays a list of statistics in white text.
- Primer móvil  
9.8 años
  - El 86% de  
los  
adolescentes  
lo utilizan a  
diario para  
whatsapp
  - Más de 2h/  
día

Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP

A white smartphone with a red screen, centered in the bottom panel. The screen displays a single line of text in white.

El 90% de las  
familias se  
sienten  
desbordadas  
ante sus  
escasas  
competencias  
digitales

Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP



Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP



Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP







*Cariño y normas*



*Cariño y ley*

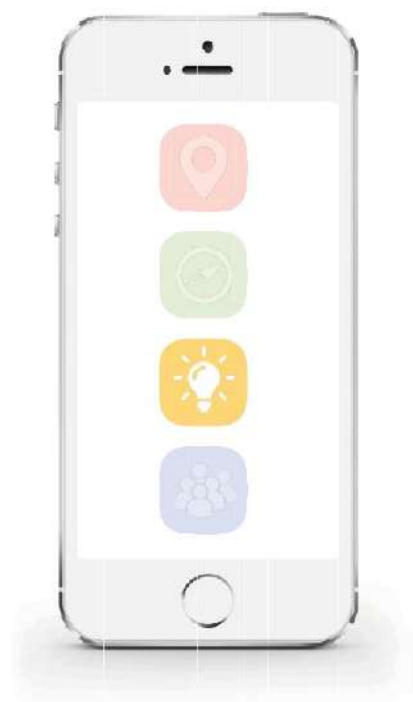
*Amor y autoridad*

Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso AEP

**La  
vida  
digital**



Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso AEP

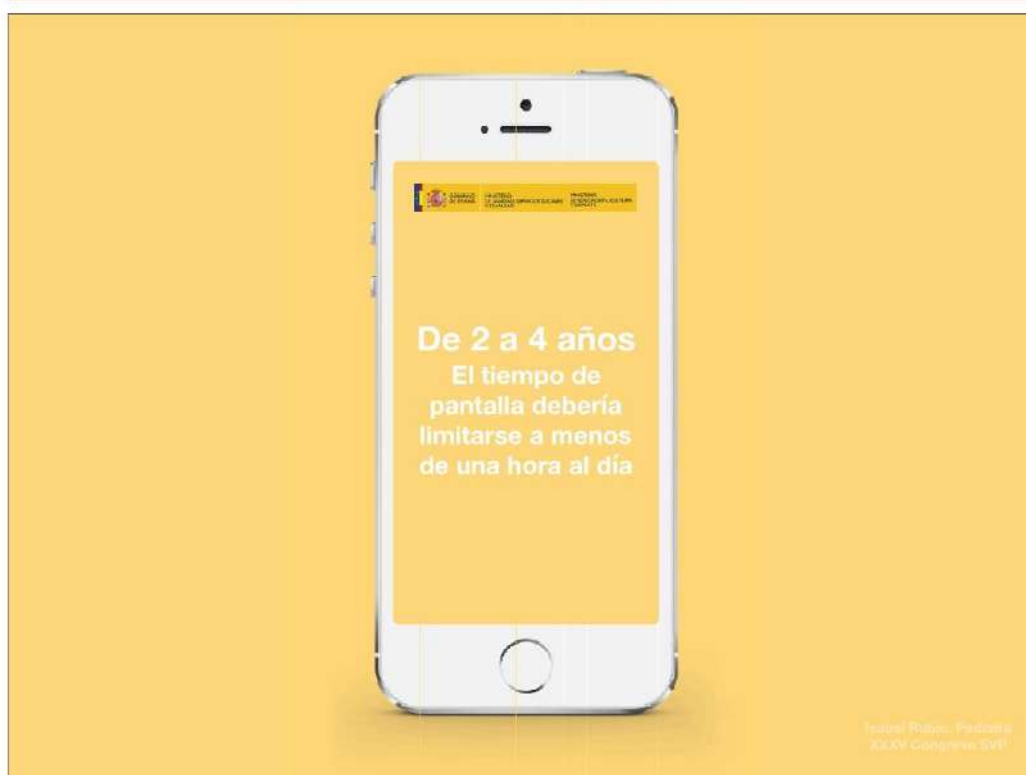
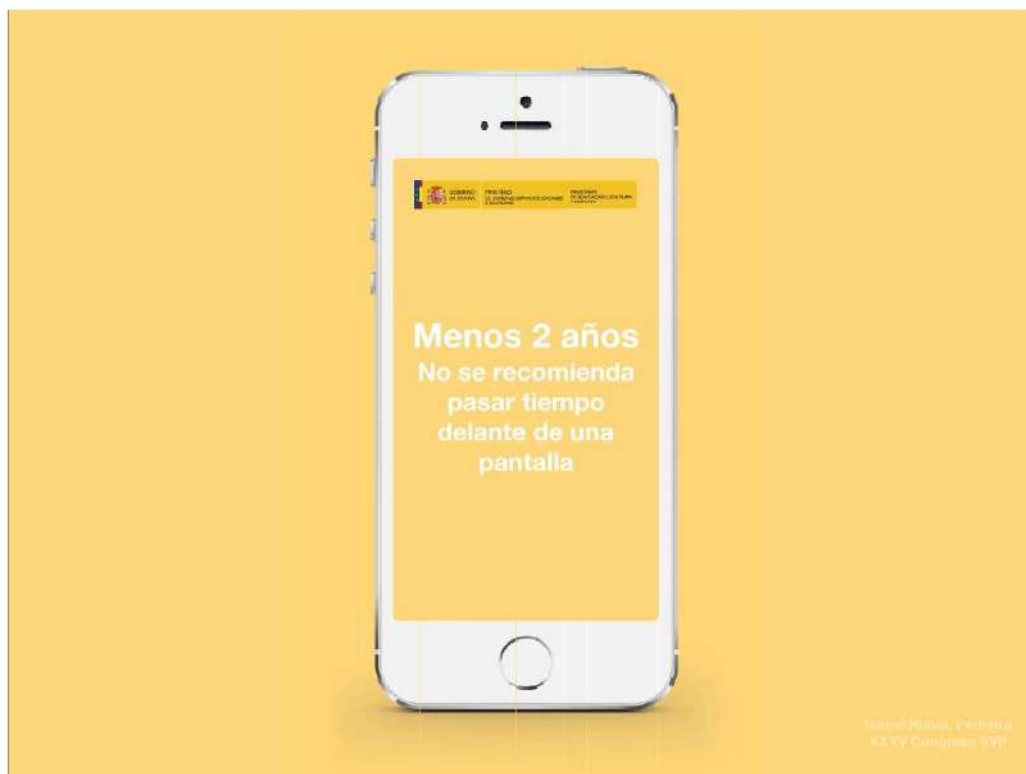


Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP

# Información & Formación



Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP



Protección



Autonomía

Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP



Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP

Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP

**Decálogos**

- Tu hijo no puede ser un huérfano digital
- Uso en zonas comunes
- Enséñale las oportunidades, los riesgos y las normas de uso de las tecnologías
- Fomenta el espíritu crítico
- Retrasa al máximo la adquisición de un móvil
- Da ejemplo, establece normas claras
- Instala programas de control parental (Código PEGI)
- Enséñale lo que es una navegación segura
- Sé tú quien lo introduzca en Redes Sociales
- Usa tarjetas prepago

Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP

**El mejor filtro parental son los padres**

Conocimiento  
Educación  
Comunicación

# Adolescentes...

Privacidad

Comportamiento  
ético

Espíritu crítico

Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP

# Adolescentes...

El móvil NO  
es un regalo

Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP

Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP

Conoceremos la contraseña

No lo llevarás al instituto

Conoceremos tus redes sociales

No lo utilices para mentir

Ideas para un contrato

A las 21h se aparca el móvil

Si se estropea asumirás los gastos

Autocensúrate

No envíes ni recibas imágenes íntimas



Isabel Rubio, Pediatra  
XXXV Congreso SVP

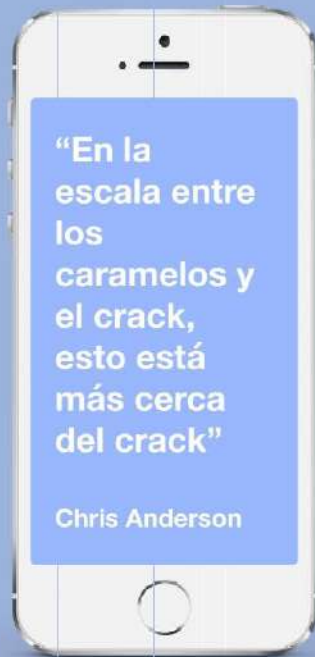
# Educa la *tribu*



José L. Rubio, Experto  
XXXV Congreso SVP

“En la  
escala entre  
los  
caramelos y  
el crack,  
esto está  
más cerca  
del crack”

Chris Anderson



José L. Rubio, Experto  
XXXV Congreso SVP







Las adicciones a la red:  
de la nomofobia al  
selficidio, de la  
Appstinencia al  
síndrome de  
Hikikomori.

José Jose Gil  
Enfermero de la UCA de Elda

## REDES



## ADICCIÓN A:

### Redes Sociales:

- Son un fenómeno Emocional.
- Cuentan y comparten su vida en busca de amor y cariño que NO van a encontrar.
- Facebook (+1Billón).
- Twitter (700MII).
- WhatsApp (1Billón).



## ADICCIÓN A:

### VIDEOJUEGOS:

- Competición: Fifa
- Estrategia: League of Legends 100M
- Aventura Gráfica: The Walking Dead
- Plataformas: Súper Mario



## - VIDEOJUEGOS -



- JUEGAN 250 MILLONES DE USUARIOS REGISTRADOS.
- CUALQUIER: VIDEOCONSOLA, ORDENADOR, SMARTPHONE .
- ES "GRATIS".
- PUEDES JUGAR SOLO O EN GRUPO (SIEMPRE HAY GENTE).
- DINAMICA FACIL, REPETITIVA PARA CREAR ADICCION.
- EN MENOS DE ½ HORA EXPERIENCIA COMPLETA.
- SENSACION DE QUE DOMINAS UN MUNDO DIVERTIDO.



## ¿POR QUE LES ATRAEN LOS VIDEOJUEGOS?

- Tanto los videojuegos como las redes sociales estan diseñados para ser **ADICTIVOS**.
- Los Videojuegos y las Redes Sociales
- Viven en un mundo virtual y otra
- Aquí "ganamos" y "perdemos" ante".



## SÍNTOMAS EN CASA

- Siempre "PEGADO" AL MÓVIL.
- NUNCA lo apaga.
- Se cabrea cuando no puede utilizarlo.
- Se aburre con otras actividades.
- Deja de salir con los amigos.
- Depresión / Ansiedad.
- Miente sobre el tiempo conectado..



## SÍNTOMAS - ESCUELA

- Le cuesta muchísimo levantarse.
- Se duerme en clase.
- Dolores de cabeza.
- Irritable.
- Empeoran las notas..



## PREGUNTAS EN COSULTA - 1

- ¿CUANTO TIEMPO?.
- ¿CAMBIO DE HABITOS?:
  - Deporte.
  - Notas.
  - Amigos.
  - Sale de casa.
  - Alimentación.
  - Sueño.



## PREGUNTAS EN COSULTA - 2

- CONTENIDOS
  - ¿Redes?.
  - ¿Videojuegos?.
  - ¿Porno?.
- ENTORNO
  - TICs a la hora de comer (¿TV, móviles?)
  - Tics en la habitación (¿Videoconsolas, TV, Ordenador, Tablet, Móvil?).



## **-CONCEPTOS PARA RECORDAR -**

- **LAS TICS NO PRODUCEN ADICCION, ES SU USO OBSESIVO.**
- **UN NIÑO PEQUEÑO NO TIENE UN PROBLEMA DE ADICCION, LO TIENE DE EDUCACION.**
- **LA ADICCION ES UN SINTOMA, COMO LA FIEBRE.**



- **EN UN FUTURO PRESCRIBIRAN:**

- **Redes Sociales.**
- **Videojuegos-**



**U.C.A. ELDA**



**U.P.C.C.A**

**- MUCHAS GRACIAS -**



### ¿POR QUÉ SON TAN DISTINTOS NUESTROS ADOLESCENTES?



3 AÑO 2011  
PÁGINA 4  
Desarrollo humano

Con el comienzo de la adolescencia — de los 10 a los 18 años — nuestros menores se enfrentan a una serie de cambios drásticos en sus vidas y en las de su familia.

- Físicamente en pocos años pueden pasar de una talla de capullos del 55 a un 65.
- Se les desarrollan las cadenas o el 1010.
- Aparece pelo en el cuerpo y se desarrollan los caracteres sexuales.
- Sobre los 16 años alcanza el crecimiento.
- Emocionalmente experimenta a momentos, pero con una hasta los 22 aproximadamente, cuando alcanza la estabilidad.
- Los chicos prueban de ser los líderes de sus vidas, a los momentos experimentan que "siempre" se equivocan.
- En la misma edad pagamos juicios, con la aparición de la

# ODONTOPEDIATRÍA: Preguntas concretas, respuestas claras.

---



## Odontopediatría: preguntas concretas, respuestas claras

### Ponentes:

Paloma Pérez Prieto y María González Muñoz

### Moderador:

Javier González de Dios



## Objetivos

---

### General:

Realizar una Medicina apropiada en Pediatría mediante el diálogo con los especialistas en Odontología

### Específicos:

1. Responder a 10 preguntas concretas sobre Odontología Pediátrica
2. Responder a 10 preguntas concretas sobre Ortodoncia Pediátrica
3. Aprender conceptos clave para nuestra práctica clínica
4. Buscar la excelencia en la salud bucodental en la infancia y adolescencia



## Guión

- I. **¿Es posible una Medicina apropiada en Odontopediatría**  
*Javier González de Dios (moderador)*
- II. **Todo lo que el pediatra debe conocer sobre la Odontología Pediátrica**  
10 preguntas concretas y 10 respuestas claras  
*Paloma Pérez Prieto*
- III. **Todo lo que el pediatra debe conocer sobre Ortodoncia Pediátrica**  
10 preguntas concretas y 10 respuestas claras  
*María González Muñoz*
- IV. **Resumiendo que es gerundio**  
10 claves para llevarse a casa  
*Javier González de Dios*



## ¿ Es posible una MEDICINA APROPIADA en Odontopediatría ?



Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

**32**  
CONGRESO NACIONAL  
Málaga 25 al 27 Octubre 2018  
Palacio de Ferias y Congresos de Málaga

## En busca de la Medicina Apropriadada en Odontopediatría



## Las mejores EXPLORADORAS



**Dra. Paloma Pérez Prieto**

Todo lo que el pediatría debe conocer sobre Odontología Pediátrica



**Dra. María González Muñoz**

Todo lo que el pediatría debe conocer sobre Ortodoncia Pediátrica





# Todo lo que el pediatra debe conocer sobre la **ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA**



Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

**32**  
CONGRESO NACIONAL

Málaga 25 al 27 Octubre 2018  
Palacio de Ferias y Congresos de Málaga

## Pregunta 1

**¿A qué edad es recomendable la primera visita al odontopediatra y por qué?**

**¿Conoces el concepto de hogar dental y las bases de partida para la prevención?**



## Pregunta 1

La Academia Americana de Odontopediatría (AAPD) introduce el concepto de **HOGAR DENTAL**, derivado del concepto de hogar médico de la AAP, **PARA GARANTIZAR LOS CUIDADOS PRIMARIOS DESDE EL NACIMIENTO**



## Pregunta 1

- Conllevan **reducir** desde el punto de vista financiero el **número de tratamientos experimentado** por los niños de edades tempranas
- Los niños que tienen un HOGAR DENTAL recibirán con mayor seguridad **medidas preventivas y cuidados bucodentales rutinarios y periódicos** mejorando la **calidad de la salud bucodental y los conocimientos y hábitos de la familia**



## Pregunta 1

### **CARIES DE APARICION TEMPRANA:**

30- 35% niños < 3 años de edad

40- 45% niños < 6 años de edad



## Pregunta 1



### **RESUMIENDO**

**1. ESTABLECER EL HOGAR DENTAL** como tarde en el primer cumpleaños en un ambiente accesible, coordinado, compasivo y eficiente

**2. NO SOLO SE TRATA DE REALIZAR "UN EXAMEN" PRECOZ BUCODENTAL DEL NIÑO, SINO:**

- **EXPLICAR QUE ES LA CARIES:** enfermedad infecciosa multifactorial
- **EXPLICAR FACTORES DE RIESGO:** transmisión vertical madre, colonización de streptococos
- **HABITOS DE HIGIENE PARA EL PACIENTE Y LA FAMILIA:** gasas, dedal, cepillado, pasta con flúor adecuado acorde a edad, pero sobre todo, según riesgo de caries del paciente

**DESARROLLO Y CRECIMIENTO POR FASES**  
**PREVENCION DE TRAUMATISMOS BUCODENTALES**  
**PREVENCION MALOCLUSIONES**

**Erradicar falsos mitos como**  
**LAS CARIES DE LOS DIENTES DE LECHE NO SE TRATAN**



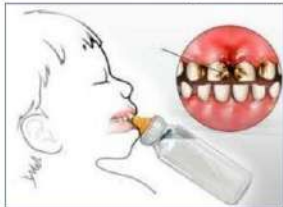
**Pregunta 2**

**El mundo de la caries dental:  
¿qué es y cómo tratar la caries de aparición temprana  
¿Cuál es el estado actual de su prevención de la caries dental (cepillos, dentífricos, flúor, sellado de fisuras)?**



**Pregunta 2**

La **caries de aparición temprana** (CAT) era anteriormente denominada caries del biberón y es un problema de salud pública importante





## Pregunta 2

La **caries de aparición temprana** (CAT) era anteriormente denominada caries del biberón y es un problema de salud pública importante



## Pregunta 2

La caries de aparición temprana sustituye cualquier otra denominación. Por tanto, **cualquier caso de caries en < 6 años de edad la prevención es posible**



**Pregunta 2**

La caries de aparición temprana sustituye cualquier otra denominación.  
Por tanto, **cualquier caso de caries en < 6 años** de edad  
**la prevención es posible**



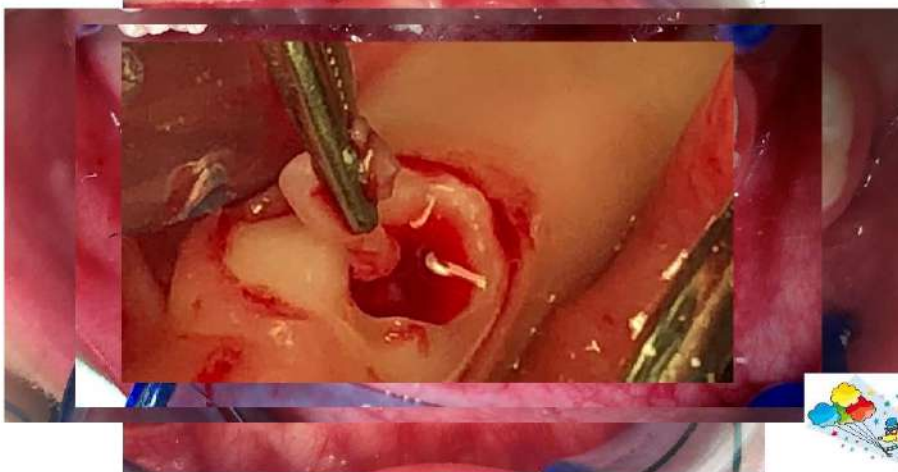
**Pregunta 2**

La caries de aparición temprana sustituye cualquier otra denominación.  
Por tanto, **cualquier caso de caries en < 6 años** de edad  
**la prevención es posible**



**Pregunta 2**

La caries de aparición temprana sustituye cualquier otra denominación.  
Por tanto, **cualquier caso de caries en < 6 años** de edad  
**la prevención es posible**



**Pregunta 2**

La caries de aparición temprana sustituye cualquier otra denominación.  
Por tanto, **cualquier caso de caries en < 6 años** de edad  
**la prevención es posible**



## Pregunta 2



## Pregunta 2

La caries en sus estadios iniciales y si los contactos entre dientes NO son directamente visibles, **REQUIERE REGISTROS RADIOGRÁFICOS**  
**Los padres deben estar tranquilos y es una misión conjunta**

- La radiación es despreciable
- Uso de delantales plomados
- Seguimos Protocolos AAPD, SEOP



## Pregunta 2

### CONSECUENCIAS DE LAS CARIES DE APARICIÓN TEMPRANA

- Dolor
- Problemas de masticación / alimentación
- Mayor riesgo de lesiones de caries en ambas denticiones
- Alteraciones del sueño
- Bajo rendimiento escolar / ausencias escolares
- Irritabilidad / Problemas de relación social / Problemas de imagen
- Encarecimiento del coste de tratamientos
- Urgencias y hospitalizaciones



## Pregunta 2

### RESUMIENDO



#### **C.A.T es un problema de Salud Pública. La PREVENCIÓN es posible.**

1. Acudir al Odontopediatra desde el primer año de vida
2. "Tratar" las lesiones de caries desde la mancha blanca (¡¡ Fluor no basta !!)
3. ODONTOLOGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA
4. Ionómeros de vidrio / barnices de flúor / fosfato cálcico
5. Alimentación: el cambio de hábitos es lo más difícil
6. Eliminar la higiene "compartida": "Ya es mayor para que yo le esté ayudando...  
Yo no puedo estar pendiente de..."
7. Pasta 1000 ppm, tamaño arroz o guisante.  
Pasta 1490 ppm si C.A.T, idem proporciones
8. Hilo dental desde que haya contactos
9. VISITAS PERIÓDICAS: tri / cuatri / semestrales



**Pregunta 3**

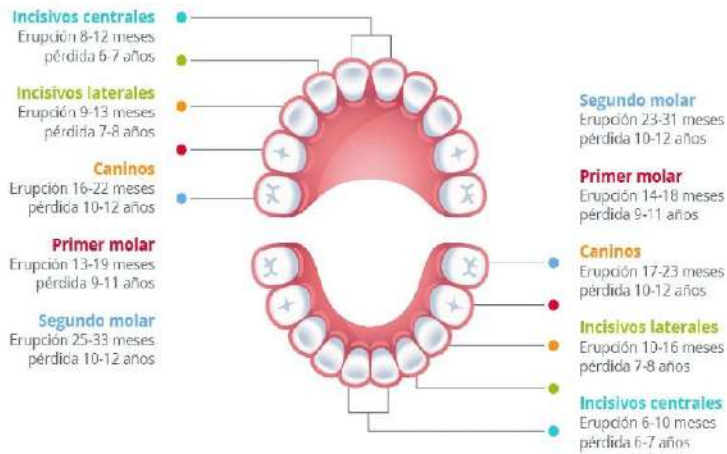
**¿ Cómo es la cronología dental ?  
¿ Cuáles son las principales anomalías de erupción dentarias ?**



**Pregunta 3**

**DENTICIÓN TEMPORAL**

**desde 6 meses a 3 años**



### Pregunta 3

#### DENTICIÓN PERMANENTE

**Incisivos centrales**  
Erupción 7-8 años

**Incisivos laterales**  
Erupción 8-9 años

**Caninos**  
Erupción 11-12 años

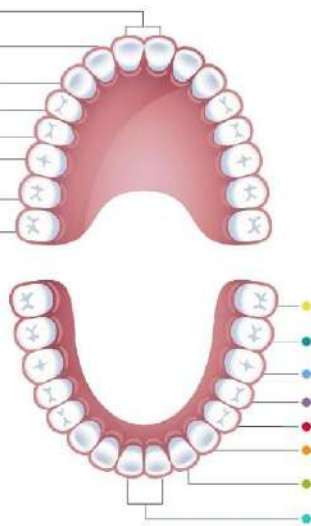
**Primer premolar**  
Erupción 10-11 años

**Segundo premolar**  
Erupción 10-12 años

**Primer molar**  
Erupción 6-7 años

**Segundo molar**  
Erupción 12-13 años

**Tercer molar**  
Erupción 17-21 años



**Tercer molar**  
Erupción 17-21 años

**Segundo molar**  
Erupción 11-13 años

**Primer molar**  
Erupción 6-7 años

**Segundo premolar**  
Erupción 11-12 años

**Primer premolar**  
Erupción 10-12 años

**Caninos**  
Erupción 9-10 años

**Incisivos laterales**  
Erupción 7-8 años

**Incisivos centrales**  
Erupción 6-7 años



### Pregunta 3

#### ES NORMAL

- **Espaciamiento** en dientes de leche
- Cierta grado de **apiñamiento** en dientes que acaban de erupcionar
- El **adelanto o retraso moderado** en esta secuencia de erupción



**8 AÑOS:**  
8 DIENTES  
+  
PRIMEROS MOLARES  
PERMANENTES



### Pregunta 3

#### ALTERACIONES EN LA ERUPCIÓN

- Gingivitis marginal
- Quistes de erupción o hematomas eruptivos  
Manchas azuladas  
2do molar DT o 1 molar DP
- Opérculo  
Espacio retromolar
- Secuestros óseos  
Necrosis ósea avascular encima del molar en erupción
- Foliculitis
- DP no erupcionado



### Pregunta 3

#### ALTERACIONES EN LA ERUPCIÓN

- ADELANTAMIENTO DT: dientes connatales y neonatales – extracción?  
DP : pérdida prematura – mantenedor de espacio?
- RETRASO Generales : prematuros, Sdr o enfermedades  
Locales :



"Mordida de tiburón"

- Falta de espacio en la arcada
- Dientes supernumerarios
- Erupción ectópica de 1º molares
- Pérdida prematura en DT
- Secuelas de traumatismos
- Anquilosis alveolodentarias en DT
- Restos radiculares persistentes
- Patología tumoral



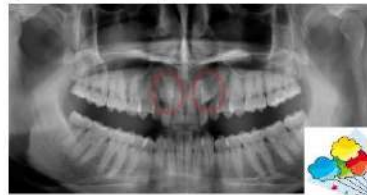
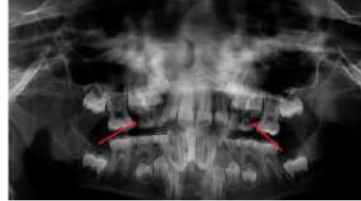


### Pregunta 3

#### **D.A.P. "DENTAL ANOMALY PATTERN"**

20% de los casos

- Alteraciones en la cronología dental
- Anomalía en la forma, tamaño o número
- Infraoclusión
- Transposición
- **6 años:** primeros molares impactados
- **8 años:** incisivos laterales microdónticos, agenesias o anquilosis
- **12 años:** caninos impactados



- ✓ Exploración clínica y radiográfica 6 años
- ✓ Control de erupción cada 6 meses
- ✓ Antecedentes familiares



### Pregunta 4

**La etapa de la dentición mixta.  
¿Cómo es el recambio dentario?**

**¿ Qué es la entidad hipomineralización Incisivo molar  
y qué opciones de tratamiento tiene ?**



## Pregunta 4

### EL RECAMBIO DENTARIO COMIENZA A LOS SEIS AÑOS DE EDAD +/-

Comienza con la erupción de **primeros molares permanentes**, por detrás de los segundos molares temporales, sin apenas causar sintomatología.

Con frecuencia los padres no saben que estos molares han erupcionado (**muy peligroso en caso de HIM** –hipomineralización de incisivo molar -).

Se recambian también incisivos centrales inferiores, incisivos centrales superiores, incisivos laterales inferiores y laterales superiores: 8 años.

### Esta es la etapa de dentición mixta

Algunos prosiguen con el recambio dentario, en otros la etapa final tendrá lugar entre los 10 y 12 años (canino por canino, primer y segundo molar de leche por primer y segundo premolar, y finalmente los segundos molares permanentes):

**dentición mixta tardía** ➔ **dentición permanente**



## Pregunta 4



## Pregunta 4



## Pregunta 4

**DADO QUE EL RECAMBIO DENTARIO COMIENZA A LOS SEIS AÑOS DE EDAD +/- ES CRITICO**

### **Hipomineralización incisivo molar (HIM)**

- Afecta a un **30%** de la población
- **ETIOLOGÍA desconocida:**  
episodios febriles, asma, bronquitis, bronquiolitis, prematuridad, bajo peso al nacer, ciertos ATB, alergias
- Estos molares pueden **deteriorarse y caerse muy fácilmente**
- Perder precozmente estos molares **desequilibra la oclusión**



## Pregunta 4

**DADO QUE EL RECAMBIO DENTARIO COMIENZA A LOS SEIS AÑOS DE EDAD +/- ES CRITICO**



## Pregunta 4

### **DIAGNÓSTICO** **Hipomineralización incisivo molar (HIM)**

Debe estar afectado mínimo un molar permanente (... a todos)

Después pueden estar afectados o no los incisivos, pero la afectación es sobre todo estética



## Pregunta 5

**¿Cuáles son las alteraciones más habituales de la dentina y del esmalte dentario?**



## Pregunta 5

**Hay que distinguir entre aquellas alteraciones de la dentina y del esmalte:**

**- Congénitas:**

Pueden ser **muy graves**, asociadas o no a síndromes y pueden afectar a dentición **temporal y/ o permanente** como por ejemplo la **amelogénesis o la dentinogénesis imperfecta**

**Llamarán la atención del pediatra y requieren de tratamiento y seguimiento temprano por parte del odontopediatra**

**- Causas locales o ambientales:**

Suelen ser consecuencia de procesos infecciosos secundarios a caries o traumatismos dentales. No afectan a toda la dentición sino que son localizados.

Sirva de ejemplo el diente de Turner, generalmente premolares con alteración estructural como consecuencia de caries en molares temporales que no fueron tratadas

O también sobre todos los incisivos permanentes con alteraciones localizadas del color y o la estructura como consecuencia de traumatismos dentales o infecciones secundarias a éstas que no fueron tratadas



## Pregunta 5



seguimiento temprano por parte del odontopediatra



secundarias a estas que no fueron tratadas



## Pregunta 5

Es recomendable que el pediatra examine la dentición temporal y en el caso **ST de los incisivos**, si detecta **cambios de color** en algún incisivo, sean amarillos, grisáceos, o negruzcos, refiera el paciente al odontopediatra pues se trata de procesos de **calcificación** o de **necrosis pulpar** que podrían afectar la dentición sucesora permanente, bien en su trayectoria eruptiva o en la integridad de su estructura



## Pregunta 5

Es recomendable que el pediatra examine la dentición temporal y en el caso **ST de los** algún incisivo, odontopediatra  
sean amarillo, pues se trata **s pulpar** que  
podrían afectar su trayectoria



## Pregunta 6

**¿ Cómo manejar los flemones dentales ?**  
**¿Cómo manejar el sangrado de encías ?**



## Pregunta 6

Los flemones dentales pueden estar asociados a **CAUSAS**

- periodontales (sobre todo adultos)
- traumáticas
- y caries que han avanzado hasta dañar el nervio dentario

- **El flemón requiere tratamiento** pues de lo contrario puede incluso dar lugar a la **destrucción del tejido óseo**

- **Signos y síntomas:** dolor punzante, intenso, que incluso irradia hacia oído mandíbula y cuello, dolor durante la masticación, mal sabor de boca, sensibilidad a líquidos y alimentos, hinchazón de cara, inflamación de ganglios linfáticos en mandíbula cuello y puede ir disecando planos faciales rápidamente y convertirse en una celulitis facial flemón debe ser atendido



## Pregunta 6

abc NEWS

LOG IN



### Toothache Leads to Boy's Death

By LAURA OWINGS  
March 5, 2007



A simple toothache can be fatal.

That is the sobering message a 12-year-old Maryland boy left when, after his dental problems went untreated, he succumbed to a severe brain infection.

Deamonte Driver's life could have been spared if his infected tooth was simply removed -- a procedure costing just \$80.

However, the Driver family faced obstacles with Medicaid, poverty, and access to resources, resulting in an easily preventable health problem turning deadly.

In the end, Driver endured two surgeries and weeks of hospital care totaling about \$250,000 in medical bills.

Sadly, it was too late to save the boy, and he passed away on Feb. 25.





## Pregunta 6

El sangrado de encías suele ser consecuencia de una gingivitis

Las encías están inflamadas por la presencia de bacterias y restos alimenticios que no son adecuadamente eliminados

**Con el cepillado, el sangrado gingival es más obvio y hace que muchos pacientes infantiles se asusten y dejen de cepillarse**

Una vez diagnosticado que se trata de un proceso **localizado y asociado a mala higiene, el tratamiento consiste en enseñar técnicas adecuadas de higiene dental** al paciente , realizar una profilaxis dentaria o limpieza con ultrasonidos y seguimiento del odontopediatra (también radiográfico)



## Pregunta 6



**Pregunta 6**

**RESUMIENDO**



**Derivar al odontopediatra:**

- Flenón: ¿causa?, ¿tiene tratamiento?, ¿extracción?, ¿antibióterapia?
  - ii Analgesia !!
- Gingivitis: ¿causa? Exploración clínica / técnicas de higiene / radiografías
  - ✓ Pastas dentales específicas
  - ✓ Clorhexidina
  - ✓ Antibióticos específicos
  - ✓ Retirar agentes que dificultan la higiene (ej. ortodoncia)



Durante las épocas de recambio dentario hay una gingivitis “fisiológica” por aumento de la vascularidad en la zona

El niño puede tener otras enfermedades periodontales en forma de **periodontitis agresivas con incluso pérdida de dientes**



**Pregunta 6**

**RESUMIENDO**



**Deriva**

- Flen
- ii
- Gin



Durante  
por aumento de la vascularidad en la zona

El niño puede tener otras enfermedades periodontales en forma de **periodontitis agresivas con incluso pérdida de dientes**



6

## RESUMIENDO



¿QUÉ SON LOS REVELADORES DE PLACA?

El niño puede tener otras enfermedades periodontales en forma de periodontitis agresivas con incluso pérdida de dientes



Pregunta 7

¿ Qué hacer ante los traumatismo dentarios en los dientes temporales ?

¿ Y en los dientes permanentes ?



Pregunta 7

**Ningún traumatismo dentario debe quedar sin supervisar**

En los niños de edad preescolar hasta un 40% han sufrido en algún momento un traumatismo dental

**Las luxaciones dentales** que afectan a múltiples dientes y tejidos blandos son las más frecuentes entre los niños de **1-3 años de edad** y como resultado de **caídas**

**La Asociación Internacional de Traumatología Dental** ha desarrollado guías que pueden ser consultadas por dentistas y otros profesionales médicos

Las **luxaciones de dientes temporales** suelen tener un **pronóstico pobre** y no es inusual que estos dientes tengan que ser **extraídos**

El odontopediatra determinará la **necesidad de usar un mantenedor de espacio** si el paciente lo requiere

Suele pensarse que los dientes permanentes al faltar el temporal erupciónarán antes, **cuando suele ser precisamente lo contrario**

**Luxación completa o avulsión dentaria** un diente temporal:

- nunca debe ser reimplantado, pues la anquilosis es bastante frecuente
- posteriormente se tendría que realizar una extracción más complicada



Pregunta 7

The screenshot shows the homepage of the International Association of Dental Traumatology (IADT). At the top left is the IADT logo, which includes the text 'INTERNATIONAL ASSOCIATION OF DENTAL TRAUMATOLOGY' and '1969'. To the right of the logo is the text 'International Association of Dental Traumatology'. Further right is a 'MEMBERS LOGIN' button. Below the header is a navigation menu with links for 'Home', 'About us', 'For patients', 'For professionals', 'Join & Renew', and 'Meetings'. The main content area features a large image of two dentists in a clinical setting. Below this image are three columns of text: 'NEW!!!' with links for 'Information for Patients' and 'Information for Professionals'; 'Recent Postings...' with a 'CASE REPORT COMPETITION' announcement; and 'WELCOME!' with a 'Mission Statement' paragraph. On the far right edge of the screenshot, there is a vertical text label 'ervisar' and 'matismo dental'.



## Pregunta 7

### Ningún traumatismo dentario debe quedar sin supervisar

En dentición permanente la **prevalencia** de traumatismos dentales puede variar según diferentes estudios, desde un 7 - 40%

En el caso de las **luxaciones en dentición permanente**, el odontopediatra **reposicionará** el diente a su posición normal y lo **feruliza**.

La **única excepción es la luxación intrusiva** en la cual hay que **esperar** a la reerupción o traccionar

Ante una **luxación completa o avulsión** es de **extremada urgencia** que el diente sea **reposicionado en boca**

Actualmente si el diente ha estado **más de 20 minutos** fuera del alvéolo el pronóstico se considera malo con altas posibilidades de complicaciones secundarias como por ejemplo reabsorciones radiculares

Es importante que incluso en los traumatismos más leves, el paciente acuda a ser valorado pues las consecuencias pueden darse a corto , medio o largo plazo



## Pregunta 7

### Ningún t

En dentición per

En el caso de las **reposicionar**

La **única exce**  
reerupción o trac

Ante una **luxac**  
diente sea **repo**

Actualmente si e  
se considera mal

Es importante q  
a ser valorado pi



### supervisar

uede variar según

ontopediatra

que **esperar** a la

**urgencia** que el

lvéolo el pronóstico  
; como por ejemplo

icuda  
argo plazo



**Pregunta 7**

**Riesgo de fractura dentaria**



**Pregunta 7**

**Riesgo de fractura dentaria**



**Pregunta 7**

**Riesgo de fractura dentaria**

CRANEX D



**Pregunta 8**

**¿ Qué hacer con los frenillos del labio superior y lengua ?  
¿ Y cuándo tratarlos ?**



## Pregunta 8

Los diferentes estudios señalan que la prevalencia de la anquiloglosia varía entre un **4 a un 10% de la población**

Opiniones muy diversas en cuanto a las indicaciones y el momento de realizar un tratamiento quirúrgico/ frenectomía

**Esta falta de consenso hace recomendable la interconsulta** entre pediatra, odontopediatra, ORL, logopeda, asesores de la lactancia y cirujanos

Si el frenillo lingual restringe en edades tempranas una buena succión para el lactante, parece muy apropiada una intervención temprana



Además de las dificultades para neonatos en la lactancia, afectaría al desarrollo de la movilidad lingual y el habla, causaría maloclusiones diversas y recesiones gingivales así como problemas de deglución



## Pregunta 8

Sobre el **frenillo maxilar**, el odontopediatra debe diagnosticar si es mucoso, gingival, o papilar. La urgencia o no de su tratamiento depende de la afectación que de nuevo pueda causar en el desarrollo del niño, en el habla, en la deglución etc.





**Pregunta 9**

**¿ Qué es la negligencia dental ?  
¿ Cómo sospechar maltrato Infantil a través de los dientes ?**



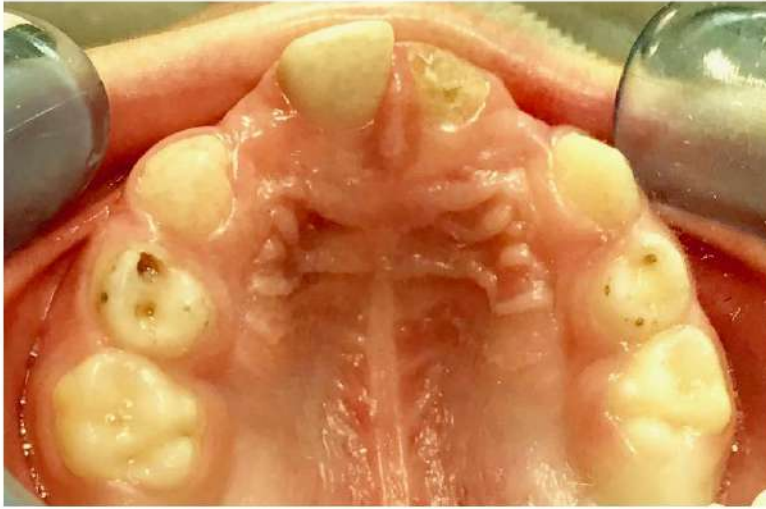
**Pregunta 9**

Los niños están expuestos a múltiples tipos de maltrato **cuyas consecuencias pueden verse en boca** lo que hace necesario que todo profesional médico tenga conocimientos buco dentales básicos

En el maltrato físico y sexual también pueden verse evidencias de mordiscos y negligencia dental



## Pregunta 9



## Pregunta 9

**¿Han sido “mal orientados”? / ?son todo excusas? / ?mienten?**

El pediatra me ha dicho que se caen

El pediatra me ha dicho que no pasa nada

En la Seguridad Social me han dicho que se caen

Una amiga me ha dicho que no los arregló y se ahorro mucho dinero

Productos de herboristeria

Culpa al dentista/s anterior/es

Culpan que no les has dado cita antes y llamaron hace dos semanas....

Culpan el comportamiento del niño

Culpan que es muy caro



## Pregunta 9

**¿Han sido “mal orientados”? / ¿son todo excusas? / ¿mienten?**

El pediatra me

El pediatra me

En la Seguridad

Una amiga me

Productos de h

Culpa al dentis

Culpan que no

Culpan el comp

Culpan que es



en

e ahorro mucho dinero

ron hace dos semanas....



## Pregunta 10

**¿ Conoces las guías de manejo conductual básicas en Odontopediatría ?**

**¿ Y las medidas de manejo conductual avanzadas ?**



# Pregunta 10

## BASICAS O DE LA COMUNICACION

- DI MUESTRA HAZ ✓
- DISTRACCIÓN ✓
- REFUERZO POSITIVO ✓
- FANTASIA ✓
- CONTROL VERBAL ✗



## ANSIOLISIS O PROTÓXIDO



## AVANZADAS

### ESTABILIZACIÓN FÍSICA



- SEDACION MINIMA  
(1 FARMACO VIA ORAL)
- SEDACIÓN MODERADA  
(1 FARMACO VIA ORAL  
+ PROTÓXIDO)  
+ (1 FARMACO VIA INTRANASAL)
- + SEDACION PROFUNDA  
+ Y ANESTESIA GENERAL



# Todo lo que el pediatra debe conocer sobre la ORTODONCIA PEDIÁTRICA



Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

32  
CONGRESO NACIONAL

Málaga 25 al 27 Octubre 2018  
Palacio de Ferias y Congresos de Málaga

## Pregunta 1

**¿ A qué edad es recomendable la primera visita al ortodoncista y por qué?**



## Pregunta 1

### **PRIMERA VISITA DE ORTODONCIA**

Una atención temprana permite al ortodoncista detectar y actuar ante problemas óseos y de posición de los dientes

Exploración clínica y radiológica:

- No sobre ni falte ningún diente
- Secuencia y patrón de **erupción (primeros molares)**
- **Crecimiento óseo** adecuado
- No haya presencia de **hábitos**



## Pregunta 2

¿ Está justificado tratar tempranamente con ortodoncia?,  
¿o es mejor esperar al recambio dental?



## Pregunta 2

La planificación de un tratamiento precoz se justifica por la posible localización de problemas estructurales y funcionales capaces de desarrollar alteraciones o displasias esqueléticas en el niño en crecimiento.

Evita problemas mayores, simplifica el tratamiento y reduce su coste.

**SON TRATAMIENTOS PREVENTIVOS o INTERCEPTIVOS**

- Inicio: 6 a 9 años
- Duración: 8 a 12 meses
- Objetivo:
  - Ortopedia
  - Corrección de hábitos
  - Mantenedores de espacio
  - Extracción de dientes supernumerarios...



## Pregunta 2

### Asociación Americana de Ortodoncia:

- Favorece un correcto crecimiento y desarrollo de la mandíbula
- Corrige los hábitos de succión o deglución
- Crea espacio para los dientes que aún deben salir
- Simplifica y a veces evita el tratamiento de ortodoncia
- Mantiene, o proporciona mayor espacio para dientes definitivos
- Puede reducir o eliminar problemas respiratorios o del habla
- Corrige la compresión del maxilar superior con expansión
- Reduce el riesgo de sufrir un traumatismo en dientes prominentes

### The Right Time for an Orthodontic Check-Up: No Later than Age 7

Even though most people think of pre-teens and teens when they think of orthodontics, there are good reasons your child should get an orthodontic evaluation much sooner. The American Association of Orthodontists recommends a check-up with an orthodontic specialist no later than age 7.

#### Why Your Child Should Get An Orthodontic Check-up No Later Than Age 7:

- Orthodontists can spot subtle problems with jaw growth and emerging teeth while some baby teeth are still present.
  - While your child's teeth may appear to be straight, there could be a problem that only an orthodontist can detect.
  - The check-up may reveal that your child's bite is fine. Or, the orthodontist may identify a developing problem but recommend monitoring the child's growth and development, and then if indicated begin treatment at the appropriate time for the child. In other cases, the orthodontist might find a problem that can benefit from early treatment.
  - Early treatment may prevent more serious problems from developing and may make treatment at a later age easier and less complicated.
  - In some cases, the orthodontist will be able to achieve results that may not be possible once the face and jaws have finished growing.
  - Early treatment may give your orthodontist the chance to:
    - guide jaw growth
    - lower the risk of trauma to protruded front teeth
    - correct harmful oral habits
    - improve appearance
    - guide permanent teeth into a more favorable position
    - improve the way lips meet
  - Through an early orthodontic evaluation, you'll be giving your child the best opportunity for healthy, beautiful smiles.
- Because patients differ in both physical development and treatment needs, the orthodontic goal is to provide each patient with the most appropriate treatment at the most appropriate time.

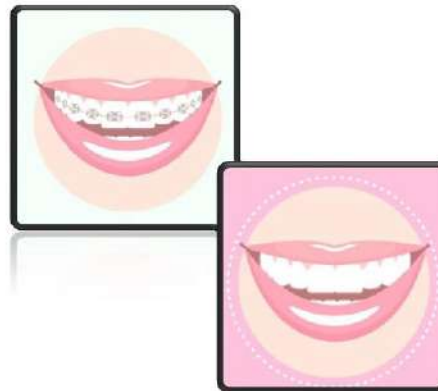
American Association of Orthodontists  
aaorthodontists.org



## Pregunta 2

### TRATAMIENTOS CORRECTIVOS

- **Inicio:** 11 a 13 años
- **Duración:** 18 a 24 meses
- **Objetivo:**  
Ortodoncia  
Ordenar y alinear dientes
- Dependiendo de la edad:  
objetivos y resultados diferentes.



### ¿POR QUÉ NO LO HACEMOS A LA VEZ?

Cuanto antes se tratan los problemas, más sencillos son los tratamientos, más cortos y sobre todo con mejores resultados



**Pregunta 3**

**¿ Qué es un problema transversal?  
¿cuándo tratar y por qué?**



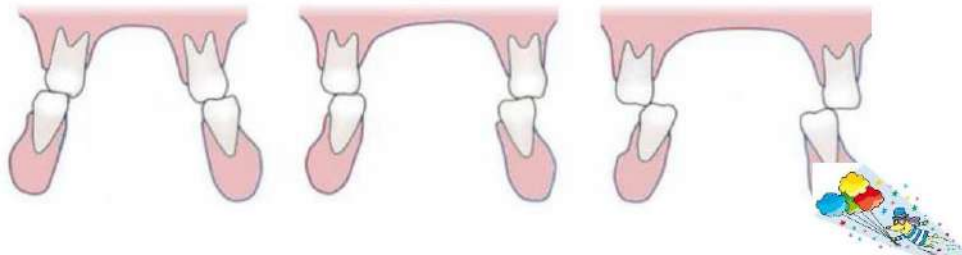
**Pregunta 3**

**¿ Qué es un problema transversal?  
PROBLEMA DE ANCHURA**

MORDIDA  
CRUZADA

NORMAL

MORDIDA  
EN TIJERA





### Pregunta 3

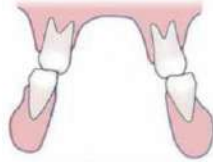
#### MALOCCLUSIONES TRANSVERSALES MORDIDA CRUZADA

Los dientes de la arcada superior muerden **por dentro**

El origen normalmente **esquelético**

Unilateral o Bilaterales

- **Objetivo:** EXPANSIÓN MAXILAR
- **Cuándo tratar:** CUANTO ANTES
- **Por qué:**
  - Expansión más fisiológica tempranamente
  - Abrir sutura palatina media antes de su fusión
  - Elimina desviación mandibular durante el cierre y la posibilidad de una **asimetría esquelética**
  - Aumenta perímetro de arcada y espacio erupción



### Pregunta 3

#### MALOCCLUSIONES TRANSVERSALES PALADAR OJIVAL SIN MORDIDA CRUZADA

Puede coexistir una compresión del maxilar sin mordida cruzada

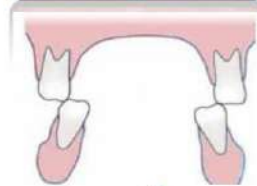
Pacientes respiradores orales o succión digital

#### MALOCCLUSIONES TRANSVERSALES MORDIDA EN TIJERA

Los dientes de la arcada superior muerden por fuera de los de la arcada inferior .

Unilateral o bilateral (Síndrome de Brodie)

**Evitar impactos condilares**



**Pregunta 4**

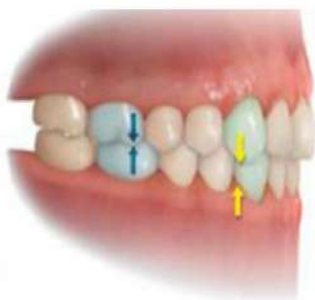
**¿ Qué es una clase II?  
¿cuándo tratar y por qué?**



**Pregunta 4**

**¿ Qué es una clase II?  
PROBLEMA DE DELANTE A ATRÁS  
Los dientes superiores están adelantados con respecto a los inferiores**

CLASE I



CLASE II



## Pregunta 4

### MALOCLUSIONES SAGITALES CLASE II

#### CLASE II ESQUELÉTICA O DENTAL

Tratamiento ortopédico, ortodoncia con o sin extracciones o cirugía ortognática



## Pregunta 4

### MALOCLUSIONES SAGITALES CLASE II ESQUELÉTICA

El maxilar está adelantado con respecto a la mandíbula

- Maxilar protruido
- Mandíbula retruida
- Combinación de ambas

- **Objetivo:** Frenar el crecimiento maxilar

- **Cuándo tratar:**

Durante la aceleración o pico de crecimiento



## Pregunta 4

### MALOCCLUSIONES SAGITALES CLASE II ESQUELÉTICA

El maxilar está adelantado con respecto a la mandíbula

- Maxilar protruido
- **Mandíbula retruida**
- Combinación de ambas

- **Objetivo:** Estimular el crecimiento de la mandíbula con aparatología funcional

- **Cuándo tratar:**

Durante la aceleración o pico de crecimiento

- **Hipoplasia mandibular grave:** distracción mandibular



Clase II



## Pregunta 4

### MALOCCLUSIONES SAGITALES CLASE II

- ¿Por qué?

**¿TRATAR TEMPRANAMENTE O ESPERAR A LA ADOLESCENCIA ?**

Evidencia científica demuestra que los niños **tratados en tempranamente**, en dos fases, **no presentan ninguna ventaja** sobre los que son tratados en una sola fase en la adolescencia



## Pregunta 4

### MALOCCLUSIONES SAGITALES CLASE II

- ¿Por qué?

#### ¿TRATAR TEMPRANAMENTE O ESPERAR A LA ADOLESCENCIA ?

Evidencia científica demuestra que los niños **tratados en tempranamente**, en dos fases, **no presentan ninguna ventaja** sobre los que son tratados en una sola fase en la adolescencia

- **TRATAMIENTO TEMPRANO: SÍ, CUANDO ...**
- ✓ **RIESGO TRAUMATISMO** Protrusión incisivos
- ✓ **FACTORES PSICOLÓGICOS** Buying Dental
- ✓ **DESCARTAR HÁBITO ASOCIADO**



## Pregunta 5

¿ Qué es una clase III?  
¿cuándo tratar y por qué?



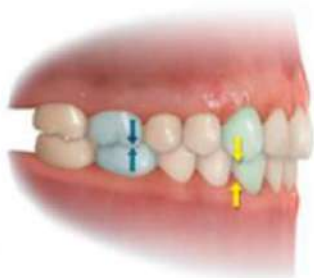
**Pregunta 5**

**¿ Qué es una clase III?**

PROBLEMA DE DELANTE A ATRÁS

Los dientes inferiores están adelantados con respecto a los superiores

CLASE I



CLASE III



**Pregunta 5**

**MALOCCLUSIONES SAGITALES CLASE III**

**CLASE III ESQUELÉTICA O DENTAL**

Tratamiento ortopédico, ortodoncia con o sin extracciones o cirugía ortognática



## Pregunta 5

### MALOCCLUSIONES SAGITALES CLASE III ESQUELÉTICA

La mandíbula está adelantado con respecto a la maxila

- Maxilar retruído
- Mandíbula prognática
- Combinación de ambas

- **Objetivo:** Estimular crecimiento del maxilar con una máscara facial
- **Cuándo tratar:** De los 6 a los 8 años



- **Por qué :** Pico crecimiento tercio medio previo al pico
  - Eliminar las interferencias y ayudar ambiente más favorable para el crecimiento normal
  - Corregir desequilibrio esquelético, dentoalveolar y muscular
  - Mejora la estética facial y desarrollo psicosocial



## Pregunta 5

### MALOCCLUSIONES SAGITALES CLASE III ESQUELÉTICA

!!! EMPEORAN CON EL TIEMPO !!!

- **Si no tratamos tempranamente:** ESPERAR FIN DE CRECIMIENTO para poder evaluar el grado de la displasia esquelética: ORTODONCIA CON O SIN CIRUGÍA ORTOGNÁTICA



Clase III



Los **tratamientos ortopédicos** son enormemente beneficiosos pero no garantizan el éxito de la corrección de la displasia, y por lo tanto una futura cirugía



**Pregunta 6**

**¿ Qué es un problema vertical ?  
¿cuándo tratar y por qué?**



**Pregunta 6**

**¿ Qué es un problema vertical ?  
PROBLEMA DE ARRIBA A ABAJO**

MORDIDA ABIERTA

SOBREMORDIDA AUMENTADA

Cara Larga      Normal      Cara Corta



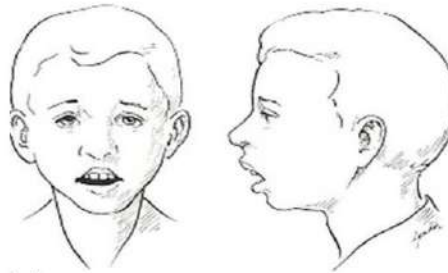
## Pregunta 6

### MORDIDA ABIERTA

- **Cuándo tratar:** tratamiento temprano asociado a compresión maxilar y clase II
- **Esquelético:** divergencia entre las bases esqueléticas

Tratamiento ortopédico: frenar el crecimiento vertical del maxilar y a favorecer la anterorrotación mandibular.

- **Funcional:**
  - ✓ Control de los hábitos
  - ✓ Respirador oral
  - ✓ Reeduación de la deglución



Fascies Adenoidea



## Pregunta 7

¿ Cómo manejar los hábitos de succión nutritivos y no nutritivos ?

¿ Chupete sí o chupete no, y hasta cuándo ?



## Pregunta 7

### HÁBITOS ORALES :

HÁBITOS DE  
SUCCIÓN

INTERPOSICIÓN  
LABIAL

INTERPOSICIÓN  
LINGUAL

ONICOFAGIA

#### NUTRITIVOS:

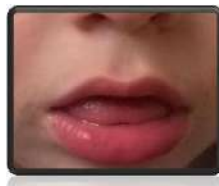
- Lactancia materna
- Biberón

#### NO NUTRITIVOS:

- Succión digital
- Chupete

#### Deglución anómala:

- Adaptativo
- Endógeno



## Pregunta 7

### HÁBITOS ORALES : FRECUENCIA + INTENSIDAD + DURACIÓN

HÁBITOS DE  
SUCCIÓN

INTERPOSICIÓN  
LABIAL

INTERPOSICIÓN  
LINGUAL

ONICOFAGIA



- Mordidas abiertas anteriores y o laterales
- Paladares estrechos con o sin mordidas cruzadas
- Protrusiones dentarias y dentoalveolares
- Inhibición crecimiento esquelético
- Posición alterada de la lengua
- Inhibición en la erupción de uno o varios dientes



## Pregunta 7



### iii CHUPETE SÍ !!!

Ayuda a conciliar el sueño

Calma al bebé cuando llora

Reduce incidencia **muerte súbita**

Emplear el chupete como método para **evitar la succión del dedo**, que tiene unas secuelas más graves

Estimular efecto succión



## Pregunta 7

### RECOMENDACIONES DE LA SEDO USO DEL CHUPETE:

1. Limitar el uso del chupete a los 18-24 meses de edad:  
Alteraciones dentofaciales:



- Dientes "de conejo"
- Mordida abierta
- Mordida cruzada

2. Antes de los dos años **efectos reversibles** en dentición
3. Ajustar el **tamaño** del chupete a la boca del bebé  
Forma anatómica
4. **No mojar** el chupete en azúcar, zumo o miel
2. No utilizar el chupete para retrasar una comida



**Pregunta 8**

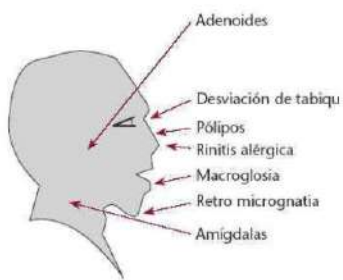
**¿ Síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño y ortodondia ?**



**Pregunta 8**

**Síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño (SAHS)**

El SAHS es un **trastorno respiratorio durante el sueño** caracterizado por una **obstrucción** parcial prolongada de la vía aérea superior y/u obstrucción intermitente completa que interrumpe la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales del mismo



**TABLA 1. Factores predisponentes del SAHS en el niño**

Hipertrofia de amígdalas y adenoides
Malformaciones congénitas craneofaciales: síndrome de Down, síndrome de Pierre-Robin, síndrome de Treacher-Collins, síndrome de Klippel-Feil, síndrome de Prader-Willi, acondroplasia, etc.
Obstrucción nasal marcada
Laringomalacia
Enfermedades neurológicas y neuromusculares
Reflujo gastroesofágico
Obesidad



## Pregunta 8

### Síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño (SAHS)

La **prevalencia** del verdadero SAHS en niños se estima en alrededor **del 2-6 %**, sin distinción de sexos

Máxima incidencia entre los **3 y 6 años**

#### Pediatric Obstructive Sleep Apnea: Where Do We Stand?

Yu-Shu Huang<sup>1,2</sup> · Christian Guilleminault<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Child Psychiatry, Chang Gung Memorial Hospital and College of Medicine, and <sup>2</sup>Oral and Maxillofacial Surgery and Sleep Center, Chang Gung Memorial Hospital and College of Medicine, Taipei, Taiwan; <sup>3</sup>Stanford University Sleep Center, Redwood City, CA, USA

#### Craniofacial morphological characteristics in children with obstructive sleep apnea syndrome

A systematic review and meta-analysis

Carlos Flores-Mir, DDS, MSc, FRCD(C); Mohamed Korayem, DDS, MSc, FRCD(C); Giverson Wee, PhD; Mariliska Witzmann, MD, FRCP(C); Michael P. Majar, DMD; Paul W. Major, DDS, MSc, FRCD(C)

#### Systematic review

#### Impact of adenotonsillectomy on the dentofacial development of obstructed children: a systematic review and meta-analysis

Jop P. Verweij<sup>1</sup>, Sonja M. Kalf-Scholte<sup>2,3</sup>, Cees Valkenburg<sup>2</sup>, J.R. Richard van Merkesteyn<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Leiden University Medical Center, Leiden, The Netherlands; <sup>2</sup>Department of Epidemiology, Biostatistics and Bioinformatics, Division Clinical Methods and Public Health, Erasmus Faculty of Medicine (AMC), The Netherlands; <sup>3</sup>Streeklings Bijzondere Tandheelkunde, Rotterdam, The Netherlands

J.P. van Merkesteyn, Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Leiden University Medical Center, The Netherlands. E-mail: J.P.R.van\_Merkesteyn@lumc.nl



## Pregunta 8

### Síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño (SAHS)

El SAHS difiere del del adulto:

- Etiología
- Manifestaciones clínicas
- Diagnóstico
- Tratamiento

Causa más frecuente en niños:  
**Hipertrofia adenoamigdalar**



TABLA 2. Manifestaciones clínicas de SAHS en niños

Síntomas nocturnos	
- Ronquidos	3-26%
- Respiración ruidosa/difícil	
- Pausas respiratorias	
- Sueño intranquilo	
- Respiración bucal	
- Posturas anormales con hiperextensión de la cabeza	
- Sudoración profusa	
- Enuresis	
Síntomas diurnos	
- Cefaleas matutinas	
- Hipersomnia a veces	
- Hiperactividad, déficit de atención	
- Bajo rendimiento escolar	
- Cansancio	
- Retraso del desarrollo ponderoestatural	
Síntomas relacionados con hipertrofia adenoamigdalar	
- Respiración bucal	
- Sequedad de boca/halitosis	
- Congestión nasal	
- Infecciones frecuentes de vías respiratorias altas	
- Alteraciones del habla	



## Pregunta 8

### Síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño (SAHS)

SI DECIDIMOS TRATAR...

ORL  
Neurólogos  
Unidad del  
Sueño  
Pediatras  
Odontólogos  
...

- Medidas higiénico-dietéticas, médicas y terapia funcional
- Cirugía de Vía aérea superior: **ADENOAMIGDALECTOMÍA**
- Continuous Positive Airway Pressure CPAP
- **Dispositivo de avance mandibular DAM**
- **Expansión palatina**
- **Cirugía de avance o biavance maxilar**



¿QUÉ PUEDE HACER EL ORTODONCISTA?

Con **expansión** y **avance mandibular** está demostrado que ese ensanchamiento, no solo se les ayuda al desarrollo dentofacial, sino que también **mejorará la vía aérea y calidad de vida**



## Pregunta 9

¿ **Cuáles son los problemas más habituales con los aparatos de la ortodoncia ?**

¿ **y cómo tratarlos ?**



## Pregunta 9

### PATOLOGÍA DENTAL

Caries

Proceso NO reversible

Manchas  
blancas

Paciente ortodoncia:  
ALTO RIESGO DE CARIES

MEDIDAS PREVENTIVAS  
+  
HIGIENE ORAL ADECUADA



## Pregunta 9

### PATOLOGÍA GINGIVAL

Gingivitis

Buena Higiene Oral

Hiperplasia  
gingival

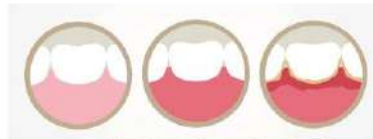
Suspender tratamiento

Clorhexidina

Gingivectomía

Periodontitis

Raspados gingivales



## Pregunta 9

### PATOLOGÍA MUCOSA ORAL

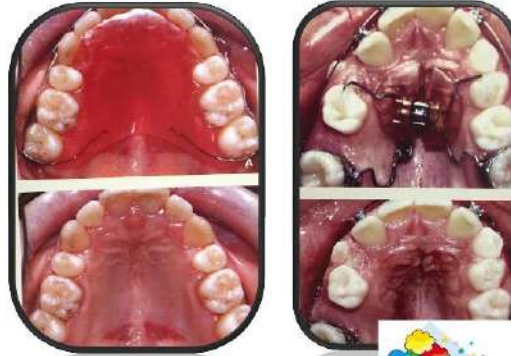
#### Hiperplasia inflamatoria papilar

Hiperplasia papilar nodular muy florida  
Reactiva al roce de aparatos mal encajados  
Superficie granular blanca eritematosa,  
aspecto adoquinado  
Casi siempre asintomáticos

- Eliminar aparatos o roce de los aparatos
- Antimicóticos
- Higiene oral adecuada

Aparatos de ortodoncia palatinos mal encajados o bóveda palatina estrecha

Infección por Candidas es común



## Pregunta 9

### PATOLOGÍA MUCOSA ORAL

#### Queratosis friccional

Lesiones blancas queratósicas  
Localizadas o difusas  
Rugosas no desprendibles al raspado  
Áreas erosivas en zona traumatismo, presión o irritación constante

Asintomáticas

- Eliminar la causa
- La lesión se resuelve rápidamente

Reacción protectora de los tejidos frente a una irritación de poca intensidad que actúa por largos periodos de tiempo:  
fracturas dentales o aparatos de ortodoncia





## Pregunta 9

### PATOLOGÍA MUCOSA ORAL

#### Úlcera traumática

Lesión única  
Forma variable  
Márgenes irregulares  
Profunda o superficial  
Color rojo o amarillento  
Dolorosa

Cura espontáneamente al desaparecer la causa en 1-3 semanas

Ulceración oral más común por mordedura postanestesia, rollos de algodón y aparatos de ortodoncia



- Eliminar aparatos o roce de los aparatos
- Limpieza suero fisiológico
- Clorhexidina al 0,12%
- Puede dejar cicatriz



## Pregunta 9

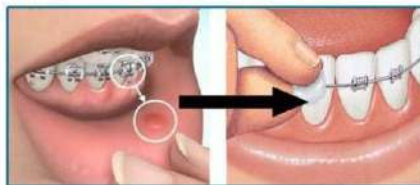
### PATOLOGÍA MUCOSA ORAL

#### Aftas o llagas

Lesiones ulcerosas única o múltiple  
Blancas  
Redondeadas de contorno regular  
Halo eritematoso con exudado grisáceo o amarillento  
Suelen estar presentes en un período de entre 7 a 10 días  
Dolor y/o ardor

- Eliminar agente causal
- Cera de ortodoncia
- Enjuagues de clorhexidina
- Ácido hialurónico
- Hidrocortisona
- Analgésicos

Estrés emocional o bajada de defensas  
Falta de vitaminas y minerales  
Alergias  
Cambios hormonales  
**Rozaduras**  
**Higiene insuficiente**



## Pregunta 10

¿ Qué modelos de asistencia bucodental existen?

Sus luces y sombras

¿ Y dónde estamos?



## Pregunta 10

Actualmente dentro del **sistema público sanitario**, los niños pueden acudir al odontopediatra para diagnóstico y tratamiento de caries permanentes en la mayoría de las Comunidades Autónomas

No obstante, dada la importancia del tratamiento de la patología bucodental cuando el niño tiene dentición temporal, se hace muy necesario que el pediatra refiera a los niños al odontopediatra

Es obvio decir que sería deseable que todos los tratamientos en la primera infancia estuviesen incluidos en el sistema público sanitario

Mientras no sea así, acudir al **hogar dental** antes del primer año de edad establecerá pautas preventivas que eviten la patología dentaria o minimicen sus consecuencias

**Pediatras y odontopediatra deben trabajar juntos para la consecución de estos deseables objetivos**



## Pregunta 10

Actualmente de odontopediatra en las Comunidades:

No obstante, dado que un niño tiene dentición al odontopediatra:

Es obvio decir que si estuviesen incluidas:

Mientras no se establezcan pautas preventivas:



**Ped para:**

los pueden acudir al odontopediatra en la mayoría de:

accidental cuando el odontopediatra refiera a los niños:

primera infancia:

de edad establecerá las consecuencias:

**Trabaja juntos por objetivos**



**RESUMIENDO,  
que es gerundio...**

**10 claves para llevarse a casa**



Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

**32**  
CONGRESO NACIONAL

Málaga 25 al 27 Octubre 2018  
Palacio de Ferias y Congresos de Málaga

## Claves para llevarse a casa en Odontología Pediátrica

- Establecer el concepto de “hogar dental” en el primer año de vida
- La caries de aparición temprana (CAT) es un problema de salud pública. La prevención de toda caries en < 6 años es posible (y deseable)
- Conviene conocer la hipomineralización incisivo molar (HIM) en el recambio dentario
- Ningún tratamiento dentario debe quedar sin revisar
- La negligencia dental es una forma de malos tratos



## Claves para llevarse a casa en Ortodoncia Pediátrica

- La edad óptima para la primera visita al ortodontista son los 6 años
- Los tratamientos preventivos se deben realizar entre 6 y 9 años. Los tratamientos correctivos entre 11 y 13 años
- Cuanto antes se tratan los problemas de ortodoncia, más sencillos son los tratamientos, más cortos y sobre todo con mejores resultados
- Debemos tener conceptos básicos claros sobre las maloclusiones transversales, sagitales y verticales
- Conviene conocer los problemas habituales de los aparatos de la ortodoncia: patología dental, gingival y de la mucosa oral





## **Odontopediatría:** preguntas concretas, respuestas claras

**Correos electrónicos:**

[pperezprieto@gmail.com](mailto:pperezprieto@gmail.com)

[gonmumar@gmail.com](mailto:gonmumar@gmail.com)

[javier.gonzalezdedios@gmail.com](mailto:javier.gonzalezdedios@gmail.com)



# DIABETES EN EL SIGLO XXI. Tecnología para la sustitución del páncreas endocrino.

---

*Andrés Mingorance Delgado.*

*Médico Adjunto del Servicio de Pediatría. Unidad de Diabetes.*

*Hospital General Universitario de Alicante.*

## **IMPORTANCIA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 1 (DM1) EN LA EDAD PEDIATRICA**

De los datos recogidos en algunas autonomías permiten estimar una incidencia media en España de DM1 en menores de 15 años de 17,69 casos/100.000 menores de 15 años-año (11,5 – 27,6 casos/100.000 menores de 15 años-año). Lo que supone alrededor de 128 casos anuales de nuevos diagnósticos en menores de 15 años en la Comunidad Valenciana.

La Prevalencia (en estudios aislados españoles) es de alrededor de 1,44/1.000 menores de 15 años. 0,21/1.000 respecto a la población general.

La DM1 es una de las principales causas de pérdida de tiempo de vida por la aparición de complicaciones microvasculares. A menor edad al diagnóstico, mayor tiempo de vida perdida.

Se continúan produciendo con demasiada frecuencia diagnósticos en situaciones de *cetoacidosis diabética grave* por falta de sospecha diagnóstica. La mayoría de esos pacientes habían consultado con anterioridad en alguno de los puntos de la red asistencial de la Comunidad Valenciana, cuando no lo habían hecho en varias ocasiones.

## Importancia de controlar la HIPERGLUCEMIA en DM1

Es la causa del acelerado envejecimiento micro y macro vascular de los pacientes. Como se demostró en el estudio DCCT a los 5 – 7 años del diagnóstico con buen control metabólico, incluido el tiempo de la adolescencia, disminuye el riesgo cardiovascular y la mortalidad en los siguientes años.

Pero la hiperglucemia crónica también tiene efectos adversos en la función neurocognitiva y la estructura cerebral. La hiperglucemia crónica y la variabilidad glucémica durante la fase de crecimiento cerebral rápida, afecta a su desarrollo y estructura, incluyendo el crecimiento del hipocampo. Esto pone en entredicho la práctica de tolerar cierto grado de hiperglucemia en niños pequeños para prevenir la hipoglucemia.

Pero por otro lado la HIPOGLUCEMIA en DM1, ha demostrado efectos neurocognitivos, favorece el proceso inflamatorio y envejecimiento cardiovascular. Es causa del síndrome de muerte en la cama.

Se ha relacionado de forma habitual los niveles bajos de HbA1c con incremento de hipoglucemias. Aunque esto ya no tiene por qué ser así con la monitorización continua de glucosa intersticial (MCG).

## OBJETIVOS DE TRATAMIENTO EN DM1 PEDIÁTRICA

La ISPAD ha actualizado los objetivos en el control de la DM1 durante la edad pediátrica para el 2019.

Target HbA1c	HbA1c <53 mmol/mol (<7.0%) <ul style="list-style-type: none"><li>This target must be individualized with the goal of achieving a value as close to normal as possible while avoiding severe hypoglycemia, frequent mild to moderate hypoglycemia, and excessive stress/burden for the child with diabetes and their family.</li><li>Factors that must be considered when setting an individualized target include, but are not limited to:<ul style="list-style-type: none"><li>Access to technology, including pumps and CGM</li><li>Ability to articulate symptoms of hypoglycemia and hyperglycemia</li><li>History of severe hypoglycemia/hypoglycemic unawareness</li><li>History of compliance with therapy</li><li>Whether child is a high or low glyicator</li><li>Whether child has continued endogenous insulin production (eg, in the new onset or "honeymoon" period of diabetes)</li></ul></li></ul>		
Necessary elements for successful glycemic management	<ul style="list-style-type: none"><li>HbA1c measurements at least quarterly</li><li>Glucose monitoring using CGM or self-monitored BG measurements up to 6 to 10 times per day</li><li>Regular review of glucose values with therapy adjustments as necessary</li></ul>		
Glycemic targets	<b>NICE goal A1c</b> ≤48 mmol/mol (≤6.5%) <sup>49</sup>	<b>ISPAD goal A1c</b> <53 mmol/mol (<7%)	<b>ADA goal A1c</b> <58 mmol/mol (<7.5%) <sup>50</sup>
Premeal	4.0-7.0 mmol/L (70-126 mg/dL)	4.0-7.0 mmol/L (70-130 mg/dL)	5.0-7.2 mmol/L (90-130 mg/dL)
Postmeal	5.0-9.0 mmol/L (90-162 mg/dL)	5.0-10.0 mmol/L (90-180 mg/dL)	
Prebed	4.0-7.0 mmol/L (70-126 mg/dL)	4.4-7.8 mmol/L (80-140 mg/dL)	5.0-8.3 mmol/L (90-150 mg/dL)

Abbreviations: ADA, American Diabetes Association; BG, blood glucose; CGM, continuous glucose monitoring; HbA1c, hemoglobin A1c; ISPAD, International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes; NICE, National Institute for Health and Care Excellence.

DiMeglio L, Aerini C, Codner E, Craig M, Hofer S et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Glycemic control targets and glucose monitoring for children, adolescents and Young adults with diabetes. *Pediatric Diabetes* October 2018; 19 (Suppl. 27): 105–114.

En este último año se ha asistido a una evolución en los objetivos fijados en el control de la DM1.

Desde un objetivo estático, centrado en la Hemoglobina glicosilada (HbA1c) que no informa sobre el número de hipoglucemias que tiene un paciente o el porqué de la aparición de complicaciones en pacientes con HbA1c dentro de rango. Con el desarrollo y popularización de la monitorización continua de glucosa intersticial (MCG) se ha pasado a definir unos objetivos más dinámicos entre los que se incluyen variabilidad, porcentaje de tiempo con glucosa dentro de rango objetivo (70 – 180 ó 70 – 140 mg/dl), porcentaje de tiempo en glucemia menor de 70 mg/dl o hipoglucemia clínicamente significativa (menor de 54 mg/dl), con efecto inflamatorio, cuando los valores descienden bajo ese límite durante más de 15 minutos. Tiempo en hiperglucemia, superior a 180 mg/dl, o en hiperglucemia extrema superior a 250 mg/dl.

También sabemos que en ocasiones hay anemias o hemoglobinopatías que impiden considerar a la HbA1c como buen parámetro de control. Podría tomar el relevo en estas ocasiones la *HbA1c estimada* por sensor de glucosa intersticial (e HbA1c).



Es por ello que se podrían establecer como nuevos objetivos de tratamiento en DM1, la HbA1c menor al 7% prevaleciendo la estimada por MCG (eHbA1c) en aquellos casos en que hubiese discrepancia. Conseguir un porcentaje de tiempo en rango superior al 70%, porcentaje de tiempo en hipoglicemia menor al 5%, glucemia media alrededor de 120 mg/dl, una variabilidad glucémica, expresada en coeficiente de variación menor al 36%.

En este sentido cada vez hay mayor evidencia en la relación entre variabilidad y aparición de complicaciones crónicas de DM1.



## TECNOLOGÍA PARA EL TRATAMIENTO SUSTITUTIVO

En su desarrollo hemos asistido a tres etapas, la tercera aún no concluida.

### **Primera etapa: Terapia con infusor subcutáneo continuo de insulina**

La tecnología ha ido aportado aproximaciones, cada vez más certeras, a la terapia sustitutiva de la DM1. La que la población pediátrica se ha beneficiado de forma desigual a lo largo y ancho de los países de nuestro entorno, de nuestro mismo país y de nuestra misma comunidad.

Desde hace tiempo conocemos que las necesidades de insulina cambian con el momento de desarrollo, a lo largo del día, merced a la secreción de otras sustancias en nuestro organismo, que siguen un ritmo circadiano en su secreción.

Hay un porcentaje de niños, que se estima en torno al 25%, con DM1 en los que no es posible ajustar una pauta bolo basal en pauta MDI, para optimizar el control glucémico. Las excursiones de glucemia que siguen a una comida dependerán de la mezcla de índices glucémicos de cada alimento, del efecto de grasas y proteínas. Es por ello que cada ingesta requerirá de una duración de insulina con localización variable de su pico de acción, en muchas ocasiones no abarcable por una única dosis de análogo de acción rápida.

Por otro lado, sabemos que a mayor número de bolos de insulina administrados a lo largo del día, mayor es la disminución de la variabilidad y la HbA1c pero, también mayor es la pérdida de calidad de vida. Factor que limita el incremento en el número de bolos administrados. En niños pequeños, la escasa precisión de los sistemas de administración de insulina, fundamentalmente de las insulinas de acción rápida, incrementa en riesgo de hipoglucemia.

Las infusoras subcutáneas continuas de insulina vinieron a dar respuesta a estas necesidades iniciales.

Estos sistemas suministran insulina a través de una cánula colocada en tejido celular subcutáneo, que se precisa cambiar cada 3 días. La infusora es un sistema electromecánico que impulsa pequeñas dosis de insulina a través de un catéter hasta la cánula que está insertada bajo la piel.

Han permitido personalizar mucho la administración de insulina, tanto de basal, al poder fraccionar y ajustar en periodos independientes su suministro, como los bolos administrados para corregir una hiperglucemia o para una ingesta, al poder dosificar en fracciones de hasta 0,025 UI.

Es la propia máquina, tras el ajuste de la proporción de insulina para cada unidad de hidratos de carbono, la sensibilidad a la insulina, el tiempo de duración del efecto de la insulina para ese paciente, el que nos ayuda a calcular la dosis a administrar antes de una comida y ajustar en función de la actividad física.

Por tanto, permite disminuir los errores debidos al cálculo de dosis, disminuir los episodios de hipoglucemia en los más pequeños, mejorar el control metabólico, mejora la independencia de menores y resulta ser una buena guía para los cuidadores no habituales.

Mantiene aún la necesidad de programar y ajustar tanto dosis basal como bolos para comidas de forma periódica en función de peso y momento de desarrollo.

Ha demostrado que con un adecuado programa de entrenamiento no incrementa la frecuencia de cetoacidosis frente a la terapia convencional y que por tanto es una terapia segura en niños. Disminuye la frecuencia de hipoglucemias frente a terapia convencional.

Es un adecuado tratamiento en cualquier tramo de edad al disminuir HbA1c tanto solo como asociado a MCG.

Se pueden realizar retiradas programadas para actividades más o menos duraderas.

En la Comunidad Valenciana hay un protocolo en vigor que orienta sobre el programa formativo, indicaciones, contraindicaciones desde 2012 para pediatría, aunque se están utilizando desde 2004.

Dista de ser la terapia definitiva para sustituir al páncreas endocrino al persistir el riesgo de hipoglucemia, factor limitante en el control metabólico óptimo en cualquier franja de edad.

El 55% de hipoglucemias graves durante DCCT se produjeron de madrugada. En niños, el 75% de hipoglucemias graves se producen durante el sueño y a MENOR edad MAYOR riesgo de hipoglucemia grave. Esto termina comprometiendo también la calidad de vida del cuidador al convertirse en vigilantes nocturnos.

Se ha de prevenir, aparte del efecto sobre sistema nervioso por ser un factor de riesgo cardiovascular independiente, en especial la hipoglucemia menor de 54 mg/dl que dure al menos 15 min y la hipoglucemia prolongada menor de 54 mg/dl que se prolongue por más de 120 min, algo más frecuente de lo que se pensaba antes de la utilización de sistemas de MCG.

## Segunda etapa: sistemas de asa semi-cerrada.

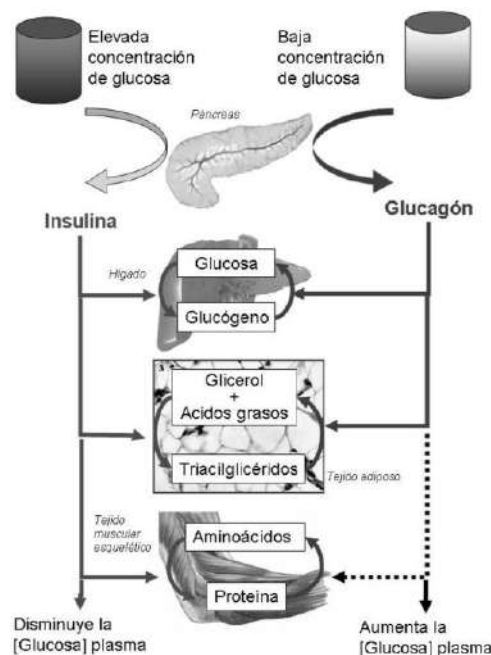
Estos sistemas consisten en infusoras subcutáneas continuas de insulina a las que se acopla un sistema de MCG y un algoritmo matemático suspende la infusión de basal cuando la glucosa registrada alcanza o va a alcanzar el nivel ajustado.

Se produjo una evolución desde un sistema inicial que suspendía al alcanzar un determinado nivel de glucemia a los más actuales que suspenden por una tendencia (sistemas SAP y PLGS) en descenso antes de que se alcance un nivel bajo ajustable. Con estos se ha conseguido, en función del algoritmo matemático de ajuste, tiempos menores al 5% en hipoglucemia con una reducción del 95% de hipoglucemias clínicamente significativas.

El sistema SAP tiene como mayor inconveniente la elevación tras suspensión al rango de hiperglucemia. En todos aún persiste la dificultad de ajuste para evitar la variabilidad y el cubrir la hiperglucemia provocada por la ingesta de grasa y/o proteína. Precisa de la adhesión del paciente/cuidador para asegurar la eficacia de los ajustes para la práctica de deporte, días de enfermedad, situaciones de estrés entre otras.

## Tercera etapa: sistemas de asa cerrada, páncreas artificial

No hay que olvidar que el control de la glucemia depende de un sistema hormonal en equilibrio: insulina – glucagón.



La historia del páncreas artificial se remonta a los años 70, se lanzó el primer sistema comercial (el Biostator) para uso hospitalario, con medición de glucosa en plasma e infusión intravenosa de insulina y glucosa.

Los avances tecnológicos en las bombas de insulina de infusión subcutánea y, más tarde, los MCG han permitido el desarrollo de sistemas de páncreas artificial portables con medición y actuación subcutánea.

En el año 2006 se demostró la viabilidad de estos sistemas, y tras una veintena de sistemas con evaluación clínica se comercializa en 2016 un primer sistema en USA.

El páncreas artificial consta de un algoritmo de decisión automática (el “controlador” o “algoritmo de control”) que “cierra el lazo”, confiriéndole su identidad. Para ajustar automáticamente la glucosa se precisa: poder medirla con exactitud y fiabilidad (el “sensor”); poder actuar sobre ella con suficiente rapidez (el “actuador”); saber cómo actuar de forma eficiente y robusta (el “controlador”).

La exactitud analítica de los MCG (el “sensor”) se mide en términos del MARD. Hay que tener en cuenta, que el valor del MARD dependerá del tipo de medida de referencia usada en el estudio clínico, así como del número de puntos evaluados.

El factor más destacado que contribuye al error de los MCG es el debido a la medición indirecta en el fluido intersticial, afectada por la compleja dinámica de transporte plasma-intersticio que dará lugar a un retardo que se cuantifica en alrededor de 11 minutos. Actividad física e insulina activa pueden afectar este retraso. El impacto del retardo en el páncreas artificial supone que ningún sensor con retraso entre 5-30 min detectaría una hipoglucemia en el momento de ocurrir con una glucemia bajando a 4,5 mg/dl/min, con errores entre 20 y 55 mg/dl. Retrasos en la medición implican retrasos en la acción, especialmente en respuesta a las comidas. Sin embargo, los retrasos de la infusión subcutánea dominan a los del sensor, empañando el beneficio de sensores con menor retraso.

El límite del “actuador” (la bomba de insulina) es la infusión subcutánea de insulina, por su acción unidireccional y por el gran retardo en la acción de la insulina administrada por vía subcutánea.

Cualquier sistema debe incorporar mecanismos de limitación de la insulina activa o insulina abordo (IOB). Se ha probado que la variabilidad intra e inter-individual es de un 30% en la absorción subcutánea de insulina, esto dificulta la estimación correcta de la IOB.

La lipohipertrofia puede incrementar de 3 a 5 veces el coeficiente de variación de la insulina en plasma tras su administración al compararlo con tejido adiposo sano.

La vía subcutánea presenta un retardo de unos 90 min, desde la infusión hasta el pico máximo de acción. Esto supone limitaciones a la compensación de la hiperglucemia tras ingestas. Por esto la primera generación de sistemas de páncreas artificial son híbridos, requiriendo bolos prandiales manuales y anticipados.

Futuras generaciones tienen como objetivo eliminar, o al menos reducir la responsabilidad del humano en dicho anuncio (anunciar sólo el instante de ingesta, o definir carbohidratos de forma cualitativa).

Las insulinas rápidas de inicio de acción aún más precoz podrían disminuir este problema del retardo en la acción.

El “controlador” por su parte plantea problemas de seguridad, eficiencia, robustez, tolerancia a fallos y capacidad de adaptación.

Hay cuatro algoritmos de control evaluados clínicamente en la actualidad. Control PID (reactivo), control MPC (predictivo), control de lógica difusa (basado en conocimiento experto) y algoritmo bihormonal (doble infusión de insulina – glucagón).

Un meta-análisis publicado por V. Karageorgiou et al. (2019) muestra un incremento del tiempo en rango de 12,59% comparado con SAP/CSII y un 2% de tiempo en hipoglucemia con una clara ventaja del algoritmo bihormonal frente al resto.

El control diurno aún es mejorable. Ingestas y ejercicio son un gran desafío.

En el sistema comercializado en la actualidad persisten problemas por lo invasivos que son, precisan de calibraciones frecuentes del sistema de MCG y las salidas del modo automático son demasiado frecuentes.

Como toda tecnología, incluido la MCG, veremos evolucionar sucesivas generaciones de páncreas artificial reduciendo la intervención del usuario/cuidador.

Aunque no se debe olvidar que para poder implementar esta tecnología se precisa de recursos humanos con dedicación y formación adecuadas.

- 509. Soporte nutricional en la enfermedad por retención de quilomicrones.**  
Raquel Gil Piquer (Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva), Mónica García Peris (Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva), M Isabel Jiménez Candell (Hospital Virgen del Castillo, Yecla).
- 519. Desnutrición severa neonatal. La importancia de los detalles.**  
Laura Murcia Clemente, Rosmari Vázquez Gomis, M Isabel Serrano Robles, Judith Lozano González, Fara Isabel Zamora Alberola, José Pastor Rosado (Hospital Universitario de Elche).
- 532. Importancia del soporte nutricional en un caso de abetalipoproteinemia.**  
Elena Crehuá Gaudiza (Hospital Clínico Universitario, Valencia), Raquel García Rellán (Hospital de la Ribera, Alzira).

## **TÍTULO: Soporte nutricional en la enfermedad por retención de quilomicrones**

### **INTRODUCCIÓN**

La enfermedad de Anderson o enfermedad por retención de quilomicrones es un tipo de hipocolesterolemia familiar en la que los pre-quilomicrones no pueden fusionarse con el aparato de Golgi, produciendo una acumulación de pre-quilomicrones en el citoplasma de los enterocitos<sup>1</sup>.

La forma de presentación de la enfermedad consiste en una diarrea crónica con esteatorrea desde la época del lactante, acompañada frecuentemente de vómitos y distensión abdominal, todo ello con hipocolesterolemia. Durante la evolución de la enfermedad pueden aparecer alteraciones neurológicas como arreflexia, secundarias al déficit marcado de vitamina E.

La enfermedad por retención de quilomicrones fue descrita en 1961 y se caracteriza por niveles bajos de colesterol total, LDL y HDL, con niveles normales de triglicéridos, lo que la diferencia de la abetalipoproteinemia y de la hipobetalipoproteinemia. En la enfermedad por retención de quilomicrones, el patrón lipídico de los progenitores es normal, y la transmisión es autosómica recesiva<sup>2</sup>.

El tratamiento se basa en una dieta baja en ácidos grasos de cadena larga, garantizando un aporte mínimo de ácidos grasos omega-3 y omega-6 pero administrando la mayoría de las grasas en forma de triglicéridos de cadena media (MCT) para favorecer su absorción. Los MCT son transportados directamente al hígado a través de la vena porta, en lugar de ser incorporados a los quilomicrones y alcanzar la circulación sanguínea por la vía del sistema

linfático. Los suplementos de vitaminas liposolubles también forman parte del tratamiento, en ocasiones a dosis altas.

Dado que actualmente hay menos de 60 casos descritos, el seguimiento a largo plazo no está bien documentado. Por otra parte, en la sociedad actual los alimentos procesados son frecuentes en la alimentación de la población infantil, por lo que es complejo el cumplimiento de la dieta baja en grasas.

Por ello, presentamos un caso en el que mostramos el manejo nutricional y dietético así como la evolución clínica de un paciente con enfermedad por retención de quilomicrones.

#### **DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Niño de 26 meses que fue derivado a consultas externas de Gastroenterología Infantil de nuestro hospital por diarrea crónica acompañada de distensión abdominal. Como antecedentes únicamente había ingresado a los 5 meses por gastroenteritis aguda por rotavirus y a los 9 meses por neumonía redonda.

En la primera valoración presentaba diarrea de 2-3 deposiciones diarias líquidas y un vómito al día. No había afectación de la curva pondo-estatural. A la exploración destacaba distensión abdominal importante sin otros hallazgos.

Durante los primeros meses de seguimiento se descartó alergia IgE mediada a proteína de la vaca y a diferentes alimentos, así como enfermedad celíaca (anticuerpos IgA antigliadina e IgA antitransglutaminasa negativos) y fibrosis quística (cloro en sudor 28 mEq/L). Recibió tratamiento para sobrecrecimiento bacteriano con metronidazol sin mejoría. Ante la sospecha de alergia a proteína de la vaca no IgE mediada se pautó fórmula extensamente hidrolizada con



mejoría inicial pero con posterior reaparición de la diarrea y de la distensión abdominal.

Tras 4 meses de seguimiento se detectó esteatorrea (20 g de grasa en heces/día) y niveles bajos de vitamina E (2.8 mcg/ml, VN 8.6-13), con Apo B en límite inferior (47 mg/dL, VN 49-173), colesterol total bajo (96 mg/dL, <p5)<sup>3</sup>, LDL bajo (33 mg/dL, <p5)<sup>3</sup> y HDL bajo (44 mg/dL, p25)<sup>3</sup>, con triglicéridos normales (90 mg/dL, p75)<sup>3</sup>. Los niveles de vitamina A y D eran normales.

Se completó estudio para descartar causas secundarias de esteatorrea como patología pancreática, hepato-biliar, hipertiroidismo y causas primarias como el déficit de lipasa pancreática. Se realizó ecografía abdominal, hormonas tiroideas, enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa) y cuantificación de ácidos biliares que fueron normales.

Se solicitó patrón lipídico a los padres y al hermano para descartar hipobetalipoproteinemia, que resultó normal. Se cambió a fórmula extensamente hidrolizada con MCT y se inició suplementación con vitamina E.

A los 3 años, ante la sospecha de enfermedad por retención de quilomicrones o enfermedad de Anderson, se solicitó biopsia intestinal que mediante microscopía electrónica confirmó la presencia de enterocitos llenos de vacuolas lipídicas (Imagen 1). Se realizó estudio del gen SARB1 que fue negativo para mutaciones conocidas hasta el momento (sin poder descartar mutaciones en la región reguladora).

A largo de la evolución precisó suplementos orales de todas las vitaminas liposolubles por hipovitaminosis secundaria a la malabsorción. No presentó manifestaciones clínicas secundarias a hipovitaminosis, aunque en varias

ocasiones se tuvo que administrar vitamina K intramuscular ante valores bajos de índice de Quick con un valor mínimo de 39%.

Hasta los 7 años y medio tomó fórmula extensamente hidrolizada con MCT, con mal cumplimiento de la dieta baja en grasas, por tener una actitud muy selectiva frente a los alimentos. Se adiestró a la familia a utilizar aceite MCT para cocinar y se le facilitaron recetas adaptadas con este aceite. A los 8 años se produjo un empeoramiento clínico (cansancio, vómitos a diario, deposiciones líquidas, mayor distensión abdominal) y analítico (hipocolesterolemia e hipovitaminosis más marcadas) con aumento de la esteatorrea (54g/día) (Figura 1). Coincidiendo con el empeoramiento clínico y analítico, aumentó su rechazo a cualquier fórmula enteral vía oral y empeoró su estado nutricional, por lo que se decidió ingreso. Los parámetros antropométricos en ese momento, según los estándares de la OMS<sup>4</sup> mostraron un peso de 26.5 Kg (z-score -0.54), una talla de 133.5 cm (z-score -0.12), y un IMC de 15 (z-score -0.77). Se calculó el índice de Waterlow para el peso que fue de 84% y el índice de Waterlow para la talla que fue normal, compatibles con desnutrición aguda leve.

Durante el ingreso se aumentó el aporte calórico administrando el 50% de las calorías por sonda nasogástrica con una fórmula enteral hipercalórica parcialmente hidrolizada con MCT y el otro 50% en forma de alimentación oral baja en grasas. Se calculó el gasto energético total según Schofield y se tuvo en cuenta la pérdida de grasa en heces y la recuperación nutricional esperada. Se obtuvo un aporte calórico de 2.000-2.300 kcal/día que fueron bien toleradas. Con estos cambios, el paciente mejoró clínicamente. Tras retirar la sonda nasogástrica a las 2 semanas, se cambió a fórmula polimérica con el 80% de las grasas en forma de MCT. A pesar de este cambio y de apoyo conductual y

psicológico a la familia y al niño, persistió mala cumplimentación de la dieta e hipovitaminosis A y E muy marcadas, resistentes a la suplementación con dosis altas. A los 10 años de edad, se realizó un recuento dietético de 3 días que mostró un aporte calórico adecuado de 2.200 kcal/día, con 17% de proteínas, 18-25% de grasas y 55% de hidratos de carbono, pero con consumo frecuente y diario de productos procesados con grasas. Continuó con vómitos a diario, marcada esteatorrea, distensión abdominal importante, cansancio y mal rendimiento escolar, con niveles muy bajos de vitaminas liposolubles. Persistía una desnutrición leve, con un descenso del índice de Waterlow a 82% (Imagen 2), por lo que se propuso dieta enteral exclusiva con la fórmula enteral con MCT. El paciente la aceptó muy bien, introduciendo al cabo de 2 semanas algunos alimentos sencillos bajos en grasa, como pan, pasta y alguna fruta. En los siguientes 2-3 meses se produjo una mejoría clínica importante (Imagen 3), con aumento del pániculo adiposo, disminución de la distensión abdominal y normalización de los niveles de colesterol y sus fracciones, y de vitaminas A, E, D y del índice de Quick (Figura 1). Se pudieron bajar las dosis de suplementos de vitaminas y disminuyó también la esteatorrea a 8 g/día. Los parámetros antropométricos mejoraron (Figura 2), con aumento del índice de Waterlow para el peso de 94%. Con la mejoría clínica, mejoró también su actitud frente a los alimentos, introduciendo alguna fruta, verdura y legumbres que actualmente tolera bien.

Durante el seguimiento se ha realizado ecografía hepática anual sin aparecer signos de esteatosis hepática. Se han realizado también densitometría ósea para valorar la densidad mineral ósea, con z score de -0,6 y valoración cardiológica

dentro de la normalidad. Se han solicitado niveles de DHA y ácido araquidónico en curso en el momento actual.

## **DISCUSIÓN**

El diagnóstico de enfermedad por retención de quilomicrones requiere un alto índice de sospecha, ya que se trata de una enfermedad poco frecuente, y por tanto, actualmente poco conocida. Debemos pensar en ella ante un niño con síndrome de malabsorción, hipocolesterolemia y déficit de vitaminas liposolubles. El principal diagnóstico diferencial es con la hipobetalipoproteinemia y abetalipoproteinemia, por lo que es importante solicitar los niveles de colesterol de los familiares de primer grado. El aspecto de la mucosa intestinal puede ser normal al microscopio óptico, por eso ante la sospecha se debe solicitar la microscopía electrónica, donde es muy característica la presencia de enterocitos llenos de vacuolas lipídicas.

En cuanto al diagnóstico genético, las mutaciones conocidas en la actualidad causantes de esta enfermedad afectan al gen SARB1. Éste codifica la proteína Sarb1, que pertenece al factor de ribosilación Sar1-ADP, que juega un papel crítico en el transporte de vesículas del retículo endoplasmático al aparato de Golgi, dependiente de COP-II (coat protein complex II)<sup>5</sup>.

En nuestro paciente el estudio genético de SARB1 fue negativo, pero dado que en el COP-II participan otros muchos componentes, nuestro caso podría deberse a una mutación en la región reguladora del gen o a mutaciones en otros genes. Como en cualquier patología que cursa con malabsorción intestinal, es importante realizar una adecuada valoración del estado nutricional, tanto al diagnóstico como durante el seguimiento de estos pacientes. En esta entidad

existe un riesgo nutricional, tanto por las pérdidas debidas a la esteatorrea, como por las limitaciones y dificultades que supone para un niño llevar a cabo una dieta baja en grasas.

El manejo dietético de esta enfermedad es complicado por varios motivos.

En primer lugar, por la marcada hipovitaminosis secundaria a la esteatorrea, que en ocasiones requiere dosis elevadas de suplementos vitamínicos. En segundo lugar, porque en la edad pediátrica resulta muy complicado realizar un correcto cumplimiento de la dieta, dada la gran cantidad de productos procesados que se consumen en la actualidad. Por último, estos pacientes tienen requerimientos calóricos más elevados por las pérdidas debidas a la esteatorrea.

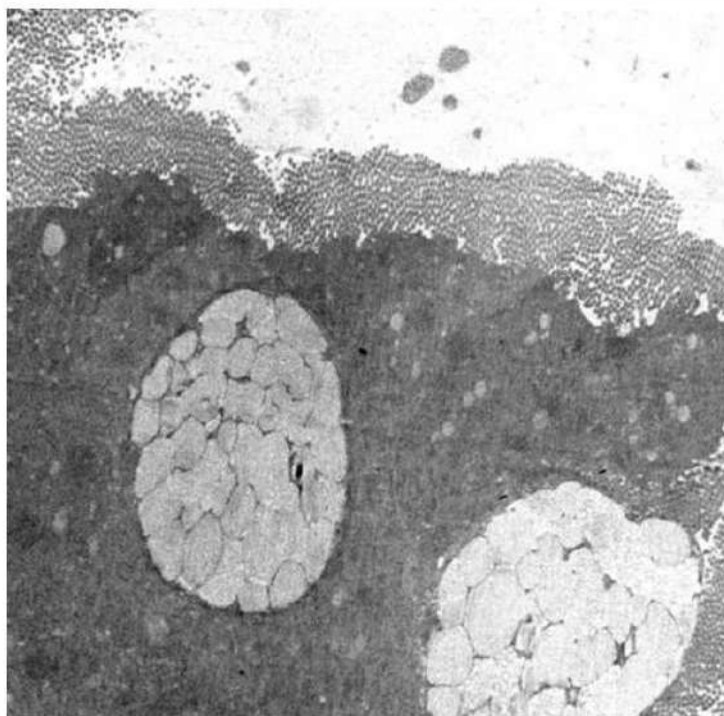
Por todo ello, es esencial que el paciente y los cuidadores entiendan los motivos por los que no pueden ingerir determinados alimentos y ofrecerles recursos para sustituirlos por otros, como los elaborados con aceite MCT. El apoyo psicológico y de profesionales con conocimientos en dietética es de gran ayuda. Las publicaciones sobre el manejo de la enfermedad son escasas, dada la poca prevalencia de la enfermedad, y las que hay no profundizan demasiado en los problemas derivados del manejo dietético. En nuestro caso, nos ayudó aplicar una nutrición enteral exclusiva con una fórmula específica con MCT, de igual modo que se emplea en la enfermedad de Crohn. Nos sorprendió la aceptación del niño que en ese momento tenía 10 años y la rápida mejoría clínica, nutricional y analítica que no habíamos conseguido hasta ese momento. Además, mejoró también su actitud frente al tratamiento dietético y la relación con su cuidadora principal (la madre). En el momento actual, el 50-60% de su alimentación es en forma de fórmula polimérica con MCT, y el otro 40-50% con alimentos bajos en grasa, frutas y verduras cocinados con aceite MCT. Se suplementa con 5 gramos

aceite de maíz al día, ya que en estos pacientes hay que evitar el déficit de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (PUFA), como el docosahexaenoico (DHA) y araquidónico (AA). Actualmente refiere una buena calidad de vida y adaptación social y escolar.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Peretti N, Sassolas A, Roy CC, et al. Guidelines for the diagnosis and management of chylomicron retention disease based on a review of the literature and the experience of two centers. *Orphanet J Rare Dis.* 2010;5(24):1-13.
2. M. Oltra Benavent, M. Chirivella Casanova, A. Pereda Pérez, C. Ribes Konickx JFC. Enfermedad de Anderson (esteatorrea por retención de quilomicrones): Criterios diagnósticos. *An Pediatr.* 1997;47:195-198.
3. López Martínez, D; Plaza Pérez, I; Muñoz Calvo, M T; Madero Medrano, R; Otero de Becerra, J; Hidalgo Vicario, I; Baeza Mínguez, J; Ceñal González-Fierro, M J; Cobaleda Rodrigo, A; Parra Martínez I. Estudio de Fuenlabrada: Lípidos y lipoproteínas en niños y adolescentes. *An Pediatr.* 1989;31(4):342-349.
4. Anthroplus WHO, Computers P. WHO AnthroPlus for Personal Computers Manual Software for assessing growth of the world ' s children.
5. Okada T, Miyashita M, Fukuhara J, Sugitani M, Ueno T, Aggerbeck LP. Anderson ' s disease / chylomicron retention disease in a Japanese patient with uniparental disomy 7 and a normal SAR1B gene protein coding sequence. *Orphanet J Rare Dis.* 2011;6(1):78. doi:10.1186/1750-1172-6-78

## IMÁGENES



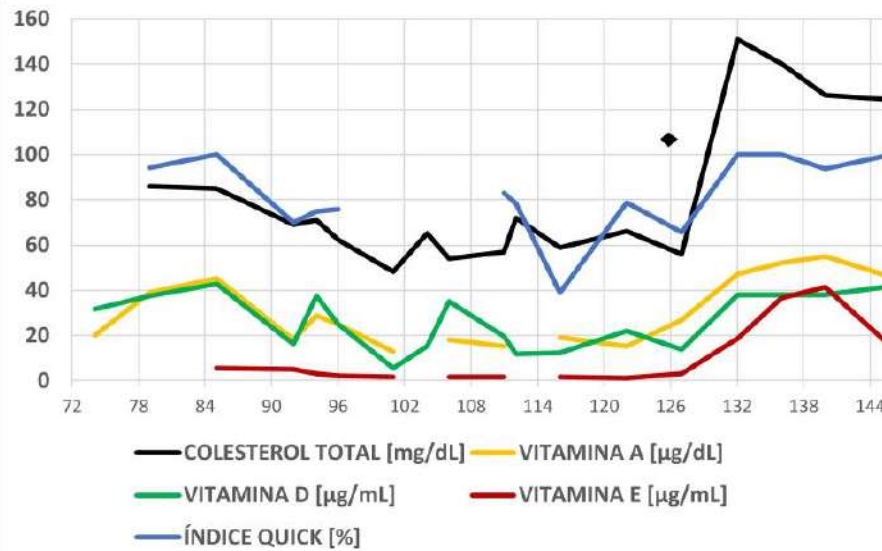
**Imagen 1.** Microscopía electrónica en la que se observa el detalle de un enterocito con vacuolas lipídicas en su interior.



**Imagen 2.** Distensión abdominal durante descompensación a los 10 años.



**Imagen 3.** Mejoría clínica y nutricional tras nutrición enteral exclusiva.



**Figura 1.** Gráfica de los valores de colesterol total, niveles de vitaminas liposolubles e índice de Quick. El ♦ indica nutrición enteral exclusiva.



## **Desnutrición severa neonatal: un reto diagnóstico.**

### **Introducción:**

El pediatra, mediante el seguimiento periódico del niño, es el mejor conocedor de su desarrollo y estado de nutrición, siendo la mejor herramienta para detectar precozmente desviaciones de la normalidad. La desnutrición puede ser secundaria a una alimentación inadecuada en cantidad y/o calidad, desnutrición primaria, o por enfermedades que desencadenan un balance energético negativo, desnutrición secundaria.

Ante un cuadro de desnutrición infantil será imprescindible descartar las causas primarias. Éstas suponen una ingesta insuficiente o inadecuada de alimentos, asociado en la mayoría de los casos, a circunstancias desfavorables del entorno del niño. Entre ellas, los errores en la alimentación por mala técnica o situaciones de pobreza y marginación social. Si éstas se descartan, se valorarán causas secundarias. En este grupo incluiremos las encefalopatías, anorexia de las enfermedades crónicas o infecciones de repetición, por la imposibilidad en la ingestión, enfermedades que presentan maldigestión o malabsorción, como la celiaquía y la fibrosis quística o enfermedades crónicas que implican un aumento del gasto energético, de las pérdidas o de los requerimientos.

Durante la infancia, el riesgo de malnutrición es mayor por el aumento en las necesidades de nutrientes que exige el crecimiento y desarrollo normal. Es por ello que, una adecuada valoración nutricional ayudada de una correcta anamnesis, exploración física y antropométrica y la correcta utilización de pruebas complementarias, constituyen la forma más eficaz de orientar un

trastorno de este tipo, para iniciar de forma lo más precozmente posible las medidas terapéuticas.

- Se deberá realizar una adecuada historia clínica, incluyendo un análisis de la ingesta con la encuesta dietética, el análisis de la composición de la dieta y el conocimiento de las recomendaciones de ingesta de nutrientes y energía adecuados a la edad y sexo del niño.

- La exploración física puede poner de manifiesto una desnutrición, objetivándose una pérdida de masa corporal con adelgazamiento de piernas y glúteos, pliegues cutáneos en axilas e ingles, atrofia muscular, piel laxa, dermatitis, distensión abdominal, o alteraciones del pelo, dientes o uñas.

- La exploración física se complementará con la exploración antropométrica, con medición de pliegues y perímetros y para la cual nos ayudaremos de herramientas clásicas como los índices nutricionales: relación peso/talla, índice de Waterlow para el peso y la talla, índice de Shukla y el índice de masa corporal o de Quetelet que nos ayudarán a clasificar y realizar un correcto seguimiento evolutivo del estado nutricional del niño.

Dentro de la edad pediátrica, el período neonatal, supone la etapa más vulnerable a déficits nutricionales. El riesgo de padecerlos, está en relación con las reservas de nutrientes que tenemos al nacimiento, la inmadurez de los órganos y de su absorción, y a la dependencia del cuidador para identificar y proporcionar los nutrientes necesarios.

Muchos se han considerado como principales indicadores de malnutrición neonatal y que permitirían clasificarla en leve, moderada y severa: la disminución del peso para la edad según el z-score, los índices nutricionales o una disminución en la velocidad de ganancia de peso. A pesar de ello, la

exploración clínica nutricional sigue siendo el parámetro más importante para valorar el estado nutricional de un neonato. Aquí se valora la constitución del niño, la presencia de tejido adiposo, la masa muscular, el turgor de piel, el aspecto de las uñas, mucosas y pelo, y por último la exploración neurológica, ya que la nutrición conlleva en edades tempranas a una alteración del desarrollo neurológico que puede revertir al mejorar la nutrición o ser permanente.

#### **Descripción del caso:**

Se presenta el caso de un neonato varón de 27 días de vida, nacido en hospital de otra provincia, en donde residían, que acude a urgencias de nuestro hospital, por presentar un cuadro clínico de dos días de evolución, consistente en mucosidad nasal, tos escasa y epistaxis espontánea en dos ocasiones. Lo encontraban más quejoso, con palidez facial y rechazo de la alimentación desde entonces. Según la madre, realizaba habitualmente tomas de leche artificial tipo 1, 90 ml cada tres horas (260 ml/kg/día) correspondientes a 182 kcal/kg, y en ese momento estaba tomando 60 ml cada tres horas (186 ml/kg/día). Preparaban los biberones con dos cacitos de fórmula adaptada por cada 90 ml de agua. Diuresis y deposiciones normales. No vómitos.

Como antecedentes personales, había sido un embarazo controlado normoevolutivo salvo por hipotiroidismo materno pregestacional, a consecuencia de una leucemia linfoblástica aguda, en tratamiento con levotiroxina. Ecografías prenatales normales. Serología materna del primer trimestre de gestación: hepatitis C, rubéola, toxoplasma, treponema pallidum y VIH negativos. No realizadas serologías en el tercer trimestre. Cribado de

estreptococo del grupo B negativo. Parto de inicio espontáneo a las 38+4 semanas de gestación con amniorraxis de 46 horas. Apgar: 9/10/10. Peso al nacimiento: 2775 (percentil 10, Z= -1,16), longitud: 47 cm (percentil 10, Z= -1,53) y perímetro cefálico: 31 cm (percentil 3, Z= -3). Permaneció ingresado en sala general de maternidad sin incidencias. Otoemisiones acústicas normales. Peso al alta: 2540 gramos (-8,4% respecto al peso del nacimiento). Lactancia materna exclusiva. Ingresó en neonatología de su hospital de origen a los tres días de vida por pérdida ponderal del 12% con respecto al peso al nacimiento (peso: 2440 gramos), e hipoglucemia neonatal asintomática (glucemia: 27 mg/dL) con pruebas complementarias (analítica sanguínea y gasometría) normales. Al alta pautaron lactancia mixta y controles posteriores para el seguimiento del paciente, a los que no acuden.

Antecedentes familiares: la madre tiene 23 años, G2A1 (gemelar)V1 y una discapacidad psíquica del 33% y el padre tiene 27 años con enfermedad celíaca y minusvalía psíquica del 38%.

Al ingreso en el servicio de neonatología de nuestro hospital presenta una somatometría: peso 2570 gramos ( $p < 3$ , Z= -4 DE), longitud: 50 cm ( $p < 3$ , Z= -2,26 DE), perímetro cefálico ( $p < 3$ , Z= -2,71 DE). Índices nutricionales: índice de masa corporal: 10,28 ( $p < 3$ , Z= -4,96 DE) (imagen 1,2,3), índice de Waterlow para el peso del 62% y un índice de Shukla del 68%, correspondiente a una desnutrición severa.

Constantes: frecuencia cardíaca: 150 latidos por minuto, temperatura: 34,5°, tensión arterial: 109/89/65 mmHg. A la exploración física: regular aspecto general, aspecto de desnutrición severa con: escaso panículo adiposo, pelo ralo, pliegue cutáneo y turgor de piel disminuido, mucosa oral pastosa y palidez

cutánea con un relleno capilar de dos segundos. Auscultación cardíaca: soplo 1-2/6 en borde esternal izquierdo. Abdomen: globuloso, blando y depresible sin masas ni visceromegalias. Adenopatías de 3-4 mm inguinales bilaterales, de consistencia gomosa y no adheridas a planos profundos. Neurológico: hipotonía marcada con hipoactividad aunque reactividad adecuada a estímulos. Postura en semiflexión de extremidades. Quejido intermitente con fontanela anterior normotensa y reflejos arcaicos presentes. Llanto débil a la manipulación (imagen 4,5).

Se nos presentaba un caso de desnutrición severa neonatal unido a epistaxis y soplo cardíaco importante, y como tal realizamos el diagnóstico diferencial con las posibles etiologías que pudieran causar el cuadro.

Inicialmente, ante la mala técnica alimentaria referida, se inició fórmula adaptada tipo 1 a 130 ml/kg/día y fluidoterapia intravenosa con suero glucosado al 10% a 70 ml/kg/día con el fin descartar la desnutrición primaria como causa, aportando un total de 104 kcal/kg/día.

Dada la gran afectación del estado general y el mal aspecto del paciente, y ante la necesidad de descartar causas infecciosas, se realizaron al ingreso analítica de sangre en la que se objetivaba: leucocitosis con predominio de linfocitos con características de activación, plaquetopenia de 28000/ $\mu$ L, anemia de hasta 8,8 mg/dL, con hierro y ferritina normales, llegando a precisar una transfusión de concentrado de hematíes, y elevación de PCR. Por este motivo, se decidió iniciar antibioterapia empírica con ampicilina y cefotaxima intravenosas previa extracción de hemocultivo y urocultivo. Se recogieron muestras para VRS y Bordetella en aspirado nasal que resultaron al igual que el hemocultivo negativas. Sin embargo, en el urocultivo recogido por bolsa de

orina colectora, creció *Enterococcus faecalis* 50000 unidades formadoras de colonias, por lo que la antibioterapia se mantuvo durante 7 días hasta urocultivo de control negativo.

A pesar de corregir la mala técnica alimentaria, y del tratamiento de la infección de orina, no se consiguió una adecuada ganancia ponderal por lo que se cambió la nutrición enteral a una fórmula especial de alto hidrólisis de proteínas, sin lactosa y con MCT (1ml=0,67 kcal), con el fin de descartar un cuadro malabsortivo asociado a su desnutrición.

Descartadas las causas más frecuentes de malnutrición severa neonatal, y ante la importante afectación del estado general del paciente, se realizaron gasometrías, pruebas de coagulación, láctico, pirúvico y amonio con resultado normal realizando un despistaje de las posibles causas metabólicas. Se realizó ecocardiografía, electrocardiograma y radiografía de tórax, sin hallazgos compatibles con cardiopatía estructural, y frotis de sangre periférica que resultó normal.

Se realizaron pruebas de imagen: ecografía transfontanelar y abdominal que fueron normales y medición de TSH e inmunoglobulinas.

Se estudiaron déficits nutricionales solicitando en analítica sanguínea albúmina: 2,3 g/dL, zinc y vitamina D que se encontraron por debajo del límite inferior de la normalidad, ácido fólico, vitamina B12 e iones que resultaron normales.

Tras la recepción de todas las pruebas negativas, con persistencia de la clínica de desnutrición, a pesar de descartar causas metabólicas, digestivas, cardiológicas, endocrinas y la desnutrición primaria, y ante la sospecha de una infección congénita, se solicitaron serologías en sangre del paciente. Se obtuvo resultado positivo para anticuerpos contra el VIH con posterior confirmación al

tener una carga viral positiva para dicho virus (6 millones de copias/ml para VIH-1).

Tras el diagnóstico, se inició tratamiento antirretroviral con abacavir, lamivudina y raltegravir y profilaxis frente a *Pneumocystis Jirovecii* con trimetoprim-sulfametoxazol. Se completó el estudio para conocer la causa de la infección en nuestro paciente, obteniendo una carga viral en la madre positiva, siendo por ello una muy probable transmisión intraútero. Reinterrogando a los padres tras los hallazgos, refirieron dedicarse al cine porno.

El paciente permaneció ingresado en sala general de neonatología durante 39 días (66 días de vida). A pesar de la alimentación con la fórmula especial de alto hidrólisis de proteínas, que le aportaba 123 kcal/kg/día, consiguió una ganancia ponderal insuficiente de 10 g/día. Por lo que, para mejorar el estado nutricional, se inició una fórmula especial para lactantes, oligomérica hipercalórica (aporte 1ml=1 kcal) que le ayudara no sólo a recuperar un estado normonutrido sino también un aumento de calorías necesarias en su estado de aumento del gasto energético por su patología de base, por lo menos hasta su control con la medicación. Se aportaban 187 kcal/kg/día.

Fue dado de alta con un peso de 4560 gramos ( p3-5, Z= -1,75 DE) (imagen 1), un índice de Waterlow por peso de 91,2% y de Suckla de 100% y con un adecuado aspecto nutricional, adecuado panículo adiposo con mejoría del aspecto del pelo y la piel y una exploración neurológica adecuada para la edad del paciente (imagen 6).

**Discusión:**

La desnutrición infantil y en concreto la neonatal, supone un importante reto en la práctica diaria de los pediatras. Muchas son las causas que desencadenan un estado de malnutrición, siendo prioritario descartar aquellas más frecuentes: mala técnica alimentaria, enfermedades digestivas o infecciones recurrentes, y sospechar aquéllas que no lo son tanto. Esto nos ayudará a establecer un tratamiento etiológico precoz que unido a un adecuado aporte nutricional teniendo en cuenta el gasto energético basal, las pérdidas extraordinarias de nutrientes y la energía para recuperar la malnutrición ya establecida, mejoren la calidad de vida y reduzcan las complicaciones de estos niños.

La patología infecciosa, y en especial la infección por VIH supone una condición clínica que puede condicionar un riesgo nutricional y más aún si, como en nuestro caso, el diagnóstico se retrasa y el paciente ya presenta una desnutrición severa. Es por ello que, a pesar de un aporte inicial calórico de 104 kcal/kg/día, las adecuadas para su edad según las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud no obtuvimos una ganancia de peso adecuada. El inicio del tratamiento en nuestro paciente ayudó a la corrección de déficits asociados como la anemia y la trombopenia detectadas al ingreso.

Globalmente el VIH sigue siendo una epidemia fuera de control con una importante prioridad sanitaria, ya que sin tratamiento, la historia natural de la enfermedad es a progresar a SIDA y la muerte precoz. La principal vía de transmisión en el VIH pediátrico sigue siendo la vertical, madre-hijo, siendo casi excepcionales estos casos en países desarrollados gracias a los programas de prevención. Entre ellos, se incluyen la identificación temprana del VIH en las gestantes y el tratamiento con la triple terapia antirretroviral precoz, la cesárea



electiva, la proscripción de la lactancia materna y la profilaxis neonatal los cuales han reducido las tasas de transmisión vertical a menos del 1-2%. La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia recomienda un cribado serológico universal que incluya, en todas las gestantes, rubéola, hepatitis B, sífilis y VIH en el primer trimestre del embarazo, repitiendo la misma en el tercer trimestre para VIH y sólo para sífilis y hepatitis B si grupo de riesgo y rubéola si detección negativa previa. La sintomatología inicial de estos pacientes suele ser inespecífica (adenopatías, hepatoesplenomegalia, dermatitis o infecciones del tracto respiratorio superior recurrentes o persistentes) pero en aquellos casos en los que el diagnóstico se retrasa, como en nuestro paciente, puede aparecer afectación medular (anemia, trombopenia, neutropenia), infecciones bacterianas graves, infecciones oportunistas, tumores, encefalopatía o síndrome caquético. La desnutrición es un problema importante, especialmente para los niños infectados por el VIH existiendo un círculo vicioso con la infección, que contribuye a deprimir el sistema inmunológico del niño. La inmunodepresión combinada con la infección por VIH y la desnutrición es un factor determinante de mal pronóstico para la supervivencia infantil incluso con la terapia antirretroviral, por lo que la identificación temprana de la desnutrición es necesaria para tomar medidas preventivas y estrategias terapéuticas apropiadas.

Para concluir podríamos decir que:

- El hallazgo de una malnutrición severa en el neonato debe alertarnos y obligarnos a realizar un diagnóstico diferencial etiológico con prontitud ya que, existen causas como las infecciosas, que son tratables.

- Siempre deberá descartarse la infección congénita por VIH ante un cuadro como el descrito, ya que, una serología aislada negativa en la madre durante el embarazo no la descarta.
- Actualmente las fórmulas nutricionales especiales para lactantes con densidades calóricas 1ml-1kcal, son de gran ayuda para estos pacientes, consiguiendo en muchos casos aportes altos calóricos adecuados para la recuperación nutricional.

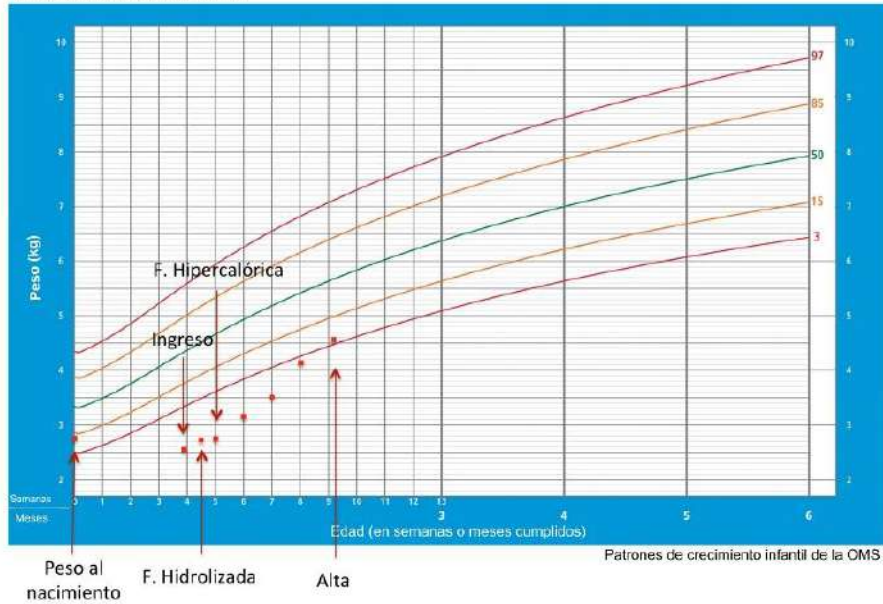
#### **Bibliografía:**

1. Goldberg D, Becker P, Brigham K, Carlson S, Fleck L, Gollins L, et al. Identifying malnutrition in preterm and neonatal populations: recommended indicators. *J. Acad. Nutr. Diet.* 2018. 118 (9). 1571- 1582.
2. Mukhopadhyay K, Mahajan R, Louis D, Narang A. Longitudinal growth of very low birth weight neonates during first year of life and risk factors for malnutrition in a developing country. *Acta paediatr.* 2013. 102. 278-281.
3. Martínez Costa C, Pedrón Giner C: Valoración del estado nutricional. En: AEP, ed. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. Tomo 5. Gastroenterología, Hepatología y Nutrición.* Madrid: AEP ed, 2002; 375-82.
4. Rosell Camps A, Riera Llodrá JM, Zibetti S. Valoración del estado nutricional. *Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica.* 4ª edición. Madrid: ERGON; 2016. p. 725-736.
5. Moráis López A, Galera Martínez R, Herrero Álvarez M. Cálculo de los requerimientos. *Nutrición enteral en pediatría.* 2ª edición. Madrid: Ed. Glosa; 2015. p.67-85.

Imágenes:

## Peso para la edad Niños

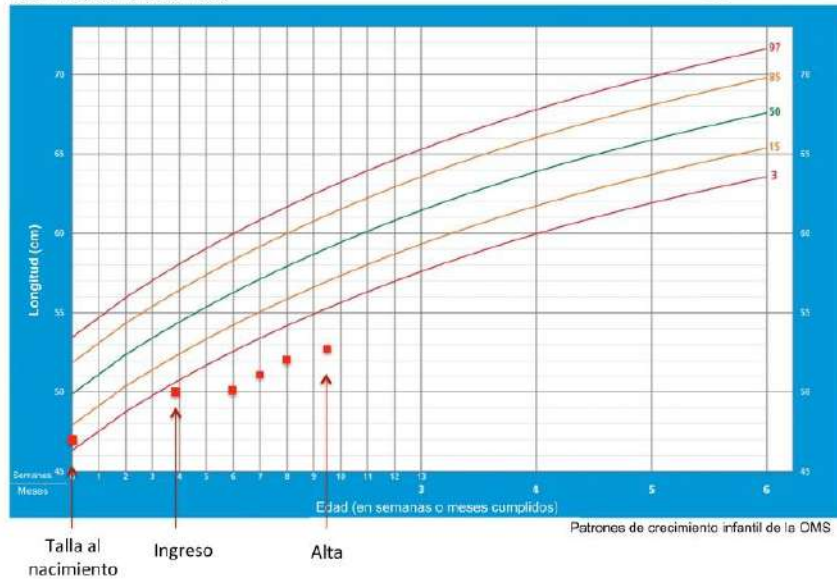
Percentiles (Nacimiento a 6 meses)



**Imagen 1.** Tabla de percentiles de peso para niños menores de 6 meses de la Organización Mundial de la Salud. Evolución del peso de nuestro paciente desde el nacimiento hasta el alta hospitalaria.

## Longitud para la edad Niños

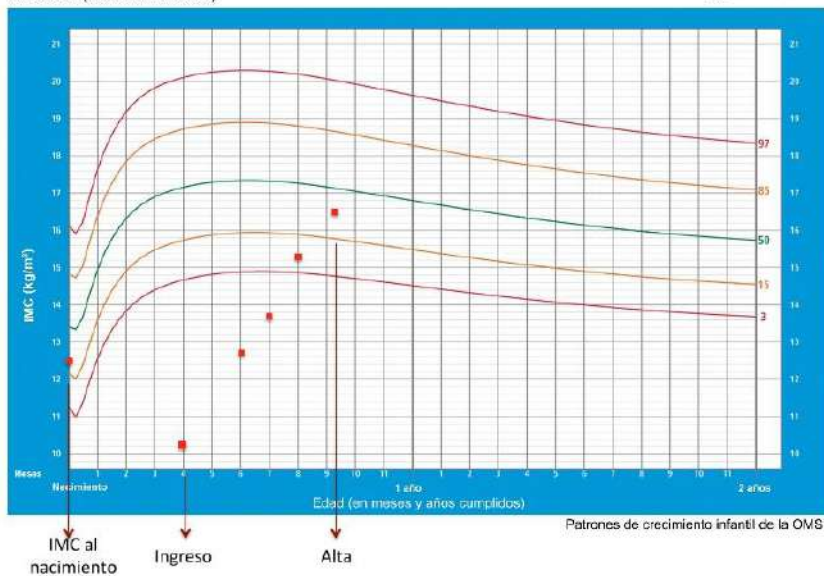
Percentiles (Nacimiento a 6 meses)



**Imagen 2.** Tabla de percentiles de talla para niños menores de 6 meses de la Organización Mundial de la Salud. Evolución de la talla de nuestro paciente desde el nacimiento hasta el alta hospitalaria.

## IMC para la edad Niños

Percentiles (Nacimiento a 2 años)



**Imagen 3.** Tabla de percentiles de índice de masa corporal para niños menores de 2 años de la Organización Mundial de la Salud. Evolución del índice de masa corporal de nuestro paciente desde el nacimiento hasta el alta hospitalaria.



**Imagen 4.** Aspecto desnutrido del neonato a su ingreso. Palidez cutánea con pániculo adiposo escaso, pliegue cutáneo, pelo raro.



**Imagen 5.**



**Imagen 6.** 66 días de vida. Aspecto al alta de neonatología. Normocoloreado con buen estado de nutrición.

## **IMPORTANCIA DEL SOPORTE NUTRICIONAL EN UN CASO DE ABETALIPOPROTEINEMIA**

### **1. INTRODUCCIÓN**

El soporte nutricional artificial en el paciente pediátrico es necesario en aquellos casos en los que los requerimientos no pueden ser cubiertos por medio de la ingesta oral. Presentamos un caso en que la nutrición enteral ha desempeñado un papel fundamental para la evolución adecuada.

### **2. DESCRIPCIÓN DEL CASO**

#### **2.1 ENFERMEDAD ACTUAL**

Se presenta el caso de un preescolar varón de 2 años y 10 meses de edad remitido a la consulta de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica por desnutrición, diarrea crónica, elevación de enzimas hepáticas el doble de su valor normal y debilidad muscular.

Desde los 12 meses de vida presenta episodios de diarrea intermitente, con heces semilíquidas, espumosas, de color claro que no mejoran con dieta astringente. Asocia distensión abdominal y meteorismo intenso. Dificultad para ganar peso, con percentiles de peso por debajo de 3 desde el nacimiento y también de talla desde los 15 meses. Presenta además dificultad para caminar, con pasos torpes y necesidad de ampliar la base de sustentación para mantener el equilibrio (ataxia).

## **2 2 ANTECEDENTES PERSONALES**

Gestación controlada sin patología salvo polihidramnios. Parto eutócico a las 40 semanas de edad gestacional, con Apgar 9/10 y peso al nacimiento de 2770 g. A los 12 días de vida ingresa por escasa ganancia ponderal con buena evolución al alta.

A los 22 meses de edad ingresa por ataxia, realizándose exploraciones complementarias (hemograma y bioquímica general, radiografía simple de caderas, ecografía de caderas y cerebral) que son normales. Tras mejoría clínica, es dado de alta con control posterior en consulta de Neuropediatría. En el seguimiento se amplía estudio con electromiografía y potenciales evocados visuales, que son normales. Se realiza estudio genético de Enfermedad Charcot-Marie-Tooth, que resulta negativo, y electroneurografía que muestra polineuropatía sensitivo-motora axonal de predominio sensitivo.

Ingresa de nuevo a los 30 meses por gastroenteritis enteroinvasiva por Salmonella grupo B con sepsis asociada.

## **2.3 ANTECEDENTES FAMILIARES**

Ambos padres viven sanos, es hijo único y no hay antecedentes de patología neurológica ni digestiva en la familia.

## **2.4 EXPLORACIÓN CLÍNICA**

Peso 10,8 kg (p1, z score -2,2), talla 89 cm (p4, z score -1,8), IMC 13,9 kg/m<sup>2</sup> (p5, z score -1,6)

El paciente muestra buen aspecto general, así como de hidratación y coloración. No obstante, destaca regular estado de nutrición por escaso panículo adiposo en tronco y brazos, impresionando de normal en glúteos y piernas. El

abdomen no se encuentra distendido, y es blando y depresible, no doloroso a la palpación; no se palpan masas ni organomegalias. Se objetivan borborigmos y escóbalos en marco cólico izquierdo.

Presenta además un fenotipo peculiar con ligero hipertelorismo, pestañas largas, nariz de pájaro, desviación de hendiduras palpebrales hacia abajo (oblicuidad antimongoloide) y coloración parduzca del esmalte dental. Destaca escoliosis dorso-lumbar con hiperlordosis lumbar y pies equino-varos, con ampliación de la base de sustentación en bipedestación y la marcha. Los reflejos osteotendinosos de encuentran disminuidos en miembros inferiores. Presenta signo de Gowers positivo. Sensibilidad conservada. Cognitivo normal. (Figura 1)



Figura 1. Aspecto clínico general en la valoración inicial.

## 2.5 EVOLUCIÓN

Nos encontramos ante el caso de un paciente con un cuadro de diarrea intermitente, fenotipo peculiar, dificultad para la ganancia ponderal y ataxia.



Las exploraciones realizadas previamente mostraban anemia microcítica e hipocroma con estudio férrico normal y elevación de LDH, así como aumento de GOT y GPT dos veces por encima de la normalidad, disminución muy marcada del colesterol y sus fracciones, del zinc, y aumento de CPK. Otros estudios realizados con resultado normal fueron anticuerpos antitransglutaminasa IgA, estudio de parásitos, cloruros en sudor, elastasa pancreática fecal y cariotipo 46 XY.

Ante la sospecha diagnóstica de abetalipoproteinemia, se completó estudio con frotis sanguíneo y se repite bioquímica con perfil lipídico, vitaminas liposolubles y apolipoproteína B. Los resultados mostraron acantocitosis en el frotis sanguíneo, y a nivel bioquímico disminución de las fracciones lipídicas y de las vitaminas liposolubles, compatible todo ello con el diagnóstico de sospecha (colesterol total 22 mg/dl, LDL 0 mg/dl, HDL 14 mg/dl, triglicéridos 42 mg/dl, apolipoproteína B: 8 mg/dl).

Ante dichos hallazgos, se solicitó biopsia intestinal y estudio genético para confirmación diagnóstica. La anatomía patológica con microscopía electrónica mostró importante acúmulo de lípidos en los enterocitos (figura 2), y el estudio genético confirmó la mutación en el gen MTTP del cromosoma 4.

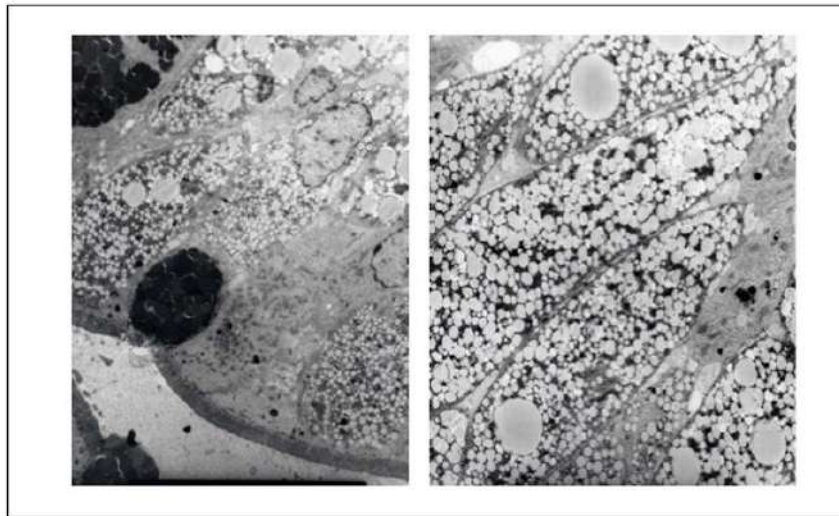


Figura 2. Imágenes de microscopía electrónica de la biopsia intestinal del paciente, donde se observa que el citoplasma de los enterocitos está totalmente ocupado por vacuolas lipídicas.

Una vez confirmado el diagnóstico, se inició tratamiento con una fórmula especial baja en grasas LCT, con MCT y ácidos grasos esenciales, además de suplementos de MCT, de minerales (Fe, Zn, Ca) y de vitaminas liposolubles (A, D, E, K). El seguimiento clínico posterior mostró importante mejoría clínica con normalización de las deposiciones y recuperación muy significativa de la ataxia, de su actividad motriz y de su calidad de vida.

A lo largo del seguimiento, se objetivó que el paciente presentaba dificultad para la ganancia ponderal con desnutrición crónica. Al no ser suficiente la ingesta oral para cubrir las necesidades energéticas, a los 5 años de edad se decidió iniciar nutrición enteral (NE), momento en que presentaba un z-score de -3,1 de peso, -3 de talla y -1,5 de IMC. Dado que el paciente durante el día se

alimentaba por vía oral y las manifestaciones digestivas estaban controladas, se decidió administrar de forma cíclica un débito continuo nocturno en combinación con la alimentación oral durante el día. Como el soporte con NE se preveía que fuera prolongado, se valoró la instauración de una gastrostomía, pero el paciente aprendió a colocarse la sonda nasogástrica de forma autónoma por las noches, retirándosela por la mañana. Se instauró un débito continuo nocturno con fórmula normocalórica de bajo contenido en grasas (24%, siendo el 80% en forma de MCT y el resto de ácidos grasos esenciales), adicionando un módulo nutricional mixto de hidratos de carbono y lípidos. Se administró de 23 h a 7 h, manteniendo el aporte oral diario con alimentación de elevada densidad energética, suplementada con aceite MCT, zinc y vitaminas liposolubles, precisando dosis muy elevadas de vitamina E, que se fueron ajustando según niveles realizados de forma periódica. El débito continuo nocturno se ha ido incrementado de forma gradual según las necesidades y la tolerancia hasta 65 ml/h (aproximadamente 600 kcal suministradas durante la noche).

Con todo este soporte nutricional, hemos conseguido una progresión pondoestatural mantenida, aunque de forma lenta. Los datos de la evolución antropométrica de peso y talla se muestran en la figura 3. Los controles posteriores oftalmológicos y hematológicos han sido normales.

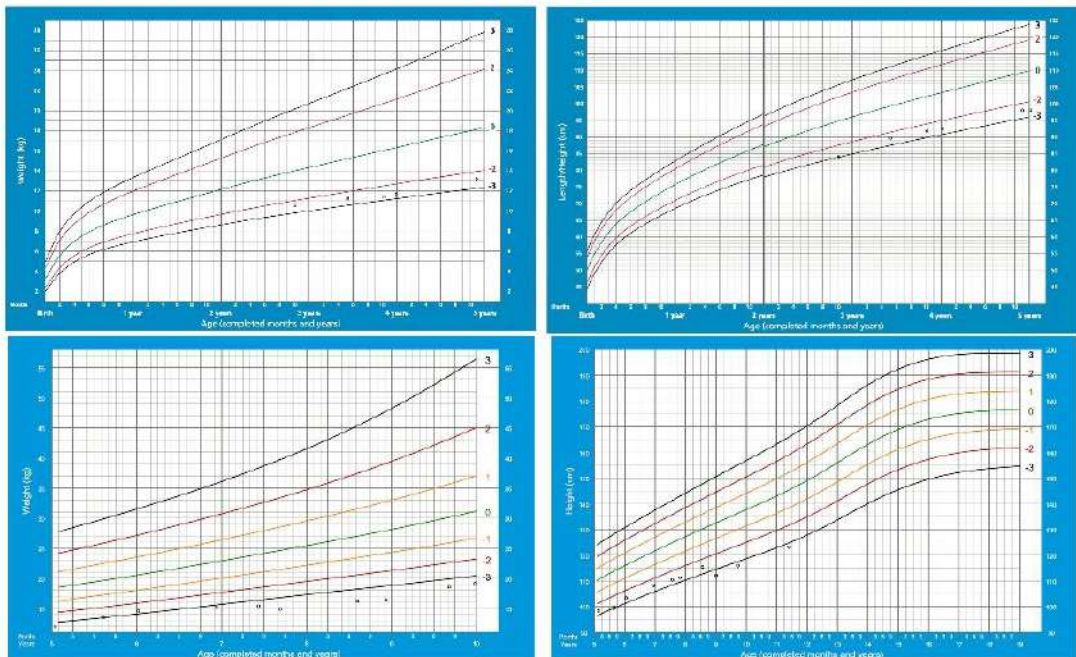


Figura 3. Evolución de los z scores de peso y talla (según el patrón de referencia de la OMS)

### **3. DISCUSIÓN**

La abetalipoproteinemia es una enfermedad rara, multisistémica que se presenta en la infancia como fallo de medro, diarrea con esteatorrea y malabsorción de grasas. A nivel hematológico los pacientes presentan acantocitosis con anemia hemolítica. La malabsorción grasa conduce a desnutrición muy importante y a deficiencias graves de vitaminas liposolubles, como el caso presentado. Se transmite de modo recesivo por mutaciones de los dos alelos del gen MTP (MTP;4q24). En los casos no tratados son hallazgos característicos la hepatomegalia con esteatosis, cirrosis, ataxia espinocerebelosa y retinitis pigmentaria atípica.

Respecto al manejo, se debe asegurar una ingesta calórica adecuada para evitar los problemas de crecimiento, con una dieta baja en grasas y suplementación de ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles. Sin embargo, el soporte nutricional resulta extraordinariamente complejo dada la alteración estructural de los enterocitos. Por ello, uno de los principales problemas en su manejo es la desnutrición asociada, con el consiguiente compromiso del crecimiento, de ahí que resulte esencial un seguimiento clínico, analítico y nutricional muy estrecho. Desde el punto de vista terapéutico, el soporte nutricional enteral constituye una pieza fundamental para la supervivencia de estos niños, como en el caso presentado. Tenemos la esperanza de que cuando finalice el crecimiento, la demanda nutricional sea menor y consigamos un estado nutricional estable.

#### **4. BIBLIOGRAFÍA**

1. Bouma ME, Beucler I, Aggerbeck LP, Infante R, Schmitz J. Hypobetalipoproteinemia with accumulation of an apoprotein B-like protein in intestinal cells. Immunoenzymatic and biochemical characterization of seven cases of Anderson's disease. *J Clin Invest.* 1986;78(2):398–410.
2. Zamel R, Khan R, Pollex RL, Hegele RA. Abetalipoproteinemia: two case reports and literature review. *Orphanet J Rare Dis.* 2008;3(1):19.
3. SENPE's standardization group, Pedrón Giner C, Martínez-Costa C, Navas-López VM, Gómez-López L, Redecillas-Ferrero S, et al. Consensus on paediatric enteral nutrition access: a document approved by SENPE/SEGHNP/ ANECIPN/SECP. *Nutr Hosp.* 2011;26(1):1–15.

4. Braegger C, Decsi T, Dias JA, Hartman C, Kolacek S, Koletzko B, et al. Practical approach to paediatric enteral nutrition: a comment by the ESPGHAN committee on nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010;51(1):110–22.

5. Pautler D, Easley D, Pohl JF. Abetalipoproteinemia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008;46(4):355

# Documentos Sociedad Valenciana de Pediatria

543. Recomendaciones para padres de la SVP (Alimentación).
556. Recomendaciones para pediatras de la SVP (Alimentación).
567. 1<sup>er</sup> Curso para madres y padres de adolescentes.



## ALIMENTACIÓN DEL RECIÉN NACIDO HASTA LOS 4-6 MESES

LACTANCIA MATERNA

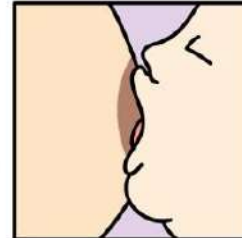
La leche materna, es el **alimento ideal** para el lactante **durante los primeros seis meses de vida**. Solo precisa suplementarse con vitamina D. Amamantar es beneficioso tanto para el niño como para la madre.

Son necesarios un **buen entendimiento** entre la madre y el niño, **paciencia** y una **buena predisposición**. El niño **debe de ponerse al pecho lo antes posible tras el nacimiento** y evitar, salvo prescripción médica, cualquier otro alimento o bebida, e incluso también chupetes, en las primeras semanas.

TÉCNICA DEL AMAMANTAMIENTO:

**1º Lavarse las manos** con agua y jabón.

**2º** La mamá se colocará en una **posición cómoda**, con la espalda bien apoyada y recta, en un ambiente relajado. Poner al bebé en **posición semisentada**. Esta es la posición más habitual para dar el pecho, pero existen otras diferentes y opcionales que pueden ser recomendables en determinadas circunstancias. Puede facilitar comprimir suavemente el pecho por encima de la aréola para que quede libre la nariz del niño. Este tendrá **toda la aréola (y no solo el pezón) dentro de la boca, con el labio inferior hacia afuera**.



**3º La succión no debe ser dolorosa**. Si es así, **la causa más frecuente es que el niño esté mal cogido al pecho**.

Suelen tomar de los dos pechos en cada toma, como orientación general unos 10-15 minutos por pecho, pero es muy variable entre lactantes y entre tomas del mismo lactante. Empezar en cada toma por el que terminó la última vez. No es infrecuente que pueda saciarse con un solo pecho. En mitad y al final de la toma puede querer eructar, se lo facilitaremos poniéndolo derecho y ayudándole dando palmaditas en la espalda o masajeando suavemente por debajo del esternón.

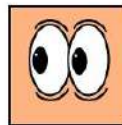
**La alimentación debe ser a demanda**, es decir, cuando el lactante pida. Con el tiempo el lactante suele regular su horario (tomas cada 2-3 horas) e incluso realizará una pausa nocturna más prolongada, aunque no todos se comportan igual ni es infrecuente que no lo hagan.

Si la madre tiene leche en abundancia o tiene que ausentarse, puede extraérsela manualmente o con un sacaleches. Puede administrarse inmediatamente o **guardarla** en un recipiente estéril **en la nevera**, para consumir en menos de 48 horas, o **en el congelador**, para consumir hasta en 3 meses o más. Se puede administrar, si es necesario, mediante biberón, jeringuilla, taza o vasito tras calentamiento lento *al baño María* o en microondas a potencia leve-moderada. Comprobar siempre la temperatura de la leche antes de administrarla, dejando caer unas gotas sobre el dorso de nuestra mano o antebrazo. La leche congelada es mejor descongelarla mediante su paso a nevera unas horas antes de su administración.

**La madre lactante tomará una dieta sana**, equilibrada y variada. Debe excluirse el tabaco, el alcohol y las bebidas estimulantes. No deben tomarse medicamentos salvo consulta previa con su médico sobre los permitidos.

Cuando surjan dudas o problemas hay que contactar con el/la pediatra, la enfermería pediátrica y/o acudir a un **taller de lactancia**.

¡A SABER!



Es importante tener en cuenta las **señales de hambre y saciedad del niño**. Cada lactante tiene un ritmo diferente de horario de tomas y cantidad de estas.

Las tablas de crecimiento sirven de referencia, pero siempre teniendo en cuenta las **circunstancias individuales**.

En niños sanos nacidos a término, el **aumento de peso semanal aproximado, aunque muy variable**, suele ser entre **150 a 250 gramos durante el primer y segundo mes**, y entre **100 a 200 gramos durante el tercer y cuarto mes**. Después el aumento semanal irá siendo menor.



**Se recomienda a todos los lactantes la suplementación diaria con vitamina D, hasta por lo menos el año de vida.**

Los lactantes amamantados no precisan tomar nada más, pero a partir de unas semanas de edad puede ofrecérseles **agua** entre las tomas de leche, especialmente en los meses calurosos. No es raro que la rechacen. La aceptarán cuando empiecen a tomar otros alimentos.

## ALIMENTACIÓN DEL RECIÉN NACIDO HASTA LOS 4-6 MESES

LACTANCIA ARTIFICIAL

Las fórmulas artificiales infantiles, en su gran mayoría a base de leche de vaca modificada, **garantizan una nutrición adecuada del lactante**, aunque **siempre inferior a la leche materna**. Durante los **primeros 6 meses de vida las fórmulas idóneas son las de inicio o tipo 1**.

PREPARACIÓN DEL BIBERÓN:

Es **muy importante** seguir estas indicaciones, ya que, de lo contrario, pueden prepararse con concentraciones incorrectas o favorecer infecciones.

**1º Lavarse las manos** con agua y jabón.

**2º Utilizar agua potable de la red pública calentada hasta el primer hervor** (aproximadamente un minuto) **o mineral** (sin gas, de mineralización débil o específica para biberones) **suficientemente caliente para disolver la leche en polvo**.

**3º Primero, poner el volumen de agua, y después, añadir los cacitos de leche en polvo correspondientes, enrasándolos** sin apretar con un cuchillo o similar. **La proporción siempre será la indicada por el fabricante en el envase, habitualmente una medida rasa de leche en polvo del dosificador** que viene con cada bote de fórmula, **por cada 30 mililitros (= centímetros cúbicos) de agua**. Es mejor, para evitar errores, preparar **medidas enteras**: por ejemplo, si el niño toma 75 ml por biberón, preparar 90 ml con 3 cacitos y que el niño tome la cantidad correspondiente, **más que preparar 75 ml con 2 cacitos y medio**. No confundir las marcas de mililitros con las de onzas que vienen impresas en algunos biberones, utilizadas en otros países.

**4º Una vez se ha añadido el polvo al agua tibia, agitar enérgicamente**.

**5º Comprobar siempre la temperatura de la leche** antes de su administración, dejando caer unas gotas sobre el dorso de nuestra mano o antebrazo. Al administrar el biberón, sostenerlo de manera que entre el menor aire posible. La tetina debe tener el orificio adecuado, ni insuficiente ni excesivo, que permita la salida fluida de la leche, pero no a chorro.



### LIMPIEZA DEL BIBERÓN Y OTROS CONSEJOS:

Limpiar con **agua jabonosa y escobilla** el biberón y la tetina, para posteriormente **esterilizarlos**, hirviéndolos durante 5-10 minutos o utilizando otros métodos de esterilización, por lo menos durante **los primeros meses de vida** (a partir de entonces servirá el lavavajillas o el fregado manual).

**No debe aprovecharse los restos de otros biberones.**

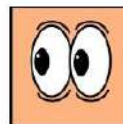
**La leche, una vez reconstituída**, si no se utiliza en el momento, **puede guardarse en la nevera (nunca a temperatura ambiente o en termos o calentadores) y ser utilizada en las siguientes 24 horas**, tras recalentamiento lento al baño María o en microondas a potencia leve-moderada. Por tanto, en caso de necesidad, se puede elaborar todos los biberones para un día de una sola vez, aunque es preferible prepararlos justo antes de cada toma por los menores riesgos de contaminación.



**CANTIDADES DIARIAS ORIENTATIVAS, PERO NO OBLIGATORIAS, para lactante sano a término:**

- Al final de la primera-segunda semana: 7-8 tomas de 60-90 ml.
- Al final del primer mes: 7-8 tomas de 90-120 ml.
- Segundo mes: 6-7 tomas de 120-150 ml.
- Tercer y cuarto mes: 5-6 tomas de 120 a 180 ml.
- A partir del quinto-sexto mes: 4-5 tomas de 150 a 240 ml, ajustándose en función del inicio de la alimentación complementaria.

**¡A SABER!**



Es importante tener en cuenta las **señales de hambre y saciedad del niño**. Cada lactante tiene un ritmo **diferente de horario de tomas y cantidad de las mismas**.

Las tablas de crecimiento sirven de referencia pero siempre se debe tener en cuenta las **circunstancias individuales**. En niños sanos nacidos a término, el **aumento de peso semanal aproximado, aunque muy variable**, suele ser, entre **150 a 250 gramos durante el primer y segundo mes**, y entre **100 a 200 g durante el tercer y cuarto mes**. Después el aumento semanal de peso irá siendo menor.



**Se recomienda a todos los lactantes la suplementación diaria con vitamina D hasta por lo menos el año de vida.**

Puede ofrecerse **agua** entre las tomas de leche, especialmente en los meses calurosos. No es raro que el lactante la rechace. La aceptará cuando empiece a tomar otros alimentos.

## ALIMENTACIÓN DEL RECIÉN NACIDO HASTA LOS 4-6 MESES

LACTANCIA ARTIFICIAL

Las fórmulas artificiales infantiles, en su gran mayoría a base de leche de vaca modificada, **garantizan una nutrición adecuada del lactante**, aunque **siempre inferior a la leche materna**. Durante los **primeros 6 meses de vida las fórmulas idóneas son las de inicio o tipo 1**.

PREPARACIÓN DEL BIBERÓN:

Es **muy importante** seguir estas indicaciones, ya que, de lo contrario, pueden prepararse con concentraciones incorrectas o favorecer infecciones.

**1º Lavarse las manos** con agua y jabón.

**2º Utilizar agua potable de la red pública calentada hasta el primer hervor** (aproximadamente un minuto) **o mineral** (sin gas, de mineralización débil o específica para biberones) **suficientemente caliente para disolver la leche en polvo**.

**3º Primero, poner el volumen de agua, y después, añadir los cacitos de leche en polvo correspondientes, enrasándolos** sin apretar con un cuchillo o similar. **La proporción siempre será la indicada por el fabricante en el envase, habitualmente una medida rasa de leche en polvo del dosificador** que viene con cada bote de fórmula, **por cada 30 mililitros (= centímetros cúbicos) de agua**. Es mejor, para evitar errores, preparar **medidas enteras**: por ejemplo, si el niño toma 75 ml por biberón, preparar 90 ml con 3 cacitos y que el niño tome la cantidad correspondiente, **más que preparar 75 ml con 2 cacitos y medio**. No confundir las marcas de mililitros con las de onzas que vienen impresas en algunos biberones, utilizadas en otros países.

**4º Una vez se ha añadido el polvo al agua tibia, agitar enérgicamente**.

**5º Comprobar siempre la temperatura de la leche** antes de su administración, dejando caer unas gotas sobre el dorso de nuestra mano o antebrazo. Al administrar el biberón, sostenerlo de manera que entre el menor aire posible. La tetina debe tener el orificio adecuado, ni insuficiente ni excesivo, que permita la salida fluida de la leche, pero no a chorro.



### LIMPIEZA DEL BIBERÓN Y OTROS CONSEJOS:

Limpiar con **agua jabonosa y escobilla** el biberón y la tetina, para posteriormente **esterilizarlos**, hirviéndolos durante 5-10 minutos o utilizando otros métodos de esterilización, por lo menos durante **los primeros meses de vida** (a partir de entonces servirá el lavavajillas o el fregado manual).

**No debe aprovecharse los restos de otros biberones.**

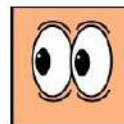
**La leche, una vez reconstituída**, si no se utiliza en el momento, **puede guardarse en la nevera (nunca a temperatura ambiente o en termos o calentadores) y ser utilizada en las siguientes 24 horas**, tras recalentamiento lento al baño María o en microondas a potencia leve-moderada. Por tanto, en caso de necesidad, se puede elaborar todos los biberones para un día de una sola vez, aunque es preferible prepararlos justo antes de cada toma por los menores riesgos de contaminación.



**CANTIDADES DIARIAS ORIENTATIVAS, PERO NO OBLIGATORIAS, para lactante sano a término:**

- Al final de la primera-segunda semana: 7-8 tomas de 60-90 ml.
- Al final del primer mes: 7-8 tomas de 90-120 ml.
- Segundo mes: 6-7 tomas de 120-150 ml.
- Tercer y cuarto mes: 5-6 tomas de 120 a 180 ml.
- A partir del quinto-sexto mes: 4-5 tomas de 150 a 240 ml, ajustándose en función del inicio de la alimentación complementaria.

**¡A SABER!**



Es importante tener en cuenta las **señales de hambre y saciedad del niño**. Cada lactante tiene un ritmo **diferente de horario de tomas y cantidad de las mismas**.

Las tablas de crecimiento sirven de referencia pero siempre se debe tener en cuenta las **circunstancias individuales**. En niños sanos nacidos a término, el **aumento de peso semanal aproximado, aunque muy variable**, suele ser, entre **150 a 250 gramos durante el primer y segundo mes**, y entre **100 a 200 g durante el tercer y cuarto mes**. Después el aumento semanal de peso irá siendo menor.



**Se recomienda a todos los lactantes la suplementación diaria con vitamina D hasta por lo menos el año de vida.**

Puede ofrecerse **agua** entre las tomas de leche, especialmente en los meses calurosos. No es raro que el lactante la rechace. La aceptará cuando empiece a tomar otros alimentos.

## ALIMENTACIÓN DEL LACTANTE DE 4-6 A 12 MESES



### RECOMENDACIONES GENERALES DE LA ALIMENTACION COMPLEMENTARIA



Entre los 6-12 meses, la **leche materna (LM)** o la **fórmula tipo 2 o de continuación (FC)** continúan siendo el alimento más importante. Pero es necesaria la **introducción de otros alimentos**, que llamaremos en su conjunto **alimentación complementaria (AC)**.

#### ¿CUÁNDO?

En general, se recomienda **empezar a los 6 meses de vida**. Podría ser antes, entre el **4º al 6º mes de edad**, sobre todo si toma lactancia artificial.

**NO** debe iniciarse **antes de los 4 meses**, pues el lactante no está preparado, **ni después de los 6 meses**, ya que la leche por sí sola no es suficiente.

#### ¿CÓMO?

**De forma individual**, según cada niño y su entorno. **No hay normas rígidas ni establecidas en cuanto al orden de introducción de los alimentos**.

**Se puede empezar por cualquier alimento** de forma progresiva, esperando entre 3-7 días entre los distintos grupos, para facilitar la aceptación de nuevos sabores y texturas. El rechazo de un nuevo alimento es frecuente. Los nuevos pueden mezclarse con otros que conozca.

Los **vegetales** deberían introducirse de forma temprana, para una mejor aceptación. En niños alimentados con LM exclusiva es prioritario el aporte de alimentos ricos en hierro, como la **carne**. La introducción del **pescado** también es importante.



**Introducidos entre los 6 y los 8 meses, la mayoría de los alimentos:** frutas, verduras, carne, pescado, huevo, cereales y legumbres, **deberían estar presentes en la dieta**. Para no introducirlos todos en solo 1-2 meses, una opción es incorporar el huevo y las legumbres unas semanas más tarde de los demás. El yogur y el queso fresco, a partir de los 8 meses.

Hay que ofrecer **agua** durante o entre las tomas, sobre todo en época de calor.

#### ¿DE QUÉ FORMA?

Al inicio, ofrecer 1-2 cucharaditas del triturado (puré), aumentando la cantidad progresivamente. Completar con LM o FC si se quedara con hambre, pero conviene no hacerlo inmediatamente para no favorecer el rechazo del nuevo alimento; también puede adelantarse la siguiente toma. Otra forma es empezar la toma con leche y completar con pequeñas cantidades de papilla, progresivamente crecientes. Puede repetirse esta pauta durante 7-10 días, hasta que el lactante acepte el nuevo sabor.

El **tamaño de las papillas es muy variable**. Al principio suele ser de **90-120 g**, para ser de hasta **250 g** en los más comedores de un año de edad.

### Texturas:

Clásicamente **se empieza** con una papilla **cremosa**. **A partir de los 6-8 meses** se puede ofrecer **alimentos blandos** que puedan comer ellos mismos con las manos. A partir de los 8 meses **papillas grumosas** y después **alimentos chafados y en trocitos**.

**No retrasar** esta práctica **más allá de los 10 meses**, para evitar problemas futuros en los hábitos de alimentación. Entre los 9-12 meses es aconsejable pasar del biberón al vaso. A partir del año ya pueden beber ellos mismos de una taza con asas.



### Importancia del papel de los padres:

**La relación padres-hijo influirá** en que el niño aprenda a comer correctamente. **Deciden qué come y cómo lo come**, pero deben **respetar** el apetito y la saciedad del niño. Algunos lactantes pueden ser muy reacios a la introducción de nuevos alimentos. Suele solucionarse con paciencia.

### OTROS CONSEJOS



- Limitar el aporte de **sal y azúcar**. No es conveniente añadirlos a las comidas, ni ofrecer alimentos que incorporen sal o azúcares añadidos. Tampoco necesitan otras especias, salsas o condimentos.
- No ofrecer **bebidas azucaradas** (zumos comerciales, refrescos, bebidas con saborizante, horchata, soda, bebidas energéticas...), ni infusiones que puedan contener excitantes (café, té) o hinojo. No ofrecer **miel** por su alto contenido en azúcares.
- El **zum de frutas natural** puede ofrecerse a partir de los 6 meses. Solo de forma ocasional, y en pequeñas cantidades, ya que el contenido en azúcar suele ser alto. Es mucho más saludable ofrecer fruta entera.
- **No dar alimentos con los que se puedan atragantar**, generalmente alimentos duros o redondeados: frutos secos no molidos, palomitas de maíz, caramelos, frutas no maduras o verduras duras...
- La **leche de vaca sin modificar** no debe ser el lácteo principal antes de los 12 meses. Tampoco se debe sustituir la LM o FC por otras **bebidas de origen vegetal**.
- No abusar de los **alimentos proteicos de origen animal** (leche, lácteos, carne, pescado, huevo), ya que su ingesta elevada probablemente aumenta el riesgo de obesidad en el niño mayor y el adulto.
- El lactante requiere aporte de **fibra**, aunque no está clara la cantidad exacta. Está presente en las frutas, verduras, legumbres y cereales sobre todo integrales. Los alimentos integrales hay que introducirlos progresivamente y son más saludables que los refinados.
- Siempre es preferible la **preparación casera** con materia prima de calidad. Los **“tarritos o potitos”** comerciales podrían utilizarse **de forma ocasional**. La alimentación comercial dirigida a este tramo de edad, en general, suele ser más respetuosa con una alimentación saludable que la dirigida a otros periodos de la infancia, en la que con frecuencia presenta una inadecuada composición nutricional, con mayor presencia de sal, azúcares o grasas.



## ALIMENTACIÓN DEL LACTANTE DE 4-6 A 12 MESES



### CONSEJOS SOBRE LOS DISTINTOS GRUPOS DE ALIMENTOS

#### CEREALES

No es necesario comenzar con los **cereales sin gluten** (arroz, soja, maíz, mijo, tapioca y probablemente avena). Los **cereales con gluten** (trigo, cebada, centeno) se pueden introducir desde el 4º mes al 11º mes, **pero habitualmente se hace a partir del 6º**. El gluten se introduce en pequeñas cantidades (ej.: cacito de cereales con gluten y el resto sin gluten, algún trozo de pan...).



Puede darse en forma de **arroz, pasta, sémola, pan...**, o con **leche en una papilla o añadidos al puré de verduras**. También se puede dar una ración diaria (no más de 25-30 g) de **cereales hidrolizados infantiles**, evitando los que contienen miel o azúcares añadidos. Las galletas, aunque permitidas ocasionalmente, no son un alimento saludable.

#### FRUTAS



Se puede utilizar **cualquier tipo de fruta**, solas o mezcladas, lavadas y peladas. Quitar pepitas, huesos, tallos... **Una o dos piezas**, según el tamaño. **Trituradas o cortadas** para tomar con los dedos, excepto las que tengan peligro de atragantamiento.

Los **zumos naturales** no sustituyen a la fruta entera. **Solo ocasionalmente** y con cuchara o vaso. En biberón favorecen la aparición de caries dental. Se desaconsejan los zumos comerciales.

#### VERDURAS

Se puede usar **cualquier verdura**, siendo las más comunes: patata, puerro, calabaza, calabacín, tomate, zanahoria, judías verdes...

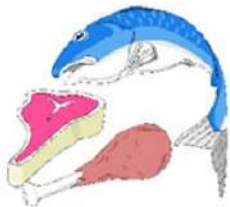
**No introducir hasta el año de vida, o en cantidad muy pequeña, las verduras de hoja verde (lechuga, acelgas, espinacas), la alcachofa, la borraja y la remolacha**, por su alto contenido en nitratos. Tampoco grandes cantidades de **zanahoria**.

Prepararlas **cocidas al vapor o hervidas con poca agua** y con el recipiente tapado, **sin añadir sal**. Una vez preparado el puré, hay que conservarlo en la nevera si se va a tomar en las siguientes 24 h, o congelarlo inmediatamente. Añadir una o dos cucharaditas de **aceite de oliva**, preferible virgen extra, al puré.



### CARNES Y PESCADOS

Introducir la **carne de forma temprana** sobre todo en niños alimentados con lactancia materna. Por costumbre se comienza con **pollo, pavo o ternera**, introduciendo más adelante otras carnes (**cerdo y cordero**, las más habituales).



Durante el primer año no incorporar charcutería (salvo jamón) ni vísceras (salvo hígado). Se podrá dar charcutería de forma muy ocasional a partir de los 12-15 meses.

Tanto el **pescado blanco** (merluza, rape, pescadilla, lenguado, gallo...) como el **azul de tamaño pequeño** (salmonete, sardina, jurel, caballa, boquerón, arenque, bonito del norte...) se pueden incorporar a partir de los 6 meses. Por tradición y porque el azul, más grasoso, se digiere peor, suele iniciarse antes el blanco y después el azul.

Tener cuidado en retirar las **espinas** que puedan estar presentes. El **pescado congelado** tiene **igual valor nutritivo que el fresco**.

En niños menores de 3 años (y en embarazadas) debe evitarse el consumo de **pescado azul grande**, como pez espada, emperador, cazón, tintorera, atún rojo, tiburón o lucio, debido a su alto contenido en mercurio.

Tanto el **pescado** como la **carne** se añaden al puré de verduras, (inicialmente 20-30 g y sobre el año 30-40 g). Se ofrecen cocinados en forma de **puré, desmigados o en pequeños trozos** en los más mayores.

### HUEVO

A partir de los **6 meses** se puede introducir **cocido y triturado** (por costumbre primero la yema, y poco después también la clara), añadido al puré de verduras **en lugar de la carne o el pescado**. Después en forma de **revuelto y tortilla**. No ofrecer merengues ni huevo crudo.



### LEGUMBRES



Se puede añadir **al puré de verduras** en pequeñas cantidades 2-3 veces por semana. Las más utilizadas: garbanzos, lentejas, alubias y guisantes. Durante el primer año sería conveniente prepararlas peladas o pasarlas por el pasapurés, para disminuir el exceso de fibra. A partir del año puede darse enteras.

### LECHE Y DERIVADOS LÁCTEOS

La LM se debe **mantener todo el tiempo que quieran el lactante y la madre**. La OMS la recomienda hasta los **dos (o más) años**. Si está siendo alimentado con FA, a partir de los 6 meses, se puede cambiar a una **fórmula de continuación o tipo 2**.



Evitar la leche de vaca no modificada como lácteo principal hasta los 12 meses. Se puede dar **yogur, hecho con leche adaptada o natural** no azucarado de leche de vaca entera, o **queso fresco** poco graso, desde los **8-10 meses**.

Otros derivados lácteos (petit suisse, natillas, flanes o cuajada) y quesos más grasos se pueden dar ocasionalmente en mayores de 12 meses.

**ALIMENTOS SEMITRITURADOS**



Se tiene que aprender a masticar los alimentos no más tarde de los **8-10 meses**. Para ello empezaremos con alimentos grumosos o aplastados con el tenedor, carne o pescado desmigados, fruta pelada para mordisquear o en pequeños tropezones con el yogur, etc. Después se darán sus primeros alimentos más sólidos: tortilla, jamón york, queso, arroz, pasta...

En los últimos años surgen nuevas tendencias, como la **alimentación dirigida por el bebé (baby led weaning)**, en inglés). En ella se ofrecen alimentos sólidos no triturados desde el sexto mes, para ser comidos con las manos. Esta forma de alimentación tiene sus ventajas. Sin embargo, en su forma extrema, que desaconseja la administración de cualquier alimento triturado, puede tener **ciertos inconvenientes**, como el aporte insuficiente de algunos nutrientes y/o de energía total. No todos los niños estarán preparados al sexto mes para esta técnica y existe un riesgo teórico de mayores episodios de atragantamiento.

**Tabla 1. Calendario orientativo de incorporación de alimentos**

5-6 meses	6-7 meses	8-10 meses	12 meses
Leche materna Fórmula inicio / continuación		Leche materna Fórmula continuación / Leche crecimiento / Leche de vaca entera	
Carnes			
Frutas y verduras			
Cereales sin gluten (opcional)			
		Cereales con gluten*	
		Pescados	
		Huevos**	
		Legumbres**	
		Yogur y queso fresco	

\*Los cereales pueden ser con gluten desde el inicio, introduciéndolos gradualmente en pequeñas cantidades.

\*\*Los huevos y legumbres pueden introducirse desde los 6 meses de edad. Es una opción hacerlo más tarde para quien prefiera evitar el acúmulo en la incorporación de diversos alimentos en el bimestre anterior.

## ALIMENTACIÓN DEL NIÑO DE 1 A 3 AÑOS



Procurar una **alimentación variada y saludable**. La mayoría puede comer lo mismo que los padres, excepto comidas muy grasas y bebidas gaseosas o energéticas. Lo importante es que **aprenda a comer sano** y que tome lo **suficiente para crecer**. A esta edad, necesitan aproximadamente 1.000 kcal diarias, normalmente repartidas en **4-6 comidas al día: desayuno (+/- almuerzo), comida, merienda y cena (+/- resopón)**.

Es habitual que durante este periodo coman menos pues el crecimiento es menor y prefieren jugar. **No forzar la alimentación**. Debe prestarse atención a las **señales de apetito y saciedad**. Los niños también pueden pasar por altibajos en su ingesta, como por ejemplo, cuando están enfermos. **Los padres eligen la calidad y el tipo de comida, y el niño decide cuánto come**. Necesitará tiempo y repeticiones para acostumbrarse a los cambios, tanto en texturas como en nuevos alimentos.

**NO**

El niño debe sentarse a la mesa con el resto de los miembros de la familia, evitando distracciones en el momento de la comida: televisión, pantallas, juegos... Sustituir el biberón por el vaso o la taza. Ofrecer alimentos sólidos para estimular la masticación. Dejarle autonomía para que coma él solo. Los niños pueden empezar a utilizar la cuchara por sí solos a partir de los 12 meses.



La alimentación en familia: Convivencia y aprendizaje

**OK**

## RECOMENDACIONES EN LA DIETA

**Todos los días deben comer leche, fruta y verdura (de distintos tipos y colores), carbohidratos complejos (pasta, arroz, pan...), mejor integrales, y carne, pescado o huevo.** Es recomendable tomar **legumbres 2-3 veces por semana**. No debe faltar el **aceite de oliva, preferible virgen extra**.

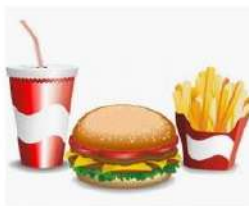
Si así lo desean la madre y el niño, la mejor opción es continuar con **leche materna**. En caso contrario, **leche de vaca entera o de crecimiento** (también llamadas júnior, tipo 3 y hasta 4, según marcas). Estas últimas se ofrecerán en vaso, y no más de 2 al día. La ingesta excesiva de leche puede hacer que disminuya el apetito por otros alimentos. Las leches de crecimiento, aunque con gran variabilidad entre las diferentes marcas, suelen tener una mejor composición respecto a la leche de vaca, pero presentan el inconveniente de un relativo mayor precio.

Los **yogures y quesos** ayudarán a completar el aporte lácteo diario recomendado (400-500 ml en total), pero no deben sustituir a la fruta ni a otros alimentos. Otros derivados lácteos, como los flanes o natillas, pueden tomarse de forma ocasional, pero son menos saludables.

Tomarán aproximadamente **2 a 4 vasos de agua al día**. **No ofrecer bebidas azucaradas**. Pueden tomar zumos de fruta natural, siempre en vaso, no más de medio vaso diario, aunque es mejor la fruta entera.

Utilizar **poca sal y poco azúcar** en las comidas.

**Hay que variar las formas de cocinado:** hervido, plancha, guisado, estofado, vapor, asado y horno. Si se preparan alimentos fritos (de preferencia con aceite de oliva, sobre todo virgen extra; otras opciones son girasol y maíz), se deben cocinar a alta temperatura y durante el menor tiempo posible.



**NO se recomienda el consumo de carnes procesadas** (salchichas, embutidos, beicon, fiambre...), **alimentos precocinados** (pizzas, nuggets, varitas...), **salsas, comidas grasas, bollería industrial, golosinas, dulces...** Todo ello contiene exceso de sal, azúcar, grasas saturadas, grasas trans y/o calorías totales.

Se deben **evitar los alimentos duros o redondeados de pequeño tamaño** (frutos secos enteros, aceitunas, palomitas, caramelos, uvas...), por el riesgo de atragantamiento que conllevan.



**ALIMENTACIÓN DEL LACTANTE Y  
PREESCOLAR:  
RECOMENDACIONES 2018  
PARA PEDIATRAS  
DE LA SOCIEDAD VALENCIANA  
DE PEDIATRÍA**

Luis C. Blesa Baviera<sup>1</sup>, Ana García Clemente<sup>2</sup>, Maite Asensi Monzó<sup>3</sup>,  
Nacho Sorribes Monrabal<sup>1</sup>, Carmen Jovaní Casano<sup>4</sup>,  
M.ª Ángeles Calzado Agrasot<sup>5</sup>, Pilar Valverde Feliu<sup>5</sup>,  
Isidro Vitoria Miñana<sup>6</sup>, Jaime Dalmau Serra<sup>6</sup> y Cecilia Martínez Costa<sup>7</sup>.

Centros de Salud Valencia Serrería II<sup>1</sup> y I<sup>3</sup>. Hospitales de Manises<sup>2</sup>,  
General de Castellón<sup>4</sup>, Vinalopó de Elche<sup>5</sup>, La Fe<sup>6</sup> y Clínico<sup>7</sup> de Valencia.

## ALIMENTACIÓN ENTRE LOS 0 A 6 MESES

- Durante los primeros 6 meses de vida, el mejor alimento es la **leche materna (LM)**. Proporciona claros beneficios tanto al lactante como a la madre. Suplementando con vitamina D, contiene todos los nutrientes necesarios durante este periodo para un crecimiento óptimo y un desarrollo adecuado del sistema inmune del niño.
  - En algunos casos particulares, valorar el riesgo de ferropenia más allá del 4º-5º mes.
- Si no es posible la LM, la mejor opción alternativa es una **fórmula artificial de inicio (FI) o tipo 1**.
  - Para la preparación del biberón, se añade un cacito raso de fórmula por cada 30 mL de agua.
    - Si el agua es embotellada, se recomienda de mineralización débil. Si el agua es potable, conviene hervirla durante un minuto y dejarla enfriar.
    - Los biberones y tetinas se deben lavar con agua y jabón. Durante los primeros meses de vida se recomienda además esterilizarlos mediante vapor, ebullición, líquidos o pastillas desinfectantes.
  - La fórmula, una vez reconstituida, debe administrarse en unos minutos, o guardarse en la nevera (nunca a temperatura ambiente ni en termos o calentadores) y ser utilizada en las siguientes 24 horas, tras recalentamiento lento al baño María o en microondas a potencias bajas.
    - Antes de la administración del biberón debe comprobarse adecuadamente su temperatura (echar unas gotas en el dorso de la mano del cuidador). Si se utiliza el microondas, hay que tener especial cautela, puesto que la temperatura obtenida en este caso puede ser inadecuadamente alta.
- Es importante tener en cuenta las **señales de hambre y saciedad del niño**. Cada lactante tiene un ritmo diferente de horario de tomas y cantidad de las mismas. Las **tablas de crecimiento de la OMS** sirven de referencia para una adecuada ganancia ponderal y estatural, pero siempre se debe tener en cuenta las circunstancias individuales.
- Se recomienda a **todos los lactantes la suplementación diaria con vitamina D (400 UI)**, hasta el año de vida.

## ALIMENTACIÓN ENTRE LOS 4-6 A 12 MESES

### RECOMENDACIONES GENERALES

- Entre los 6-12 meses, la **Leche Materna o la fórmula tipo 2 o de continuación (FC) continúa siendo el alimento más importante**. Aporta alrededor de la mitad de las necesidades calóricas, perdiendo importancia cuantitativa a medida que el lactante se hace mayor. **La LM se debe continuar todo el tiempo que sea deseado por el lactante y la madre, siendo recomendado por la OMS hasta los dos (o más) años de vida.**
- La **alimentación complementaria (AC)** incluye todo alimento distinto a la leche.
- **¿Cuándo iniciarla?**
  - **En el caso de LM se iniciará preferiblemente a los 6 meses de vida.**
  - **En el caso de FI esta recomendación es menos unánime.**
  - Sin embargo, como se recoge en el documento de consenso de la ESPGHAN 2017, la AC puede iniciarse antes, si las circunstancias específicas del lactante así lo aconsejan (ej.: riesgo de ferropenia, necesidad de aumentar densidad energética...), **entre las 17 y 26 semanas de vida (4º a 6º mes).**
  - La AC NO debe iniciarse **ni antes de los 4 meses**, pues antes de esta edad existen riesgos superiores a los posibles beneficios nutricionales, con una madurez digestiva y de neurodesarrollo probablemente inapropiadas, **ni después de los 6 meses**, pues a partir de esa edad, la leche por sí sola, tanto materna como de fórmula, no cubre todas las necesidades nutritivas.
- Se realizará **de forma individualizada** (teniendo en cuenta las necesidades de cada niño, su desarrollo psicomotor, las preferencias y hábitos familiares...) **y adaptada** (en cuanto a las cantidades, respetando el hambre y la saciedad del niño, y las texturas, avanzando en estas para estimular la masticación).
- El lactante debe ser capaz de mantenerse sentado con apoyo, tener buen control de los movimientos del cuello y haber iniciado los movimientos de masticación, con desaparición del reflejo de extrusión.
- **No hay normas rígidas ni establecidas en cuanto al orden de introducción de los alimentos.**
  - Es recomendable hacerlo de forma progresiva, esperando entre 3-7 días entre distintos grupos. Los nuevos pueden mezclarse con alimentos ya previamente introducidos.
  - En general, los vegetales deberían introducirse de forma temprana, para una mejor aceptación.



- En niños alimentados con LM exclusiva es prioritario el aporte de alimentos ricos en hierro, como la carne.
- La introducción del pescado también es importante en todos los lactantes, por su contenido en ácidos grasos esenciales (omega-3) necesarios para un adecuado neurodesarrollo y maduración inmunológica.
- **En el intervalo entre los 6 y los 8-12 meses, la mayoría de los grupos de alimentos:** frutas, verduras, carne, pescado, huevo, cereales y legumbres, **deberían estar presentes en la dieta del lactante.** Aunque cualquiera de ellos puede iniciarse a partir del 4<sup>º</sup>-6<sup>º</sup> mes, para no introducirlos todos en solo 1-2 meses, puede ser una opción incorporar los huevos y las legumbres, como ejemplo tradicional, unas semanas más tarde que los demás. Los derivados lácteos, a partir del 8<sup>º</sup>-10<sup>º</sup> mes (Tabla 1).
- **No se recomienda retrasar la introducción de alimentos potencialmente más alergénicos** (pescado, huevo, determinadas frutas...), tanto en niños sanos como con riesgo de atopia, ya que esto no disminuye la incidencia de alergia alimentaria.
- Es conveniente ofrecer **agua** durante o entre las tomas, sobre todo en época de calor.
- **Cantidades:** Al inicio, ofrecer 1-2 cucharaditas del triturado (puré), aumentando la cantidad progresivamente según tolerancia. Completar con LM o FC si después del puré se queda con hambre, pero conviene no hacerlo inmediatamente para no favorecer el rechazo del nuevo alimento; también puede adelantarse la siguiente toma. En ocasiones precisará repetirse esta norma durante 7-10 días, que es lo que el lactante puede tardar en aceptar el nuevo sabor.
  - Según otras opiniones, que consideran de forma más estricta que la AC no es sustitutiva, se ofrece inicialmente en orden inverso al anterior: se empieza la toma con LM o FC y se completa con pequeñas cantidades de AC.
- Como orientación general, pero variable según cada lactante, entre los 6-8 meses suelen tomar 2-3 papillas diarias, de unos 90 a 150 g; a partir de los 9 meses, 3-4 papillas diarias, de unos 150 a 250 g; hasta los 9-11 meses se recomienda que la toma correspondiente a la cena o resopón sea leche (LM o FC).
- **Texturas:** Clásicamente se inicia con triturado homogéneo para administrar con cuchara. A partir de los 6-8 meses se pueden ofrecer alimentos de textura blanda que puedan comer ellos mismos con las manos, y debe progresarse en la menor homogeneidad del triturado, con alimentos grumosos. Se recomienda no retrasar esta práctica más allá de los 10 meses, para evitar problemas futuros en la masticación y la diversificación alimentaria. Entre los 9-12 meses es aconsejable pasar del biberón al vaso. A partir del año ya pueden beber ellos mismos de una taza con asas.
- **Importancia del papel de los padres:** Deciden qué comen y cómo lo comen, pero debe respetarse el hambre y la saciedad del niño. La interacción padres-hijo durante la AC influirá en las preferencias alimentarias y la autorregulación del apetito.

### PRÁCTICAS A EVITAR EN LA INTRODUCCIÓN DE ALIMENTOS

- Limitar en lo posible el aporte de sal y azúcar, por lo que no es conveniente añadirlos a las comidas caseras, ni ofrecer alimentos preparados con sal o azúcares añadidos.
- No ofrecer bebidas azucaradas (zumos industriales, refrescos, bebidas con saborizante, horchata, soda, bebidas energéticas...), ni infusiones que puedan contener excitantes (café, té) o hinojo. No ofrecer miel en menores de 1 año por su alto contenido en azúcares.
- El zumo de frutas natural puede ofrecerse a partir de los 6 meses, pero solo de forma ocasional, y en pequeñas cantidades, ya que el contenido en azúcar suele ser elevado. Es mucho más saludable ofrecer fruta entera.
- No proporcionar alimentos con los que se puedan atragantar: alimentos duros o redondeados, como frutos secos, palomitas de maíz, caramelos, frutas no maduras o verduras duras...
- Evitar que la leche de vaca sin modificar sea la fuente principal de lácteos antes de los 12 meses. Tampoco se debe sustituir la LM o FC por otras bebidas de origen vegetal.
- Vigilar el aporte proteico, ya que probablemente niveles altos de ingesta de proteínas se relacionan con mayores tasas de obesidad en el niño mayor y el adulto.
- La cantidad de fibra en el lactante no está claramente establecida. Se aporta en las frutas, verduras, frutos secos, legumbres y cereales sobre todo integrales. Los alimentos integrales conviene aportarlos progresivamente en la dieta del lactante, dada su peor tolerancia inicial, que mejorará con la edad conforme progresa su madurez digestiva.

## CARACTERÍSTICAS DE LOS DISTINTOS GRUPOS DE ALIMENTOS

### CEREALES

- Los cereales con gluten se pueden introducir entre los 4 y 12 meses, habitualmente en el 6º mes. No es necesario comenzar con los cereales sin gluten. Se recomienda introducir el gluten en pequeñas cantidades, aunque todavía no está bien establecida la cantidad (Ej.: cacito de cereales con gluten y el resto sin gluten, algún trozo de pan...).
- Pueden introducirse en forma de arroz, pasta tipo sémola, pan..., o bien con leche en una papilla o añadidos al puré de verduras. También se puede emplear una ración diaria (25-30 g) de cereales hidrolizados, evitando aquellos que contienen miel o azúcares añadidos.
- Según los últimos estudios, la introducción conjunta del gluten con la LM parece no tener un papel protector en el desarrollo de la enfermedad celíaca.

### FRUTAS

- Se puede utilizar cualquier tipo de fruta. Prepararlas lavadas y peladas. Quitar las partes sólidas: pepitas, huesos, tallos...
- Los zumos de frutas no sirven como sustituto de la fruta. Solo de forma ocasional y con cuchara o vaso, para disminuir el riesgo de caries dental que producen administrados en biberón.

### VERDURAS

- Se puede utilizar cualquier verdura, siendo las más comunes: patata, puerro, calabaza, calabacín, tomate, zanahoria, judías verdes...
- Es conveniente no introducir verduras con alto contenido en nitratos especialmente hasta el año de vida. Principalmente son las verduras de hoja verde (lechuga, acelgas, espinacas), la alcachofa, la borraja y la remolacha. La zanahoria, si se añade en grandes cantidades, podría contribuir a sobrepasar el contenido de nitratos.
- Se recomienda prepararlas cocidas al vapor o hervidas con poca agua y con el recipiente tapado (para minimizar la pérdida de nutrientes), sin añadir sal.
- Una vez preparado el puré, hay que conservarlo en la nevera si el consumo va a ser en las siguientes 24 h, o congelarlo inmediatamente.
- Se añadirá una o dos cucharaditas de aceite de oliva, preferible virgen extra, al puré.

## CARNES

- Introducir la carne de forma temprana por su alto contenido en hierro hemo, necesario sobre todo en niños alimentados con LM.
- Se añade habitualmente al puré de verduras, en cantidades crecientes (inicialmente 20-30 g, sobre el año 30-40 g). Por costumbre se comienza con pollo, pavo o ternera, introduciendo más adelante otras carnes (cordero y cerdo, las más habituales). Se ofrecen cocinadas en forma de puré, desmigadas o en pequeños trozos en los más mayores.
- Durante el primer año no se recomienda incorporar charcutería (salvo jamón) ni vísceras (salvo hígado, de forma opcional y ocasional, por su elevado contenido en hierro), por su habitual alto contenido en grasas, colesterol y sal. La charcutería podrá ofrecerse, de forma ocasional, a partir de los 12-15 meses.

## PESCADO

- Tanto el pescado blanco (merluza, rape, pescadilla, lenguado, gallo...) como el azul de tamaño pequeño (salmonete, sardina, jurel, caballa, boquerón, arenque, bonito del norte...) se pueden incorporar a partir de los 6 meses. Por tradición y porque el azul, más graso, se digiere peor, suele iniciarse antes el blanco y después el azul.
- Se suele añadir al puré de verduras, también en pequeñas cantidades (30-40 g). Tener cuidado en retirar las espinas que puedan estar presentes.
- Su consumo es muy recomendable por su alto contenido en ácidos grasos omega 3, importantes para el desarrollo nervioso e inmunológico, y en hierro, aunque algo inferior al de la carne.
- El pescado congelado tiene igual valor nutritivo que el fresco.
- En niños menores de 3 años (y en embarazadas) debe evitarse el consumo de pescado azul grande, como pez espada, emperador, cazón, tintorera, atún rojo, tiburón o lucio, debido a su alto contenido en mercurio.

## HUEVO

- Es una fuente excelente de proteínas de alto valor biológico y lípidos ricos en fosfolípidos y ácidos grasos poliinsaturados.
- Siempre se incorporará cocido, para facilitar la digestibilidad de la albúmina de la clara. No ofrecer merengues ni huevo crudo.
- A partir de los 6 meses se puede introducir cocido y triturado (por costumbre primero la yema, y poco después también la clara), añadido al puré de verduras (en lugar de la carne o el pescado). Posteriormente en forma de revuelto y tortilla.

## LEGUMBRES

- Se pueden añadir al puré de verduras en pequeñas cantidades 2-3 veces por semana. Las más utilizadas: garbanzos, lentejas, alubias y guisantes.
- Con piel tienen un alto contenido en fibra, por lo que durante el primer año sería conveniente prepararlas peladas o pasarlas por el pasapurés, para disminuir el exceso de fibra que pueda interferir con la absorción de algunos minerales. A partir del año pueden darse enteras.

## LECHE Y DERIVADOS LÁCTEOS

- Se recomienda continuar con LM todo el tiempo que sea deseado por la madre. Si está siendo alimentado con FI, a partir de los 6 meses, se puede cambiar a una **fórmula de continuación (o tipo 2)**. Posteriormente, a partir del año y hasta los 3 años, se puede sustituir también por **leche de vaca entera o leche de crecimiento (tipo 3)**.
- Las leches de crecimiento, aunque con gran variabilidad entre las diferentes marcas, suelen presentar una mejor adecuación proteica y un mayor enriquecimiento en determinados nutrientes (hierro, vitamina D y ácidos grasos omega 3, principalmente), respecto a la leche de vaca, pero presentan el inconveniente de un mayor coste. Aunque pueden ser recomendables, no se precisan si el lactante presenta una alimentación correcta y suficientemente variada. Si se usan, que no tengan azúcares añadidos.
- Se recomienda evitar la leche de vaca no modificada como fuente principal de lácteos hasta los 12 meses de vida. Sin embargo, se puede ofrecer pequeñas cantidades de leche de vaca en forma de yogur, elaborado con leche adaptada o naturales no azucarados de leche de vaca entera, o queso fresco poco graso desde los 8-10 meses. Los derivados lácteos son productos de leche fermentada y constituyen una fuente principal de proteínas, vitamina D y calcio.
- Otros derivados lácteos (*petit suisse*, natillas, flanes o cuajada) y quesos de mayor curación se deben reservar para un consumo ocasional en mayores de 12 meses, por su alto contenido en grasas y/o azúcares.

**Tabla 1. Calendario orientativo, y no exclusivo, de incorporación de alimentos**  
(para aquellas familias que demanden un calendario más guiado por franjas de edad).

5-6 meses	6-7 meses	8-10 meses	12 meses
Leche materna Fórmula inicio / continuación			Leche materna Fórmula continuación / Leche crecimiento / Leche de vaca entera
Carnes			
Frutas y verduras			
Cereales sin gluten (opcional)			
	Cereales con gluten*		
	Pescados		
		Huevos**	
		Legumbres**	
			Yogur y queso fresco

\*Los cereales pueden ser con gluten desde el inicio, introduciéndolos gradualmente en pequeñas cantidades.

\*\*Los huevos y legumbres pueden introducirse desde los 6 meses de edad. Es una opción hacerlo más tarde para quien prefiera evitar el acúmulo en la incorporación de diversos alimentos en el bimestre anterior.

## ALIMENTACIÓN DEL NIÑO DE 1 A 3 AÑOS

- A partir del año se debe promover una alimentación variada y saludable. La mayoría de los niños puede comer lo mismo que los padres, excepto comidas muy grasas y bebidas gaseosas o energéticas. También se deben evitar los frutos secos enteros, aceitunas, palomitas, caramelos o alimentos similares, por el riesgo de atragantamiento que conllevan.
- A esta edad, necesitan aproximadamente 1000 kcal diarias, normalmente repartidas en 5-6 comidas al día: desayuno, almuerzo, comida, merienda, cena y resopón. Es habitual que a partir de los 18-24 meses de vida disminuyan las cantidades ingeridas, pues el crecimiento en este periodo es menor. Debe prestarse atención a las señales de hambre y saciedad del niño: los padres eligen la calidad y el tipo de comida, y el niño decide cuánto come. No hay que forzar la alimentación. El niño necesitará tiempo y repeticiones para acostumbrarse a los cambios, tanto en texturas como en nuevos alimentos.
- El niño debe sentarse a la mesa con el resto de miembros de la familia, evitando distracciones en el momento de la comida: televisión, pantallas, juegos...
- Sustituir el biberón por el vaso o la taza. Ofrecer alimentos sólidos para estimular la masticación y dejarle autonomía para que coma él solo. Los niños pueden empezar a utilizar la cuchara por sí solos a partir de los 12 meses.

### RECOMENDACIONES EN LA DIETA

- Todos los días deben comer leche, fruta y verdura (de distintos tipos y colores), carbohidratos complejos (pasta, arroz, pan...) mejor integrales, y carne, pescado o huevo.
- Puede tomar leche de vaca sin modificar o de crecimiento. Se ofrecerá en vaso, y no más de 2 vasos al día (hasta 400-500 mL), ya que la ingesta excesiva de leche puede hacer que disminuya el apetito por otros alimentos, con el posible desequilibrio de nutrientes.
- Se recomienda tomar aproximadamente 2 vasos de agua al día. No ofrecer bebidas azucaradas. Pueden tomar zumos de fruta natural, siempre en vaso, en cantidad no superior al medio vaso diario durante los primeros años, aunque es mejor la fruta entera.
- Añadir poca sal y poco azúcar a las comidas.
- Es recomendable diversificar las técnicas y preparaciones culinarias: hervido, plancha, guisado, estofado, vapor, asado y horno. Si se preparan alimentos fritos (de preferencia con aceite de oliva, sobre todo virgen extra; otras opciones son girasol y maíz), se deben cocinar a alta temperatura y durante el menor tiempo posible.
- Evitar carnes procesadas o manufacturadas (salchichas, embutidos, beicon, fiambre...), alimentos precocinados (pizzas, *nuggets*, varitas...), salsas, comidas grasas, bollería industrial, golosinas, dulces... Todo ello puede contener exceso de sodio, azúcar, grasas saturadas, grasas trans y/o calorías totales.

## BIBLIOGRAFÍA

- Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, et al., ESPGHAN Committee on Nutrition. Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008;46:99-110.
- Dalmau J, Moreno JM. Alimentación complementaria: puesta al día. *Pediatr Integral.* 2017;21(1):47.e1-47e4.
- Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. Complementary Feeding: A position paper by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;64:119-32.
- Fotarek K, Hilbig A, Alexy U. Associations between commercial complementary food consumption and fruit and vegetable intake in children. Results of the DONALD study. *Appetite* 2015;85:84-90.
- Gil A, Uauy R, Dalmau J, Comité de Nutrición de la AEP. Bases para una alimentación complementaria adecuada de los lactantes y los niños de corta edad. *An Pediatr.* 2006;65:481-95.
- Heyman MB, Abrams SA, AAP Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition, AAP Committee on Nutrition. Fruit juice in Infants, children, and adolescents: Current recommendations. *Pediatrics.* 2017;139(6):e20170967
- Lionetti E, Castellaneta S, Francavilla R, et al. Introduction of gluten, HLA status, and the risk of celiac disease in children. *NEJM.* 2014;371:1295-303.
- Manera M, Salvador G. Recomendaciones para la alimentación en la primera infancia (de 0 a 3 años). Barcelona: Agencia de Salud Pública de Cataluña. 2016.
- Pérez-Escamilla R, Segura-Pérez S, Lott M, on behalf of the RWJF HER Expert Panel on best practices for promoting healthy nutrition, feeding patterns, and weight status for infants and toddlers from birth to 24 months. *Feeding guidelines for infants and young toddlers: A responsive parenting approach.* Durham, NC: Healthy Eating Research. 2017.
- Ribes Koninckx C, Dalmau Serra J, Moreno Villares JM, et al. La introducción del gluten en la dieta del lactante. Recomendaciones de un grupo de expertos. *An Pediatr.* 2015;83:355.e1-7. Vol. 83 Núm.5 DOI: 10.1016/j.anpedi.2015.03.009
- Szajewska H, Shamir R, Mearin L, et al. Gluten introduction and the risk of coeliac disease: a position paper by the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016;62:507-13.
- WHO (World Health Organization). 2002. Complementary Feeding. Report of the Global Consultation. Geneva, 10–13 December 2001. Summary of Guiding Principles. [http://www.who.int/nutrition/publications/Complementary\\_Feeding.pdf](http://www.who.int/nutrition/publications/Complementary_Feeding.pdf). Accessed March 11, 2016.



# **CURSO para MADRES y PADRES de ADOLESCENTES**

I Edición Valencia

*DIRECTOR:*

**DR. JOSÉ P. VALDÉS RODRIGUEZ**

*ORGANIZA:*



*COORDINADOR:*

**DR. IGNACIO SORRIBES MONRABAL**

**SÁBADO 17 DE NOVIEMBRE DE 2018**



**Ilustre  
Colegio Oficial  
de Médicos  
de Valencia**

**Curso para  
MADRES Y PADRES de ADOLESCENTES  
I Edición VALENCIA**

**PRESENTACIÓN**

“¿Qué les pasa a nuestros jóvenes? No respetan a sus mayores, desobedecen a sus padres. Ignoran las leyes. Hacen disturbios en las calles inflamadas con pensamientos salvajes. Su moralidad decae. ¿Qué será de ellos?” (Platón, 400 a.C).

Parece que no hemos cambiado mucho. La adolescencia es un período de crisis, de cambio, que en esencia tiene las mismas características en cualquier siglo y cultura.

Junto a los cambios físicos, pubertad, el adolescente debe adquirir su personalidad y la capacidad para tomar decisiones. En este, a veces largo, proceso, conservar el equilibrio es tarea complicada y sujeta a una capacidad de diálogo y negociación imprescindibles.

Nuestros adolescentes son rebeldes, atrevidos e innovadores, pero los consideramos desobedientes, inconscientes y manipulables.

La sociedad actual, las de antes también, vende inmediatez y disfrute sin límites y maneja herramientas de gran potencia. Ahí están internet y las nuevas tecnologías. Por otro lado, siempre presentes, están las drogas. Las “legales”, tabaco y alcohol, y las ilegales.

La combinación de adolescencia y ambos hechos puede ser explosiva. Hay que saber cómo funcionan los dos componentes para conseguir que la mezcla no estalle.

Y recordemos, también nosotros hemos sido adolescentes.

Dr. Ignacio Sorribes Monrabal  
Coordinador del Curso

**Curso para  
MADRES Y PADRES DE ADOLESCENTES  
I Edición VALENCIA**

**PONENTES**

- **José P. Valdés Rodríguez.**  
Pediatra. Acreditado en Medicina del Adolescente. Alicante
- **Petra Sánchez Mascaraque.**  
Psiquiatra infantil. Centro de Salud Mental de Coslada. Hospital Niño Jesús. Madrid
- **Luis Rodríguez Fernández.**  
Psicólogo Clínico. Prof. Asoc. Dpto. Psicología de la Salud del la UMH. Psicoterapeuta Equipo de Intervención en Infancia y Adolescencia del Ayto. de Alicante
- **Isabel Rubio Díaz.**  
Pediatra. Presidenta de la Asociación de Pediatría Extrahospitalaria de la Provincia de Alicante (A.P.E.P.A.) Centro de Salud El Raval. Elche
- **María Salmerón Ruiz.**  
Pediatra. Unidad de Medicina del Adolescente del Hospital La Paz. Madrid

**COLABORADORES**

- Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Valencia
- Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Alicante
- Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat Universal i Salut Pública
- Asociación de Pediatría Extrahospitalaria de la provincia de Alicante (A.P.E.P.A.)
- Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (S.E.M.A.)

**Curso para  
MADRES Y PADRES DE ADOLESCENTES  
I Edición VALENCIA**

**LOS CAMBIOS EN EL ADOLESCENTE. EL PAPEL DE LOS PADRES**

**JOSÉ P. VALDÉS RODRÍGUEZ**

**Pediatra. Acreditado en Medicina del Adolescente. Alicante**

Algunas frases sacadas del día a día:

Lo que le dicen los amigos a los futuros padres de adolescentes:  
“¡No sabéis lo que os espera!”. “¡Ya veréis lo que es bueno!”

Lo que nos transmiten los padres en la consulta cuando se lo ven venir:  
“Me entra una cosa por aquí... ¡qué nervios!, “No sé si estoy preparada para eso...”

En realidad, lo único que están expresando es el MIEDO a lo DESCONOCIDO. Lo que se desconoce se teme, y lo que se teme se rechaza de forma inconsciente. Esto es lo que nos transmitía el Dr. Blas Taracena, pionero de la Medicina del Adolescente en España para animarnos a acabar con el injustificable abandono sanitario que se producía a éstas edades.

La mala prensa de los adolescentes tampoco ayuda: “Nuestro mundo llegó a su punto crítico. Los hijos ya no escuchan a los padres. El fin del mundo no puede estar muy lejos”. Si tenemos en cuenta que esto ya lo decían los babilonios 2.000 años a.C., estaremos de acuerdo que los adolescentes no son tan diferentes, ni más conflictivos que en generaciones anteriores. Son así de normales. Sólo hay que conocerlos para intentar prevenir que los conflictos que inevitablemente van a aparecer, tengan graves repercusiones sobre su salud y la de la familia.

## **EL ADOLESCENTE NORMAL**

Como en cualquier otra etapa de crecimiento, los adolescentes van a pasar por diferentes etapas que la Medicina ha clasificado como adolescencia temprana (10 -13 años), media (14-16 años) y tardía (17-19 años). A cada una de ellas le han adjudicado unas edades cronológicas que no dejan de ser solamente orientativas, y que tienen un significado distinto según el sexo, el lugar de residencia y las diferentes culturas. Tres ideas deben tener más valor para los padres: que tengan una progresión adecuada, que seamos capaces de detectar precozmente las desviaciones de la normalidad, y lo más importante: que tenga un final.

La adolescencia es una edad de transito. Como nos enseñaba el Dr. Josep Cornellá, debe acabar produciendo unos adultos autónomos, responsables y altruistas (entendiendo por altruismo lo contrario al egocentrismo).

Durante la adolescencia se van a producir unos enormes cambios físicos que afectan en cantidad y calidad al crecimiento y a la maduración sexual, y que llevarán asociadas progresivas adaptaciones psicosociales.

Tres cuestiones importantes: estos cambios se producen le agraden o no al adolescente (y a algunos no les gusta nada), con una cronología distinta según el sexo (las chicas con un par de años de adelanto) y con grandes variaciones individuales, lo que aumenta su confusión al compararse con sus compañeros.

Como consecuencia de todo ello, la pregunta que muchos se hacen en la adolescencia temprana es: ¿SOY NORMAL? Los padres deben saber dar respuesta y mantener la autoestima de su hijo, siendo cuidadosos con los comentarios sobre la imagen corporal y procurando mantener la comunicación a pesar del menor interés del adolescente hacia ellos, y de las crecientes demandas de autonomía y de respeto a su intimidad que les planteen.

Algo que sí está cambiando en los últimos tiempos e influyendo de una forma importante en la vida de los adolescentes, es todo lo referente a las Tecnologías de la Información y la Comunicación (TIC). El acceso a Internet se produce entre los 9 y los 11 años en nuestro país, y eso obliga también

a los padres a tener suficiente formación sobre estas cuestiones, para poderles aconsejarles y acompañarles durante el aprendizaje. Es más, el impacto de las Nuevas Tecnologías (NT) es hoy tan enorme desde temprana edad que debemos saber prevenir a tiempo los posibles problemas que generan. Los libros de Catherine L'Ecuyer son una buena ayuda para meditar sobre éstos temas.

Al cabo de 2-3 años **los cambios físicos se hacen evidentes**, y la capacidad intelectual también va en aumento. Se van encontrando capaces de hacer muchas cosas, pero no tienen experiencia y se equivocan, lo que les produce continuos cambios de ánimo. Vamos entrando en la adolescencia media donde la relación con el grupo de amigos, su aceptación, se convierte en una prioridad. También les preocupa su apariencia física y son sensibles a los mensajes publicitarios, a las modas o a los signos externos que les identifiquen con sus amigos.

Llega el momento tan temido por los padres preocupados por los posibles **COMPORTAMIENTOS de RIESGO** y sus consecuencias. Estos comportamientos son la consecuencia de una conducta exploratoria que es normal (NUNCA DIGAS NO: "tengo que probarlo todo, y tengo que probarlo yo...") sumado al sentimiento de omnipotencia e inmortalidad (NUNCA DIGAS MORIR "...a mí no me va a pasar ") que les produce sentirse tan diferentes en poco tiempo. Es un camino que tienen que hacer hacia su autonomía e independencia, y no podemos evitarlo. Por tanto, lo que debemos es enseñarles a convivir con esos riesgos, potenciando los factores de protección.

Son necesarios dos recursos: la **INFORMACIÓN** y la **EDUCACIÓN**. Que tengan una buena información, de fuentes fiables y a tiempo (antes de que aparezcan los problemas), evitará que tengan confusiones o que tengan que buscarla de sus propios compañeros o de Internet.

Los programas de Educación para la Salud (EpS) en la asistencia médica, en la escuela o en instituciones, ayudan pero no son suficientes. Algunos ejemplos: tienen toda la información sobre el preservativo y su uso no es habitual; también sobre drogas y las siguen probando. Tiene mucha más trascendencia la educación, la formación como personas, en esos momentos en que se pondrán a prueba. Y en esto tiene mucho que ver el papel de los padres.

La mayoría de los adolescentes son normales y llegan a la adolescencia tardía, a la madurez. Es bueno para hablar de ellos recordar nuestra propia adolescencia. Todos hemos pasado por ahí y lo hemos superado.

En una edad variable, se va produciendo el acercamiento a la familia y sus valores (que a pesar de los conflictos, nunca estuvo ausente), van teniendo relaciones interpersonales que ya son prioritarias sobre el grupo de amigos, aceptan la imagen corporal y alcanzan su identidad personal y social.

Otro reto para los padres hoy en día es aceptar su **independencia personal** cuando la situación socio laboral no les permite alcanzar la independencia económica hasta bastantes años más tarde. De esta situación tampoco son culpables los adolescentes, pero en caso de mantenerse en el hogar familiar tienen que entender que están obligados a respetar las normas y colaborar con las labores domésticas.

Decía Ramón y Cajal: “Quien no haya sido algo salvaje durante su infancia y adolescencia corre un alto riesgo de serlo en su edad madura”. Pensemos que esa imagen tópica de tensión y agitación que tenemos de los adolescentes, en la mayoría de los casos es errónea y perjudica la relación con ellos.

## **EL PAPEL DE LOS PADRES**

Es loable que los padres se esfuercen por conseguir para sus hijos las mejores condiciones materiales (hogar, colegio, ropa...), pero esto, siendo una buena base, no es suficiente, y sobre todo no puede priorizarse sobre lo más importante que les podemos dar: EJEMPLO y TIEMPO.

A los adolescentes no se les puede engañar, necesitan padres que tengan una conducta íntegra y coherente entre lo que dicen y les ven hacer. Y que estén con ellos. Que les dediquen el tiempo necesario. En cantidad. El “tiempo de calidad” es una falacia que se ha inventado esta sociedad competitiva para justificar los horarios laborables interminables, para priorizar los logros profesionales y la consecución de bienes materiales (mejor coche, mejor casa, mejores colegios...), sobre la responsabilidad como padres. Del “tiempo de calidad” han nacido los “niños de la llave” (hijos que al llegar de la escuela encuentran la casa vacía) y la enorme

influencia de los móviles y el resto de pantallas a su alcance. Es evidente que no siempre se puede hacer lo que uno piensa que es mejor, pero los padres tienen que repartirse esta importante función y deben de planearlo con suficiente antelación, desde el inicio de la crianza.

La **COMUNICACIÓN** a estas edades es otra queja importante de los padres: "No se puede hablar con ellos". La realidad es que como dice el Dr. Suris "no es que discutan más, es que lo hacen mejor", esto puede sorprender a los padres.

Algunos consejos:

- Los adolescentes buscan la información en sus amigos, en Internet...pero los niños lo hacen en sus padres. **NO ESPERAR** a que los hijos sean adolescentes para hablar con ellos
- Aprovechar **cualquier OPORTUNIDAD** (un anuncio, una película) para conversar sobre temas *delicados* y hacerlo desde un punto de vista positivo sin comentarios despectivos.
- Nuestros padres, y los padres de nuestros padres, transmitían sus inquietudes, sus conocimientos por medio de la palabra, el contacto. Ahora, con demasiada frecuencia, los jóvenes reciben información de las máquinas o en el mejor de los casos de un "buen colegio". Es importante que no perdamos esa oportunidad de comunicarnos con él.
- **Evitar las INTERFERENCIAS.** Que sientan que en ese momento son más importantes que los mensajes que entran por el móvil o lo que digan las noticias.
- **Escuchar mucho, hablar poco.** Que lo que digamos nosotros sea breve y contundente, sin avisos previos, y **PRECISO, CONCISO, MACIZO** (conceptos de Angélica Olvera, recogidos por Eva Bach en su libro).
- **SERENIDAD, CALIDEZ, PACIENCIA.** De entrada, hay que evitar hablar si cualquiera de las dos partes quiere pelearse. Los hijos no son felices si no se sienten queridos por sus padres, y una conversación crispada no nos llevará a ninguna parte. No olvidemos que la autoridad no se posee, se gana con madurez y cariño. No somos sus



colegas, somos sus padres y no debemos llevar la discusión a su terreno.

Como acabamos de ver, el éxito de una buena relación se basa en el AMOR. El adolescente necesita sentirse aceptado, mantener su autoestima y hacerlo con la mayor dosis de humor posible.

La autoestima, tener una imagen positiva de sí mismo, es fundamental durante una época de tan enormes cambios físicos y psicosociales. Pero debe desarrollarla siendo consciente de sus cualidades y de sus limitaciones. De ahí la conveniencia de que les propongamos metas alcanzables (que no tienen por qué coincidir con los deseos de los padres) y de hacerles correcciones razonadas, tratando de estimular aquello de lo que puedan sentirse orgullosos. Introducir en nuestras relaciones el sentido del humor nos ayuda a integrar la realidad en la vida diaria (y eso incluye aceptar la imperfección o los errores), y la transforma en algo más soportable y positivo.

### **RECONOCER LOS PROBLEMAS, BUSCAR SOLUCIONES**

Durante la adolescencia, ante CUALQUIER CAMBIO A PEOR, hay que pensar que tenemos un problema y no debemos esperar que se resuelva espontáneamente pensando que “son cosas de la edad”.

Podemos encontrar repercusión en cualquier aspecto de la vida del adolescente: en las relaciones familiares, en el comportamiento, en el rendimiento escolar, en los hábitos (alimentación, sueño), o incluso cambios físicos sin explicación (pérdida de peso, ojos rojos, goteo nasal...). Todos estos signos de alarma los podemos resumir en uno: cualquier situación que nos desborde como padres no debe prolongarse.

A partir de aquí tres consideraciones:

- **NO CLAUDICAR.** Somos su verdadera red de seguridad y debemos continuar acompañándolos también en los momentos difíciles.
- **NO CULPABILIZAR** al adolescente. Si lo hacemos, se alejará de nosotros y tendremos más problemas para que colabore.

- **BUSCAR SOLUCIONES.** En ocasiones, si se ha esperado demasiado, el grado de conflictividad con los padres es alto y puede ser de ayuda contar con algún adulto en quien confíe el adolescente (el abuelo, el maestro, su médico). Si no es suficiente, habrá que acudir a los diferentes recursos de la Comunidad y consultar con especialistas.

Recordemos que la adolescencia debe tener un final, que aunque de la profesión de padres no se jubila uno nunca, por el bien de los hijos, tienen que poner de su parte para alcanzar la madurez y la autonomía. Dicho de otra manera: si como padres hemos hecho todo lo posible, el resto les toca hacerlo a ellos.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- *Adolescentes: "Qué maravilla"*. Eva Bach. Plataforma Editorial 2008
- *Adolescentes: Manual de instrucciones*. Fernando Alberca. Ed. Espasa libros. 2012
- *Qué hay que enseñar a los hijos*. Victoria Camps. Proteus Editorial 2009
- *Ámame para que me pueda ir*. Jaume Soler & Merce Conangla Ed. Amat 2013
- *Educación en el asombro*. Catherine L'Ecuyer. Plataforma Editorial. 2015
- *Educación sin gritar*. Guillermo Ballenato Prieto. La esfera de los libros. 2007
- *Hablemos de la adolescencia*. Josep Cornellá. CCG Edicions 2009 (Descatalogado)
- *Un adolescente en casa*. Joan C. Suris. Editorial Plaza & Janés. Barcelona 2006 (Descatalogado)

## **PAGINAS WEB**

### **Páginas de profesionales**

**maynet.es** .- Web de la Dra. Isabel Rubio

**mimamayanoespediatra.es** .- Web de la Dra. María Salmeron

**antonorios.es** .- Dr. Antonio Ríos Sarriós

**adiccionesadolescentes.es** José José Gil  
neuropediatra.org/2016/03/14/la-adolescencia-del-cerebro.- Dra. M<sup>a</sup> José  
Más

### Paginas de Sociedades Científicas con recomendaciones para padres

- **Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria:**  
**www.aepap.org** o buscar directamente en Familia y Salud **www.familiaysalud.es** Encontrarán abundante información para padres y público en general y, además, un apartado específico sobre y para adolescentes: **familiaysalud.es/salud-joven**  
En estos dos artículos está basada la ponencia:
  - **familiaysalud.es/salud-joven/para-padres-de-adolescentes-y-publico-en-general/el-adolescente-normal**
  - **familiaysalud.es/salud-joven/para-padres-de-adolescentes-y-publico-en-general/el-adolescente-y-su-familia**
- **Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia:**  
**www.adolescenciasema.org** Hay una sección para Padres/educadores y otra con Videos recomendados (en el titulado *“La importancia de los padres: del embarazo a la adolescencia”* pueden ver un resumen de los cursos de Alicante, y el titulado *“ADOLESCENTES : El papel de los padres”*, el del curso 2017 que se ha proyectado hoy, y que con ese título también está en YouTube)
- **Asociación Española de Pediatría:**  
enfamilia.aeped.es/edades-etapas/adolescente

### Otras páginas recomendadas:

- **evictproject.org** Esta web del Comité Nacional para la prevención del tabaquismo ayuda a comprender el gran problema de la asociación cannabis-tabaco, cuyo consumo empieza siempre en la adolescencia.
- **aprendemosjuntos.elpais.com** En esta interesante iniciativa conjunta del BBVA y el diario El País, busquen el vídeo de la psicóloga Patricia Ramírez. En él se ofrecen interesantes consejos sobre la convivencia con adolescentes, pero hay otros videos sobre el tema que tienen utilidad por su fácil comprensión

Curso para  
**MADRES Y PADRES DE ADOLESCENTES**  
I Edición VALENCIA

**MOTIVOS DE CONSULTA EN EL COMPORTAMIENTO DEL ADOLESCENTE**

**PETRA MASCARAQUE**

**Psiquiatra infantil. Centro de Salud Mental de Coslada. Hospital Niño Jesús. Madrid**

La adolescencia es a grandes rasgos la etapa de la vida que discurre entre la infancia y la edad adulta. Su comienzo se puede identificar con la pubertad con unos criterios puramente biológicos pero se prolonga durante años con un complejo proceso de maduración biopsicosocial.

La adolescencia es por excelencia **la edad de los cambios**, hormonales, físicos, psicológicos y sociales unidos a los propios de la maduración del cerebro.

Todo cambio en la vida lleva unido un riesgo. En la adolescencia muchos problemas psiquiátricos mejoran y remiten, pero otros debutan o empeoran en su evolución. La explicación es en parte por procesos neurobiológicos del cerebro adolescente pero los factores ambientales adquieren gran importancia. Sirva de ejemplo como la evolución de un niño hiperactivo al llegar la adolescencia puede empeorar si aparece consumo de tóxicos, abandono de estudios, frecuentar malas compañías, o dejar de tomar la medicación al perder el seguimiento por su pediatra. Por este motivo padres, educadores y pediatras deben **estar muy atentos a los cambios de comportamiento del adolescente.**

Es por otra parte, la adolescencia la edad de las conductas de riesgo, motivo frecuente de consulta por parte de los padres. Los adolescentes buscan sensaciones y novedades que pueden entrañar peligro.

Las **conductas de riesgo** son el conjunto de comportamientos cuyas consecuencias pueden y suelen ser nocivas para la salud física o mental.

Se incluyen el consumo de tabaco, alcohol y otras drogas, las relaciones sexuales inseguras, la conducción temeraria, la violencia, el sedentarismo y los malos hábitos alimentarios entre otras.

Los trastornos psiquiátricos que generan más motivos de consulta en la adolescencia son:

- Los trastornos emocionales: de ansiedad y afectivos
- Trastornos de conducta
- Conductas suicidas
- Autolesiones
- Adicción a las nuevas tecnologías
- Trastornos de la conducta alimentaria
- Consumo de drogas
- Trastornos del espectro autista
- Debut de una esquizofrenia

Es importante insistir en la gran influencia del ambiente en estas edades. Familia, amigos, instituto y actividades de ocio pueden ser factores protectores o de riesgo de psicopatología.

En la sociedad actual se ha producido un acortamiento de la infancia y un alargamiento de la adolescencia. Nuestros hijos suelen estar más sobreprotegidos que en épocas anteriores, y a la vez tener acceso a experiencias a todos los niveles más precozmente. La influencia de las nuevas tecnologías es evidente y también la aparición de las conductas adictivas en su uso.

Los padres deben saber qué problemas de comportamiento son propios de la adolescencia y cómo afrontarlos, y en qué casos deben consultar a un especialista.

El ámbito familiar y el escolar son idóneos para detectar **cambios y alteraciones** que manifiestan los adolescentes con **problemas emocionales**.

Estos suelen ser los más importantes:

- Incapacidad para aprender no justificada por razones intelectuales, sensoriales o de salud
- Incapacidad para iniciar o mantener relaciones interpersonales satisfactorias con compañeros y profesores
- Conductas o sentimientos inapropiados manifestados en circunstancias normales
- Estado de ánimo generalizado caracterizado por infelicidad o tristeza
- Tendencia a desarrollar síntomas físicos o temores relacionados con problemas personales o académicos.

Aparece una nueva modalidad de adicción sin sustancia química, la **adicción a las TIC** (tecnologías de la información y la comunicación, incluyen ordenador, teléfono móvil y videoconsolas).

La adicción aparece cuando una actividad placentera como pueden ser los videojuegos o conectarse a internet para relacionarse con otras personas, escapa al control del que la realiza y acaba interfiriendo seriamente en la realización de sus actividades de la vida cotidiana. En muchas ocasiones **bajo un problema de comportamiento en el entorno familiar, de un descenso llamativo del rendimiento académico o de un aislamiento social, nos encontramos con una adicción a TIC.**

Queda abierto a debate el papel de los padres en la vigilancia y control del uso de las TIC de sus hijos (ver ponencia de éste curso sobre " La influencia de las Nuevas Tecnologías").

Los trastornos de conducta en la adolescencia van por orden de gravedad desde la hiperactividad que suele ya estar diagnosticada desde la edad escolar, el trastorno negativista desafiante y el trastorno de conducta disocial.

Hay que diferenciar la exacerbación de la rebeldía y la imitación de conductas agresivas de su grupo de un trastorno de conducta instaurado que reviste gravedad y requiere un tratamiento psicosocial.

Los **cambios en la conducta alimentaria** obligan a descartar la presencia de un Trastorno de la Conducta Alimentaria: anorexia o bulimia.

La adolescencia es la edad en la que debutan estos trastornos en gran parte por:

- La preocupación por la imagen corporal
- La necesidad de aprobación social
- La influencia del modelo estético corporal imperante

La pérdida brusca de peso, obsesión por las dietas y calorías, excesivo ejercicio físico, vómitos provocados y deseo persistente de adelgazar, obliga a una evaluación psiquiátrica.

Asistimos a un aumento alarmante de **conductas autolesivas** en adolescentes, en especial en las chicas. Son conductas cuya finalidad es aliviar una emoción negativa (rabia, soledad, tristeza, vacío...) No hay finalidad suicida, pero si puede haber psicopatología acompañante, depresión, trastorno de la conducta alimentaria y rasgos patológicos de personalidad.

En ocasiones la finalidad es solo social e imitativa, y el tratamiento y pronóstico es diferente.

En los Trastornos del Espectro Autista de alto nivel (con inteligencia normal), los retos en la socialización de la adolescencia a veces generan sufrimiento y síntomas psiquiátricos que precisan tratamiento.

Por último en la adolescencia puede debutar una esquizofrenia o un trastorno bipolar, si bien es más frecuente que lo haga en la juventud (Se expondrán en la presentación algunos casos clínicos ilustrativos).

#### **LIBROS RECOMENDADOS:**

- *Psiquiatría para padres y educadores*. Maria Jesús Mardomingo .Editorial Narcea
- *El adolescente en su mundo. Riesgos, problemas y trastornos*. Josep Toro Trallero. Editorial Pirámide.
- *El cerebro adolescente. Una mente en construcción*. Javier Quintero. Neurociencia y Psicología

**Curso para  
MADRES Y PADRES DE ADOLESCENTES  
I Edición VALENCIA**

**LA FAMILIA ADOLESCENTE Y LAS DROGAS**

**LUIS RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ.**

**Psicólogo. Profesor Asociado de la Universidad Miguel Hernández. Terapeuta del Servicio de Orientación Familiar del Ayuntamiento de Alicante**

**ENCUADRE**

Esta comunicación se podrían haber orientado en función de distintas miradas: (a) una dirigida a los chicos que no consumen y con el objeto de que sigan sin hacerlo (prevención), (b) otra pensando en chicos que consumen ocasionalmente y no presentan todavía problemas, para que sigan sin tenerlos (gestión de placeres y riesgos), y (c) la dirigida a chicos que consumen, presentan absentismo y fracaso escolar, se arriesgan en exceso en sus transacciones sociales, mantienen relaciones difíciles con su familia, su instituto, sus pares, sus adultos de referencia y, al fin y al cabo, con su entorno, y que se asoman al abismo de una profecía de fracaso. Optamos por proponer una serie de ideas en torno a los condicionantes de este último grupo de chicos.

No se van a presentar verdades ni evidencias científicas, se va a compartir la experiencia clínica y humana del trabajo con familias que transitan por el territorio convulso de la adolescencia problemática con el objetivo de dar qué pensar.

**SE ESTÁ RIFANDO UN CAPÓN...**

La epidemiología apunta determinados porcentajes de población que realizaría consumos problemáticos (adicción, drogodependencia) de las diferentes sustancias de abuso: alcohol, 5%; cannabis, 2,5%; cocaína, 0,3%,



heroína, 0,2%; etc. Si especuláramos con una “droga promedio” la cifra promedio de personas que tendrían problemas relevantes relacionados con su consumo sería del 1-2 %, una o dos personas de cada cien. De otro modo: cuando le ofrecemos consumir una droga a cien personas, algunas dirán que no y otras que sí, de éstas algunas no trascenderán la prueba, la experimentación o el consumo ocasional, aunque otras optarán por repetir con cierta asiduidad, de ellas las habrá que tras un tiempo abandonarán el consumo, sin embargo otras lo incorporarán a su vida de manera más o menos permanente y, finalmente, una o dos personas de este grupo tendrán graves problemas relacionados con el consumo. La pregunta es obvia: ¿qué le pasa a esa persona de cada cien que progresa a una toxicomanía?

Una propuesta interesante apunta a que en estos casos se produce una interacción entre los efectos de la sustancia y ciertas características de la persona y su situación en el mundo: una suerte de experiencia de alivio.

### **SUFRIR Y SOPORTAR**

La experiencia humana de sufrimiento tiene dos componentes: el dolor y el soportar ese dolor. Habitualmente en la práctica clínica, al menos en los primeros contactos con los pacientes, no asistimos al sufrimiento (lo tendremos que averiguar) sino a la manera particular en que la persona lo soporta (esto es lo que vemos).

Escribió Tolstoi (*Ana Karenina*) que “todas las familias felices se parecen, pero que las infelices lo son cada una a su manera particular”; es una frase muy interesante (e inquietante), pero la experiencia clínica nos señala más bien lo contrario: no hay demasiadas formas de sufrimiento mental, aunque sí son variadas las maneras en que las personas los enfrentan. De otra manera: la nosología psiquiátrica tiene bien descritos los territorios del miedo y la ansiedad (las neurosis), de la tristeza y la melancolía (las depresiones), de la pérdida de identidad y del contacto con la realidad (las psicosis) y, en general, del impacto de las infancias infelices en la construcción del futuro adulto. En cuanto a los “soportares” (los síntomas y los trastornos de conducta a los que asistimos) encontramos una clínica bien variada: trastornos psicósomáticos, de la alimentación, fobias, compulsiones, disociaciones, comportamientos autolíticos, suicidios, violencia,...y, por supuesto, consumos de drogas.

En el ámbito de las toxicomanías un ejemplo clásico lo encontramos en el alcoholismo depresivo (“beber para olvidar”). En lo que nos ocupa, los adolescentes con dificultades, podrías argumentar que “crecer duele”, y es parte de la tarea y la función adolescente. Hay angustias, temores, inseguridades, dificultades...La marihuana puede producir efectos ansiolíticos, analgésicos, anestésicos, entactógenos,...Con frecuencia los chicos dicen “me tranquiliza”. La cuestión importante es por qué vive intranquilo o por qué no es capaz de manejar su angustia.

### **SUFRIMIENTO INFANTIL Y ADOLESCENCIAS PROBLEMÁTICAS**

La tesis es de Carlos Lamas (“Para comprender la adolescencia problemática”, 2007: dirección web: <http://psicopedia.org/wp-content/uploads/2013/09/Para-comprender-la-adolescencia.pdf>):

“las adolescencias problemáticas no existen; lo que existen son niños que sufrieron y que al crecer actúan su dolor”. El sufrimiento infantil es resultado de dos condicionantes: por un lado, una baja parentalidad (haber recibido poca dosis de padres); por otro, haberse visto metido en los conflictos de sus adultos (y “salir trasquilado”).

Respecto a la primera cuestión hay muchas condiciones que explican la falla parental, pero para ser pedagógicos podemos comentar dos condiciones típicas: (a) problemas de base o crisis estructurales: padres muy jóvenes e inexpertos y que todavía son “muy hijos” (cuando todavía se requieren cuidados es difícil proveerlos a otro), progenitores con problemas de salud que les limitan de manera importante (trastorno mental, alcoholismo,...), situaciones crónicas de exclusión social, etc.; (b) crisis inesperadas que generan un estrés que supera las capacidades de la familia: muerte, enfermedad, malos divorcios, crisis económica, migraciones desafortunadas,...

En cuanto a la cuestión de la conyugalidad (la calidad de la relación de pareja): unos “buenos padres” pueden devenir en padres ineficaces a medida que la relación conyugal se deteriora. En su batalla cuentan con unos espectadores de excepción (los hijos) que difícilmente podrán evitar tomar parte en el conflicto. El chico “triangulado”, el chivo emisario, gastará todas sus energías en sobrevivir a la guerra y en elaborar estrategias entre las que la más común consiste en centrar sobre él su

atención para estabilizar la relación de los padres. En caso de amenaza de separación frecuentemente los padres se unen invocando los problemas de la droga y aparcan, al menos al principio, la resolución de sus propios problemas. Para poder mantener este triángulo, una de las figuras parentales debe situarse del lado del chico protegiéndole y salvándolo, mientras que la otra permanece más periférica.

### **LAS COSAS FUERON BIEN HASTA QUE...**

Cuando nos sentamos por primera vez con una familia consultante y les preguntamos qué les ha traído, qué les preocupa o directamente cuál es el problema, lo habitual es que señalen las conductas del hijo adolescente (no hace caso, no estudia, fuma porros, es agresivo,...) cuando no directamente al propio chico (el problema es él: es malo, es enfermo, es perverso). Por cierto, por lo común el adolescente encaja bien el señalamiento y por acción u omisión suele venir a confirmarlo: "sí, el problema soy yo".

A medida que avanzamos en la entrevista vamos proponiendo preguntas que añadan complejidad (que tengan que ver con más cosas: más personas, más situaciones, más historias). Una que nos gusta proponer es de este tipo: "¿En esta familia las cosas fueron bien hasta que...?", entonces la familia suele ofrecernos información también más compleja, del tipo: "hasta que papá se fue", "hasta que la tía murió", "desde que mamá vino a España",...

Uno de los escenarios típicos de la clínica con adolescentes difíciles es el de los "malos divorcios": los hijos quedan atrapados en el conflicto de lealtades y son instrumentalizados para dañar al otro. Síntomas como fracaso académico, fugas, consumo de drogas, asociación con grupos de riesgo,..., son muy habituales en los contextos de malos divorcios. Separarse bien (saber terminar una relación de pareja manteniendo la colaboración en el cuidado de los hijos) es una asignatura pendiente que debería formar parte de los programas de las escuelas de padres.

## **BUENOS PADRES**

La teoría del apego nos enseña algunas cosas que tienen los “buenos padres”:

1. Están disponibles, psicológica y físicamente (lo de “poco tiempo pero de calidad” es una excusa y no funciona bien). Conviene, por cierto, estar disponible lo más pronto posible: cuando el niño ha recibido los cuidados adecuados entre 0 y 6 años luego va a ser muy agradecido y nos permitirá estar más relajados entre los 6 y los 12 (eso sí, de los 12 a los 18 habrá que volver a remangarse, aunque de otra manera).
2. Son sensibles. No es incompatible con ser tiernos, pero se refiere a otra cosa: actuar con los hijos en función de sus necesidades y no de las nuestras. Lo contrario tiene que ver con proyectar nuestras frustraciones y necesidades de reparación en ellos.
3. Disponibilidad y sensibilidad son los elementos con los que se construye un puerto seguro: un vínculo o apego seguro (cuando arrecia el temporal el niño sabe que va a encontrar la “madre-playa”). Estar disponibles implica también la cuestión normativa y la de los límites: para crecer bien los hijos necesitan tener “con” quien crecer, pero también tener “contra” quien crecer. Si nos ponemos de perfil buscarán ahí fuera y puede que no tengan suerte.
4. Los buenos padres “mentalizan” a sus hijos desde el primer momento: les sugieren que tienen mente propia. Una manera de hacerlo es plateándole cuestiones con verbos como: qué piensas, qué crees, qué harías, qué sientes, qué pasaría,...
5. Detectan pronto señales en el hijo de que alguna cosa va mal y no miran para otro lado; además, una de las primeras cosas que se preguntan es si ellos mismos (los progenitores) tienen algo que ver con eso que va mal. Es un posicionamiento muy relevante y bien distinto al de “si él está bien, yo estoy bien” que hacen algunos padres, haciendo recaer en el hijo la responsabilidad de cuidarlos (una inversión de la parentalidad común en las familias disfuncionales: hijos que cuidan de sus padres). La adolescencia implica cambios muy relevantes (metamorfosis profundas a niveles

físico, intelectual y emocional) y no debemos esperar que sean ellos quienes nos aseguren, más al contrario somos nosotros los que debemos ofrecer un puerto seguro.

6. Cuando el hijo tiene dificultades le ayudan a definir el problema (una vez más mentalizando mediante buenas preguntas) y a buscar alternativas de solución; intentan promocionar más las estrategias de afrontamiento del niño que hacerse cargo ellos mismos.
7. Los “buenos padres” colaboran para que el hijo disponga de una red social adecuada.

Ejercer una parentalidad suficientemente buena, una parentalidad positiva, en fin, ser “buenos padres” (algo que por cierto no tiene nada que ver con ser tifosi o hooligan de los hijos, con construir bebés gigantes, mutilados emocionales y funcionales por culpa de un amor malentendido) no nos va a garantizar que nuestros hijos no exploren, se arriesguen, experimenten con drogas, pero una base segura (un niño bien construido) y un puerto seguro (un lugar al que puedan acudir cuando pierdan pie) prácticamente garantizan que no tendrán problemas importantes con ellas que interfieran su proceso de convertirse en buenas personas.

## **LA CURVA DE LA FELICIDAD**

Según el Informe Mundial de la felicidad 2017 (ONU) elaborado por Carol Graham y Julia Ruiz de la Universidad de Oxford (<http://elpaissemanal.elpais.com/documentos/felicidad/>) cuando cumplimos 20 años, el nivel de felicidad empieza a reducirse poco a poco y toca fondo entre los 40 y los 60 años. En los países más afortunados, como Dinamarca, Australia y Reino Unido, el nivel de felicidad vuelve a recuperarse sobre los 44 años. En España hay que esperar hasta los 52. Después, esa felicidad va subiendo hasta el final de la vida, pero se tienen que cumplir dos condiciones: calidad de vida y compañía de amigos y familiares: “Entre los 40 y los 60 años, los individuos suelen soportar una doble carga: una asociada a la mediana edad (niños y padres dependientes) y otra relacionada con el hecho de que es un momento en el que las aspiraciones se adaptan a la realidad”.

Recuperar el bienestar parece tener mucho que ver con cómo afrontamos la crisis de la mediana edad, como individuos pero también como grupo-familia (la adolescencia de los hijos suele coincidir con esta crisis de los padres y la familia en su conjunto), con ser capaces de despedirse adecuadamente de los propios padres y finalizar el proceso de cuidados de los hijos con su autonomización. Así que hay luz al final del túnel: al fin y al cabo la adolescencia no dura para siempre.

## RECURSOS

- <http://www.pnsd.msssi.gob.es/>  
Página web del Plan Nacional sobre Drogas de España, con mucha documentación e información sobre prevención, tratamiento, recursos...
- <https://www.drugabuse.gov/es/en-espanol>  
Información sobre drogas; versión en español de la web del NIDA (Instituto Nacional Norteamericano sobre Drogas de Abuso).
- <http://faros.hsjdbcn.org/es/adolescentes>  
Plataforma digital del Hospital Sant Joan de Deu para la promoción de la salud en niños y adolescentes.
- <http://familiasenpositivo.org/documentacion/recursos-socioeducativos>  
"Familias en positivo" es una plataforma impulsada por el Mº de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad y la Federación Española de Municipios y Provincias dirigida a promover el ejercicio de la parentalidad positiva.
- <http://felixloizaga.blogspot.com.es/>  
Blog del especialista Félix Loizaga en la que se pueden encontrar gran cantidad de información, documentación, recursos y propuestas para la parentalidad positiva.
- <https://universidaddepadres.es/>  
Plataforma para la educación y participación de los padres auspiciada por el filósofo José Antonio Marina.

- [http://www.nationalgeographic.com.es/ciencia/grandes-reportajes/como-funciona-cerebro-adolescente\\_4955](http://www.nationalgeographic.com.es/ciencia/grandes-reportajes/como-funciona-cerebro-adolescente_4955)  
Interesante reportaje sobre el cerebro adolescente.
- <http://www.andaluciaesdigital.es/educarparaproteger/adolescentes/capitulos/familiayadolescentes/adolescentes-familia.html>  
Guía de información sobre TICs para padres y adolescentes.
- Un par de webs más sobre drogas para nosotros (los padres):  
[www.fad.es](http://www.fad.es), <http://www.lasdrogas.info/>
- Y un par de webs sobre drogas para ellos (los hijos):  
[www.kolokon.com](http://www.kolokon.com) , [www.fad.es](http://www.fad.es)
- <https://www.valencia.es/ayuntamiento/drogodependencias.nsf/>  
Enlace al Plan Municipal de Drogodependencias y a la **Unidad de Prevención Comunitaria en Conductas Adictivas del Ayuntamiento de Valencia**. Es el recurso municipal de referencia para atender consultas relacionadas con prevención y atención a las drogodependencias. En esta página se presentan los programas de prevención que se llevan a cabo en el municipio a nivel escolar y familiar. Puede encontrar los contactos para obtener información, orientación y asesoramiento si está preocupado por su hijo, así como para inscribirse en las escuelas de padres que se organizan para la prevención del abuso de drogas y la promoción de la salud.

## LIBROS

- Alegret, J, Comellas, MJ, Font, P y Funes, J (2005). Adolescentes: relaciones con los padres, drogas, sexualidad y culto al cuerpo. Barcelona: Grao.
- Barudy, J y Dantagnan, M (2010). Los desafíos invisibles de ser madre o padre. Barcelona: Gedisa.
- Cyrulnik, Borys (2006). El amor que nos cura. Barcelona: Gedisa.
- López Sánchez, F (2010). Separarse sin grietas: sufrir menos y hacerlo bien con los hijos. Barcelona: Grao.
- López Sánchez, F (2006). Homosexualidad y familia: lo que los padres, madres, homosexuales y profesionales deben saber y hacer. Barcelona: Grao.
- Marcelli, D y De La Borie, G (2005). Adolescentes, malos rollos, complejos y comeduras de coco. Madrid: Edaf.

**Curso para  
MADRES Y PADRES DE ADOLESCENTES  
I Edición VALENCIA**

**USO DE LAS NUEVAS TECNOLOGÍAS. ALGO MÁS EN LO QUE EDUCAR**

**ISABEL RUBIO DÍAZ**

**Pediatra. Presidenta de la A.P.E.P.A. Centro de Salud El Raval. Elche**



**¿DÓNDE ESTAMOS?**

Sólo algunos datos:

El porcentaje de líneas de teléfono en función del número de habitantes supera la cifra de 115%, es decir, hay más líneas de teléfono que ciudadanos según el Observatorio Nacional de las Telecomunicaciones y la Sociedad de la Información (ONTSI): Guía para padres y educadores para prevenir o solucionar el abuso de móviles en adolescentes, disponible en la web de la Conselleria de Sanitat:

<http://www.san.gva.es/documents/156344/1781089/Guia+de+Actuacion+Moviles.pdf>.

Estudio de Ofcom <https://www.ofcom.org.uk> en el año 2016: Los adolescentes pasan más tiempo de pantallas que durmiendo, con un promedio de 7 horas al día.

Informe PISA 2015: Nuestro país se posiciona por encima de la media de minutos diarios que se pasan los chicos online, siendo 167 minutos de lunes a viernes y 215 en el fin de semana. La media de los países de la OCDE (Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico) está en 146 minutos entre semana y 184 en el fin de semana:



<https://www.oecd.org/pisa/PISA2015-Students-Well-being-Country-note-Spain-Spanish.pdf>

Ya en el 2010 el Estudio FEPAD y Universidad de Valencia mostraba que el 95,2% de los adolescentes entre 12 y 18 años tenía móvil. Entre 17 y 18 años habían tenido cuatro móviles por término medio.

Un 20% afirma haber tenido el primer dispositivo antes de los 10 años y a los 14 años el 90% ya dispone de él. Las aplicaciones más usadas son WhatsApp (86,3%), Instagram (58,9%) y YouTube (48,4%): Estudio de Proyecto Hombre y Universidad de Cádiz: Adolescentes y abuso de las tecnologías de la información y la comunicación en la provincia de Cádiz, 2016: <http://rodin.uca.es/xmlui/handle/10498/18340>

El adolescente usuario de Instagram tiene más de 200 seguidores, sube menos de 5 fotos a la semana y recibe 50 *likes* por foto (2015): <https://kidsandteensonline.com>

Alrededor de un 20% de los y las menores reconoce hacer un uso abusivo del móvil. Uno de cada cuatro menores tiene más de 150 amigos en las redes sociales. El 90% reconoce que tiene a “amigos” en sus redes sociales, que no conocen en persona. El 80% de las familias reconoce ausencia de un seguimiento continuado del uso que sus hijos e hijas hacen de las TIC. El 90% de las familias reconoce sensación de desbordamiento por los conocimientos que manejan sus hijos/hijas de las TIC, ante sus escasas competencias digitales. Estudio realizado el curso escolar 2015-2016 por Proyecto Hombre Valladolid: <http://proyectohombre.es/jornadas/>

Según estudio de la consultora Berg Insight (<http://www.berginsight.com>), en España los padres ya se han descargado un millón de aplicaciones para vigilar el móvil de sus hijos: localizadores GPS, apps que permiten conocer los mensajes de Whatsapp que envían los chavales, a quién llaman y qué webs ven.

Una de cada veinte personas sufre adicción al móvil, el decir el 5% de la población española según el estudio realizado en 2014 por la Universidad Complutense de Madrid (UCM), el Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid), el Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y la Universidad San Ignacio de Loyola (Perú) publicado en *Frontiers in Psychiatry*.

El pasado mes de abril empezó a funcionar en España (en la Comunidad de Madrid) el primer centro específico para tratar la adicción de los adolescentes a las tecnologías:

<https://www.20minutos.es/noticia/3315078/0/madrid-adicciones-servicio-nuevas-tecnologias-jovenes/>



¿POR DÓNDE SEGUIMOS?

¿LA PREVENCIÓN ES POSIBLE?

No hay atajos, las nuevas tecnologías son otro aspecto en el que hay que educar y somos los padres los que tenemos la responsabilidad de educar a nuestros hijos.

Para educar hay que **implicarse**, sentirnos **responsables** de esta educación, **comprometernos**... hay que dedicarle **tiempo**... y hay que disfrutarlo.

Educar es ir aprendiendo de este proceso que obliga a mirar a los que estuvieron antes, a nuestros propios padres, a la forma en que nos educaron... y a mirarnos a nosotros mismos, a lo que somos, los valores que tenemos, nuestros hábitos, la manera de actuar. **Educar es ser coherentes.**

Pero la educación en el buen uso de las Tecnologías de la Información y la Comunicación (TIC) obliga además a formarnos e informarnos; no hemos tenido modelos educativos y además requiere una puesta al día constante, tenemos que estar al día de la evolución de la tecnología para acompañar a nuestros hijos. No podemos permitirnos dejar a nuestros hijos huérfanos en este terreno, sin padres que les guíen y les protejan.

## ¿CUÁNDO EMPEZAMOS LA EDUCACIÓN EN LAS TIC?

Desde el principio, educamos desde que nacen.

Las recomendaciones sobre el tiempo de pantalla que hacen juntos los Ministerios de Sanidad y Educación y al que podéis acceder en [https://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/Estategia/docs/Tabla\\_resumen\\_Recomendaciones\\_ActivFisica.pdf](https://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/Estategia/docs/Tabla_resumen_Recomendaciones_ActivFisica.pdf) no recomiendan uso de pantallas en menores de 2 años y limitar a menos de una hora al día hasta los 4 años. De 5 a 17 años aconsejan limitar el tiempo de uso de pantallas con fines recreativos a un máximo de dos horas al día.

Antes, cuando sólo hablábamos de pantallas refiriéndonos a la TV, ya recomendábamos no ver TV en los primeros años y más adelante, cuando estuvieran viéndola, siempre acompañados de un adulto para que la película o el programa infantil de la TV fuera otro modo de seguir interactuando con él, no dejarle solo viendo la TV.

Ahora las pantallas, en plural, ¿para qué sirven?, fundamentalmente para entretenerlos, para que no molesten. La imagen de los últimos años en los restaurantes no deja duda: los adultos hablando, o a veces también mirando su teléfono, y los pequeños cada uno con un teléfono o tablet.

La voz de los expertos se alza aconsejando retrasar al máximo el uso de pantallas, el niño pequeño debe interactuar con el adulto y sus iguales, va aprendiendo el mundo en esas relaciones, en el contacto con el mundo real, debe aprender que todo no es inmediato y a manejar tiempos de espera.

A lo largo de la etapa escolar y en la adolescencia, aunque son hábiles en el manejo de las tecnologías, no lo son en el control de su propio comportamiento, como dice Mariano Chóliz, profesor titular de Psicología de la Universitat de Valencia “la tecnología favorece acciones rápidas y consecuencias inmediatas, lo que exige que quien las maneje tenga desarrollados esos procesos psicológicos que, por definición, no se han desarrollado por completo en la adolescencia. Ahí está el riesgo de Internet y las tecnologías”, por eso hay que estar ahí, necesitan un adulto a mano.

Insisto, la clave para un uso seguro y saludable de las TIC está en casa, los padres somos un modelo y además debemos de controlar, entendiendo el control parental no sólo en tener instaladas aplicaciones para vigilar o limitar el acceso a internet, controlar quiere decir también acompañar, porque “el mejor filtro parental” para nuestros hijos somos sus padres, el mejor control que podemos ejercer estará basado en conocimiento de las TIC, en una buena comunicación familiar y educación, es decir, amor y autoridad.

Al igual que se aconseja no uso de pantallas hasta los 2 años, también se aconseja retrasar la edad de adquisición del móvil y tarjetas prepago.

Para terminar recordar que no estamos solos, como sabéis también educa “la tribu”, por eso pongo sobre la mesa que es necesario aumentar la conciencia social y política respecto al uso de TIC en menores, por ser una población vulnerable a la que es necesario proteger. Hay que legislar y controlar.

#### **LIBROS RECOMENDADOS:**

- “Los nativos digitales no existen” Susana Lluna y Javier Pedreira. 2017.  
El libro está editado con licencia Creative Commons Reconocimiento No Comercial y la recaudación obtenida por derechos de autor con la venta de esta obra se destina de forma íntegra al proyecto Mak3rs de Ayuda en Acción (makersenaccion.org).
- “Enred@dos. Retos educativos y problemas de las redes sociales” Margarita Martín Edit. San Pablo. 2017
- Cuaderno FAROS Las nuevas tecnologías en niños y adolescentes. Guía para educar saludablemente en una sociedad digital. 2015: <http://faros.hsjdbcn.org/es/cuaderno-faro/nuevas-tecnologias-ninos-adolescentes-guia-educar-saludablemente-sociedad-digital>
- Y un vídeo libro: “Adolescente en casa... 5 años de trincheras” de Antonio Ríos <https://youtu.be/xGkWb0yp45Y> . Para ver a modo de serie de Netflix, con tranquilidad, en casa. Muy recomendable.

## WEBS RECOMENDADAS:

- **Una web imprescindible para madres y padres:**  
<http://www.chaval.es/chavales/>
- **chaval.es** es una iniciativa de la Secretaría de Estado para la Sociedad de la Información y la Agenda Digital (Minetad), puesta en marcha por Red.es respondiendo a la necesidad de salvar la brecha digital entre padres, madres, tutores y educadores respecto al avance de los menores y jóvenes en el uso de las TIC. Somos la página web de referencia respecto al buen uso de las TIC, Tecnologías de la Información y la Comunicación.
- Una web también imprescindible, la de la **Sociedad Española de Medicina del Adolescente (SEMA):**  
<https://www.adolescenciasema.org/nuevas-tecnologias-de-la-informacion-y-la-comunicacion/>
- **Padres 2.0** <http://padres20.org>: Ofrece un servicio integral de prevención en el uso de las TIC desde 3 perspectivas: Técnica, Jurídica y Psicológica.
- **Enredad@s:** <http://www.enredadosconlastic.info>
- **Pantallas amigas:** <http://www.pantallasamigas.net> una iniciativa por el uso seguro y saludable de internet y otras TIC en la infancia y adolescencia y por una ciudadanía digital responsable.
- **Conferencias** de la VII Jornada d'Atenció primària al món rural: "Sexe, drogues... i whatsapp" celebrada en mayo 2017 en:  
<https://www.youtube.com/playlist?list=PLYYGGoYc1Qtz7VeBgv9wi eFprPObC5iaC>
- **Grupo de Delitos Telemáticos de la Guardia Civil:**  
[https://www.gdt.guardiacivil.es/webgdt/home\\_alerta.php](https://www.gdt.guardiacivil.es/webgdt/home_alerta.php)

#### **BLOGS RECOMENDADOS:**

- **Adicciones adolescentes**, un blog personal tras el que hay un magnífico profesional: <http://www.adiccionesadolescentes.com>
- Y en el blog de mi compañera María A. Salmerón, "**Mi mamá ya no es pediatra**": ([www.mimamayanoespediatra.es](http://www.mimamayanoespediatra.es)) hay también mucho que leer sobre el tema:  
<https://www.mimamayanoespediatra.es/categoria/nuevas-tecnologias/>

## **X Curso de Formación para PADRES de ADOLESCENTES**

### **CÓMO AFRONTAR UNA REALIDAD: EL CIBERACOSO**

**MARÍA SALMERÓN RUIZ.**

Pediatra. Unidad de Medicina del Adolescente del Hospital  
La Paz de Madrid

#### **¿QUÉ SON LAS NUEVAS TECNOLOGÍAS?**

Las nuevas Tecnologías de la Información y la Comunicación (TIC) son todas aquellas herramientas y programas que tratan, administran, transmiten y comparten la información mediante soportes electrónicos. Los soportes más utilizados entre los adolescentes son los smartphone y las tabletas, que han desbancado a los ordenadores. Las TIC abarcan desde las clásicas, como la radio y la televisión, a las nuevas tecnologías, centradas fundamentalmente en internet y en todos los dispositivos electrónicos conectados a la red.

#### **LAS NUEVAS TECNOLOGÍAS Y LOS NIÑOS**

Internet, bien usado, tiene beneficios y múltiples usos para los niños: entretenimiento, a nivel educativo, para obtención de información o como medio de comunicación, entre otras.

Internet ha avanzado vertiginosamente en la última década, provocando que los padres y los profesionales de diferentes ámbitos, que son responsables de educar y enseñar a la infancia y adolescencia, tengan el nuevo reto de formarse en el uso responsable y adecuado de las TIC, para garantizar los derechos y la seguridad, tanto propios como de los niños.

## **LOS RIESGOS DE LAS NUEVAS TECNOLOGÍAS EN LA ADOLESCENCIA**

Las TIC también tienen riesgos para la salud, que impactan directamente y de forma negativa en el bienestar físico y mental en la infancia.

El riesgo más frecuente es el acceso a información inadecuada para la edad y el que tiene un mayor impacto sobre la salud es el **ciberacoso**. Pero no son los únicos riesgos, también: el uso inadecuado de la identidad digital, conducta adictiva a internet y problemas relacionados con el sueño y la atención, entre otros.

### **A. ¿EL CIBERBULLYING ES UN FENÓMENO NUEVO?**

No, el fenómeno es el mismo; acoso, maltrato, violencia. Lo que se ha modificado son los espacios de maltrato; ya no es el colegio cuando “los profes no ven” es Twitter, Instagram, Snapchat. ¿Conoces estas RRSS, sabes cómo funcionan? Si tienes hijos adolescentes y no sabes de que estoy hablando, investiga porque tu hijo seguro que está en ellas. También se ha modificado el tiempo, ahora no se limita a las horas de clase, basta tener un dispositivo conectado Internet; un teléfono que llevan en el bolsillo, un ordenador, una tableta...

Por lo tanto ya no existe el tiempo (inmediatez) ni el espacio (en cualquier lugar) en la transmisión de la información, no hay barreras. Por tanto, la velocidad a la que se transmite la información es casi instantánea. Si tu mensaje gusta o provoca a quién lo recibe es suficiente para que se difunda como la pólvora en escasos minutos. En los riesgos para la salud, ocurre exactamente lo mismo.

Un niño si sufre acoso escolar cara a cara, tiene espacios y tiempos de seguridad al salir del colegio y fuera del horario escolar. Si sufre ciberacoso padece una victimización continua: 24 horas al día, 7 días a la semana y en cualquier lugar sin espacios de seguridad.

### **B. ¿QUÉ ES EL CIBERACOSO?**

El ciberacoso es el acoso ejercido de forma reiterada a través de internet con la intención de provocar daño y el que maltrata o agrede domina a la víctima y la somete provocando un desequilibrio de poder. Cuando el acosador y la víctima son niños y no existe un fin sexual se denomina



ciberacoso escolar o cyberbullying. Si el acosador es un adulto o hay diferencia de edad entre el agresor y la víctima y existe un fin sexual, se denomina grooming. Si la agresión se realiza en el contexto de una pareja; violencia de género.

El problema es que no existe una definición internacionalmente aceptada, la principal diferencia es si un hecho tiene que ser reiterado para considerarse ciberacoso porque un único mensaje puede ser reenviado y compartido por múltiples personas y permanecer en Internet durante mucho tiempo ¿eso se considera “reiterado” en el tiempo?

### **C. ¿ES FRECUENTE EL CIBERACOSO?**

Al no existir una definición única, es difícil realizar estudios que se puedan comparar entre ellos porque parten de premisas diferentes. Además en España hay pocos estudios a nivel nacional, casi todos son autonómicos.

Save the Children en el año 2016, realizó un estudio con muestra representativa de ámbito estatal. Participaron 21.487 estudiantes entre 12 y 16 años de Educación Secundaria Obligatoria (1º ESO a 4º ESO). En la encuesta se realizó la distinción entre ciberacoso ocasional que se refiere a una frecuencia de “una o dos veces” y frecuente a una repetición de entre “una o dos veces al mes” hasta “más de una vez a la semana”. Los resultados muestran que un 6,9% se considera víctima de ciberacoso, destacando que el 5,8% de forma ocasional y el 1,1% frecuentemente. Dichas cifras son similares a las publicadas por INTECO en 2011, el 5,9% de los niños habían sido víctimas de ciberacoso.

### **D. ¿CÓMO DETECTARLO EN MI HIJO?**

Los niños cuando sienten tristeza o ansiedad lo que primero manifiesta es un cambio en el comportamiento habitual, que puede ser sutil y pasar desapercibido. Posteriormente comienzan con síntomas físicos, en muchas ocasiones es lo que primero cuentan a sus padres y son consecuencia del sufrimiento psicológico que está padeciendo.

- Síntomas físicos: dolor de cabeza, dolor de barriga, dificultad para conciliar el sueño despertares frecuentes, falta de apetito. Son los últimos en aparecer y en muchas ocasiones los primeros en manifestarse.

- Síntomas psicológicos: tristeza, ansiedad que pueden llegar a depresión.

#### **E. ¿CÓMO PUEDO PREVENIR EL CIBERACOSO?**

¿Qué haces para proteger a tu hijo cuando sale con sus amigos?, ¿qué les preguntas antes de salir de casa? Cuando están en Internet no están en casa, no lo olvides.

- ¿Con quién vas?  
Hay que supervisar a los seguidores y amigos de las redes sociales y dejarle muy claro que no acepte a persona que no conozca cara a cara.
- ¿A dónde vas?  
Es necesario saber qué redes sociales o juegos en línea utilizan, qué formas de comunicación utilizan nuestros hijos en Internet y saber cómo funcionan.
- ¿A qué hora vas a volver?  
Hay que establecer un límite claro de tiempo de uso de Internet y de los dispositivos electrónicos.
- Cuidar la imagen que damos de nosotros mismos: las fotos, los mensajes...

#### **F. OTROS ASPECTOS FUNDAMENTALES:**

- La **educación**, siendo el “ejemplo” para nuestros hijos la mejor forma de enseñar.
- **Aplicar los mismos valores en la vida real y en la Red.** La máxima es: “trata a los demás como te gustaría que trataran a ti”. Educa en valores, educa en emociones, educa en autonomía, educa en las nuevas tecnologías.
- La **navegación compartida** para enseñarles los múltiples beneficios y los riesgos.

- Mantener una **relación** con nuestros hijos donde el **respeto y el diálogo** sean la base de nuestra relación. Si conoces bien a tu hijo serás el primero en detectar que algo está pasando. Por tanto, confiará en ti para encontrar la solución.
- Fomenta su **autoestima**.
- Fomenta su **vida fuera de Internet**. Las actividades deportivas, el ocio relacionado con la naturaleza han demostrado ser factores protectores.
- **Confía** en ellos como niños, confía en ti como padre.

## PÁGINAS WEBS DE INTERÉS

Instituto Nacional de ciberseguridad. <https://www.is4k.es>.

Encontrarás información actualizada en prevención TIC y recursos descargables, como programas de control parental. Tiene disponible un contrato para realizar con los hijos en el buen uso de las TIC. Recomendable para formación y para padres.

Sección de padres de la **Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia**. Con bibliografía sobre TIC e infancia.

<https://www.adolescenciasema.org/nuevas-tecnologias-de-la-informacion-y-la-comunicacion/>

**Consejería de educación de la Comunidad de Madrid**

<https://www.educa2.madrid.org/web/convivencia/convivencia>

Con recursos muy interesantes; el documental "Gritos de silencio"; y, en recursos para profesores, varias guías sobre acoso escolar.

**Chaval.es** <http://www.chaval.es/chavales/>

del Ministerio de Energía, Turismo y Agenda Digital. Blog donde se actualiza contenido sobre TIC e infancia relacionados con ciberseguridad.

**Mi mamá ya no es pediatra**. Encontrarás en la sección de nuevas tecnologías información para la prevención y actuación ante riesgos de las TIC. <http://www.mimamayanoespediatra.es/categoria/nuevas-tecnologias/>

# MEMORIA DE ACTIVIDADES

- 604. Actividades y actos.
- 607. Avals concedidos.

# ACTIVIDADES Y ACTOS

---

<b>13/01/2018</b>	Inauguración Curso Avances en Pediatría Dr. Manrique. Hotel SH Valencia Palace
<b>18/01/2018</b>	Acto inaugural Curso 2018 Reial Acadèmia de Medicina de la Comunitat Valenciana. Facultad de Medicina de Valencia
<b>12/02/2018</b>	Reunión Junta Directiva SVP
<b>23/02/2018</b>	Inauguración Jornadas Prevenval AValPap. EVES.
<b>27/02/2018</b>	Asistencia III Encuentro Profesionales Sanidad Valenciana. Organizado por el ICOMV. Hotel Las Arenas.
<b>28/02/2018</b>	Ponente Charla Jornada Continua Escolar. AMPAs Marítimo
<b>01/03/2018</b>	Inauguración VIII Curso Actualización Pediátrica Hospital Casa de Salud Valencia
<b>09/03/2018</b>	Mesa inaugural XX Congreso Trastornos Neurodesarrollo Dr. Mulas. ICOMV
<b>22/03/2018</b>	Homenaje FUNVAPED-SVP a Dra. Pilar Codoñer. ICOMV
<b>27/03/2018</b>	Reunión con COLEF-CV. ICOMV
<b>07/04/2018</b>	Reunión grupo de Atención Primaria AEP/ Madrid
<b>12/04/2018</b>	Reunión Junta Directiva SVP
<b>18/04/2018</b>	Acto conmemorativo Fundación del IMV. ICOMV
<b>24/04/2018</b>	Asistencia Implantación Protocolo Salud Mental Infantil de la Conselleria de Sanitat. Hospital La Fe
<b>04/05/2018</b>	XXXIV Congreso y Asamblea General Anual SVP. Peñíscola
<b>15/05/2018</b>	Asamblea General Ordinaria ICOMV/ICOMV
<b>16/05/2018</b>	Inauguración Congreso Asociación Española Nefrología Pediátrica. Edificio La Nau. Valencia
<b>21/05/2018</b>	Reunión Junta Directiva SVP
<b>08/06/2018</b>	Reunión Junta AEP. Zaragoza
<b>12/06/2018</b>	Reunión Ordinaria IMV/Federación SSCC/ICOMV
<b>29/06/2018</b>	Asistencia Toma Posesión Junta ICOMV + Cena Patrona. ICOMV
<b>06/07/2018</b>	Reunión Junta Directiva SVP
<b>12/07/2018</b>	Reunión Extraordinaria IMV/Fed SSCC-Bolsa Empleo /ICOMV

<b>23/07/2018</b>	Entrevista TV Apunt. Brote Sarampión.
<b>25/07/2018</b>	Publicación en Levante EMV. Leche cruda
<b>26/07/2018</b>	Publicación en Levante EMV. Brote sarampión
<b>12/09/2018</b>	Reunión Junta Directiva SVP
<b>24/09/2018</b>	Reunión Campaña Vacunación Antigripal 2018-19. DGSP
<b>28/09/2018</b>	Reunión DGSP-Recursos Humanos
<b>16/10/2018</b>	Reunión Banco Sabadell. Asunto cuenta SVP
<b>22/10/2018</b>	Inauguración Curso Académico SVP 2018-19. ICOMV
<b>08/11/2018</b>	1ª Reunión Comisión de Valoración para Traslados de Pediatría de Atención Primaria. DGSP
<b>09/11/2018</b>	Inauguración Curso Nutrición para Residentes. Dr. Vitoria. Valencia.
<b>12/11/2018</b>	Asistencia Acto Reconocimiento Vida Profesional del ICOMV. Ayto. de Valencia.
<b>15/11/2018</b>	Inauguración Jornada de Vacunas en AP 2019
<b>17/11/2018</b>	Curso SVP Valencia de adolescentes para padres
<b>17/11/2018</b>	Asistencia Junta Directiva AEP. Madrid
<b>17/12/2018</b>	Reunión Foro AP. SVMFyC. Valencia
<b>18/12/2018</b>	Reunión Conselleria de Sanitat
<b>10/12/2018</b>	Reunión IMV/ICOMV
<b>19/12/2018</b>	Reunión Junta Directiva SVP
<b>09/01/2019</b>	Reunión Becas FUNVAPED. ICOMV
<b>14/01/2019</b>	Reunión Foro Primaria. SVMFyC. Valencia
<b>17/01/2019</b>	Reunión Directora General Asistencia Sanitaria-Atención Primaria. Conselleria Sanitat
<b>23/01/2019</b>	Reunión Consellera de Sanitat-Atención Primaria
<b>24/01/2019</b>	Reunión Foro Primaria. SVMFyC. Valencia
<b>04/02/2019</b>	Reunión Junta directiva SVP
<b>08/02/2019</b>	Inauguración Jornadas Neuropediatría H La Fe. Auditorio H La Fe. Valencia
<b>08/02/2019</b>	Inauguración 18ª Reunión Hospitales Comarcales CV. H de Gandía
<b>11/02/2019</b>	Reunión Junta del IMV/ICOMV
<b>12/02/2019</b>	Asistencia Jornada Inaugural 2019 Real Academia Medicina de Valencia. Facultad de Medicina.

<b>23/02/2019</b>	Inauguración Jornadas Prevenval AValPap. Valencia
<b>04/03/2019</b>	Reunión Foro Primaria. SVMFyC. Valencia
<b>14/03/2019</b>	Reunión Comité de Atención Primaria del ICOMV
<b>04/04/2019</b>	Reunión Junta directiva SVP
<b>05 y 06/04/2019</b>	XXXV Congreso SVP. Calpe
<b>11/04/2019</b>	Reunión Junta Extraordinaria AEP. Madrid
<b>17/04/2019</b>	Reunión con representante La Caixa/Secretaría SVP
<b>30/05/2019</b>	Reunión Junta Directiva IMV/ICOMV
<b>06/06/2019</b>	Reunión Ordinaria IMV-FSSCC CV/ICOMV
<b>07/06/2019</b>	Reunión Junta Directiva AEP. Burgos. Congreso AEP
<b>13/06/2019</b>	Reunión Junta directiva SVP



# AVALES CONCEDIDOS

---

TÍTULO	SOLICITUD	PETICIONARIO	LUGAR	FECHA
II INTERNATIONAL MEETING ON RARE RESPIRATORY DISEASES	19-nov-18	Dr. Vicente de Juan	INCLIVA Valencia	12 y 14 diciembre 2018
XXIV CURSO DE AVANCES EN PEDIATRÍA	15-dic-18	Dr. Ignacio Manrique	H. VALENCIA PALACE	12 a 23 de febrero 2019
X JORNADA DE ACTUALIZACIÓN EN NUTRICIÓN INFANTIL	13-feb-19	Dr. Isidro Vitoria	COMV Valencia	22 de noviembre 2019
MSD- JORNADA DE VACUNAS	05-abr-19	Sergio Sánchez MSD	MADRID	23 de abril 2019
CHARLAS PREVENCIÓN TABAQUISMO	26-abr-19	Dr. Pascual Escrivá	CENTROS EDUCATIVOS	marzo, abril y mayo 2019
8ª JORNADA DE ACTUALIZACIÓN EN VACUNAS	09-may-19	Dra. Natividad Tolosa	VELES Y VENTS	20 de junio 2019
FIEBRES RECURRENTE HEREDITARIAS Y OTRAS ENFERMEDADES AUTOINFLAMATORIAS	14-may-19	Dra. Inmaculada Calvo	HOSPITAL LA FE	19 de junio 2019
EIM INCLUIDOS EN EL CRIBADO NEONATAL	23-may-19	Dr. Isidro Vitoria	HOSPITAL LA FE	12 de noviembre 2019
II TALLER PARA EDUCADORES EN ASMA Y ALERGIA ALIMENTARIA	10-jun-19	Dr. Juan Carlos Juliá	EVES Valencia	24 y 25 octubre 2019