



LXVII Congreso de la Sociedad de Pediatría de Galicia

Santiago de Compostela, 11 y 12 de noviembre de 2016

PROGRAMA

LIBRO DE COMUNICACIONES

Edita:
Sociedad de Pediatría de Galicia (SOPEGA)

© 2016, Sociedad de Pediatría de Galicia

Maquetación:
AVA Soluciones Tecnológicas, SL

ISBN: 978-84-617-6203-3

INDICE

Comités	4
Información general.....	8
Programa.....	11
Índice de sesiones	17
Comunicaciones orales	31
Pósters	49
Colaboradores	167

Comités

Comité de honor

Alberto Núñez Feijoo
Presidente. Xunta de Galicia

Jesús Vázquez Almuiña
Conselleiro de Sanidade. Xunta de Galicia

Martiño Noriega Sánchez
Alcalde do Concello de Santiago de Compostela

Juan Viaño Rey
Rector Magnífico da Universidade de Santiago de Compostela

Luis Verde Remeseiro
Xerente Xeral da área de Xestión Integrada. Consellería de Sanidade

Juan Gestal Otero
Decano da Facultade de Medicina. Universidade de Santiago de Compostela

José Ramón Fernández Lorenzo
Presidente da Sociedade de Pediatría de Galicia

Comité organizador

Presidentes:

José M^a Martínón Sánchez
Manuel Castro Gago

Vocales:

Federico Martínón Torres
José Miguel Couselo Sánchez
Rosaura Leis Trabazo
María José Fernández Seara
María Elena Noya Beiroa
Isabel Díaz-Cardama Sousa
Lorenzo Redondo Collazo
José Ángel Porto Arceo
Marta Gil Calvo

Comité científico

Presidenta:

María Luz Couce Pico

Vocales:

Antonio Rodríguez Núñez
Jesús Eirís Puñal
Jesús Barreiro Conde
María Isabel Martínez Soto
Adela Urisarri Ruiz de Cortázar
María José Méndez Bustelo
Josefina Pena Nieto
María Pilar Pereira García
Mercedes del Río Garma

Junta Directiva

Presidente:

José Ramón Fernández Lorenzo

Vicepresidente primero:

Ángel López-Silvarrey Varela

Vicepresidente segundo (Atención Primaria):

Manuel Sampedro Campos

Vicepresidente tercero (Pediatría hospitalaria):

Ana Concheiro Guisán

Vicepresidente de Especialidades:

M^a Luz Couce Pico

Vicepresidente de Cirugía Pediátrica:

Iván Somoza Argibay

Secretaria:

Pilar Adelaida Crespo Suárez

Vicesecretaria:

Josefa Ares Álvarez

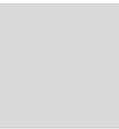
Tesorero:

Teresa Valls Durán

Vocales:

Por Coruña: Alejandro Ávila Álvarez
Por Lugo: Manuel Silveira Cancela
Por Ourense: Susana M^a Rey García
Por Pontevedra: Vacante
Por Ferrol: José Luaces González
Por Santiago: María José Méndez Bustelo
Por Vigo: Juan José Loira Costas
Representante Mir: Ana Carnicero Iglesias

Programa



Secretaría Técnica

Compostela congresos S.L.

Tfnos: 902 908 058 - 636 011 228

Web: <http://sopega2016.compostelacongresos.com>

Correo: pediatria2016@compostelacongresos.com
info@compostelacongresos.com

Información adicional

Recepción de presentaciones: Las **ponencias** deben entregarse en sede, 30 minutos antes de su presentación, en la Secretaría técnica. Las presentaciones de las **comunicaciones orales** deberán entregarse en la Secretaría Técnica de Audiovisuales el día anterior.

Pósters:

Los pósters se presentarán en pantallas multimedia situadas en el Patio de Cristal, al lado de la exposición comercial.

Certificados:

Están a su disposición los Certificados de asistencia, ponencias, moderadores, comunicaciones orales y pósters en formato digital. Para retirar el certificado debe entrar en su Área de participante con sus claves en la web: <http://sopega2016.compostelacongresos.com>

Para cualquier consulta dirigirse a: pediatria2016@compostelacongresos.com

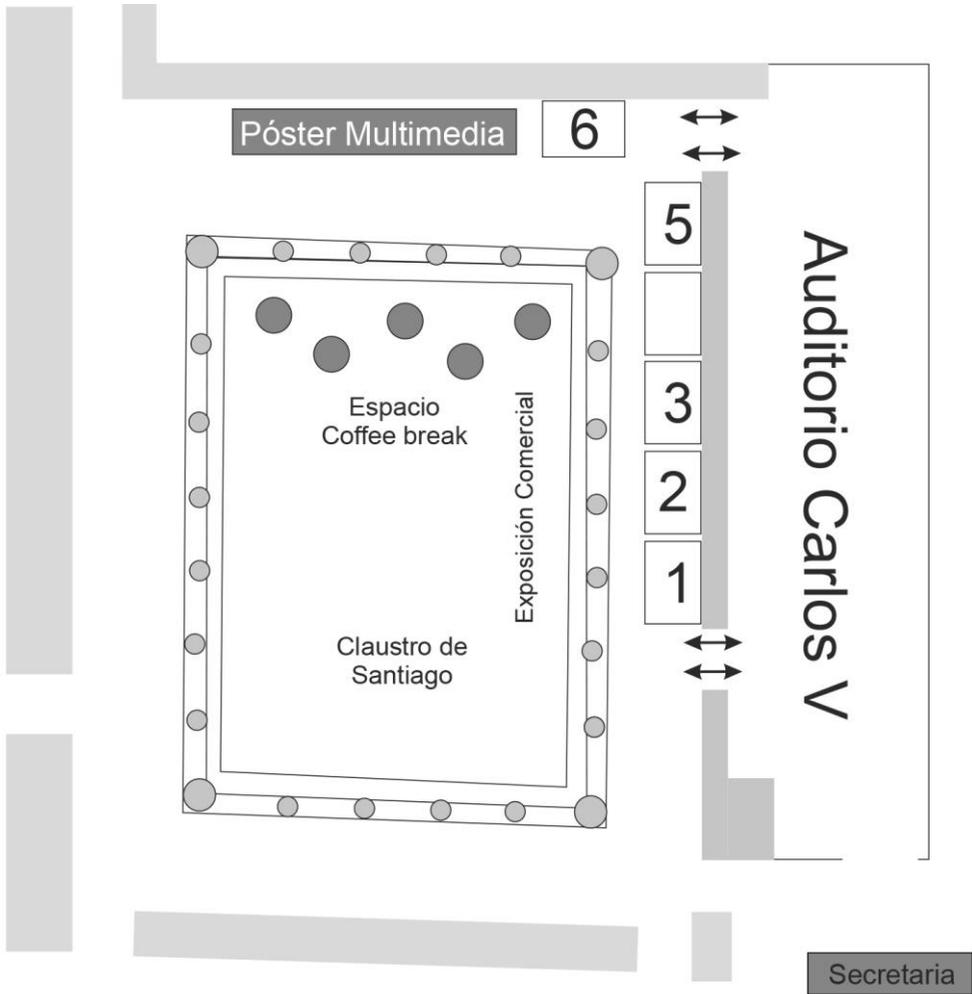
Premios:

- Premio a la mejor comunicación de neonatología, otorgado por la Asociación Gallega de Neonatología (ASOGANE)
- Premio a la mejor comunicación de atención primaria, otorgado por la Asociación Gallega de Pediatría de Atención Primaria (AGAPap)
- Premio a la mejor comunicación Oral (1er y 2º premios)
- Premio al mejor Poster (1er y 2º premios)

Solicitada acreditación al sistema Gallego de Acreditación de la Formación Médica continuada

Declarado de interés sanitario con el número de expediente SA301A 2016/53-1 de fecha 6 de Mayo de 2016

Exposición comercial



- 1 HERO
- 2 GSK
- 3 ALK-ABELLÓ
- 5 LACTALIS
- 6 PFIZER

Viernes, 11 de noviembre de 2016**15.20h-17.00h SESIÓN PÓSTERS**

(Patio de Cristal)

Moderadores:

Dra. Nieves Balado Insunza. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense

Dr. Roberto Pérez Pacín. Complejo Hospitalario Universitario de Lugo

Dra. M^a José Méndez Bustelo. Centro de Saúde Oroso

Dra. Teresa Valls Durán. Centro de Saúde O Val Miñor

17.00h-18.00h TALLER: “ACTUALIZACIÓN PRÁCTICA EN VACUNAS”

(Salón Carlos V)

Moderador:

Dr. Juan Sánchez Lastres. Área de Pediatría de Atención Primaria. EOXI Vigo

Ponentes:

Dr. Luis Ortigosa del Castillo. Miembro del Comité Asesor de Vacunas de la AEP. Hospital Virgen de la Candelaria. Tenerife

Dr. Francisco Álvarez García, Secretario del Comité Asesor de Vacunas de la AEP. Área de Pediatría de Atención Primaria. Oviedo

18.00h-18:20h INAUGURACIÓN

(Salón Carlos V)

18:20h-18:45h CAFÉ

(Patio de Cristal)

18.45h-19.15h CONFERENCIA

(Salón Carlos V)

“Características e indicaciones de un Banco de leche materna”Moderadora: Dra. Isabel Izquierdo Macián. *Hospital Universitario “La Fe”*. Valencia

Ponente: Dra. María Luz Couce Pico. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago

19.15h-20.30h MESA REDONDA

(Salón Carlos V)

“SITUACIONES DE ALERTA/URGENCIA EN PEDIATRÍA”

Moderador: Dr. José Ramón Fernández Prieto. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol

Ponentes:

“Proyectos pediátricos en el ámbito escolar”

Dr. Luís Sánchez Santos. Servicio de Emergencias Médicas 061 de Galicia

“Situación actual y triaje en las urgencias pediátricas”

Dr. Jerónimo Pardo Vázquez. Complejo Hospitalario Universitario de La Coruña

21:30h CENA OFICIAL

Sábado, 12 de noviembre de 2016

8.30h-10.00h COMUNICACIONES ORALES

(Salón Carlos V y Sala Cimabue)

Moderadores:

Dr. José A. Couceiro Gianzo. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra
Dr. Manuel Silveira Cancela. Hospital da Costa. Burela

10.00h-11.15h MESA REDONDA:

(Salón Carlos V)

“TRATAMIENTO INTEGRAL DEL NIÑO CON CÁNCER”

Moderador:

Dr. José Miguel Couselo Sánchez. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago

Ponentes:

“Síntomas y signos guías del cáncer en la edad pediátrica”

Dra. Gema Muñoz García. Complejo Hospitalario Universitario de La Coruña.

“Cuidados generales en la asistencia al niño con cáncer”

Dra. Alexandra Regueiro García. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

11.15h-11.45h DESCANSO-CAFÉ

(Patio de Cristal)

11.45h-13.00h MESA REDONDA

(Salón Carlos V)

“ASISTENCIA DE LA PATOLOGÍA RESPIRATORIA CRÓNICA”

Moderador:

Dr. Angel López-Silvarrey Fernández. Área de Pediatría de Atención Primaria. A Coruña

Ponentes:

“Evaluación del paciente respiratorio crónico”

Dra. Gloria García Hernández. Hospital Universitario 12 de Octubre

“Fisioterapia y rehabilitación respiratoria”

Beatriz Simón Rodríguez. Fisioterapeuta Respiratorio en Fisiología Respiración.
Docente en la Escuela Universitaria Gimbernat Cantabria.

13.00h-13.20h PRESENTACIÓN**BECAS DE INVESTIGACIÓN SOPEGA 2015 y 2014**(Salón Carlos V)

Moderador:

Dr. José Ramón Fernández Lorenzo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

Investigadoras:

Dra. Adela Urisarri Ruiz de Cortázar. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago

Dra. Luisa González Durán. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

13.20h-14.00h ASAMBLEA GENERAL DE LA SOCIEDAD

Entrega Beca de Investigación 2016.

Entrega de Premios a las Mejores Comunicaciones del Congreso.

Entrega de Premio a la Cooperación Nacional/Internacional con la Infancia.

14:30h**COMIDA DE CLAUSURA**

Comedor Monumental del Hotel San Francisco

Índice de sesiones



COMUNICACIONES ORALES

Sábado 12 de noviembre de 2016. Sala Carlos V (8:30h-10:00h)

Moderador: Dr. José A. Couceiro Gianzo (Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra)

- 001 PREVALENCIA DE PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA EN CONSULTAS DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA EN GALICIA.** 32
 Carballal Mariño M^{*1}, Gago Ageitos A², Ares Alvarez J³, del Rio Garma M⁴,
 García Cendón C⁵, Goicoechea Castaño A⁶, Pena Nieto J⁷, Sanchez García-Monge C⁸,
 Rodríguez Lombardía A⁹, Valls Durán T¹⁰, Durán Maceda M¹¹
¹Atención Primaria A Coruña. CS Cerceda-Culleredo. ²Ourense. Psiquiatra infantil. ³Atención Primaria Pontevedra. CS Bueu. ⁴Atención Primaria Santiago. CS Os Tilos-Calo. ⁵Atención Primaria Vigo. CS Tui. ⁶Atención Primaria Vigo. CS Mos. ⁷Atención Primaria Santiago. CS Lousame. ⁸Atención Primaria Pontevedra. CS Marín. ⁹Atención Primaria A Coruña. CS Casa del Mar. ¹⁰Atención Primaria Vigo. CS Val Miñor. ¹¹Santiago de Compostela. Psiquiatra Infantil.
- 002 POTENCIAL PAPEL PROTECTOR DE LA GLUTAMATO OXALOACETATO TRANSAMINASA (GOT) FRENTE A LA TOXICIDAD GLUTAMATÉRGICA EN LA AGRESIÓN HIPÓXICO ISQUÉMICA NEONATAL** 33
 Rujido Freire S^{*1}, Iglesias Deus A¹, Fraga J¹, Castillo J², Campos F², Couce Pico ML¹
¹Neonatología. Complejo Hospitalario Universitario Santiago de Compostela. ²Laboratorio de Investigación en Neurociencias Clínicas. Complejo Hospitalario Universitario Santiago de Compostela.
- 003 INFLUENCIA DE LOS FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS SOBRE LA HOMOCISTEÍNA, ACIDO FOLICO Y VITAMINA B12 Y SU RELACIÓN CON EL POLIMORFISMO C677T DE LA MTHFR (METILENTETRAHIDROFOLATO REDUCTASA)** 34
 Gomez Lado M^{*1}, Eiris Puñal J¹, Rodríguez-Segade Villamarin S², Camiña Darriba M³,
 Rodríguez García J², Dacruz Alvarez D¹, Castro-Gago M¹
¹Neuropediatría. Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago. ²Laboratorio Central. Hospital Clínico Universitario de Santiago. ³Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Farmacia de la Universidad de Santiago de Compostela.
- 004 MENINGITIS POR ENTEROVIRUS EN NIÑOS MENORES DE 3 MESES. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO VIROLÓGICO.** 35
 Seoane Rodríguez M^{*1}, Ávila Álvarez A², Suárez García F¹
¹Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ²Unidad de Neonatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.
- 005 TOS FERINA: ¿NUEVAS ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN U OPTIMIZAR LAS YA EXISTENTES?** 36
 Fuentes Pérez N^{*1}, Espiño Lorenzo P¹, Couceiro Guianzo J¹, Lomba Estévez M¹, Trigo Daporta M², Martínez Lorenzo R³, González Piñeiro Y³
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario Pontevedra. ²Microbiología. Complejo Hospitalario Universitario Pontevedra. ³Pediatría. Hospital do Salnés.

- O06 EVOLUCIÓN DE LA TASA DE HOSPITALIZACIÓN POR OTITIS Y SUS COMPLICACIONES TRAS LA INTRODUCCIÓN DE LAS VACUNAS ANTI-NEUMOCÓCICAS CONJUGADAS EN SANTIAGO DE COMPOSTELA (1998-2015) 37**
Rodríguez González L*¹, Rivero Calle I¹, Martín Torres F¹
¹S: Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.
- O07 ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICAS DE UN GRUPO DE PACIENTES EN EDAD PEDIÁTRICA CON SÍNDROME DE MARFAN. 38**
Otero Domínguez E*¹, Martínez Soto M², Bernardo López A², Martín Sánchez J¹
¹S: Pediatría. ²Cardiología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.
- O08 PROTEÍNA S100 EN ORINA COMO MARCADOR BIOQUÍMICO DE PRONÓSTICO A CORTO PLAZO EN PACIENTES ASFÍCTICOS TRATADOS CON HIPOTERMIA. 39**
Trastoy J*¹, Alswiek A¹, Curto B², Graña F¹, Baña A¹, López-Suárez O¹, Pérez-Muñuzuri A²
Couce ML¹
¹S.: Neonatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. ²S.: de Neonatología. Hospital Miguel Servet de Zaragoza.

Sábado 12 de noviembre de 2016. Sala Comabue (8:30h-10:00h)

Moderador: Dr. Manuel Silveira Cancela (Hospital da Costa. Burela)

- O09 ESTADO NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES CON FENILCETONURIA 40**
López Suárez O*¹, de Castro López M¹, Sánchez Pintos P¹, Pérez Muñuzuri A¹,
Couce Pico ML¹
¹S: Neonatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.
- O10 INTRODUCCION DE UN PROTOCOLO DE NUTRICIÓN PARENTERAL INMEDIATA TRAS EL NACIMIENTO EN RECIÉN NACIDO PRETERMINO. EFECTOS POSITIVOS EN LA EVOLUCION NEONATAL. 41**
Sarmiento Carrera N*¹, Fernández-Carrera González I², Fra Fernández S², Lago Rivero N³,
Concheiro Guisán A⁴, Fernández Lorenzo J⁵
¹Pediatría. H. Álvaro Cunqueiro. ²Estudiante de 6º año. USC- Facultad de Medicina. ³Farmacia. H. Álvaro Cunqueiro. ⁴Unidad Neonatal. H. Álvaro Cunqueiro. ⁵Jefe de Pediatría. Hospital Álvaro Cunqueiro.
- O11 SISTEMA DE IRRIGACIÓN TRANSANAL (TAI) EN EL MANEJO DE LA ENCOPRESIS E INCONTINENCIA FECAL CRÓNICA DE ORIGEN ORGÁNICO: UNA MEJORÍA SIGNIFICATIVA EN SU CALIDAD DE VIDA. 42**
Somoza Argibay I*¹, Souto Suárez B²
¹Cirugía Pediátrica. Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. ²Estudiante Medicina. Universidad Santiago de Compostela.

- O12 RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL GRAN PREMATURO** 43
 Alfonso Labandeira R*¹, Martínez Blanco B¹, Rujido Freire S¹, Pérez Muñuzuri A¹,
 Couce Pico ML¹
¹Neonatología. Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.
- O13 SISTEMA INTEGRADO CON PARADA POR PREDICCIÓN DE HIPOGLUCEMIA PARA EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 1. SEGUIMIENTO DE 1 AÑO EN PREESCOLARES** 44
 Prado Carro A*¹, Sanchez García A¹, Balboa Barreiro V², Bello Fernández A¹,
 Pardo Vázquez J¹
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. ²Epidemiología Clínica y Bioestadística. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.
- O14 CLASIFICACIÓN DE LOS PATRONES DE DISFUNCIÓN DEL TRACTO URINARIO INFERIOR DE LOS PACIENTES CONTROLADOS EN LA UNIDAD DE URODINÁMICA PEDIÁTRICA EN LOS 3 ÚLTIMOS AÑO.** 45
 Míguez Fortes L*¹, Curros Mata N¹, Casal Beloy I¹, Somoza Argibay I¹
¹Cirugía Pediátrica. Hospital Teresa Herrera.
- O15 REVISIÓN INVAGINACIONES ÚLTIMOS 15 AÑOS Y ASOCIACIÓN CON VACUNA DEL ROTAVIRUS** 46
 Cortizo Vázquez J*¹, Méndez Gallart R¹, Rodríguez Barca P¹, García Palacios M¹, Estévez Martínez E¹, Estévez Martínez C¹, Bautista Casasnovas A¹
¹Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.
- O16 EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON OMALIZUMAB EN PACIENTES ASMÁTICOS** 47
 Costa Posada U*¹, Conde Lopez L¹, Pereiro Fernández S¹, Del Campo García A¹, Bandrés Sánchez-Cruzat F¹, Rodríguez Sáez M¹, Fernández Lorenzo J¹
¹Pediatría. Hospital Alvaro Cunqueiro.Vigo
- O17 NUTRICIÓN ENTERAL ARTIFICIAL DOMICILIARIA NO ORAL: EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS SEIS AÑOS** 48
 Vázquez-Gómez L*¹, Moreno-Álvarez A¹, Solar-Boga A¹
¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

PÓSTERS

Viernes 11 de noviembre de 2016. Patio de Cristal. Pantalla 1. (16:00h-17:00h)

Dra. Nieves Balado Insunza (Complejo Hospitalario Universitario de Ourense)

- P01 NIVEL DE VITAMINA D EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA. ¿UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA?** 50
 Fernández Bustillo J*¹, Fernández Pombo A², Gómez Bahamonde R³, Sanmartín López E¹, Gualillo O³
¹Pediatría. Centro Saúde Bertamiráns. ²Servicio Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario Santiago (CHUS). ³Laboratorio NEIRID. Xerencia Xestión Integrada (XXI) Santiago.
- P02 APLICACIÓN DE TERAPIA DE PRESIÓN NEGATIVA EN EL MANEJO DE HERIDAS COMPLEJAS ABDOMINALES EN EL NEONATO PREMATURO.** 51
 Casal Belay I*¹, Míguez Fortes L¹, Curros Mata N¹, García González M¹, Rodríguez Ruiz M¹, Dargallo Carbonell T¹, Gomez Tellado M¹, Somoza Argibay I¹, Avila Alvarez A²
¹Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ²Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.
- P03 PATRÓN METABÓLICO EN LOS DIABÉTICOS TIPO 1** 52
 Reis Iglesias L*¹, Couce Pico ML², Leis Trabazo M², Bóveda Fontán M³, Balado Insunza N¹
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ²Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. ³Laboratorio de Metabolopatías. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.
- P04 VALORACIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL Y LA CISTATINA C EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y SU PAPEL EN LA NEFROPATÍA DIABÉTICA.** 53
 Germil Ares I*¹, Rial Hermida L¹, Vila Diaz S¹, Urricelqui Laparte G¹, Torrado Chouciño A¹, Romarís Barca R¹, Santos Tapia M¹, Fernandez Prieto R¹
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.
- P05 ASIMETRÍA MIEMBRO INFERIOR. FÉMUR CORTO CONGÉNITO** 54
 Rodríguez Toro I*¹, Lopez Fernandez A¹, Balado Insunza N¹, Gonzalez Lopez M¹
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.
- P06 ¿CÓMO PERCIBEN OS ESTUDANTES DE MEDICINA E O RESIDENTES OS CONFLICTOS DE INTERESE?** 55
 Rujido Freire S*¹, Agra Tuñas C¹ Rodríguez Núñez A¹
¹Unidade de Coidados Intensivos Pediátricos. Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario Santiago de Compostela.

- P07 PROGRAMA EDUCASAUDE. RESULTADOS DE 3 AÑOS EN ESCUELAS DE EDUCACION INFANTIL Y PRIMARIA** 56
López-Silvarrey Varela A*¹, Murias Taboada C², Carballal Mariño M³, Sánchez Arango D³, Martínez Abad P³
¹SERGAS. A Coruña. Centro Salud El Castrillón. ²SERGAS. A Coruña. Centro Salud Adormideras. ³SERGAS. A Coruña. Centro Salud Culleredo.
- P08 ADAPTACIÓN CULTURAL Y VALIDACIÓN DEL PRIMER CUESTIONARIO EN ESPAÑOL PARA SCREENING DE DISFUNCIÓN TRACTO URINARIO INFERIOR EN EDAD PEDIÁTRICA** 57
Somoza Argibay I*¹, Rodríguez Ruíz M¹, Curros Mata N¹, Míguez L¹, Casal Beloy I¹, Vergara I²
¹Cirugía Pediátrica. Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. ²Pediatría. Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña.
- P09 PUESTA EN MARCHA EN LA UNIDAD DE URODINÁMICA PEDIÁTRICA DE LA NEUROMODULACIÓN ELÉCTRICA PERCUTÁNEA EN EL MANEJO DE LA VEJIGA HIPERACTIVA REFRACTARIA** 58
Casal Beloy I*¹, Somoza Argibay I¹, Míguez Fortes L¹, Curros Mata N¹, Rodríguez Ruiz M¹, Gomez Tellado M¹, García González M¹
¹Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.
- P10 MODELO EXPERIMENTAL DE APRENDIZAJE DEL ABORDAJE RENAL PERCUTÁNEO PARA RESOLUCIÓN DE PATOLOGÍA LITIÁSICA COMPLEJA EN PACIENTE PEDIÁTRICO.** 59
Curros Mata N*¹, Aller Rodríguez M², López García D², Fortes Míguez L¹, Casal Beloy I¹, Somoza Argibay I¹, Vázquez-Martul Pazos D², Centeno Cortés A³
¹Cirugía Pediátrica. Hospital Teresa Herrera A Coruña. ²Urología. Hospital Universitario A Coruña. ³Centro tecnológico de formación. Centro de Tecnológico de Formación de A Coruña.
- P11 DERRAME PLEURAL COMO SIGNO GUÍA DE PATOLOGÍA AUTOINMUNE: LA IMPORTANCIA DE LA CLÍNICA** 60
Navarro Martínez J*¹, Rey García S¹, Capelo Míguez J¹, Álvarez Ferrín I¹, Fontenla García J¹, Balado Insunza N¹
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.
- P12 ANISOCORIA AGUDA ¿SIGNO DE ALARMA?** 61
Pardellas Carollo Y*¹, Gonzalez Freiría N², Garcia Alonso L², Fernandez Caamaño B², Lemos Bouzas M², Suarez Otero G², Fernandez Lorenzo J²
¹Pediatría (MIR). Hospital Alvaro Cunqueiro, CHUVI. ²Pediatría. Hospital Alvaro Cunqueiro, CHUVI.
- P13 ANQUILOBLEFARON CONGÉNITO: ENTIDAD INFRECUENTE ASOCIADA A OTRAS MALFORMACIONES.** 62
Rodríguez Toro I*¹, Lopez Fernandez A¹, Navarro Martínez J¹, Balado Insunza M¹, Carreira Sande N¹, Rey Garcia S¹
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

- P14 ASOCIACIÓN DE CATARATA CONGÉNITA A NEUROPATÍA** 63
Solé Mesalles C*¹, Sevivas Fontoura C¹, Gonzalez T¹, Berrocal Castañeda M¹,
Balado Insunza N¹
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Orense.
- P15 MELODY®, UNA OPCIÓN TERAPÉUTICA ALTERNATIVA** 64
Alvariño Castro A*¹, Lozano Balseiro M¹, Fuertes Moure Á¹, Marcos Alonso S²¹ Rueda
Nuñez F¹
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Coruña (CHUAC).
- P16 SÍNDROME DE AORTA MEDIA. PRESENTACIÓN DE UN CASO** 65
Moreno Leira D*¹, Herrera Goicoechea A¹, Castro Aguiar S¹, Pardo Vazquez J¹
¹Pediatría. Hospital Teresa Herrera. A Coruña
- P17 ESTRIDOR INSPIRATORIO: MÁS ALLÁ DE LA LARINGITIS.** 66
Fiel Ozores A*¹, Sarmiento Carrera N¹, Lemos Bouzas M¹, Pereiro Fernandez S¹, Gonzalez
Freiria N¹, Betances Reinoso F¹, Fernández Lorenzo J¹
¹Pediatría. Eoxi Vigo.
- P18 EVALUACIÓN DEL CONOCIMIENTO DEL ASMA EN PACIENTES ASMÁTICOS Y SUS
PADRES** 67
Fiel Ozores A*¹, Caride López L¹, Del Campo García A¹, Pereiro Fernandez S¹, Bandres
Sanchez Cruzat F¹, Fernandez Lorenzo J¹
¹Pediatría. Eoxi Vigo. .
- P19 MAPAS DE SENSIBILIZACIÓN ALÉRGICA DE LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA EN EL
ÁREA SANITARIA DEL CHUS** 68
Rujido Freire S*¹, García Magán C¹, Moure González J¹, Martín Lancharro P³²
Porto Arceo J¹
¹S. Neumología y Alergia Infantil. Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario Santiago de
Compostela. ²Estadística. Complejo Hospitalario Universitario Santiago de Compostela.
- P20 ANÁLISIS DEL DOLOR ABDOMINAL COMO MOTIVO DE DERIVACIÓN
A UNA CONSULTA DE GASTROENTEROLOGÍA INFANTIL DE UN HOSPITAL
SECUNDARIO** 69
Carnicero Iglesias A*¹, Busto Cuiñas M¹, Rivas Arribas L¹, Granja Vázquez M¹
¹Servicio de Pediatría. Hospital Provincial de Pontevedra

Viernes 11 de noviembre de 2016. Patio de Cristal. Pantalla 2. (16:00h-17:00h)

Dr. Roberto Pérez Pacín (Complejo Hospitalario Universitario de Lugo)

- P21 PUESTA EN MARCHA DEL BANCO DE LECHE MATERNA DONADA DEL CHUS. PRIMEROS RESULTADOS.** 70
 López Suárez O^{*1}, Varela Rey V¹, Iglesias Deus A¹, Couce Pico ML¹
¹Pediatría / Neonatología. CHUS.
- P22 REALIDAD DE LA LACTANCIA MATERNA EN NUESTRO CENTRO** 71
 Lomba Estévez M^{*1}, Crespo Suárez P², Fuentes Pérez N¹, Martínez Fernández M², Vilas González J²
¹Residente. Complejo Hospitalario de Pontevedra - Hospital Provincial. ²Neonatología. Complejo Hospitalario de Pontevedra - Hospital Provincial.
- P23 ESTUDIO DE LOS NIVELES DE VITAMINA D Y DEL METABOLISMO FOSFO-CÁLCICO EN MADRES DE NUESTRA ÁREA Y SU RELACIÓN CON LOS NIVELES EN SANGRE DE CORDÓN Y EN RECIÉN NACIDOS** 72
 Álvarez Ferrín I¹, Fernández Viso S¹, Capelo Miguez J¹, Gil González C¹, Navarro Martínez J^{*1}, Balado Insunza N¹
¹Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.
- P24 MASA UMBILICAL EN UN RECIÉN NACIDO** 73
 López Pérez P^{*1}, Iglesias Deus A¹, Pérez Muñuzuri A¹, Urisarri Ruiz de Cortazar A¹, Bautista Casanovas A², Couce Pico ML¹
¹Neonatología. ²Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.
- P25 NEUMOENCÉFALO A TENSIÓN EN NEONATO CON GAFAS NASALES DE ALTO FLUJO** 74
 López Pérez P^{*1}, Iglesias Deus A¹, Pérez Muñuzuri A¹, López Suárez O¹, Crespo Suárez P², Couce Pico ML¹
¹Neonatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. ²Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra.
- P26 APNEAS COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE ACV NEONATAL: A PROPÓSITO DE UN CASO** 75
 Fernandez Cepero L^{*1}, Cupido Mateos M¹, Battikhi Precedo N¹, Rendo Vázquez A¹, Pena Gil P¹, Almuiña Simón C¹, Vázquez López E¹, Pérez Pacín R¹
¹Pediatría. Hospital Universitario Lucus Augusti.
- P27 CIERRE DUCTAL Y PARACETAMOL: ¿ES REALMENTE UN FÁRMACO SEGURO EN EL EMBARAZO?** 76
 Navarro Martínez J^{*1}, Sardina Ríos A¹, Solé Mesalles C¹, Rey García S¹, Santamarina González Z¹, Fontenla García J¹, Balado Insunza N¹
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

- P28 MANEJO DE LA FIEBRE EN NEONATOS: ¿QUÉ HACEMOS?** 77
 Serantes Lourido M*¹, Ávila Álvarez A¹, Barriga Buján R¹
¹Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.
- P29 DÉFICIT DE ALFA-1 ANTITRIPSINA: UNA CAUSA INFRADIAGNOSTICADA DE COLESTASIS NEONATAL** 78
 Trastoy J*¹, Graña F¹, Urisarri A¹, Baña A¹, Couce ML¹
¹S. de Neonatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.
- P30 FRACTURA-HUNDIMIENTO EN "PELOTA DE PING-PONG" EN UN NEONATO** 79
 Vázquez-Gómez L*¹, Sucasas-Alonso A¹, Ávila-Álvarez A¹
¹Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.
- P31 EVALUACIÓN DEL DÉFICIT DE CARNITINA EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS Y DE BAJO PESO PARA SU EDAD GESTACIONAL. BENEFICIOS DE LA SUPLEMENTACIÓN CON CARNITINA EN LA NUTRICIÓN PARENTERAL.** 80
 Conde Lorenzo N*¹, Reis Iglesias L², Balado Insunza N¹, Couce Pico ML³
¹Neonatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ²Endocrinología Infantil. complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ³Neonatología. CHUS.
- P32 ESTUDIO DEL GEN NPR2 EN LA DISPLASIA ACROMESOMÉLICA TIPO MAROTEAUX: AMPLIACIÓN DEL ESPECTRO MUTACIONAL.** 81
 Castro-Feijóo L*¹, Barreiro J¹, Guillén-Navarro E², Journel H³, Wakeling E⁴, Jagadeesh S⁵, LeMerrer M⁶, Silva P⁷, Cabanas P¹, Pombo⁸, Loidi L⁷
¹Unidad Endocrinología Pediátrica y Crecimiento. Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. USC. IDIS. Santiago de Compostela. España. ²Genética Clínica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia, España. ³Clinical Genetics. Centre Hospitalier Bretagne Atlantique. Vannes, Francia. ⁴Clinical Genetics. North West London Hospitals NHS Trust. Harrow, UK. ⁵Clinical Genetics Department. Mediscan Systems. Chennai, India. ⁶Department of Génétique Médicale. Paris Descartes Universit, Hôpital Necker-Enfants Malades. Paris, Francia. ⁷Unidad de Medicina Molecular. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. Santiago de Compostela, España. ⁸Pediatría. Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, España.
- P33 SÍNDROME DE STEVENS JOHNSON: A PRÓPOSITO DE UN CASO.** 82
 Vila Díaz S*¹, Rial Hermida L¹, Germil Ares I¹, Urricelqui Laparte G¹, García Fernández M¹, García Villar A¹, Romarís Barca R¹, Fernández Prieto R¹
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF).
- P34 ANGIOEDEMA HEREDITARIO. CASO CLÍNICO.** 83
 Silveira Cancela M*¹, Lopez Franco M¹, Paz Vilar A¹, Marcos Bravo M², Abadi Abadi A¹, Rodicio García M¹
¹Pediatría. Hospital da Costa. ²Alergia. Hospital Álvaro Cunqueiro.

- P35 EVALUACIÓN DEL CONOCIMIENTO SOBRE ANAFILAXIA ENTRE LOS ADOLESCENTES DE NUESTRA AREA E IMPLEMENTACION DE UN PROGRAMA EDUCATIVO** 84
 Vila Pérez D*¹, Del Campo García A¹, Sarmiento Carrera N¹, Pereiro S¹, Bandrés A¹, Fernández Lorenzo J¹
¹Pediatría. Hospital Álvaro Cunqueiro (Vigo).
- P36 LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN EDAD PEDIÁTRICA: EXPERIENCIA DE 17 AÑOS EN NUESTRO ÁREA SANITARIA** 85
 Vila Perez D*¹, Bauluz Bárcena M¹, Sarmiento Carrera N¹, Bao Corral A¹, De Benito Basanta L¹, Fernández Lorenzo J¹
¹Pediatría. Hospital Álvaro Cunqueiro (Vigo).
- P37 ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL SISTÉMICA: A PROPÓSITO DE UN CASO** 86
 Alfonso Labandeira R*¹, Rivero Calle I¹, Justicia Grande A¹, Cutrín Prieto J¹
¹Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.
- P38 RESULTADOS PRELIMINARES DEL USO DEL TIMOLOL** 87
 Cortizo Vázquez J*¹, García Palacios M¹, Rodríguez Barca P¹, Marco Martín C¹, Estévez Martínez E¹, Méndez Gallart R¹, Bautista Casasnovas A¹
¹Cirugía Pediátrica. CHUS.
- P39 SÍNDROME DEL TORNIQUETE POR CABELLO O HILO.** 88
 Cupido Mateos M*¹, Fernández Cepero L¹, Battikhi Precedo N¹, Ferrero Díaz A¹, Abadi García T¹, Vázquez López E¹, Pérez Pacín. R¹
¹S. Pediatría. Hospital Universitario Lucus Augusti.
- P40 SÍNDROME DE HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL ESPONTÁNEA: A PROPÓSITO DE UN CASO** 89
 Urricelqui Laparte G*¹, Rial Hermida L¹, Germil Ares I¹, Vila Díaz S¹, Carballeira González I¹, Maside Miño E¹, Luaces González J¹, Fernández Prieto R¹
¹S. Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF).

Viernes 11 de noviembre de 2016. Patio de Cristal. Pantalla 3. (16:00h-17:00h)

Dra. M^a José Méndez Bustelo (Centro de Saúde Oroso)

- P41 AGENESIA DEL CUERPO CALLOSO EN PROBABLE RELACIÓN CON INFECCIÓN CONGÉNITA POR CMV** 90
 Moreno Leira D*¹, Sucasas Alonso A¹, Suarez Garcia F²
¹Pediatría. Hospital Teresa Herrera. ²Lactantes. Hospital Teresa Herrera.
- P42 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS EN NUESTRO MEDIO** 91
 Costa Posada U*¹, Caride López L¹, Concheiro Guisán A¹, González Durán M¹, Fernández Lorenzo J¹
¹Pediatría. Hospital Alvaro Cunqueiro.Vigo

- P43 SINDROME DE KLEINE-LEVIN O DE LA BELLA DURMIENTE, UNA PECULIAR PATOLOGÍA NEURO-PSIQUIÁTRICA** 92
 Caamaño Viña F*¹, Cutrin Prieto J¹, Rivero Calle I¹, Justicia Grande A¹
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.
- P44 EFECTOS DE LA SUPLEMENTACIÓN CON ÁCIDOS GRASOS OMEGA 3 EN NIÑOS CON TDAH** 93
 Rial Hermida L*¹, Germil Ares I¹, Vila Díaz S¹, Urricelqui Laparte G¹, Carballeira González I¹, Maside Miño E¹, Santos Tapia M¹, Fernández Prieto R¹
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.
- P45 POLITRAUMATISMO PEDIÁTRICO** 94
 Cortizo Vázquez J*¹, Rodríguez Barca P², Méndez Gallart R¹, Estévez Martínez E¹, Marco Martín C¹, García Palacios M¹, Bautista Casanovas A¹
¹Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago (CHUS).
- P46 TRES PACIENTES CON VARIANTES PRECOCES DE SÍNDROME DE RETT** 95
 Dacruz-Álvarez D*¹, Gomez-Lado C¹, Blanco-Arias P¹, Lopez-Perez P¹, Eiris-Puñal J¹, Castro-Gago M¹
¹Neurología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.
- P47 ASPECTOS CLÍNICOS, NERORRADIOLÓGICOS Y GENÉTICOS DEL SÍNDROME DE AICARDI-GOUTIÈRES (SAG) EN GALICIA.** 96
 Dacruz Álvarez D*¹, Miguez-Campos M², Gomez-Lado C¹, Fuentes-Pita P¹, Eiris-Puñal J¹, Barros-Angueira F², Castro Gago M¹
¹Neurología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. ²Sergas. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica.
- P48 UTILIDAD DEL MAPEO CEREBRAL (Q-EEG) EN UN CASO DE ENCEFALOPATIA HIPERAMONÉMICA NEONATAL GRAVE (CPS-1)** 97
 Vila Perez D*¹, Del Campo García A¹, Padín Vázquez V¹, Concheiro Guisán A¹, Pumarada Prieto M¹, Fernández Lorenzo J¹
¹Pediatría. Hospital Álvaro Cunqueiro (Vigo).
- P49 ROMBOENCEFALITIS POR ENTEROVIRUS** 98
 Verde de la Torre M*¹, Romero Rey H¹, Martínez Azcona O¹, Díaz Soto R¹, Morán Roldán L¹, Ferrer Barba Á¹, González Rivera I¹, Ramil Fraga C¹
¹Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría. Hospital Teresa Herrera (A Coruña).
- P50 VARIANTE SALTATORIA DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ** 99
 Cupido Mateos M*¹, Fernández Cepero L¹, García Monje M¹, Rendo Vázquez A¹, Pena Gil P¹, Vázquez López E¹, Pérez Pacín. R¹
¹Pediatría. Hospital Universitario Lucus Augusti.Lugo

- P51 ENCEFALOPATÍA DE HASHIMOTO. LA IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA** 100
Lendoiro Fuentes M^{*1}, Dosil Gallardo S²¹ Rivero L¹, Otero E¹, Rodríguez-Nuñez A¹, Lopez Rivas M¹
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago (CHUS).
- P52 PARÁLISIS FLÁCIDA POR ENTEROVIRUS-D68: PRIMER CASO EN GALICIA** 101
Pardellas Carollo Y^{*1}, Taboas Ledo M¹, Rios Duro H¹, Amado Puentes A¹, Fernandez Lorenzo J¹
¹Pediatría. Hospital Alvaro Cunqueiro, CHUVI.
- P53 ADENITIS CERVICAL POR BARTONELLA** 102
Dacosta Urbietta A^{*1}, Lendoiro Fuentes M¹, Curros Novo C¹, Puente Puig M¹
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.
- P54 SÍNDROME DE PARSONAGE TURNER O NEURITIS BRAQUIAL AGUDA TRAS INFECCIÓN POR RHINOVIRUS** 103
Fiel Ozores A^{*1}, Caride López L¹, Amado Puentes A¹, Fernandez Lorenzo J¹
¹Pediatría. Eoxi Vigo.
- P55 PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS DE OSTEOMIELITIS CRÓNICA MULTIFOCAL RECURRENTE** 104
Laso Alonso A^{*1}, Castro Aguiar S¹, Pardo Vázquez J¹
¹Pediatría. Hospital Materno Infantil Teresa Herrera.A Coruña
- P56 PIOMETRA EN EL LACTANTE** 105
García Alonso L^{*1}, Fernández Caamaño B¹, Gómez Veiras J¹, Fernández Lorenzo J¹
¹Pediatría. Hospital Álvaro Cunqueiro.Vigo
- P57 EL CONOCIMIENTO PREVIO DEL PERFIL DE RESISTENCIAS DE E. COLI MEJORA LA PRESCRIPCIÓN TERAPÉUTICA EMPÍRICA EN LA ITU** 106
Carnicero Iglesias A^{*1}, Ares Alvarez J², Lomba Estevez M¹
¹Pediatría. Hospital Provincial de Pontevedra. ²Pediatría. Centro de Salud de Bueu.
- P58 LA EXPRESIVIDAD VARIABLE Y PENETRANCIA INCOMPLETA DE LA MUTACIÓN R202Q EN LA FIEBRE MEDITERRÁNEA FAMILIAR (FMF)** 107
Laíño Gonzalez C^{*1}, Martinez Blanco B¹, Dosil Gallardo S¹, Cutrín Prieto J¹, Loidi Fernandez L², Varela Rey V¹, Rodriguez Gonzalez L²¹ López Rivas M¹
¹Pediatría. CHUS. ²Medicina Genómica. CHUS.
- P59 MIOCARDITIS FULMINANTE POR PARVOVIRUS B19** 108
Sevivas Fontoura C^{*1}, Capelo Miguez J¹ Fontenla García J¹ Balado Insunza N¹
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ²Pediatría. Complejo Hospitalário Universitario de Ourense.
- P60 ANÁLISIS CLÍNICO DE INFECCIONES POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE EN NUESTRO CENTRO EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS** 109
Pardellas Carollo Y^{*1}, Rios Duro H¹,Taboas Ledo M¹,Suarez Otero G¹,Fernandez Lorenzo J¹
¹Pediatría. Hospital Alvaro Cunqueiro, CHUVI.

Viernes 11 de noviembre de 2016. Patio de Cristal. Pantalla 1. (16:00h-17:00h)

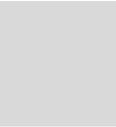
Dra. Teresa Valls Durán (Centro de Saúde O Val Miñor)

- P61 ESTUDIO DEL ESTADO NUTRICIONAL Y ÓSEO A LOS 8-13 AÑOS EN RELACIÓN CON EL BAJO PESO AL NACIMIENTO (<1500G) 110**
 Sevivas Fontoura C*¹, Fernández Viso S¹, Gil González C²¹ Balado Insunzua N², Leis Trabazo M², Couce Pico ML²
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ²Pediatría. Complexo Hospitalário de Santiago de Compostela.
- P62 ENFERMEDAD DE CROHN Y CLORODIARREA CONGÉNITA: UNA ASOCIACIÓN CONFUSA 111**
 Martinón Torres N*¹, Saborido Fiaño R¹, Crujeiras Martínez V¹, Leis Trabazo R¹
¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.
- P63 COLITIS LINFOCÍTICA: IMPORTANCIA DE LA ANATOMÍA PATOLÓGICA EN EL ESTUDIO DE LA DIARREA CRÓNICA. 112**
 Saborido Fiaño R*¹, Martinón Torres N¹, Crujeiras Martínez V¹, Leis Trabazo R¹
¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Departamento de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.
- P64 POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR DE DEBUT PRECOZ 113**
 Saborido Fiaño R*¹, Martinón Torres N¹, Crujeiras Martínez V¹, Leis Trabazo R¹
¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Departamento de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.
- P65 PANCREATITIS SECUNDARIA A AZATIOPRINA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN 114**
 Vázquez-Gómez L*¹, Saez Soto R², Moreno-Álvarez A¹, Solar-Boga A¹
¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ²Unidad de Escolares. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.
- P66 ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA: PUESTA A PUNTO EN NUESTRO ÁREA SANITARIA 115**
 Táboas Ledo M*¹, García Alonso L¹, González Freiría N¹, Pereiro Fernández S¹, Fernández Caamaño B¹, Fernández Lorenzo J¹
¹Pediatría. Hospital Álvaro Cunqueiro de Vigo.
- P67 ABDOMEN AGUDO POR ESTALLIDO TUBÁRICO SECUNDARIO A HEMATOCOLPOS EN PACIENTE CON ATRESIA DE VAGINA. 116**
 Míguez Fortes L*¹, Curros Mata N¹, Casal Beloy I¹, Somoza Argibay I¹
¹Cirugía Pediátrica. Hospital Teresa Herrera. A Coruña

- P68 QUISTE DE DUPLICACIÓN INTESTINAL. UNA MALFORMACIÓN NO TAN INFRECIENTE.** 117
Sole Mesalles C*¹, Crujeira Paz M¹, Conde Lorenzo N¹, Reis Iglesias L¹, Rey García S¹, Villares Porto-Dominguez A¹, Balado Insunza N¹
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. CHUO.
- P69 ESFEROCITOSIS HEREDITARIA** 118
Abadi García T*¹, Pena Gil P¹, Fernández Cepero L¹, García Monje M¹, Battikhi Precedo N¹, Calviño Costas C¹, Pérez Pacín R¹, Vázquez López E¹
¹Pediatría. Hospital Universitario Lucus Augusti.Lugo
- P70 TERATOMA OVÁRICO EN PEDIATRÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO** 119
Fernandez Cepero L*¹, Cupido Mateos M¹, García Monje M¹, Abadi García T¹, Ferrero Díaz A¹, Calviño Costas C¹, Pérez Pacín R¹
¹Pediatría. Hospital Universitario Lucus Augusti.Lugo
- P71 LINFANGIOMA PAROTIDEO** 120
Cortizo Vázquez J*¹, Marco Martín C¹, García Palacios M¹, Méndez Gallart R¹, Rodríguez Barca P¹, Estévez Martínez E¹, Bautista Casasnovas A¹
¹Cirugía Pediátrica. CHUS.
- P72 MIOFIBROMA PALADAR OSEO EN LACTANTE** 121
Cortizo Vázquez J*¹, Méndez Gallart R¹, Rodríguez Barca P¹, Marco Nartín C¹, García Palacios M¹, Estévez Martínez E¹, Bautista Casasnovas A¹
¹Cirugía Pediátrica. CHUS.
- P73 METÁSTASIS TESTICULAR DE NEUROBLASTOMA** 122
Cortizo Vázquez J*¹, Estévez Martínez E¹, Méndez Gallart R¹, García Palacios M¹, Rodríguez Barca P¹, Marco Martín C¹, Bautista Casasnovas A¹
¹Cirugía Pediátrica. CHUS.
- P74 QUISTE ÓSEO ANEURISMÁTICO TRAS SARCOMA DE EWING** 123
Cortizo Vázquez J*¹, Rodríguez Barca P¹, García Palacios M¹, Marco Martín C¹, García Palacios M¹, Méndez Gallart R¹, Bautista Casasnovas A¹
¹Cirugía Pediátrica. CHUS.
- P75 SEMINOMA BILATERAL TRAS ORQUIDOPEXIA** 124
Cortizo Vázquez J*¹, Rodríguez Barca P¹, Estévez Martínez E¹, García Palacios M¹, Marco Martín C¹, Méndez Gallart R¹, Bautista Casasnovas A¹
¹Cirugía Pediátrica. CHUS.

- P76 MANEJO Y PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DREPANOCITOSIS** 125
 Pena Gil P*¹, Abadi García T¹, Cupido Mateos M¹, Rendo Vázquez A¹, Ferrero Díaz A¹, Calviño Costas C¹, Vázquez López E¹, Pérez Pacín R¹
¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Lucus Augusti.Lugo
- P77 NUEVA METODOLOGÍA EN EL ESTUDIO DE LA LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA** 126
 Fariña Nogueira S¹, Silva Rodríguez P², Regueiro García A*¹, Nogueira Paz E², Couselo Sánchez J¹, Loidi Fernández L²
¹Hematología y Oncología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago. ²Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. Hospital Clínico Universitario de Santiago.
- P78 EFECTOS SECUNDARIOS EN EL TRATAMIENTO CON ASPARRAGINASA EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA** 127
 Fariña Nogueira S¹, Rodríguez González L*¹, Regueiro García A¹, Vázquez Donsión M¹, Couselo Sánchez J¹
¹Hematología y Oncología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago.
- P79 NEUROTOXICIDAD POR METOTREXATO** 128
 Regueiro García A¹, Fariña Nogueira S¹, Rodríguez González L*¹, Vázquez Donsión M¹, Couselo Sánchez J¹
¹Hematología y Oncología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago.
- P80 HEMOCROMATOSIS HEREDITARIA** 129
 Rodríguez González L*¹, Regueiro García A¹, Fariña Nogueira S¹, Vázquez Donsión M¹, Couselo Sánchez J¹
¹Hematología y Oncología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago.
- P81 RECONSTITUCIÓN INMUNOLÓGICA POST-TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS** 130
 Regueiro García A*¹, Fariña Nogueira S¹, Gómez Silva G¹, Vázquez Donsión M¹, Viñuela Roldán J², Couselo Sánchez J¹
¹Hematología y Oncología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago. ²Inmunología. Hospital Clínico Universitario de Santiago.

Comunicaciones Orales



PREVALENCIA DE PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA EN CONSULTAS DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA EN GALICIA.

Carballal Mariño M^{*1}, Gago Ageitos A², Ares Alvarez J³, del Rio Garma M⁴, García Cendón C⁵, Goicoechea Castaño A⁶, Pena Nieto J⁷, Sanchez García-Monge C⁸, Rodríguez Lombardía A⁹, Valls Durán T¹⁰, Durán Maceda M¹¹

¹Atención Primaria A Coruña. CS Cerceda-Culleredo. ²Ourense. Psiquiatra infantil. ³Atención Primaria Pontevedra. CS Bueu. ⁴Atención Primaria Santiago. CS Os Tilos-Calo. ⁵Atención Primaria Vigo. CS Tui.

⁶Atención Primaria Vigo. CS Mos. ⁷Atención Primaria Santiago. CS Lousame. ⁸Atención Primaria Pontevedra. CS Marín. ⁹Atención Primaria A Coruña. CS Casa del Mar. ¹⁰Atención Primaria Vigo. CS Val Miñor. ¹¹Santiago de Compostela. Psiquiatra Infantil.

OBJETIVOS

Una de las causas de mayor discapacidad en la población general es la patología psiquiátrica y gran parte de la más grave se inicia en la juventud. El objetivo del estudio es conocer la prevalencia de patología psiquiátrica en niños y adolescentes que consultan en pediatría de atención primaria (PAP).

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal de prevalencia, en 9 consultas de PAP de A Coruña y Pontevedra, entre Septiembre y Noviembre de 2015. Muestra: Se incluyeron 1531 consultas de pacientes entre 0 y 14 años atendidos en las consultas participantes durante los días de consulta aleatoriamente seleccionados (seguridad=95%, precisión=±2%). Mediciones: Se revisó la historia clínica y se anotaron: edad, sexo, diagnóstico psiquiátrico por criterios DSM-IV-TR en sus cinco ejes. Se determinaron qué profesionales intervinieron en el diagnóstico y tratamiento del proceso y qué tratamiento reciben. Análisis estadístico: se realizó un análisis descriptivo de las variables recogidas. Aspectos ético-legales: Se obtuvo la autorización del CAEIG número 2015/427. Se solicitó por escrito el consentimiento informado de ambos tutores legales de los pacientes y/o menores maduros.

RESULTADOS

Se registraron 1531 consultas de 1286 pacientes, presentando 148 patología psiquiátrica (11,5%). Entre los 0 y 5 años la prevalencia fue del 4,5%; entre los 6 y 10 del 18,5% y entre los 11 y 14 años del 22%. Las patologías más frecuentemente encontradas en los 1286 pacientes fueron TDAH (5,36%), trastornos del lenguaje (3,42%), trastornos del aprendizaje (3,26%) trastornos ansioso-depresivos (2,4%) y trastornos de la conducta (1,87%). De los 148 casos, el 47% presentaba comorbilidad y un 9% discapacidad intelectual. El 43,4% presentaban una patología médica crónica asociada y el 28,8% una situación de estrés relevante. El 8,3% presentaban síntomas graves o muy graves, el 26,2% moderados, el 20% leves y el 15% transitorios. El 57,5% habían sido evaluados por el orientador escolar, el 42% por la Unidad de Salud Mental, el 33% por un pedagogo escolar y el 33% por un neuropediatra público. Un 44,5% habían acudido a profesionales privados (27,4% psicólogo, 8,2% neuropediatra, 4,8% psiquiatra). Habían recibido tratamiento psicológico el 32,9%, 33,6% apoyo escolar, 32% foniatrico/logopédico, 17,1% rehabilitador y un 32,9% tratamiento farmacológico (3,73% de población general). Los fármacos más empleados eran metilfenidato (26,7%), anticonvulsivantes (3,4%), antipsicóticos (2,7%) y antidepresivos (2,1%).

CONCLUSIONES

La patología psiquiátrica exige un importante esfuerzo familiar, escolar y en PAP. Son pacientes complejos, con comorbilidades médicas y psiquiátricas, que precisan abordajes multidisciplinares.

POTENCIAL PAPEL PROTECTOR DE LA GLUTAMATO OXALOACETATO TRANSAMINASA (GOT) FRENTE A LA TOXICIDAD GLUTAMATÉRGICA EN LA AGRESIÓN HIPÓXICO ISQUÉMICA NEONATAL

Rujido Freire S^{*1}, Iglesias Deus A¹, Fraga J¹, Castillo J², Campos F², Couce Pico ML¹

¹Neonatología. Complejo Hospitalario Universitario Santiago de Compostela. ²Laboratorio de Investigación en Neurociencias Clínicas. Complejo Hospitalario Universitario Santiago de Compostela.

OBJETIVOS

El glutamato es un neurotransmisor crucial en la génesis de la lesión cerebral en la agresión hipóxico-isquémica perinatal. Es conocido que la glutamato oxaloacetato transaminasa (GOT) es una enzima metabolizadora de glutamato. El objetivo de nuestro estudio es determinar el papel de la GOT en relación al glutamato en la acidosis perinatal y asentar las bases para el desarrollo de nuevas líneas terapéuticas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio prospectivo en 46 recién nacidos >35 semanas con riesgo de efectos neurológicos adversos (definido por un pH en sangre arterial de cordón

RESULTADOS

En el grupo de casos, las concentraciones de glutamato (151.32 vs 63.62 μ M; p5.54e-05) y GOT (83.34 vs 34.77 U/L; p0.00016) son más elevadas. Existe una correlación negativa de los niveles de glutamato con el pH (r-0.352; p 0.026) y con el Apgar a los 5 minutos de vida(r-0.392; p0.007), y entre los niveles de GOT con el pH (r-0.464; p 0.0036) y con el Apgar a los 5 minutos de vida(r-0.579; p 1.34e-4), de forma que a menor pH mayores cifras de glutamato y GOT y viceversa y los pacientes con Apgar más bajos tienen cifras más altas de glutamato y GOT. Los valores de glutamato y GOT están correlacionados positivamente (r-0.403; p 0.006). No hubo diferencias significativas de GPT, GGT y CK entre los dos grupos ni tampoco relación entre la GPT, GGT, CK y glutamato.

CONCLUSIONES

En la agresión perinatal, el aumento del glutamato sérico se correlaciona con un aumento de GOT. Dada la capacidad de GOT de metabolizar el glutamato, estos resultados sugieren que esta enzima actúa como un mecanismo de protección endógeno del organismo en la homeostasis glutamatérgica. El no objetivar diferencias en los valores de GPT, permite además descartar que el incremento de GOT se deba a hepatitis hipóxica y la ausencia de diferencias en los valores de CK apoya que los aumentos de GOT no se expliquen por daño muscular.

INFLUENCIA DE LOS FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS SOBRE LA HOMOCISTEÍNA, ACIDO FOLICO Y VITAMINA B12 Y SU RELACIÓN CON EL POLIMORFISMO C677T DE LA MTHFR (METILENTETRAHIDROFOLATO REDUCTASA)

Gomez Lado M^{*1}, Eiris Puñal J¹, Rodríguez-Segade Villamarin S², Camiña Darriba M³, Rodríguez García J², Dacruz Alvarez D¹, Castro-Gago M¹

¹Neuropediatría. Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago. ²Laboratorio Central. Hospital Clínico Universitario de Santiago. ³Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Farmacia de la Universidad de Santiago de Compostela.

OBJETIVOS

Analizar la repercusión de los fármacos antiepilepticos (FAES) sobre la concentración de homocisteína (Hcy), de ácido fólico y de vitamina B12 así como la influencia del polimorfismo C677T de la MTHFR sobre las mismas en 124 niños epilépticos sometidos a tratamiento con FAES durante al menos un año y en 88 controles.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se determinaron los niveles de Hcy, vitamina B12, ácido fólico y de los fármacos antiepilepticos así como el estado de la mutación C677T del gen de la MTHFR en cada uno de los pacientes.

RESULTADOS

Se ha evidenciado que los FAES se asocian con el desarrollo de hiperhomocisteinemia en niños y esta relación se observa tanto con la carbamazepina (CBZ) como con el valproato (VPA) en monoterapia. El aumento de la concentración de Hcy es más marcado cuanto más prolongado es el tratamiento en el tiempo. El tratamiento con CBZ en monoterapia se asocia con disminución del folato sérico mientras que el tratamiento con VPA en monoterapia tiene una escasa influencia. Existe una correlación inversa entre la concentración de Hcy y los niveles séricos de folato. El tratamiento con FAES no disminuye los niveles séricos de vitamina B12 mientras que el tratamiento con VPA produce un incremento de los mismos. El estado homocigoto para la mutación C677T de la MTHFR incrementa el riesgo de desarrollar hiperhomocisteinemia en niños tratados con FAES y tanto el VPA como la CBZ influyen en la prevalencia de hiperhomocisteinemia relacionada con este genotipo. El estado homocigoto para la mutación C677T de la MTHFR se relaciona con una disminución de los valores séricos de folato con independencia del tratamiento con FAES. El estado homocigoto para la mutación C677T de la MTHFR se relaciona con una disminución de los valores séricos de folato en los pacientes tratados con CBZ y con VPA. El estado homocigoto para la mutación C677T de la MTHFR no influye sobre los valores séricos de vitamina B12 en pacientes tratados con FAES.

CONCLUSIONES

Los FAES se relacionan con el riesgo de desarrollar hiperhomocisteinemia en niños. Es necesario analizar la concentración plasmática de Hcy y los niveles de folato sérico en pacientes epilépticos. En pacientes epilépticos la determinación del genotipo C677T de la MTHFR tiene utilidad realizarla con fines de investigación mientras no se defina si existe una relación fármaco-genotipo al margen de la observada con el VPA y la CBZ.

MENINGITIS POR ENTEROVIRUS EN NIÑOS MENORES DE 3 MESES. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO VIROLÓGICO.

Seoane Rodríguez M^{*1}, Ávila Álvarez A², Suárez García F¹

¹Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ²Unidad de Neonatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

OBJETIVOS

Describir las características demográficas, analíticas y la evolución clínica de lactantes menores de 3 meses con meningitis por enterovirus.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional retrospectivo de los lactantes menores de 3 meses con diagnóstico de meningitis por enterovirus, realizado mediante detección de PCR específica en líquido cefalorraquídeo durante un periodo de 3 años, comprendido entre septiembre 2012 y septiembre 2015.

RESULTADOS

Se reclutaron un total de 22 pacientes. Un 35% fueron pacientes de menos de 1 mes. El motivo de consulta más frecuente fue la fiebre aislada (86%), presentando el 95% un buen estado general. En un 63% de los casos había antecedente de ambiente epidémico familiar. En el LCR, el recuento leucocitario osciló entre 2 y 879 c/mm³ (mediana, 24 c/mm³), con predominio de mononucleares. Los valores analíticos en sangre al ingreso mostraron un recuento leucocitario medio de 9.428 c/mm³ y una PCR media de 0.94 mg/dl. Se solicitó en 16 pacientes estudio viral en aspirado nasofaríngeo, aislándose enterovirus en el 87% de muestras. La estancia media hospitalaria fue de 6.4 días. El 85% recibió antibioterapia, con una duración media del tratamiento de 3.6 días, suspendiéndose en el 50% (11 pacientes) el mismo día de obtención de resultado de la PCR en LCR y en 2 pacientes se continuó antibioterapia por coinfección del tracto urinario. La evolución clínica fue favorable en todos los casos, salvo un paciente que requirió ingreso en cuidados intensivos.

CONCLUSIONES

Es recomendable el estudio de enterovirus en todos los lactantes febriles menores de 3 meses en los que se practica punción lumbar, aún cuando no presentan pleocitosis. La meningitis por enterovirus suele ser un cuadro leve con evolución favorable. El empleo de técnicas moleculares podría contribuir a reducir días de antibioterapia innecesaria. El estudio de enterovirus en otros líquidos biológicos, como el aspirado faríngeo, podría ayudar al diagnóstico etiológico de meningitis linfocitarias.

TOS FERINA: ¿NUEVAS ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN U OPTIMIZAR LAS YA EXISTENTES?

Fuentes Pérez N*¹, Espiño Lorenzo P¹, Couceiro Guianzo J¹, Lomba Estévez M¹, Trigo Daporta M², Martínez Lorenzo R³, González Piñeiro Y³

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario Pontevedra. ²Microbiología. Complejo Hospitalario Universitario Pontevedra. ³Pediatría. Hospital do Salnés.

OBJETIVOS

Tras la implementación de la estrategia de vacunación de mujeres gestantes en nuestra comunidad autónoma, continúan describiéndose casos de tosferina, en niños de edades muy tempranas. Nuestro objetivo principal es describir el impacto actual de la infección en niños no susceptibles de inmunidad activa y valorar factores implicables en una menor transferencia de anticuerpos al feto y recién nacido.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo observacional, mediante revisión de historias clínicas de casos de tosferina en menores de 4 meses de edad, confirmados microbiológicamente por PCR, registrados en los últimos 3 años en nuestra área sanitaria.

RESULTADOS

Se incluyeron 9 pacientes (78% varones), con una mediana de edad de 2 meses. Más de la mitad fueron recién nacidos a término, con lactancia materna y sin antecedentes obstétrico-perinatales de interés. El 56% no había recibido ninguna dosis de vacuna antipertúsica, ni tampoco el 56% de las embarazadas (por gestación previa a la aprobación de dicha estrategia de prevención). De los 4 casos cuyas madres fueron vacunadas en 3º trimestre, el 75% presentaron cuadros leves-moderados, precisando ser hospitalizados con una mediana de 2 días de ingreso. Sólo un caso necesitó ser trasladado a la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) donde recibió ventilación mecánica no invasiva. Ningún paciente presentó complicaciones asociadas a la tosferina ni hubo fallecimientos.

CONCLUSIONES

Pese a que con la implantación de la cobertura vacunal antipertúsica a las embarazadas hay menos casos y más leves de tosferina, todavía se produce algún cuadro grave que requiere el ingreso en la UCIP. Debido a ello deberían optimizarse estrategias como buscar el momento más óptimo para la vacunación de las embarazadas, extendiendo la ventana de inmunización materna para incluir el segundo trimestre de gestación como ya se recomienda en algún estudio, así como promover la lactancia materna.

EVOLUCIÓN DE LA TASA DE HOSPITALIZACIÓN POR OTITIS Y SUS COMPLICACIONES TRAS LA INTRODUCCIÓN DE LAS VACUNAS ANTI-NEUMOCÓCICAS CONJUGADAS EN SANTIAGO DE COMPOSTELA (1998-2015)

Rodríguez González L*¹, Rivero Calle I¹, Martín Torres F¹

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

OBJETIVOS

La otitis media aguda es una patología muy frecuente en la infancia, siendo *Streptococcus pneumoniae* el principal germen asociado. Es un patógeno exclusivamente humano, con reservorio principal en la nasofaringe. La otitis media aguda es la forma más frecuente de enfermedad mucosal por neumococo, pero puede complicarse y evolucionar hacia formas invasivas. En el calendario vacunal gallego se introdujo la vacuna siete valente (PCV7) en el año 2001, siendo reemplazada posteriormente por la vacuna trece valente (PCV13) en el año 2009. Nuestro objetivo es evaluar los cambios en la tasa de hospitalización por otitis media aguda y otitis media complicada en el Hospital de Santiago de Compostela tras la introducción de las vacunas anti-neumocócicas conjugadas en Galicia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de 787 pacientes ingresados en el servicio de Pediatría de nuestro centro entre Enero de 1998 y Enero de 2016, estableciendo tres periodos: prevacunal, vacunación con PCV7 y vacunación con PCV13.

RESULTADOS

Se observó una reducción global de la tasa de hospitalización por otitis del 46,3% desde la introducción de PCV13 pero no en el caso de PCV7, salvo en el grupo de edad entre 0-2 años (reducción de 33%): población vacunada. En el caso de la mastoiditis aguda, observamos el efecto contrario, detectándose un aumento global en las tasas de hospitalización de en torno al 30% en todos los grupos de edad.

CONCLUSIONES

La vacuna PCV13 ha reducido a casi la mitad la tasa de hospitalizaciones por otitis complicadas en nuestro centro, no obstante, se ha detectado un aumento global en la tasa de complicaciones intra/extracraneales (principalmente mastoiditis), que deberá ser comprobada en estudios posteriores y refuerzan la necesidad de mantener un sistema de vigilancia activo.

ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICAS DE UN GRUPO DE PACIENTES EN EDAD PEDIÁTRICA CON SÍNDROME DE MARFAN.

Otero Domínguez E^{*1}, Martínez Soto M², Bernardo López A², Martín Sánchez J¹

¹Pediatría. Hospital Clínico de Santiago de Compostela. ²Cardiología pediátrica. Hospital Clínico de Santiago de Compostela.

OBJETIVOS

El objeto de este estudio es analizar las características clínicas y diagnósticas de los pacientes en edad pediátrica que presentan enfermedad de Marfan en nuestra área de salud.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un análisis descriptivo de pacientes con síndrome de Marfan menores de 21 años pertenecientes a nuestra área sanitaria. Para ello se recopilaban datos de la historia clínica y se determinó el z-score aórtico mediante los nomogramas de Gautier et al. Asimismo se aplicó la puntuación sistémica a cada uno de los pacientes durante los meses del estudio.

RESULTADOS

Entre los pacientes con enfermedad de Marfan de nuestra muestra destacaba una gran variabilidad clínica y genética. Los principales motivos de sospecha de la enfermedad fueron alteraciones esqueléticas, oculares y, en menor medida, los antecedentes familiares. Todos los pacientes tenían dilatación aórtica, siendo más frecuente a nivel de senos de Valva. Todos mostraron mutaciones patogénicas, algunas desconocidas hasta la fecha. Más de la mitad de los pacientes cumplían el criterio de puntuación sistémica >6 puntos. De los 8 métodos diagnósticos posibles según la combinación de criterios mayores, cada paciente cumplía de media 2.8. No se encontraron diferencias en la prevalencia según el sexo. La tendencia descrita en la literatura con respecto a la correlación genotipo-fenotipo en función de la afectación de ciertos exones no se cumplió en nuestra muestra. Aunque no es un criterio diagnóstico, más del 85% de los pacientes tenían hipercrecimiento.

CONCLUSIONES

El síndrome de Marfan puede manifestarse bajo características diversas y en diferente tiempo. La puntuación sistémica juega un papel fundamental en la orientación diagnóstica. Los estudios genéticos tienen elevado rendimiento pero no siempre son necesarios para confirmar el diagnóstico. Es difícil correlacionar genotipo, fenotipo y evolución clínica. El seguimiento cardiológico, oftalmológico y traumatológico puede prevenir complicaciones que condicionen la calidad y la esperanza de vida.

PROTEÍNA S100 EN ORINA COMO MARCADOR BIOQUÍMICO DE PRONÓSTICO A CORTO PLAZO EN PACIENTES ASFÍCTICOS TRATADOS CON HIPOTERMIA.

Trastoy J^{*1}, Alswiek A², Curto B³, Graña F¹, Baña A², López-Suárez O², Pérez-Muñuzuri A², Couce M²

¹S de Neonatología (MIR). Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. ²S de Neonatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. ³S. de Neonatología. Hospital Miguel Servet de Zaragoza.

OBJETIVOS

Determinar el valor pronóstico a corto plazo de los niveles de proteína S100 en orina en pacientes asfícticos tratados con hipotermia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, longitudinal y descriptivo llevado a cabo durante 5 años. Se analizan 31 recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica tratada con hipotermia. Se dividen los recién nacidos en dos grupos: grupo A (13 pacientes) con exploración neurológica normal al alta y grupo B (18 pacientes) que fallecen o presentan exploración neurológica alterada al alta. Se estudian niveles de proteína S100 y enolasa neuronal específica (NSE) en suero y proteína S100 en orina. Estudio estadístico con SPSS.

RESULTADOS

Durante 5 años 31 pacientes son tratados con hipotermia, 13 tuvieron resultado favorable (grupo A) y 18 desfavorable (grupo B). Seis murieron durante los primeros días. Los valores de proteína S100 en orina fueron significativamente mayores en el grupo B el primer día (10.58 ± 14.82 vs. $4.65 \pm 9.16 \mu\text{g/L}$, p 0.031) y segundo día (5.16 ± 7.63 vs. 0.88 ± 2.53 , p 0.002). El grupo A tiene niveles más bajos de NSE durante el segundo y tercer día. No existen diferencias significativas en la concentración sérica de proteína S100. En los pacientes fallecidos se encuentra elevación de proteína S100 en orina los tres primeros días (p 0.046, 0.016 y 0.034 respectivamente). Estos pacientes también presentan elevación de proteína S100 en suero el primer día y de NSE el primer y tercer día. La curva ROC para valores de proteína S100 en orina el primer día determina como predictor de muerte un punto de corte $>1,11 \mu\text{g/L}$ y como predictor de normalidad neurológica al alta

CONCLUSIONES

La proteína S100 en orina junto con las características clínicas de encefalopatía moderada o severa, se puede emplear para determinar la severidad del daño y predecir el pronóstico clínico y radiológico a corto plazo. La determinación de proteína S100 en orina es sencilla e inocua y tiene mayor sensibilidad y especificidad que en plasma.

ESTADO NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES CON FENILCETONURIA

López Suárez O*¹, de Castro López M¹, Sánchez Pintos P¹, Pérez Muñozuri A¹, Couce Pico ML¹

¹Pediatría / Neonatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

OBJETIVOS

INTRODUCCIÓN: El tratamiento de la fenilcetonuria (PKU) implica una dieta restringida en proteínas naturales suplementada con mezclas de aminoácidos sintéticos exentas de fenilalanina (Phe), que expone a los pacientes a un riesgo de déficits nutricionales (sobre todo de vitaminas del grupo B, minerales y albúmina). El perfil idóneo de estos suplementos y su impacto sobre el estado nutricional de los pacientes PKU todavía no se conocen completamente. **OBJETIVO:** Valorar el estado nutricional de los pacientes con PKU / hiperfenilalaninemia benigna (HPA) y el ciclo de la metilación en pacientes PKU.

MATERIALES Y MÉTODOS

PRIMER ESTUDIO: Observacional, transversal (Febrero-Diciembre 2014). Población: 156 pacientes HPA/PKU de los hospitales La Fe, Cruces y Santiago. Método: se estudiaron variables de control de la enfermedad y distintos parámetros bioquímicos/nutricionales. **SEGUNDO ESTUDIO:** Observacional, prospectivo (Julio 2014 – Junio 2015). Población: 42 pacientes PKU de los hospitales de Cruces y Santiago, comparados con 42 controles sanos. Método: se consideraron variables antropométricas, de control de la enfermedad, parámetros bioquímicos y nutricionales. Para el estudio de la metilación se determinaron niveles plasmáticos de aminoácidos, ADMA, SDMA, GAA y Creatina, así como de Creatinina en plasma y orina. En los pacientes PKU se hizo además estudio genético.

RESULTADOS

PRIMER ESTUDIO: los pacientes con mejor adherencia dietética presentaron cifras de prealbúmina <21mg/dL en el 96,29% de los casos ($p < 0,05$), mientras que las formas más severas de la enfermedad presentaban cifras de selenio inferiores a 60ug/dL en el 76,92% de los casos ($p < 0,05$) y cifras de ácido fólico >17,5 ng/mL en el 60,57% ($p < 0,05$) en contraposición a las formas más leves.

SEGUNDO ESTUDIO: en los pacientes PKU la vitamina B12 y el fólico estaban significativamente elevados con respecto a la población de referencia. El 48% de los pacientes PKU tenían valores de Homocisteína <2,38 μ mol/L, así como un descenso de los valores de ADMA, SDMA y Arginina ($p < 0,001$), una relación Arginina/ADMA más elevada (ns) y unos valores de Creatinina plasmática más bajos ($p = 0,007$) que los controles.

CONCLUSIONES

- El porcentaje de pacientes PKU con valores de prealbúmina inferiores a 21 mg/dL (predictor de escaso crecimiento) aumenta entre las formas más severas o con mayor restricción dietética/adherencia al tratamiento. - El selenio está disminuido en el 25-35% de los pacientes HPA/PKU. - Los pacientes con formas más severas (dieta más estricta, mayor aporte de suplementos) presentan cifras de B12 y ácido fólico por encima del rango normal, lo que se traduce en alteraciones en la vía de la metilación.

INTRODUCCION DE UN PROTOCOLO DE NUTRICIÓN PARENTERAL INMEDIATA TRAS EL NACIMIENTO EN RECIÉN NACIDO PRETERMINO. EFECTOS POSITIVOS EN LA EVOLUCION NEONATAL.

Sarmiento Carrera N^{*1}, Fernández-Carrera González I², Fra Fernández S², Lago Rivero N³, Concheiro Guisán A⁴, Fernández Lorenzo J⁵

¹Pediatría. H. Álvaro Cunqueiro. ²Estudiante de 6º año. USC- Facultad de Medicina. ³Farmacia. H. Álvaro Cunqueiro. ⁴Unidad Neonatal. H. Álvaro Cunqueiro. ⁵Jefe de Pediatría. Hospital Álvaro Cunqueiro.

OBJETIVOS

La nutrición es un pilar fundamental para el correcto desarrollo de los recién nacidos pretérmino (RNP). La introducción precoz de la nutrición parenteral (NP) desde la primera hora de vida puede tener ventajas frente al inicio más tardío. Este trabajo pretende estudiar la influencia de la introducción de un nuevo protocolo de NP en la morbilidad neonatal.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio de cohortes retrospectivo (2014-2015). Se incluyeron RNP < 37 semanas de edad gestacional ingresados en Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) que recibieron NP. Se diseñó y aplicó un protocolo para la administración de una solución estandarizada, disponible de modo inmediato en UCIN tras el nacimiento (NP0). Se comparó la evolución clínica de los pacientes que siguieron este protocolo con controles que siguieron el protocolo de NP habitual (no NP0). Análisis estadístico Libreoffice v.5.0

RESULTADOS

Se trata de 69 pacientes, 36 recibieron NP0. Ambos grupos fueron comparables en cuanto a las variables que estudiaban la situación basal al nacimiento. Hubo diferencias en la variable sexo, al observarse mayor cantidad de mujeres en el grupo no NP0 ($p < 0.05$). El primer día de vida, los aportes calóricos, proteicos y lipídicos fueron mayores en el grupo NP0 ($p < 0.05$). El inicio de la NP y enteral fue más precoz en el grupo NP0 ($p < 0.05$). No se detectaron diferencias significativas en cuanto a la morbilidad en las primeras semanas de vida. Aunque los RNP que recibieron NP0 tuvieron tendencia a requerir menor FIO₂ (media 28% frente a 31%) y menos días de intubación (media 2,4 frente a 4,6 días). La evolución somatométrica fue similar en ambos grupos, sin embargo, en el NP0 se constató menor pérdida ponderal (10,8% frente a 12,4%), medias de longitud y perímetro craneal al alta mayores (1 cm) y menor porcentaje de pequeños para la edad gestacional al alta (14% frente a 25%). No se encontraron diferencias significativas en la aparición de complicaciones metabólicas ni infecciosas.

CONCLUSIONES

La introducción de la NP0 proporciona al RNP un incremento en los aportes nutricionales durante el primer día de vida y facilita el inicio temprano de la tolerancia enteral. Puede que recibir NP0 facilite el destete respiratorio de los pacientes intubados, frene la pérdida ponderal e influya de manera positiva en el desarrollo somatométrico. El uso de NP0 no incrementa el riesgo de sufrir complicaciones metabólicas ni infecciosas. En conclusión, una introducción precoz de la NP parece ofrecer mejoras en la evolución de los RNP sin exponerlos a riesgos sobreañadidos.

SISTEMA DE IRRIGACIÓN TRANSANAL (TAI) EN EL MANEJO DE LA ENCOPRESIS E INCONTINENCIA FECAL CRÓNICA DE ORIGEN ORGÁNICO: UNA MEJORÍA SIGNIFICATIVA EN SU CALIDAD DE VIDA.

Somoza Argibay I^{*1}, Souto Suárez B²

¹Cirugía Pediátrica. Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. ²Estudiante Medicina. Universidad Santiago de Compostela.

OBJETIVOS

Los niños afectados de espina bífida o malformación anorectal (MAR) presentan con frecuencia una disfunción intestinal no manejable con los tratamientos médicos convencionales, con un impacto significativo en sus actividades sociales y autoestima siendo uno de los factores más determinantes en su calidad de vida. El manejo con enemas convencionales a pesar de haber demostrado su eficacia ha caído en desuso debido a la falta de autonomía del paciente. Nuestro objetivo es evaluar la eficacia y satisfacción de la autoirrigación transanal (TAI) con el sistema Peristeen® en pacientes pediátricos con incontinencia fecal o encopresis.

MATERIALES Y MÉTODOS

Revisamos los pacientes con disfunción intestinal secundaria a espina bífida o atresia de ano intervenida que fueron subsidiarios de utilización de TAI por encopresis y/o incontinencia fecal sin respuesta a tratamiento médico. Estudiamos el tiempo empleado en la evacuación, el volumen de irrigación, frecuencia, complicaciones, etc Evaluamos además la eficacia del TAI y comparamos el manejo intestinal previo y posterior a su uso, incluyendo la escala validada NBD (de severidad de la disfunción intestinal) y una escala de satisfacción.

RESULTADOS

Se indicó el sistema TAI a 15 pacientes, 11 de ellos (8 niños y 3 niñas) consiguieron la financiación del sistema y fueron incluidos en el estudio. 9 pacientes presentaban mielodisplasia y 2 MAR. La edad media fue de 9.4 años, el tiempo de seguimiento medio 53 meses (R=4-180), el volumen de las infusiones 695,45 ml (R=200-1000), el tiempo medio empleado en las irrigaciones fue 36 minutos cada 3.6 días. Encontramos diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$) en cuanto a la severidad de su disfunción intestinal (pasando de severidad media de "severa" a "muy pequeña") y en cuanto a la satisfacción general de los pacientes ($p < 0.001$) pasando de 2.91 a 8.55 sobre 10. Ningún paciente precisa actualmente el uso de absorbentes.

CONCLUSIONES

El TAI se ha mostrado eficaz en el manejo de la encopresis e incontinencia fecal en pacientes seleccionados con patología orgánica. Su uso y aprendizaje ha demostrado ser fácil y cómodo, mostrando una clara mejoría en la calidad de vida y en la severidad de disfunción intestinal. Nuestro estudio corrobora estudios previos que sitúan al TAI como la primera opción terapéutica en el manejo de la disfunción intestinal neurógena. Los sistemas de salud deberían hacer el esfuerzo por ofrecer la cobertura de tratamientos que hayan mostrado una clara mejoría en la calidad de vida, autoestima e independencia de pacientes con patologías discapacitantes.

RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN EL GRAN PREMATURO

Alfonso Labandeira R*¹, Martínez Blanco B¹, Rujido Freire S¹, Pérez Muñuzuri A¹, Couce Pico ML¹

¹Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

OBJETIVOS

La retinopatía de la prematuridad (ROP) es una de las principales causas de ceguera infantil en las sociedades industrializadas. El aumento de la supervivencia de los grandes prematuros ha conllevado un aumento de sus morbilidades asociadas, entre ellas, la retinopatía. El objetivo del presente estudio es realizar un análisis de la incidencia y evolución de la ROP, evaluando su estadiaje y grado de actividad así como la necesidad de tratamiento, tratando de identificar posibles factores de riesgo (FR) relacionados con ella.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo observacional, de la cohorte de pacientes <1500g y/o <32 semanas de edad gestacional (EG) ingresados en un hospital terciario durante un período de 14 años, incluyendo 712 neonatos, en los cuales se analiza la incidencia de ROP y FR asociados.

RESULTADOS

La incidencia de ROP fue del 12.78%, con tendencia a disminuir con el paso del tiempo. La mayoría de los casos se produjo en el grupo de <28 semanas de EG, con un 52.75% del total. Un 26.37% y un 20.88% se produjeron en los grupos de 29-30 y >31 semanas de EG respectivamente.

Un 46.67% de los pacientes presentó ROP grado 1; un 37.78% y un 15.55% fueron grado 2 y 3 respectivamente. Un 27.47% de los niños con ROP sufrió enfermedad plus y un 17.58% precisó tratamiento.

La EG y peso medios entre los pacientes que sufrieron ROP fue de 28.76 semanas y 1064.4g respectivamente; en aquéllos que no la presentaron fue de 30.81 semanas y 1376.97g.

Se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa entre la ROP y la necesidad de soporte respiratorio, el uso de oxigenoterapia, la presencia de hemorragia intracraneal, ductus arterioso persistente, displasia broncopulmonar, sepsis, uso de eritropoyetina y transfusión de hemoderivados ($p < 0.05$).

CONCLUSIONES

- En nuestro medio tenemos una baja incidencia de ROP, con respecto a otras series publicadas.
- La tendencia es a una disminución de los casos de ROP, a pesar de aumentar el porcentaje de grandes prematuros.
- El grado de retinopatía es en los últimos años 1 o 2 en su mayoría.
- Entre los factores influyentes en una menor incidencia de ROP está un uso menos agresivo de la oxigenoterapia y una mayor atención a otras comorbilidades que se encuentran en relación con la ROP.

SISTEMA INTEGRADO CON PARADA POR PREDICCIÓN DE HIPOGLUCEMIA PARA EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 1. SEGUIMIENTO DE 1 AÑO EN PREESCOLARES.

Prado Carro A^{*1}, Sanchez García A¹, Balboa Barreiro V², Bello Fernández A³, Pardo Vázquez J¹
¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. ²Epidemiología Clínica y Bioestadística. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. ³Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

OBJETIVOS

Evaluar, en nuestra población preescolar con diabetes mellitus tipo 1 (DM1), el efecto de la utilización de un sistema integrado (SI) de infusión subcutánea continua de insulina con monitorización continua de glucosa y parada en previsión de hipoglucemia sobre control glucémico, hipoglucemias, parámetros antropométricos y psicosociales.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional retrospectivo de preescolares con DM1 en tratamiento con SI (Minimed 640G Smart Guard). Analizamos al inicio y al año de la instauración del SI: control glucémico, peso, talla, IMC, velocidad de crecimiento, dosis de insulina, número de bolus, riesgo de hipoglucemias inadvertidas mediante test de Clarke y problemática psicosocial relacionada con la diabetes mediante el cuestionario PAID. Analizamos al mes y al año de utilización del SI: glucemia media, desviación estándar media de la glucemia, tiempo medio en hipoglucemia y tiempo medio en suspensión en previsión de hipoglucemia, frecuencia de utilización del sensor. Para el análisis estadístico se utilizaron los programas SPSS v19.0 y Epidat v3.1. La comparación entre medias se realizó mediante el test no paramétrico de Wilcoxon para muestras pareadas y las comparaciones entre variables cualitativas binómicas se realizó mediante test McNemar. Se consideran diferencias significativas los contrastes con p valor <0,05

RESULTADOS

5 pacientes (5/5 varones). Edad al inicio del SI: 3,2±1,1 años (media±DE), edad al diagnóstico de DM1: 1,7±0,6 años. Tiempo de evolución DM1 al inicio del SI: 1,5±1,2 años. Previamente al inicio del SI, todos los pacientes recibían pauta con insulina subcutánea basal-bolus (tipo de insulina basal: 3/5 NPH y 2/5 detemir). Se produjo una reducción de la glucemia media (p=0,089) sin aumento de la HbA1c (p=1) y un aumento del número de bolus/día (p=0,043) sin aumento de la dosis total de insulina. En cuanto a parámetros antropométricos se produjo una reducción del IMC (p=0,043), aumento de la talla y de la velocidad de crecimiento (p=0,043). Al año de utilización del SI se redujo la puntuación en cuestionario PAID (p=0,068).

CONCLUSIONES

El SI permite reducir el IMC y mejorar la talla y la velocidad de crecimiento al año de su utilización. Así mismo, permite aumentar el número de bolus administrados a lo largo del día sin un aumento significativo de la dosis de insulina. Al año de uso del SI los pacientes muestran una reducción de los problemas derivados de la diabetes. El SI ha permitido mejorar los problemas que llevaron a la indicación del SI (hipoglucemias nocturnas o desapercibidas, flexibilidad del tratamiento y calidad de vida)

CLASIFICACIÓN DE LOS PATRONES DE DISFUNCIÓN DEL TRACTO URINARIO INFERIOR DE LOS PACIENTES CONTROLADOS EN LA UNIDAD DE URODINÁMICA PEDIÁTRICA EN LOS 3 ÚLTIMOS AÑOS.

Míguez Fortes L*¹, Curros Mata N¹, Casal Beloy I¹, Somoza Argibay I¹

¹Cirugía Pediátrica. Hospital Teresa Herrera.A Coruña

OBJETIVOS

Entre el 7-10% de niños en edad escolar son vistos por los especialistas por infecciones de orina recurrentes y/o incontinencia urinaria por Disfunción del Tracto Urinario Inferior (DTUI) de origen no neurogénico, siendo el motivo de consulta más frecuente en Urología Pediátrica. Muchos de estos pacientes son remitidos a nuestra Unidad de Urodinámica Pediátrica de Galicia. Estas alteraciones funcionales pueden ser clasificadas en diversos patrones de DTUI y del correcto diagnóstico y categorización de cada paciente va a depender el éxito de su manejo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Revisamos los pacientes remitidos a la Unidad de Urodinámica por sospecha de DTUI durante 3 años (2012-2015); revisamos datos epidemiológicos, pruebas realizadas, tratamientos y los clasificamos según su diagnóstico y patrón de DTUI. Analizamos la incidencia de cada patrón de Disfunción y las diferencias en el manejo de cada uno de ellos.

RESULTADOS

De los 234 pacientes recogidos descartamos los pacientes con enuresis monosintomática por no considerarse una DTUI; además descartamos los pacientes que se perdieron en su seguimiento. Estudiamos por lo tanto un total de 96 pacientes. La edad media fue de 7.91 años ; siendo el 53.1% niños y el 46.9% niñas. El síntoma más frecuente fueron las pérdidas urinarias diurnas (75%), siendo también el motivo de consulta más frecuente (65%). El 35.4% tenían clínica de disfunción vésico-intestinal con sintomatología digestiva asociada (estreñimiento 35.4% y/o pérdidas fecales 12.5%). En cuanto a los patrones de DTUI, el más frecuente fue la vejiga hiperactiva (56.4%), seguida de: vejiga hipoactiva (21.9%), micción no coordinada (6.3%), síndrome de micción frecuente (6.3%), incontinencia de la risa (5.2%) y goteo posmiccional (2.1%). El 51% de los pacientes presentan hábito posponedor. En el 41.7% se resolvió el cuadro con medidas conservadoras de uroterapia standard, precisando anticolinérgicos en el 52.1% y otras terapias como biofeedback en el 11.4%

CONCLUSIONES

La DTUI es un trastorno común que puede ser infravalorado, y aunque el pronóstico es favorable en la mayoría de los casos, pueden ocurrir complicaciones serias a largo plazo como fallo renal. La sintomatología del TUI puede además repercutir negativamente en el desarrollo psicosocial y autoestima del niño. Los avances en el conocimiento de esta patología y los distintos patrones de disfunción que la ocasionan ha permitido un avance en el tratamiento haciéndolo cada vez más conductual y preventivo. Los pacientes que no mejoran con las recomendaciones convencionales de uroterapia standard deben ser remitidos a Unidades específicas para un correcto diagnóstico y tratamiento.

REVISIÓN INVAGINACIONES ÚLTIMOS 15 AÑOS Y ASOCIACIÓN CON VACUNA DEL ROTAVIRUS

Cortizo Vázquez J*¹, Méndez Gallart R¹, Rodríguez Barca P¹, García Palacios M¹, Estévez Martínez E¹, Estévez Martínez C¹, Bautista Casasnovas A¹

¹Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

OBJETIVOS

El objetivo de este estudio es analizar los invaginaciones acontecidas en nuestro centro durante los últimos 15 años y analizar su posible asociación con la vacuna del rotavirus. En recientes estudios se ha detectado una tendencia a la disminución de la incidencia global de la invaginación intestinal, y tras la introducción de las primeras vacunas contra rotavirus se relacionó con un aumento del número de casos de invaginación, obligando a la suspensión de su administración. Esta relación no se ha confirmado con las nuevas vacunas, a pesar de lo cual parece sensato monitorizar la evolución de su incidencia. Para ello se están realizando estudios epidemiológicos a fin de esclarecer esta posible asociación.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se ha realizado una revisión de las invaginaciones intestinales ocurridas en nuestro centro en los últimos 15 años. Para ello se han recopilado todos los pacientes codificados al alta con diagnóstico de invaginación intestinal y se han analizado según: edad al diagnóstico, sexo, síntomas, localización, método de desinvaginación, complicaciones y vacunación previa con vacuna de rotavirus.

RESULTADOS

Tras analizar los datos, se observa: la predominancia de la invaginación en los varones, la desinvaginación guiada con ECO es útil en más de las mitad de los casos, con escasas complicaciones y tasas de efectividad elevadas en sus distintas opciones (aire, suero o bario). Un pequeño porcentaje de los pacientes presenta reinvaginación (9%). Los antecedentes personales más comunes fueron el RGE y el dolor abdominal recurrente. La estancia hospitalaria varía según la necesidad o no de cirugía presentado los pacientes operados una estancia hospitalaria más larga. En cuanto a la relación entre vacunación por rotavirus e invaginación, se observó que se habían vacunado 24 pacientes frente al rotavirus, de los que 16 se presentaron el primer año tras la vacunación y 5 en el primer mes. No se observaron diferencias en cuanto a sexo, forma de presentación, estancia hospitalaria o antecedentes personales. La tasa de necesidad de cirugía es levemente superior en los paciente vacunados (37,5 vs 33%), la edad al diagnóstico es levemente menor en los pacientes vacunados (13 vs 20,6 meses), y la tasa de reinvaginación también es levemente superior en los pacientes vacunados (12,5 vs 8,5%).

CONCLUSIONES

Con los resultados del presente estudio, no podemos concluir de forma fehaciente la asociación de la vacuna del rotavirus y la invaginación intestinal.

EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON OMALIZUMAB EN PACIENTES ASMÁTICOS

Costa Posada U*¹, Conde Lopez L¹, Pereiro Fernández S¹, Del Campo García A¹, Bandrés Sánchez-Cruzat F¹, Rodríguez Sáez M¹, Fernández Lorenzo J¹

¹Pediatría. Hospital Alvaro Cunqueiro.Vigo

OBJETIVOS

Conocer la epidemiología y el perfil de sensibilización de los pacientes tratados con Omalizumab en nuestro centro y evaluar la respuesta al tratamiento

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes menores de 15 años que han iniciado tratamiento con Omalizumab desde enero de 2009 hasta la actualidad en nuestro centro.

RESULTADOS

Se ha obtenido un tamaño muestral de 17 pacientes, siendo un 64.7% mujeres y un 35.2% varones. El inicio de tratamiento con omalizumab se realizó en todos los pacientes bajo la indicación de asma alérgica grave. Un 70.5% presentaba polisensibilización en las pruebas cutáneas y de IgE específica. Se objetivó en todos los pacientes una mejoría significativa del FEV1 en el primer año de tratamiento con omalizumab. El 100% de los pacientes respondieron a omalizumab, pudiéndose retirar en más de la mitad el tratamiento de mantenimiento en los dos primeros años de tratamiento. En el resto de los pacientes se pudo disminuir las dosis de corticoides inhalados. Tras el inicio de tratamiento con omalizumab, sólo un 17.6% de los pacientes precisaron acudir a un Servicio de Urgencias por exacerbación asmática, frente al 70.5% en el año anterior a iniciar el tratamiento, y únicamente un 15.3% precisaron hospitalización por este motivo. No se objetivaron efectos secundarios graves tras la administración de omalizumab.

CONCLUSIONES

Omalizumab es un fármaco seguro y eficaz para el tratamiento del asma grave en nuestros pacientes. Se ha evidenciado una disminución significativa de las asistencias a Urgencias y de los ingresos hospitalarios, lo que supone una mejoría en la calidad de vida los pacientes y una disminución importante del gasto sanitario.

NUTRICIÓN ENTERAL ARTIFICIAL DOMICILIARIA NO ORAL: EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS SEIS AÑOS

Vázquez-Gómez L*¹, Moreno-Álvarez A¹, Solar-Boga A¹

¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

OBJETIVOS

En los últimos años, la nutrición enteral domiciliaria no oral ha experimentado un crecimiento importante. El objetivo de este estudio es describir las características clínicas de este tipo de nutrición, de los pacientes en los que se indica y los cambios producidos en el estado nutricional de los mismos tras su indicación, en un hospital de tercer nivel desde 2010 hasta la actualidad.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo mediante recogida de datos a partir de la historia electrónica de los pacientes a los que se les indicó una nutrición enteral artificial domiciliaria no oral desde 2010 hasta abril de 2016.

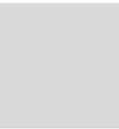
RESULTADOS

Se incluyeron un total de 43 pacientes. El 51,2% (IC95%: 35-67,3) de los pacientes fueron varones. Las enfermedades digestivas (12 de 42; 28,6%, IC95%: 13,7-43,4), seguidas de las cardiopatías congénitas (11 de 42; 26,2%, IC95%: 11,7-40,7) fueron la indicación más frecuente. La vía de acceso más empleada fue el botón gástrico (27 de 42; 64,3%, IC95%: 48,6-80) y la intervención prevalente para su colocación fue la cirugía (86,7%, IC95%: 69,3-96,2). La edad media a la hora de la intervención fue de 12,8 meses (DE±25,9). De estos pacientes, más de la mitad un 53,6% (IC95%: 33,3-73,8) presentaron algún tipo de complicación en el curso evolutivo siendo la más frecuente la rotura del dispositivo o deshinchado del balón. Hasta 10 de 38 pacientes se alimentaron de forma exclusiva por el botón (26,3, IC95%: 11-41,6) y el tipo de alimentación recibida fue, en la mayor parte de los casos, la dieta adaptada (57,5%, IC95%: 40,9-74). Respecto al estado nutricional tras la indicación de la nutrición, se objetivó un incremento estadísticamente significativo del índice de Shuckla (p de 0,043), siendo la media antes de la indicación de 80,2% (DE±16,3) y la media después, de 84,7% (DE±12,3). También se observó una reducción significativa de la desviación estándar del IMC (p de 0,035).

CONCLUSIONES

Aunque es difícil conocer la incidencia exacta de la nutrición enteral domiciliaria en España, este estudio es concordante con los datos disponibles en la bibliografía. La administración a través de una gastrostomía el método más utilizado y existe un porcentaje de complicaciones a considerar, aunque la mayoría son leves siendo las mecánicas las más frecuentes. Este tipo de nutrición es un método eficaz, que consigue el mantenimiento del peso o la recuperación del peso perdido así como la mejoría en otros parámetros no antropométricos (seguridad en la alimentación, mejora en la calidad de vida).

Pósters



NIVEL DE VITAMINA D EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA. ¿UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA?

Fernández Bustillo J*¹, Fernández Pombo A², Gómez Bahamonde R³, Sanmartín López E¹, Gualillo O³

¹Pediatría. Centro Saúde Bertamiráns. ²Servicio Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario Santiago (CHUS). ³Laboratorio NEIRID. Xerencia Xestión Integrada (XXI) Santiago.

OBJETIVOS

La vitamina D tiene un papel fundamental en la homeostasis calcio/fósforo y su deficiencia, a largo plazo, se relaciona con un número importante de patologías (cardiovasculares, metabólicas, oncológicas, inmunitarias, psiquiátricas, etc.) Nuestro objetivo es evaluar los niveles de vitamina D de los niños/as que asisten a la Unidad de Pediatría de Atención Primaria del Centro de Salud de Bertamiráns por una razón no relacionada con el estado de vitamina D.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional durante un año (febrero 2015 a febrero 2016) sobre una muestra aleatoria de la población pediátrica, entre 5-15 años, a los que se les realiza una analítica sanguínea. Los niveles de 25-OH-vitamina D se determinaron en un laboratorio centralizado de la Xerencia de Xestión Integrada (XXI Santiago de Compostela), perteneciente al Servicio Galego de Saúde (SERGAS), mediante diagnóstico in vitro por inmunoensayo (ADVIA Centaur Vitamin D®), clasificando el resultado como recomendable (> 20 ng/ml), insuficiencia (10-20 ng/ml) y deficiencia (< 10 ng/ml).

RESULTADOS

Se realizaron 153 determinaciones de vitamina D (58,2% niñas y 41,8% niños), distribuidos en dos grupos de edad: 5-10 años (62) y 10-15 años (91). Del total de la muestra, el 66% presentaban algún grado de déficit de vitamina D (60,1% insuficiencia y 5,9% deficiencia) y, aunque globalmente no existen diferencias significativas por grupo de edad y sexo, llama la atención que en verano casi el 40% tienen valores deficitarios, superan el 70% el resto del año y se elevan al 80% si presentan patología crónica (respiratoria, metabólica, etc.) Y si el valor de normalidad se estableciera por encima de 30 ng/ml el 97% de la muestra no la alcanzaría.

CONCLUSIONES

La deficiencia de vitamina D es un problema de salud pública y en nuestro medio más frecuente de lo deseado. Sería necesario hacer un estudio poblacional amplio en nuestra Comunidad y consensuar medidas preventivas y terapéuticas tendentes a minimizar este problema de salud global.

APLICACIÓN DE TERAPIA DE PRESIÓN NEGATIVA EN EL MANEJO DE HERIDAS COMPLEJAS ABDOMINALES EN EL NEONATO PREMATURO.

Casal Beloy I^{*1}, Míguez Fortes L¹, Curros Mata N¹, García González M¹, Rodríguez Ruiz M¹, Dargallo Carbonell T¹, Gomez Tellado M¹, Somoza Argibay I¹, Avila Alvarez A²

¹Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ²Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

INTRODUCCIÓN

Desde su descripción inicial, la terapia de presión negativa se ha establecido como un arma terapéutica básica en el manejo de heridas complejas. Existen numerosos reportes sobre su eficacia y seguridad en la edad adulta y su utilización durante la edad pediátrica está cada vez más extendida. Sin embargo, el manejo en población neonatal no ha sido bien establecido hasta la fecha. Pocas son las revisiones sobre su uso durante esta etapa, concretamente en pacientes prematuros o de bajo peso para la edad gestacional. El manejo de grandes heridas en recién nacidos prematuros, condicionado por la inmadurez y las características especiales en este grupo de edad, es una tarea compleja, con alto índice de morbimortalidad. En este sentido, la aplicación de una terapia de vacío en el manejo de estas heridas puede ser una alternativa con potenciales ventajas como la disminución del número de cambios de la cura, minimizando así la necesidad de fármacos anestésicos; la cuantificación de las pérdidas de líquido que nos permitirán un mejor manejo de balance hidroelectrolítico del paciente; la protección amplia de la piel circundante y aceleración de la curación de estas heridas, entre otras.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un recién nacido varón, pretérmino de 35+2 semanas y 1800gr de peso, con diagnóstico de enterocolitis necrotizante que precisó intervención quirúrgica urgente a los 3 días de vida. En el postoperatorio, a pesar de la estabilidad hemodinámica, la antibioterapia de amplio espectro y las curas diarias, se observó una dehiscencia progresiva de la herida quirúrgica. Ante tales hallazgos se decidió instaurar una terapia de presión negativa que se mantuvo 7 días, tras los cuales, la herida epitelizó completamente y sin necesidad de injertos de piel. No se observaron complicaciones durante su aplicación.

CONCLUSIONES

La terapia de presión negativa aplicada a la curación de heridas complejas es una tecnología no invasiva que favorece la cicatrización de las mismas y ha surgido como una opción eficaz en el paciente neonatal. Aunque son escasos los estudios que demuestran su seguridad y buena tolerancia en este grupo de edad, sus resultados y los de nuestro primer paciente son alentadores. Se necesitan más estudios para demostrar su seguridad y protocolizar su aplicación.

PATRÓN METABÓLICO EN LOS DIABÉTICOS TIPO 1

Reis Iglesias L^{*1}, Couce Pico M², Leis Trabazo M², Bóveda Fontán M³, Balado Insunza N¹

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ²Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. ³Laboratorio de Metabolopatías. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

OBJETIVOS

Comprobar la relación acilcarnitinas en el período neonatal en pacientes con diabetes 1 para determinar si es posible establecer algún marcador de riesgo potencial de desarrollo de diabetes mellitus tipo 1 en edad pediátrica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de revisión de historias clínicas y de las muestras de acilcarnitinas en su cribado neonatal de pacientes diagnosticados de diabetes tipo 1, con valoración actual de estos pacientes y extracción de una nueva muestra control de acilcarnitinas tras el debut. Se determinó una muestra óptima de control de niños sanos, para realizar la comparación con éstos. Se realizó un análisis descriptivo donde las variables cualitativas se expresaron como frecuencia y porcentaje. Se realizaron pruebas paramétricas / no paramétricas para determinar la asociación potencial entre las variables de estudio.

RESULTADOS

Al realizar el análisis estadístico se encontró que aun teniendo unos valores normales de acilcarnitinas y aminoácidos al nacimiento, los pacientes que posteriormente desarrollan diabetes mellitus tipo 1 presentan unos valores inferiores respecto a una población óptima en la carnitina libre (21,47 frente a 29,64), y en las carnitinas de cadena larga. Cuando se intenta determinar la evolución del perfil de acilcarnitinas comparando la muestra neonatal con la segunda muestra extraída, se obtiene que la carnitina libre es estadísticamente menor que la posterior, y que la acetilcarnitina presenta unos valores estadísticamente inferiores en la segunda muestra, lo que podrían explicar la alteración metabólica de estos pacientes, relacionando los niveles de acetilcarnitina como un marcador pronóstico que disminuye en relación directa con el tiempo de evolución de la diabetes. Al dividir la muestra por números de carbono de las diferentes acilcarnitinas, se obtiene que todas las acilcarnitinas de cadena media y larga aumentan de forma estadísticamente significativa en la segunda muestra. Trastornos metabólicos como la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico se caracterizan por el aumento de las acilcarnitinas de cadena larga. Al intentar relacionar el buen o mal control metabólico de los pacientes de la muestra, encontramos que aquellos pacientes que actualmente presentan un mejor control metabólico (HbA1c<7%), presentan unos valores estadísticamente mayores de 3Me Glutaril, Metionina y Ornitina en la segunda muestra obtenida.

CONCLUSIONES

Estos resultados nos hacen plantearnos la evolución de la metabólica en relación a las patologías crónicas, como herramienta para la prevención y/o detección de las posibles complicaciones, así como nuevos diagnósticos. Son necesarios estudios con una muestra mayor que confirmen o no los resultados obtenidos.

VALORACIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL Y LA CISTATINA C EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y SU PAPEL EN LA NEFROPATÍA DIABÉTICA.

Germil Ares I^{*1}, Rial Hermida L¹, Vila Diaz S¹, Urricelqui Laparte G¹, Torrado Chouciño A¹, Romarís Barca R¹, Santos Tapia M¹, Fernandez Prieto R¹

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.

OBJETIVOS

La diabetes tipo 1 (DM1) es una patología prevalente en pediatría, siendo el riñón un órgano diana y utilizándose como marcador precoz de nefropatía la microalbuminuria. La monitorización ambulatoria de la tensión arterial (MAPA) consiste en la programación de un holter de tensión arterial y su estudio podría ayudar a valorar la función renal junto con otros parámetros. Según diversos estudios, las primeras alteraciones renales son el aumento de la filtración glomerular y la atenuación del dipping sistólico. Hemos estudiado los pacientes diabéticos en nuestra área para valoración de su función renal, utilizando los siguientes parámetros: filtración glomerular renal, microalbuminuria, Cistatina C sérica y los resultados obtenidos con el MAPA.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudian 16 niños seguidos en Consultas de Endocrinología con edades entre 7-17 años, diagnosticados de DM1 y tensiones basales medidas en la consulta normales. A cada paciente se le colocó el MAPA, se estimó su filtrado glomerular en orina de 24 horas, la microalbuminuria, la cistatina y la media de la hemoglobina glicada (HbA1c) del último año. Se dividió a los pacientes en dos grupos en función del control de la diabetes (buen control HbA1c < 7,5%) y se estudiaron sus diferencias.

RESULTADOS

De los 16 niños estudiados, el 62,5% se englobaron dentro del grupo de buen control (70% niñas y con mediana de años de evolución de enfermedad de 5, rango 1 a 11). Solo un 10% presentaba hiperfiltración, pero el 50% tenían elevación de la carga de tensión arterial y el 70% disminución del dipping. El grupo con mal control diabético estaba constituido por 2 niños y 4 niñas, con una mediana de años de evolución de 4,5 (2-7 años). El 50% de estos pacientes presentaba hiperfiltración, el 50% aumento de la carga de tensión arterial y también el 50% de los niños alteración del dipping. El 100% de los niños estudiados presentaron valores de Cistatina C dentro de la normalidad.

CONCLUSIONES

- La hiperfiltración glomerular se relaciona con el mal control metabólico. - La cistatina C podría ayudar como marcador de insuficiencia renal, aunque en fases más avanzadas de daño, dados los resultados. - No se aprecia atenuación del dipping o aumento de la carga de tensión arterial en relación con peor control metabólico como describe la literatura. - Nuestro estudio tiene un número limitado de pacientes para ser significativo, pero nos ayuda a comprender la importancia del estudio de la tensión arterial en grupos de riesgo.

ASIMETRÍA MIEMBRO INFERIOR. FÉMUR CORTO CONGÉNITO

Rodríguez Toro I*¹, Lopez Fernandez A¹, Balado Insunza N¹, Gonzalez Lopez M¹

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

INTRODUCCIÓN

Las anomalías congénitas del fémur son poco frecuentes con una incidencia 1 de cada 52,000 recién nacidos. Morfológicamente el desarrollo de las extremidades del embrión ocurre entre la cuarta y la sexta semana de vida. La etiología es desconocida tratándose de eventos aislados esporádicos aunque se sugieren varios factores etiológicos como exposición a drogas, infecciones víricas, radiación, isquemia focal o traumatismos entre la cuarta-octava semana de vida. A veces se asocian a otros defectos del pie, anomalías de articulaciones o de tendones. La mayoría se detectan en la ecografía prenatal. La radiografía simple es el método diagnóstico más empleado, aunque la resonancia magnética puede ser útil para detectar patología asociada del cartílago o defectos articulares. Las hipoplasias congénitas de fémur suelen ser proximales y unilaterales, se observa un fémur acortado en un 40-60% respecto a lo normal y un retraso en la osificación, la cadera puede ser o no estable. En ocasiones el diagnóstico se retrasa hasta que el niño comienza a caminar. Es importante determinar si la deformidad femoral es aislada o forma parte de algún síndrome. Un diagnóstico precoz puede evitar complicaciones como escoliosis. El tratamiento y el pronóstico varían según el grado de acortamiento valorando cirugía/prótesis para sincronizar la longitud de las piernas.

CASO CLÍNICO

Neonato de 15 días de vida que presenta asimetría de MMII con menor tamaño de la izquierda. Hermano preescolar con pie zambo resistente, no otros antecedentes de interés. En la exploración se aprecia asimetría con menor longitud y grosor en la pierna izquierda respecto a la contralateral, reflejos osteotendinosos presentes, buen tono y movilidad espontánea. Los pies no presentan alteraciones morfológicas. Los hallazgos ecográficos (ángulo alfa de 52°) son sugestivos de displasia de cadera izquierda y la radiografía de miembro inferior muestra hipometría de fémur izquierdo de 2 cm. Es diagnosticada de fémur corto congénito-Displasia proximal tipo A.

CONCLUSIONES

-Cuando en un neonato detectamos asimetría de las extremidades inferiores con algún grado de acortamiento, además de la displasia de cadera, hay que considerar esta posibilidad diagnóstica.
-El diagnóstico precoz permite valorar las posibilidades terapéuticas y adelantarse a las complicaciones asociadas.

¿CÓMO PERCIBEN OS ESTUDANTES DE MEDICINA E O RESIDENTES OS CONFLICTOS DE INTERESE?

Rujido Freire S^{*1}, Agra Tuñas C², Rodríguez Núñez A²

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario Santiago de Compostela. ²Unidade de Coidados Intensivos Pediátricos. Complejo Hospitalario Universitario Santiago de Compostela.

OBJETIVOS

Explorar a través dunha enquisa piloto a percepción sobre os CI que teñen dous grupos con experiencia clínica limitada.

MATERIALES Y MÉTODOS

Elaboramos unha enquisa simple que inclúe 15 ítems relacionados cos CI. O grado de acordo/desacordo con cada afirmación debía sinalarse segundo unha escala de 1 (nada de acordo) a 5 (totalmente de acordo).

RESULTADOS

Analizáronse 52 respostas de 32 residentes e 20 alumnos de medicina. O 56% considera que os CI son frecuentes en medicina. Segundo eles, danse máis na investigación biomédica (86%) ca na asistencia (56%). O 73% está de acordo en que os médicos deben declarar sempre os seus C.I, aínda que só o 48% inclúen os CI potenciais ademáis dos reais. Os laboratorios inflúen na prescripción médica para o 75%, e o 54% ven conflictiva a elaboración e distribución dunha guía antimicrobiana por un laboratorio, mentras que o 40% consideran um CI que unha casa comercial pague a matrícula e a viaxe a un congreso. As “peonadas” supoñen un CI para o 62%, mentras que traballar simultáneamente na medicina pública e a privada é un CI para o 40%. O 79% consideran CI remunerar por paciente incluído nun ensaio clínico, o 69% adiantar unha cita para un familiar, e o 50% que un farmacéutico decida a que paciente se lle suministra o único fármaco dispoñible. O 64% dos enquisados manifesta que non recibeu formación sobre a relevancia dos CI.

CONCLUSIONES

A maioría dos estudantes de medicina e dos residentes non recibiron formación sobre o tema e non teñen claro o concepto nin as situacións nas que adoitan a producirse CI, o que pode afectar a calidade ética da súa actividade laboral. Sería precisa algunha acción para tratar de mellorar a formación e a práctica dos profesionais sanitarios en relación cos CI.

PROGRAMA EDUCASAUDE. RESULTADOS DE 3 AÑOS EN ESCUELAS DE EDUCACION INFANTIL Y PRIMARIA

López-Silvarrey Varela A*¹, Murias Taboada C², Carballal Mariño M³, Sánchez Arango D³,
Martinez Abad P³

¹SERGAS. A Coruña. Centro Salud El Castrillón. ²SERGAS. A Coruña. Centro Salud Adormideras. ³SERGAS. A Coruña. Centro Salud Culleredo.

OBJETIVOS

EDUCASAUDE es un programa de educación sanitaria promovido por el Ayto. de A Coruña y la Fundación María José Jove desde el año 2012 en centros escolares de la ciudad. Su objetivo es mejorar los conocimientos de salud de los escolares y sus padres transformándolos en hábitos saludables en el entorno familiar

MATERIALES Y MÉTODOS

Se imparten charlas participativas adaptadas según la edad a escolares (en horario escolar) y a padres (tardes). Entendiendo la salud en su sentido más amplio, cada escolar y sus familiares participan en 4 charlas: médica, psicología, educación social y afectivo-sexual. Se imparten por 11 profesionales especializados en cada materia: pediatras, enfermeras, matronas, psicólogos y educadores sociales. El Programa se ha ofertado a todos los centros de Educación Infantil y de Primaria de la ciudad, accediendo a los que voluntariamente se interesan.

RESULTADOS

Participación.

En el año 2012, 3.840 escolares y 1.321 familiares de 9 centros escolares. 135 niños y 237 familiares de 3 escuelas de educación infantil.

En el año 2013, 3.805 escolares y 1.377 familiares de 9 centros escolares. 186 niños y 403 familiares de 4 escuelas de educación infantil.

En el año 2014, 3.982 escolares y 1.020 familiares de 9 centros escolares. 71 niños y 134 familiares de 2 escuelas de educación infantil.

En el año 2015, 1.047 escolares y 199 familiares de 3 centros escolares. 97 niños y 121 familiares de 3 escuelas de educación infantil.

Evaluación general del Programa (de 1 a 4, % de respuestas en cada puntuación)

Padres: 1: 0%; 2: 1,2%; 3: 22,5%. 4: 76,3%

Profesores: 1: 0%; 2: 1,6%; 3: 23,9%; 4: 74,5%

CONCLUSIONES

EDUCASAUDE ha tenido un gran desarrollo en las escuelas de Educación Infantil y Centros de Primaria de A Coruña que voluntariamente participaron. Un amplio número de escolares y familiares se beneficiaron del Programa. En las encuestas de evaluación de padres y profesores ha sido muy bien valorado. En la actualidad continua el desarrollo del EDUCASAUDE.

ADAPTACIÓN CULTURAL Y VALIDACIÓN DEL PRIMER CUESTIONARIO EN ESPAÑOL PARA SCREENING DE DISFUNCIÓN TRACTO URINARIO INFERIOR EN EDAD PEDIÁTRICA

Somoza Argibay I^{*1}, Rodríguez Ruíz M¹, Curros Mata N¹, Miguez L¹, Casal Beloy I¹, Vergara I²

¹Cirugía Pediátrica. Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. ²Pediatría. Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña.

OBJETIVOS

Las Malfunciones del Tracto Urinario Inferior (MTUI) constituyen la patología más frecuente en urología pediátrica. En la actualidad no existe ninguna escala validada para el screening de síntomas del tracto urinario inferior que haya sido traducida y adaptada a la población pediátrica española. La Escala de Síntomas del Tracto Urinario inferior (PLUTSS) ha probado ser un instrumento válido para diagnosticar y monitorizar la respuesta al tratamiento de los niños con MTUI. El objetivo de este estudio es traducir al español y validar el cuestionario PLUTSS; además de ponerlo en práctica en población pediátrica española con equivalencia cultural a la versión original.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo de validación del cuestionario PLUTSS realizado entre Febrero de 2015 y Febrero de 2016. La versión española se creó mediante el método de traducción-retraducción con traductores expertos bilingües y siguiendo los Principios de la ISPOR (International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research). El cuestionario fue entregado a 80 pacientes, 40 de ellos con sintomatología del tracto urinario inferior y otros 40 sin ninguna patología urológica. Se realizó un estudio estadístico descriptivo de correlación de escala. Para comprobar la validez de la escala se estudio la fiabilidad del test-retest mediante el coeficiente de correlación de intraclass. La consistencia interna se evaluó con el coeficiente alfa de Cronbach. Se usó además la curva ROC para definir e punto de corte y su validez para discriminar entre los dos grupos de pacientes.

RESULTADOS

Hubo diferencias estadísticamente significativas entre las medias de ambos grupos: 20.53 (en los pacientes con MTUI) frente a 3.27 (en los controles). La consistencia interna de los 13 ítems de la escala (sin la pregunta de calidad de vida) fue alta: Coeficiene alfa de Cronbach=0.827. El análisis del test-retest mostró un coeficiente de correlación de intraclass de 0.997 (95% IC: 0.994-0.999) ($p<0.0001$).

CONCLUSIONES

La versión española del cuestionario PLUTSS ha probado ser aceptable y culturalmente equivalente a la versión original. Esta escala tiene un nivel bueno de consistencia, validez y aplicabilidad. Además la escala PLUTSS ha mostrado un alto poder para detectar pacientes con MTUI.

PUESTA EN MARCHA EN LA UNIDAD DE URODINÁMICA PEDIÁTRICA DE LA NEUROMODULACIÓN ELÉCTRICA PERCUTÁNEA EN EL MANEJO DE LA VEJIGA HIPERACTIVA REFRACTARIA

Casal Beloy I^{*1}, Somoza Argibay I¹, Míguez Fortes L¹, Curros Mata N¹, Rodríguez Ruiz M¹, Gomez Tellado M¹, García González M¹

¹Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

OBJETIVOS

La disfunción del tracto urinario inferior (DTUI) con síntomas como incontinencia, infección de orina, polaquiuria y urgencia miccional constituye el motivo de consulta más frecuente en urología pediátrica, siendo la vejiga hiperactiva la principal causante de esta sintomatología. El tratamiento inicial es conservador con uroterapia siendo necesario en un alto porcentaje el uso de anticolinérgicos. Algunos pacientes son refractarios o intolerantes a estos fármacos, debiendo suspender la medicación. La neuromodulación mediante TENS (transcutaneous electrical nerve stimulation) a nivel tibial o sacro ha demostrado su eficacia en adultos en el manejo de la vejiga hiperactiva, existiendo varios estudios que prueban su utilidad en niños.

MATERIALES Y MÉTODOS

En la Unidad de Urodinámica Pediátrica iniciamos recientemente el uso del TENS en tres pacientes pediátricos con vejiga hiperactiva refractaria o intolerantes a anticolinérgicos. Revisamos la evolución de estos casos y comparamos la severidad de la disfunción vesical antes y después del manejo con TENS mediante el cuestionario PLUTSS (Pediatric Lower Urinary Tract Symptoms Score) validado al castellano.

RESULTADOS

Iniciamos el tratamiento con TENS en cuatro pacientes, excluimos un niño con seguimiento inferior a 1 mes. La edad media fue 9 años. El tiempo medio de manejo previo con uroterapia y anticolinérgicos fue 1.4 años. En dos casos la indicación de TENS fue la falta de respuesta a al menos tres anticolinérgicos diferentes y el tercero presentaba efectos secundarios. En dos niños iniciamos una pauta de 3 meses de TENS tibial, mostrando mejoría escasa de la sintomatología. Realizamos una segunda pauta de 3 meses de TENS sacro en éstos y en el tercero como pauta inicial. En dos remitió totalmente la sintomatología y en el tercero mejoró significativamente. El valor del cuestionario PLUTSS medio previo al TENS sacro fue de 20.2 y de 3.3 después de 3 meses (valores >8.5 son diagnósticos de DTUI).

CONCLUSIONES

Actualmente el único anticolinérgico aprobado por la FDA para uso en niños es la oxibutinina, observándose efectos secundarios hasta en el 42% de pacientes. El TENS ha surgido como una opción bien tolerada y segura en el manejo de la vejiga hiperactiva. Aunque son escasos los estudios que demuestran su eficacia; sus resultados y los de nuestros pacientes son esperanzadores. Se deben realizar estudios randomizados para demostrar su eficacia y estandarizar su aplicación.

MODELO EXPERIMENTAL DE APRENDIZAJE DEL ABORDAJE RENAL PERCUTÁNEO PARA RESOLUCIÓN DE PATOLOGÍA LITIÁSICA COMPLEJA EN PACIENTE PEDIÁTRICO.

Curros Mata N^{*1}, Aller Rodríguez M², López García D², Fortes Míguez L¹, Casal Beloy I¹, Somoza Argibay I¹, Vázquez-Martul Pazos D², Centeno Cortés A³

¹Cirugía Pediátrica. Hospital Teresa Herrera A Coruña. ²Urología. Hospital Universitario A Coruña. ³ Centro de Tecnológico de Formación de A Coruña.

OBJETIVOS

El abordaje renal percutáneo para la resolución de patología litiásica es una técnica quirúrgica compleja que requiere una curva de aprendizaje larga para realizarla con solvencia y baja tasa de complicaciones ante el escaso volumen de casos pediátricos. La experiencia de modelos experimentales en laparoscopia nos ha demostrado cómo acortar dichas curvas de aprendizaje en aras de la seguridad del paciente. Nuestro objetivo es mostrar el modelo experimental creado en nuestro centro para el aprendizaje de la nefrolitotomía percutánea.

MATERIALES Y MÉTODOS

Partiendo de una base en aprendizaje experimental laparoscópico creamos un modelo para el aprendizaje del abordaje renal percutáneo en pacientes pediátricos. Inicialmente se provoca una uropatía obstructiva mediante la ligadura ureteral por vía laparoscópica. Después se realiza paso a paso la exploración renal ecográfica, la punción percutánea ecodirigida, la creación del acceso renal percutáneo con dilatación secuencial del mismo y la exploración endoscópica de las cavidades renales para la fragmentación y extracción litiásica.

RESULTADOS

Con el modelo experimental en el animal de experimentación se adquieren progresivamente las destrezas necesarias para la implementación de esta técnica en el paciente pediátrico. El abordaje laparoscópico complementario permite visualizar en tiempo real las complicaciones acontecidas durante el aprendizaje.

CONCLUSIONES

Consideramos de utilidad el uso de modelos experimentales de aprendizaje para disminuir la curva de aprendizaje de técnicas complejas o con escaso número de casos clínicos con el objeto final de priorizar la seguridad del paciente.

DERRAME PLEURAL COMO SIGNO GUÍA DE PATOLOGÍA AUTOINMUNE: LA IMPORTANCIA DE LA CLÍNICA

Navarro Martínez J^{*1}, Rey García S¹, Capelo Míguez J¹, Álvarez Ferrín I¹, Fontenla García J¹, Balado Insunza N¹

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad de base autoinmune, que se caracteriza por afectar indistintamente a todos los órganos que poseen en su estructura tejido conjuntivo (colagenopatía) y por la presencia de datos analíticos característicos como los autoanticuerpos (ANA, anti-DNA...). La sintomatología respiratoria con frecuencia es una de las primeras manifestaciones, siendo la pleura la estructura que con mayor frecuencia se afecta; pudiendo suponer la clínica de debut en el 5% de los casos presentándose como dolor torácico, disnea, fiebre... con o sin derrame, siendo éste de características exudativas si aparece.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una escolar mujer de 14 años, sin antecedentes personales de interés, que ingresa por cuadro de 7 días de evolución de fiebre elevada y dolor torácico, sin dificultad respiratoria significativa; siendo diagnosticada 6 días antes de neumonía y con mala respuesta a la antibioterapia ambulatoria. En analítica sanguínea se objetiva elevación de PCR y VSG sin elevación de PCT ni desviación izquierda en hemograma. Se realiza radiografía y ecografía torácica demostrándose derrame pleural bilateral de moderada cuantía, de características analíticas compatibles con exudado; por lo que requirió la colocación de drenajes torácicos bilaterales y la administración de triple pauta antibiótica, con mejoría clínica y radiológica hasta décimo día, donde se objetiva hipoventilación basal derecha a la exploración estando la paciente asintomática y con control radiográfico con reaparición del derrame pleural, precisando nuevo drenaje torácico y pauta antibiótica de amplio espectro. Entre los estudios realizados, destacaba positividad serologías a mycoplasma pneumoniae (IgM e IgG), con cultivos y análisis citológico de líquido pleural y cultivos de sangre que fueron negativos. Asimismo, destaca la positividad de amiloide sérico y ANAs en sangre y líquido pleural, con negatividad de otros marcadores de enfermedad autoinmune/colagenopatía. Fue seguida tras el alta en consultas de reumatología, donde se confirmó la sospecha clínica de colagenopatía (LES).

CONCLUSIONES

Con este caso, se quiere hacer hincapié en la necesidad de contar con las enfermedades autoinmunes en el diagnóstico diferencial de patologías que afecten al tejido conjuntivo, como son las serositis; sobre todo si no existe respuesta a tratamiento antimicrobiano, si no existe concordancia entre la clínica y los hallazgos radiológicos, o si se presentan con carácter recurrente. Además, nuestro caso pone en relieve la importancia de un adecuado diagnóstico diferencial y sospecha clínica frente a las pruebas complementarias, que en ocasiones nos pueden conducir a falsos negativos.

ANISOCORIA AGUDA ¿SIGNO DE ALARMA?

Pardellas Carollo Y*¹, Gonzalez Freiría N¹ Garcia Alonso L¹, Fernandez Caamaño B¹,
Lemos Bouzas M¹, Suarez Otero G¹, Fernandez Lorenzo J¹

¹Pediatría (Mir). Hospital Alvaro Cunqueiro, CHUVI.

INTRODUCCIÓN

La midriasis unilateral espontánea es una entidad infrecuente observada en los servicios de urgencias pediátricos. El contacto accidental con productos capaces de modificar el tamaño pupilar es la principal causa de anisocoria.

CASO CLÍNICO

Niño de 12 años con antecedente de TDAH que acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de visión borrosa y anisocoria de 2 horas de evolución. Cefalea el día previo. No vómitos ni otra sintomatología. No refiere traumatismo craneoencefálico ni empleo de colirios oftalmológicos ni otros fármacos. Niega consumo de tóxicos. Se realiza anamnesis dirigida insistiendo sobre el posible contacto con plantas, flores y otros tóxicos potenciales, recordando entonces que previamente al inicio de los síntomas había estado manipulando una planta con forma de trompeta (se mostraron fotografías de buscadores generales de internet identificando a la planta como trompeta de ángel). En la exploración física destaca midriasis arreactiva izquierda con pupila derecha de tamaño medio y reactiva. Movimientos extraoculares conservados. Resto de la exploración neurológica normal. Valorado por Oftalmología objetivándose pérdida de agudeza visual en ojo izquierdo (2/3) sin presentar alteraciones a nivel de cámara anterior ni fondo de ojo. Valorado por su pediatra a las 48 horas con resolución espontánea del cuadro.

CONCLUSIONES

Ante un caso de midriasis unilateral súbita arreactiva en un niño sano y sin otros síntomas acompañantes, que no haya sufrido ningún traumatismo craneoencefálico ni recibido ningún fármaco, debemos sospechar una causa tóxica ocular por ocupación de los receptores ciliares. Las principales toxinas son la atropina, la hiosciamina y la escopolamina. La trompeta de ángel, un miembro del género Brugmansia, es una planta ornamental distribuida actualmente por todo el mundo y que contiene alcaloides parasimpaticolíticos como la escopolamina, hiosciamina y atropina. El simple contacto con los ojos puede producir midriasis y su ingestión puede resultar fatal. Debemos tener en cuenta esta posibilidad en el diagnóstico diferencial de anisocoria aguda en el niño sano. Nuestro caso pone de manifiesto la importancia de una anamnesis precisa y detallada para una adecuada orientación diagnóstica, evitando así la realización de pruebas complementarias innecesarias y costosas como las pruebas de imagen cerebral. Teniendo en cuenta los significativos efectos secundarios de la exposición a determinadas plantas tales como las solanáceas, es importante dar a conocer esta información tanto a médicos, como a padres e instituciones para evitar la exposición a estas plantas en jardines particulares y comunitarios en los que sea frecuente la presencia de niños.

ANQUILOBLEFARON CONGÉNITO: ENTIDAD INFRECUENTE ASOCIADA A OTRAS MALFORMACIONES.

Rodriguez Toro I*¹, Lopez Fernandez A¹, Navarro Martinez J¹, Balado Insunza N¹, Carreira Sande N¹, Rey Garcia S¹

¹Pediatría. Complejo hospitalario universitario de Ourense.

INTRODUCCIÓN

El anquilobléfaron filiforme congénito (AFC) es la fusión completa o parcial al nacimiento de los párpados sin afectación del globo ocular, provocada por proyecciones cutáneas fijas que se sitúan detrás de la línea de las pestañas y frente a la salida de los conductos de las glándulas de Meibomio. Es una entidad infrecuente, de etiología desconocida cuya prevalencia es 1/25000 nacidos vivos. Se puede presentar de forma aislada o asociado a otras alteraciones. El diagnóstico es clínico. Existen seis grupos para clasificar el AFC: grupo I, hallazgo único; grupo II, asociado a malformaciones cardíacas o del SNC; grupo III, asociado a síndromes ectodérmico; grupo IV, asociado a paladar hendido/labio leporino; grupo V, asociado a alteraciones cromosómicas y grupo VI de casos familiares de AFC. Aunque el AFC puede resolverse espontáneamente, el tratamiento de elección es la sección de la brida por parte de Oftalmología. Es una técnica rápida y sencilla, sin complicaciones descritas. Debe realizarse lo antes posible tras el diagnóstico, para descartar la presencia de iridogoniodisgenesia y evitar asimismo el desarrollo de una ambliopía.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de un neonato mujer, fruto de segunda gestación de madre de 43 años. Embarazo y parto sin incidencias. Peso y longitud neonatales adecuados para la edad gestacional. En la primera exploración física se ausculta soplo sistólico II-III/VI y se observa abundante secreción ocular. Al tercer día de vida, se objetiva una adherencia central, filamentosas, entre ambos párpados del ojo izquierdo, que impide la normal separación palpebral, con polo anterior transparente. Ojo derecho normal. En la valoración solicitada a Cardiología infantil se evidenció una comunicación interventricular perimembranosa, un cabalgamiento aórtico, una estenosis pulmonar leve-moderada y una insuficiencia tricuspídea moderada; compatibles con Tetralogía de Fallot, programándose cirugía correctora de su cardiopatía y de su AFC entre los 4 y 6 meses de edad, dado el deterioro clínico de la paciente.

CONCLUSIONES

En resumen, el hallazgo de bridas cutáneas palpebrales en un neonato nos debe conducir al diagnóstico de AFC y hacernos pensar en sus múltiples posibles asociaciones; precisando una minuciosa exploración física y la realización de pruebas complementarias como ecocardiografía y ecografía transfontanelar, además de un estudio genético y familiar. En nuestro caso, se observó una rara asociación entre AFC y Tetralogía de Fallot, no descrita en la literatura hasta el momento, resaltando la necesidad de un completo estudio ante el hallazgo de algo tan aparentemente benigno como es el AFC.

ASOCIACIÓN DE CATARATA CONGÉNITA A NEUROPATÍA.

Solé Mesalles C*¹, Sevivas Fontoura C¹, Gonzalez T¹, Berrocal Castañeda M¹, Balado Insunza N¹

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de catarata congénita, dismorfia facial y neuropatía (CCFDN) es una patología rara multisistémica descrita exclusivamente en pacientes con antecedentes de etnia gitana. Su herencia es autosómica recesiva por una mutación homocigótica en el gen CTD1P1. La incidencia es desconocida, probablemente infraestimada. El diagnóstico se basa en los criterios de Kalaydjieva: Catarata congénita bilateral, retraso en el desarrollo, talla baja, bajo peso, neuropatía hipo/demielinizante, dismorfia facial leve e hipogonadismo. Como criterios secundarios se incluirían retraso cognitivo, rambdomiolisis postinfecciosa, osteoporosis y alteraciones cerebrales y medulares en la neuroimagen. La catarata congénita suele ser el primer síntoma detectado y puede acompañarse de microftalmo, microcornea, micropupila, sin embargo la causa más inhabilitante de esta patología es la neuropatía periférica motora distal y simétrica.

CASO CLÍNICO

Varón de 27 meses con retrasos general del desarrollo (acorde con 12 meses) más marcado en área cognitiva y motora consiguiendo la sedestación a los 9 meses, ausencia de bipedestación y desplazamiento exclusivo por shuffling. En cuanto a antecedentes refieren parto y embarazo normal en Rumania. Intervenido de catarata congénita entre el 4 y 6 mes con alteración visual residual en seguimiento oftalmológico. A la exploración presentaba talla y peso adecuado para la edad. Fascies peculiar con hendidura palpebral corta. Destacaba hipotrofia de miembros inferiores, de predominantemente distal con limitación leve de abducción de caderas e hiperextensión de ambos pies en equino irreductible con reflejos osteotendinosos ausentes. Se realizó analítica incluyendo despistaje infeccioso y estudio metabólico que resultaron sin alteraciones. Se realizó EMG-ENG, objetivándose disminución en conducción sensitiva del N. mediano derecho y motora de los Nervios peroneo común y tibial posterior derechos. En las pruebas de imagen se evidenció incurvación de la columna dorsolumbar levoconvexa de 10º y 13 pares de costillas en radiografía. La resonancia magnética cerebral fue normal, mientras que en la medular presentó hallazgos sugestivos de lipomatosis epidural lumbosacra. En base a los resultados se solicitó estudio genético para CTD1P1 confirmándose el diagnóstico de CCFDN.

CONCLUSIONES

El síndrome CCFDN es una patología poco frecuente en nuestro medio, a considerar en pacientes con catarata congénita bilateral y antecedentes de etnia gitana. En la asociación de catarata congénita bilateral con neuropatía periférica deberá hacerse diagnóstico diferencial con otros síndromes como Marinesco Sögren o hipomielinización y catarata congénita. El apoyo al desarrollo y rehabilitación es esencial en estos pacientes, precisando en numerosas ocasiones cirugía oftálmica y traumatológica.

MELODY®, UNA OPCIÓN TERAPÉUTICA ALTERNATIVA

Alvariño Castro A*¹, Lozano Balseiro M¹, Fuertes Moure Á¹, Marcos Alonso S¹, Rueda Nuñez F¹

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

OBJETIVOS

Determinadas cardiopatías congénitas con alteración del tracto de salida ventricular derecho requieren la implantación quirúrgica de conductos protésicos que suelen evolucionar hacia la estenosis, la insuficiencia o ambas, lo que genera disfunción ventricular y necesidad de nueva cirugía. Las válvulas pulmonares percutáneas representa uno de los avances más importantes en el tratamiento percutáneo de las cardiopatías congénitas y permite evitar o aplazar una nueva cirugía. La válvula Melody® consiste en un stent de platino-iridio de 35 mm al que se ha acoplado un injerto valvulado de vena yugular bovina. Para su implantación es preciso un introductor-liberador específico con un grosor de 22 Fr y tres posibles diámetros de expansión: 18, 20 y 22 mm. Sus indicaciones son los conductos disfuncionantes con diámetro original ≥ 16 mm, implantados en el tracto de salida ventricular derecho, con indicación de intervención invasiva o cirugía. Las contraindicaciones son la imposibilidad de expandir la estenosis mediante catéter-balón, la compresión coronaria, la infección activa y un sustrato anatómico incompatible con la adecuada sujeción del stent. Objetivo: Presentar los casos de nuestro centro menores de 18 años a los que se les implantó una válvula Melody® y analizar los resultados hemodinámicos y clínicos tras la intervención.

MATERIALES Y MÉTODOS

Este estudio incluyó a 5 pacientes edad (media de 14,86 años). Diagnósticos: transposición de grandes arterias con comunicación interventricular y estenosis pulmonar ¹; tetralogía de Fallot ¹; atresia pulmonar con comunicación interventricular ¹, estenosis aórtica crítica neonatal con cirugía de Ross ¹; y truncus tipo I ¹; 1 portaba un homoinjerto pulmonar estenótico, en 4 se había colocado un conducto valvulado con estenosis e insuficiencia moderada-severa. Todos fueron estudiados ecocardiográficamente, en todos se realizó resonancia magnética.

RESULTADOS

El gradiente medio en el tracto de salida del VD se redujo de $46,5 \pm 10,6$ mmHg al inicio del estudio a $26,4 \pm 11,8$ mmHg al mes y 18 ± 4 mmHg a los 6 meses. La mayoría de los pacientes (80%) tenían insuficiencia pulmonar severa o moderada al inicio del estudio, pero no hay evidencia de persistencia al alta o durante el seguimiento. A los 6 meses y al año de seguimiento todos los pacientes implantados tenían la función hemodinámica aceptable y no presentaron complicaciones relevantes.

CONCLUSIONES

En pacientes con disfunción de la válvula pulmonar, el reemplazo valvular transcáteter demuestra el éxito del procedimiento y función excelente a corto plazo; siendo una alternativa a la cirugía, con menor agresividad para el paciente.

SINDROME DE AORTA MEDIA. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Moreno Leira D*¹, Herrera Goicoechea A¹, Castro Aguiar S¹, Pardo Vazquez J¹

¹Pediatría. Hospital Teresa Herrera. A Coruña

INTRODUCCIÓN

El síndrome de aorta media (SAM) es una patología infrecuente de origen idiopático en un alto porcentaje de casos, consistente en la estenosis de la aorta a nivel abdominal que incluye generalmente a las arterias renales y viscerales. Su principal manifestación es la hipertensión arterial, sintomática o no, que normalmente requiere la combinación de varios fármacos para su control, existiendo la posibilidad de corrección quirúrgica curativa en algunos casos.

CASO CLÍNICO

Niño de 3 años y 7 meses que ingresa procedente del Servicio de Otorrinolaringología por hipertensión arterial detectada de forma casual durante intervención quirúrgica. En controles posteriores en situación basal, persisten tensiones elevadas en determinaciones en miembros superiores, con gradiente tensional respecto a los miembros inferiores. Se solicita valoración por parte de Unidad de Cardiología Infantil, que observa alteración en flujo a nivel aórtico. Se completan estudios complementarios con la realización de estudio de función renal y pruebas isotópicas, catecolaminas en orina y estudio hormonal que son normales. Se realiza angio-TC donde se identifica severa estenosis/hipoplasia de aorta abdominal con implicación de tronco celíaco, arterias renales y mesentérica inferior. Se completa estudio con la realización de RMN cerebral y de troncos supraaórticos que informan sin alteraciones. Valoración conjunta con la Unidad de Cardiología Infantil y Nefrología Pediátrica, decidiéndose inicio de tratamiento con betabloqueantes, asociando posteriormente calcio-antagonistas. Presenta adecuada tolerancia de dicha medicación, manteniendo tensiones arteriales por encima del percentil 99, precisando asociación posterior de doxazosina, con corrección en últimos controles de tensiones en miembros inferiores.

CONCLUSIONES

La causa del SAM es desconocida. Varios autores lo atribuyen a un fallo en la fusión de las dos aortas dorsales durante el desarrollo embriológico, infección congénita por rubeola o migración anormal del riñón, dada la elevada incidencia de implicación de las arterias renales. -Aunque sea una patología muy infrecuente, deberíamos tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de HTA en niños. -En muchos casos, como en este que presentamos, es característica la necesidad de politerapia para el control tensional.

ESTRIDOR INSPIRATORIO: MÁS ALLÁ DE LA LARINGITIS.

Fiel Ozores A*¹, Sarmiento Carrera N¹, Lemos Bouzas M¹, Pereiro Fernandez S¹, Gonzalez Freiria N¹, Betances Reinoso F¹, Fernández Lorenzo J¹

¹Pediatría. EOXI de Vigo.

INTRODUCCIÓN

La papilomatosis laríngea es el tumor benigno de laringe más frecuente en la edad pediátrica. La infección por el virus del papiloma humano (VPH) guarda una estrecha relación con esta patología. La disfonía es el síntoma principal, pudiendo evolucionar a afonía y, en los casos más graves o avanzados, aparición de estridor y apneas. El 75% de los niños afectados se caracterizan por ser primogénitos, hijos de madres adolescentes y haber nacido mediante parto eutócico.

CASO CLÍNICO

Lactante de 11 meses de edad valorada en el Servicio de Urgencias de nuestro hospital por presentar disfonía, estridor laríngeo y apneas. Entre sus antecedentes personales destaca ser una primera gestación de madre de 24 años correctamente vacunada frente a VPH, nacida a término mediante parto eutócico. Asintomática hasta los 9 meses de vida, inicia posteriormente disfonía y estridor inspiratorio leve. Consulta en varias ocasiones por este motivo, siendo diagnosticada de laringitis y bronquiolitis y recibiendo corticoterapia oral y tratamiento broncodilatador nebulizado. Refieren un empeoramiento progresivo de los síntomas, presentando a los 11 meses afonía, estridor inspiratorio en reposo con tiraje subcostal, intercostal y supraesternal y apneas nocturnas. Solicitamos valoración por Otorrinolaringología desde el servicio de urgencias, objetivándose mediante nasofibroscopia una lesión de aspecto papilomatoso basculante que se moviliza con la respiración y una lesión hipertrófica sobre cuerda vocal derecha que ocupa dos tercios de la luz glótica, estableciéndose la sospecha de papilomatosis laríngea. Ante la clínica respiratoria, ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización cardiorrespiratoria, siendo trasladada posteriormente a centro de referencia para ablación quirúrgica de la lesión. La paciente, a seguimiento por parte de Otorrinolaringología, permanece actualmente asintomática.

CONCLUSIONES

Debemos incluir la papilomatosis laríngea en el diagnóstico diferencial de un paciente con disfonía o estridor crónico. La tríada clásica de madre adolescente, primer hijo y parto vaginal puede fortalecer la sospecha diagnóstica. Una correcta vacunación materna contra el VPH no protege totalmente frente a esta entidad. El diagnóstico y tratamiento precoz puede evitar situaciones de compromiso vital para el paciente. La ablación quirúrgica es el tratamiento de elección, siendo necesario un seguimiento estrecho de los pacientes dada la alta tasa de recidiva de estos tumores.

EVALUACIÓN DEL CONOCIMIENTO DEL ASMA EN PACIENTES ASMÁTICOS Y SUS PADRES

Fiel Ozores A*¹, Caride López L¹, Del Campo García A¹, Pereiro Fernandez S¹, Bandres Sanchez Cruzat F¹, Fernandez Lorenzo J¹

¹Pediatría. EOXI de Vigo..

OBJETIVOS

Evaluar el conocimiento sobre asma y su tratamiento en aquellos pacientes y sus progenitores seguidos en la consulta de Alergia Pediátrica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una encuesta de respuesta múltiple sobre fisiopatología, tratamiento del asma y cumplimiento terapéutico a los padres de los pacientes diagnosticados de asma y a los pacientes asmáticos mayores de 12 años seguidos en la consulta de Alergia Pediátrica de nuestro Centro, que acudieron a control en febrero de 2016.

RESULTADOS

Se ha obtenido un tamaño muestral de 73 encuestados. El 26.3% fueron pacientes mayores de 12 años y el 73.9% fueron padres de pacientes asmáticos. El 5.3% de los pacientes cree que debe limitar su actividad física frente al 20.4% de los padres. El 100% de los pacientes y el 88.9% de los padres consideran la dificultad respiratoria como el principal síntoma de asma. El 52.6% de los pacientes y el 51.9% de los padres consideran que el salbutamol tiene la misma eficacia administrado con o sin cámara. El 31.6% de los pacientes y el 40% de los padres consideran que los corticoides inhalados pueden causar dependencia o adicción y el 63.2 y el 53.7% respectivamente consideran que son perjudiciales si se administran durante períodos prolongados. El 33% de los pacientes reconoce abandonar el tratamiento en los períodos en que se encuentran asintomáticos, elevándose esta cifra hasta el 53.7% en el grupo de los padres. Sin embargo, un 41.7% de los pacientes reconoce olvidos en la toma de medicación en vacaciones o fines de semana frente al 20.4% de los padres.

CONCLUSIONES

Se ha objetivado un importante desconocimiento sobre el tratamiento del asma en nuestra serie. Debería reforzarse la información a pacientes y familias, desde la consulta, o con la creación de programas específicos, lo que probablemente condicionaría un mejor cumplimiento terapéutico.

MAPAS DE SENSIBILIZACIÓN ALÉRGICA DE LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA EN EL ÁREA SANITARIA DEL CHUS

Rujido Freire S^{*1}, García Magán C¹, Moure González J¹, Martín Lancharro P², Porto Arceo J^{211S}.
Neumología y Alergia Infantil. Complejo Hospitalario Universitario Santiago de Compostela. ²Estadística.
Complejo Hospitalario Universitario Santiago de Compostela.

OBJETIVOS

La alergia respiratoria es una patología en aumento durante los últimos años. El adecuado conocimiento de la misma permite un mejor abordaje y manejo. Para un mejor conocimiento es importante disponer de mapas de sensibilización alérgica a los neumoaérgenos habituales en la población pediátrica de nuestra área sanitaria.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio observacional descriptivo. Se incluyeron aquellos pacientes menores de 15 años del área sanitaria de Santiago valorados en la consulta por alergia respiratoria (asma, rinitis, conjuntivitis alérgicas, sibilantes persistentes con base atópica), y sus sensibilizaciones a *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Lepidoglyphus destructor*, *Tyrophagus putrescentiae*, polen de gramíneas, polen de *Plantago*, polen de *Parietaria* y hongos (*Alternaria* y *Aspergillus*) de septiembre de 2015 a agosto de 2016. Se ha buscado la incidencia en la población menor de 15 años empadronada en el área sanitaria en el último año obtenidos a través del Instituto Nacional de Estadística, obteniendo los índices que permiten hacer una distribución de color en los mapas.

RESULTADOS

Los ayuntamientos con mayor número de niños sensibilizados a ácaros del polvo son Toques, Muros y Oroso, con 69,44 por cada 1000 niños, 64,15 por cada 1000 niños, y 49,33 por cada 1000 niños respectivamente. Los ayuntamientos con mayor número de sensibilizados a gramíneas son también Toques (69,44 por cada 1000 niños), Muros (29,78 por cada 1000 niños) y Oroso (28,43 por cada 1000 niños). Con respecto a *Plantago*, destacan A Baña (15,75 por cada 1000 niños), Muros (11,45 por cada 1000 niños) y Mesía (10 por cada 1000 niños). Considerando *Parietaria*, destacan A Baña, Trazo y Lousame (11,81, 7,84 y 5,43 por cada 1000 niños respectivamente). Analizando los datos de *Lepidoglyphus*, apreciamos mayor número de sensibilizaciones en Muros, Toques y A Baña, y las zonas en las que se detecta mayor sensibilización a *Tyrophagus* son Muros, A Baña y Rodeiro.

CONCLUSIONES

A pesar de las limitaciones de este estudio (infraestimación de sensibilizaciones con escasa repercusión clínica, mayor confianza de los pediatras de atención primaria en el manejo de alergia respiratoria, evaluación de pacientes con alergia respiratoria en otras unidades...), este trabajo muestra una distribución de las sensibilizaciones en un área sanitaria y sus mapas de riesgo, de interés tanto para los alergólogos pediátricos como para los pediatras de atención primaria. Una posterior comparación de estos datos con mapas de polinización de gramíneas, *Plantago* o *Parietaria* permitiría aplicar un correlato entre exposición-sensibilización.

ANÁLISIS DEL DOLOR ABDOMINAL COMO MOTIVO DE DERIVACIÓN A UNA CONSULTA DE GASTROENTEROLOGÍA INFANTIL DE UN HOSPITAL SECUNDARIO

Carnicero Iglesias A^{*1}, Busto Cuiñas M¹, Rivas Arribas L¹, Granja Vázquez M¹

¹Servicio de Pediatría. Hospital Provincial de Pontevedra

OBJETIVOS

El dolor abdominal es una causa frecuente de consulta tanto en atención primaria como en especializada. Supone un importante impacto por el consumo de recursos materiales y humanos, así como por la potencial afectación de la calidad de vida del niño. Nuestros objetivos son analizar las características clínicas de los pacientes que acuden por dolor abdominal a nuestra consulta, así como evaluar las pruebas complementarias y los tratamientos realizados antes de ser derivados.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de los pacientes cuyo motivo de consulta fue dolor abdominal, derivados por primera vez a la consulta de gastroenterología infantil de un hospital secundario durante el año 2015.

RESULTADOS

Durante el año 2015 se consultaron 75 niños derivados por dolor abdominal. El 46.7% eran varones y 53.3% mujeres. La edad media fue de 9.02 años (rango 2-15 años). Fueron derivados por pediatras 74.7%, el 25.3% por médicos de familia. En el 46% de los casos existían antecedentes familiares de enfermedad digestiva (5 enfermedad inflamatoria intestinal, 3 enfermedad celíaca, 3 úlcera gastroduodenal, 14 trastornos funcionales, 9 intolerantes lactosa, 3 a la fructosa, 5 infección por *H. pylori*). En el 53% de los casos el tiempo de evolución era de más de un año y el 89% referían dolor diario o varias veces a la semana. En el 14% el dolor suponía una alteración en las rutinas diarias del niño. El 41% presentaba alteración en las deposiciones (20% diarrea y 21% estreñimiento). El 12% asociaba pérdida de peso. En el 78.6% se había realizado alguna prueba complementaria en atención primaria (50.6% analítica sanguínea, 42.6% coprocultivo, 34.6% parásitos, 45.3% antígeno de *H. pylori* en heces, 29.3% ecografía abdominal y 42.6% marcadores celíacos). El 58.6% habían recibido algún tratamiento antes de acudir a la consulta (34.6% leche sin lactosa, 12% IBP, 10.6% tratamiento erradicador de *H. pylori*, 4% otras dietas de exclusión). El 64% cumplía criterios de trastorno funcional (29.3% dolor abdominal funcional, 16% dispepsia funcional, 9.3% síndrome intestino irritable, 9.3% estreñimiento funcional).

CONCLUSIONES

En los mayores de 4 años remitidos desde atención primaria por dolor abdominal el diagnóstico más frecuente es el trastorno funcional. En casi la mitad de los casos se realizaron pruebas no indicadas en el estudio inicial del dolor abdominal crónico como son la determinación de marcadores celíacos y el despistaje de infección por *H. pylori*.

PUESTA EN MARCHA DEL BANCO DE LECHE MATERNA DONADA DEL CHUS. PRIMEROS RESULTADOS.

López Suárez O*¹, Varela Rey V¹, Iglesias Deus A¹, Couce Pico ML¹

¹Pediatría / Neonatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

OBJETIVOS

La leche materna donada es la segunda mejor opción reconocida por la OMS para la alimentación de recién nacidos prematuros, ya que les proporciona beneficios tanto a corto como a largo plazo. El objetivo de este trabajo es valorar el impacto que ha tenido la apertura del Banco de Leche Materna de nuestro Centro en Abril de 2016, sobre la incidencia de determinadas patologías relacionadas con la prematuridad, así como sobre las tasas de lactancia materna al alta en estos pacientes y su tolerancia digestiva.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo en recién nacidos prematuros < 32 semanas y/o menores de 1500 gramos (RNPT) de nuestro Centro considerando dos grupos: Grupo 1, sin opción a leche materna donada (Enero 2015 - Abril 2016; 61 pacientes) y Grupo 2, con opción a leche materna donada (Abril - Septiembre 2016, 15 pacientes). Estudiamos la incidencia en ambos grupos de: enterocolitis necrotizante (NEC), displasia broncopulmonar (DBP), intolerancia a proteínas de leche de vaca (IPLV), sepsis nosocomial y cirugía abdominal, así como la tasa de lactancia materna exclusiva al alta y los días que tardaron en recibir nutrición enteral exclusiva.

RESULTADOS

El porcentaje de NEC en los RNPT ingresados previo a la apertura del Banco de Leche fue del 14,7%, frente al 6% en los RNPT ingresados tras la misma. En cuanto a la DBP, el 26% de los pacientes del Grupo 1 la padecen, frente al 6% de los pacientes del Grupo 2. El 6,5% de los pacientes del Grupo 1 presentan IPLV, mientras que ninguno de los pacientes del Grupo 2 la presenta. El 4,9% de los pacientes del Grupo 1 precisaron cirugía abdominal, siendo precisa sólo en 1 caso en el Grupo 2 (sin relación con la nutrición enteral). No existen diferencias importantes en cuanto a la incidencia de sepsis nosocomial. La tasa de lactancia materna exclusiva al alta es mayor en el grupo de pacientes que recibieron leche materna donada (66% vs 26%). No existen diferencias significativas en el inicio de la nutrición enteral exclusiva entre los dos grupos.

CONCLUSIONES

La apertura del banco de leche ha supuesto un aumento significativo en la tasa de lactancia materna exclusiva al alta. Con respecto a las enfermedades asociadas a la prematuridad, si bien aún no disponemos de datos suficientes como para sacar conclusiones definitivas, la tendencia observada en los primeros meses de nuestro funcionamiento es a un descenso en los casos de NEC, DBP e IPLV.

REALIDAD DE LA LACTANCIA MATERNA EN NUESTRO CENTRO

Lomba Estévez M^{*1}, Crespo Suárez P², Fuentes Pérez N¹, Martínez Fernández M², Vilas González J²

¹Residente. Complejo Hospitalario de Pontevedra - Hospital Provincial. ²Neonatología. Complejo Hospitalario de Pontevedra - Hospital Provincial.

OBJETIVOS

Conocer la tasa de lactancia materna (LM) en nuestro centro al alta hospitalaria y a los 4 meses, identificar problemas, vías de información y satisfacción.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se entregó una encuesta voluntaria al alta de maternidad a los padres de recién nacidos a término en nuestro centro, del 1 al 31 de Mayo de 2016, preguntando por experiencia en lactancias previas, características del parto, intención de lactancia materna, fuentes de información, ayuda recibida, contradicciones y causas de abandono. Se realizó una segunda encuesta telefónica de seguimiento a los 4 meses.

RESULTADOS

Obtuvimos 90 respuestas de las 113 entregadas (pérdidas 20%). Encuesta telefónica (7% pérdidas). La tasa de lactancia materna al alta de maternidad fue de un 75% (un 11% suplementados). Un 77% tenía intención de LM previa al parto, de las cuales 6% cambió de opinión de FA (fórmula adaptada) a LM durante la gestación. De las que iniciaron lactancia 92% la mantuvieron al alta y las causas principales de abandono fueron la no subida de la leche y sensación de hambre del bebé. La tasa de LM según paridad: primíparas 73%, multíparas: 79% (experiencia previa buena: 92%, regular: 100%, mala: 67%). Según tipo de parto: eutócicos (LM 73%), instrumentalizados (LM 79%) y cesáreas (LM 85%). 93% recibieron información sobre LM, un 44% en varios momentos del embarazo encontrando contradicciones en un 29% (57% respecto a información previa, 31% durante el ingreso). Recibieron ayuda para lactancia: 88% en paritorio (1^{ah}) y 92% en maternidad. En cuanto a la resolución de dudas al alta, según alimentación: con FA 90% refieren fueron resueltas, un 5% sólo parcialmente y un 5% no resueltas; con LM un 76% fueron resueltas, 16% sólo parcialmente y no resueltas en un 8%. A los 4 meses un 76% mantuvieron lactancia materna, las principales causas de abandono fueron hipogalactia 46%, incorporación laboral 15% y mala ganancia ponderal 15%. La duración media de LM de las que abandonaron fue de 2,3 meses (rango 5 días-4 meses), de ellas 31% mantuvieron ≤ 1 mes. Con lactancia mixta: un 44% mantienen lactancia mixta. 60% mantuvieron ≤ 1 mes. Motivos de abandono: hipogalactia 60%, trabajo 20%.

CONCLUSIONES

Baja tasa de intención de lactancia (tasa ideal 85%), existen contradicciones con la información recibida dentro y fuera del hospital y persisten dudas al alta. Pico máximo de abandono al mes. Motivos principales abandono tras alta: hipogalactia e incorporación laboral.

ESTUDIO DE LOS NIVELES DE VITAMINA D Y DEL METABOLISMO FOSFO-CÁLCICO EN MADRES DE NUESTRA ÁREA Y SU RELACIÓN CON LOS NIVELES EN SANGRE DE CORDÓN Y EN RECIÉN NACIDOS

Alvarez Ferrín I¹, Fernández Viso S¹, Capelo Miguez J¹, Gil González C¹, Navarro Martínez J*¹, Balado Insunza N¹

¹Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

OBJETIVOS

-Conocer si son adecuados los niveles de vitamina D en las madres, en el cordón umbilical y en los recién nacidos de nuestra provincia -Saber cómo bajos niveles de vitamina D maternos interfieren en los niveles de los demás parámetros del metabolismo fosfo-cálcico. -Valorar si la exposición solar recibida, la dieta o el ejercicio físico, influyen en los niveles de vitamina D - Correlacionar los niveles de vitamina D materna con los hallados en sangre del cordón umbilical y en los neonatos para adoptar medidas preventivas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Describimos la deficiencia de vitamina D existente en nuestra área y los factores relacionados. Se analizan muestras sanguíneas de gestantes residentes en nuestra provincia, del cordón umbilical y de sus hijos, en las primeras 48 horas, determinando la existencia o no de déficit de vitamina D así como los niveles del resto de parámetros del metabolismo fosfo-cálcico. También se recogen variables demográficas, climatológicas y dietéticas, entre otras, para analizar los factores de riesgo asociados. Posteriormente, mediante un análisis de regresión estadístico prediciremos los niveles de vitamina D en el cordón umbilical y en los neonatos a partir de los niveles hallados en la madre mediante una fórmula matemática para plantear futuras estrategias preventivas.

RESULTADOS

1. La deficiencia de vitamina D se presentó en todas las mujeres estudiadas, en el 96% de las muestras de sangre del cordón y en todos los neonatos de nuestra área 2. La multiparidad es más prevalente en nuestra población (73,34%) que está asociada a déficit de vitamina D en el neonato 3. 70% de las gestantes incrementaron más de 10kg su peso durante el embarazo, siendo la adiposidad un favorecedor del déficit de vitamina D 4. El 66% de las madres recibían poca exposición solar, residiendo en ambiente urbano y trabajando en el interior de edificios. 5. Ninguna madre presentaba una dieta de alta calidad y sólo el 53.3% realizaba actividad física regular 6. Mediante ecuaciones matemáticas podemos predecir los niveles de vitamina D en sangre del cordón y neonatal conociendo los niveles maternos.

CONCLUSIONES

1. El déficit de vitamina D en sangre materna y en recién nacidos es muy común 2. La vitamina D del cordón umbilical y del recién nacido, dependen, en gran medida, de los niveles de vitamina D materna, pudiendo obtener dichos valores mediante ecuaciones distintas. 3. No hallamos relación significativa entre los niveles de vitamina D y el resto de parámetros del metabolismo fosfo-cálcico. Tampoco entre niveles de vitamina D y la exposición solar, la calidad de la dieta y el deporte realizado.

MASA UMBILICAL EN UN RECIÉN NACIDO

López Pérez P*¹, Iglesias Deus A¹, Pérez Muñuzuri A¹, Urisarri Ruiz de Cortazar A¹, Bautista Casanovas A², Couce Pico M¹

¹Neonatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. ²Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN

El hemangioma del cordón umbilical es un tumor extremadamente raro, derivado de las células endoteliales de los vasos umbilicales. En la revisión de la literatura en PubMed, desde 1951 se han publicado 44 casos, de los cuales un 70% fueron detectados prenatalmente. Solamente 14 casos fueron diagnosticados tras el parto y 7 de ellos como parte del estudio post-mortem, de ahí la importancia del diagnóstico precoz. Ahora bien, aunque es una entidad rara, debe tenerse en consideración en el diagnóstico diferencial de las masas umbilicales.

CASO CLÍNICO

Describimos el caso de un recién nacido referido a nuestro hospital por sospecha de onfalitis y hernia umbilical. La exploración física mostró una tumoración umbilical no reductible, tamaño aceituna y con dudosa secreción. El diagnóstico de sospecha inicial fue de persistencia del uraco o del conducto onfalomesentérico. La ecografía y la resonancia magnética abdominales mostraron una masa umbilical y mesentérica. Los marcadores tumorales fueron negativos. El diagnóstico definitivo fue de hemangioma intestinal y de cordón umbilical tras la cirugía y el estudio anátomo-patológico. La lesión umbilical fue resecada en su totalidad y dada la extensión de la lesión intestinal se prescribió tratamiento con propranolol.

CONCLUSIONES

Este caso resalta la dificultad diagnóstica de hemangiomas de localización poco habitual, por su rareza y porque en general, para llegar al diagnóstico se requiere cirugía y estudio histológico. Queremos enfatizar el diagnóstico diferencial del hemangioma ante una masa umbilical y la necesidad de realizar pruebas complementarias para excluir hemangiomas en otras localizaciones y malformaciones asociadas.

NEUMOENCÉFALO A TENSIÓN EN NEONATO CON GAFAS NASALES DE ALTO FLUJO

López Pérez P^{*1}, Iglesias Deus A¹, Pérez Muñuzuri A¹, López Suárez O¹, Crespo Suárez P², Couce Pico ML¹

¹Neonatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. ²Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

INTRODUCCIÓN

El término neumoencéfalo hace referencia a la presencia de aire en el interior del cráneo y su origen principal (75-90%) son los traumatismos faciales que envuelven los senos paranasales. Generalmente el neumoencéfalo no produce sintomatología y tiene un curso autolimitado, pero en algunos casos la acumulación de aire puede progresar y provocar un neumoencéfalo a tensión, pudiendo causar un daño neurológico permanente e incluso la muerte. El neumoencéfalo es una complicación rara de la ventilación con presión positiva (VPP) en la vía aérea y la mayoría de los casos publicados están relacionados con la ventilación con presión positiva continua (CPAP). El neumoencéfalo como complicación de la VPP es rara en niños y extremadamente rara en neonatos.

CASO CLÍNICO

Describimos el caso de una recién nacida prematura de 15 días de vida trasladada a nuestro hospital por afectación del estado general, con incremento en las necesidades oxígeno y acidosis respiratoria, aumento de 2,5 cm en el perímetro craneal en los últimos 4 días, con abombamiento de la fontanela anterior y diastásis de las suturas e imagen ecográfica transfontanelar alterada, visualizándose un área quística frontoparietal izquierda con comunicación con el ventrículo y con sospecha de efecto masa sobre la línea media. Tras la valoración clínica y las pruebas complementarias, el diagnóstico final fue de neumoencéfalo a tensión relacionado con la administración de presión positiva en la vía aérea superior a través de gafas nasales de alto flujo. El pronóstico de la paciente fue infausto, con una importante afectación neurológica, por lo que se realizó una limitación del esfuerzo terapéutico.

CONCLUSIONES

Aunque el desarrollo de neumoencéfalo con la VPP es excepcional, siempre se debe tener en mente y excluirlo ante cualquier cambio neurológico que presente el paciente, con el fin de evitar los retrasos diagnósticos y terapéuticos y consecuentemente un desenlace fatal. Así mismo, debemos reflexionar sobre la importancia del uso cuidadoso de los sistemas de VPP, especialmente en niños prematuros y de la necesidad de revisar periódicamente su localización y asegurar que existe una fuga adecuada de aire a nivel de las narinas, ya que un sistema considerado poco agresivo y bien tolerado por el paciente como son las gafas nasales de alto flujo tampoco está exento de riesgos. Además, se necesitan más investigaciones que evalúen la seguridad y eficacia de las gafas de alto flujo en la terapia de niños prematuros.

APNEAS COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE ACV NEONATAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Fernandez Cepero L^{*1}, Cupido Mateos M¹, Battikhi Precedo N¹, Rendo Vázquez A¹, Pena Gil P¹, Almuiña Simón C¹, Vázquez López E¹, Pérez Pacín R¹

¹Pediatría. Hospital Universitario Lucus Augusti.Lugo

OBJETIVOS

Los accidentes cerebrovasculares son una entidad de baja incidencia en pediatría en relación al adulto, si bien constituyen una de las 10 causas más frecuentes de mortalidad infantil. Se consideran tres tipos de ACV: arterial isquémico, hemorrágico y trombosis de senos venosos. Las manifestaciones más frecuentes en el periodo neonatal son las convulsiones y la alteración de la conciencia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se presenta el caso de un neonato de 30 horas de vida fruto de un embarazo controlado sin incidencias que ingresa por episodios de apnea con cianosis que no asocian movimientos anormales ni disminución del nivel de conciencia. Antecedentes perinatales sin interés salvo parto precipitado. En la exploración física solo destaca un moldeamiento craneal con prominencia ósea parietal izquierda, con movimientos y nivel de conciencia normales. Los episodios de apnea se incrementaron en frecuencia y se acompañaron de repercusión hemodinámica llegando a necesitar ventilación no invasiva con presión positiva continua y oxigenoterapia. Posteriormente el paciente presentó episodios de desviación de la mirada hacia la derecha y movimientos de chupeteo, momento en que se inició tratamiento con fenobarbital y se solicitó estudio analítico, radiológico y electrofisiológico. En la analítica, destaca elevación del lactato y en la resonancia cerebral se indentifica sangrado intraparenquimatoso a varios niveles con datos sugestivos de trombosis del seno sigmoideo y transverso derecho, por lo que se traslada a Centro de Referencia, donde se inicia anticoagulación con heparina sódica. En Centro de Referencia se realiza TAC con contraste, visualizándose hemorragias a varios niveles, sin identificarse de forma definitiva defectos de repleción en los senos venosos. En base a los resultados, se suspendió tratamiento con heparina y administró una dosis de vitamina K. Se suspendió fenobarbital progresivamente, sin presentar nuevas crisis clínicas, concluyendo como diagnóstico más probable infarto hemorrágico probablemente venoso de etiología no aclarada.

CONCLUSIONES

Se presenta un caso de accidente cerebrovascular en periodo neonatal en el que la apnea fue la única manifestación clínica inicial, asociando posteriormente crisis motoras más fácilmente reconocibles. La gran variabilidad en la forma de presentación de un ACV en período neonatal genera en ocasiones dificultades y retraso en el diagnóstico. Por este motivo, un alto índice de sospecha junto con la utilización del electroencefalograma integrado por amplitud en neonatos a término con episodios de apnea de causa desconocida puede ser crucial para establecer un tratamiento precoz.

CIERRE DUCTAL Y PARACETAMOL: ¿ES REALMENTE UN FÁRMACO SEGURO EN EL EMBARAZO?

Navarro Martínez J*¹, Sardina Ríos A¹, Solé Mesalles C¹, Rey García S¹,
Santamarina González Z¹, Fontenla García J¹, Balado Insunza N¹

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

INTRODUCCIÓN

El ductus arterioso (DA) es una estructura esencial para la circulación y la vida fetal, transportando el 90% del volumen sanguíneo desde la arteria pulmonar hasta la aorta descendente. Esto evita que la sangre proveniente del ventrículo derecho sobrecargue la circulación pulmonar, inmadura durante el periodo fetal. El DA posee una importante capa muscular media, rica en receptores para la PG(E2) y el NO, sustancias que junto a la baja presión de O2 permiten la persistencia del ductus intraútero. El cierre precoz del DA es una patología rara y poco estudiada, que constituye una anomalía cardíaca fetal funcional; ya sea por cierre parcial o total. Debe ser sospechado ante signos de insuficiencia cardíaca fetal/neonatal o signos indirectos ecocardiográficos (dilatación de cavidades derechas, insuficiencias valvulares...).

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un neonato varón, nacido por cesárea a las 38 semanas por sospecha de pérdida de bienestar fetal, sin precisar reanimación al nacimiento y sin otros antecedentes perinatales de importancia. Destacaba entre los antecedentes maternos la presencia de un teratoma ovárico derecho. A los tres días de vida, se realiza control de SaO2 rutinario, comprobándose SaO2 del 88-90%. El paciente se mantuvo asintomático desde el nacimiento y la exploración física era normal. Entre las pruebas complementarias realizadas destaca la ecocardiografía en la que se objetiva dilatación de ventrículo derecho con hipertrofia concéntrica moderada, insuficiencia tricuspídea severa, ausencia de DA, sin otras alteraciones. Revisando la historia materna encontramos el antecedente de uso recurrente y habitual en los últimos meses de la gestación de paracetamol y metamizol como analgésicos por dolor ovárico. Tras 3 meses de seguimiento, se comprobó la resolución de la dilatación e hipertrofia ventricular .

CONCLUSIONES

El cierre precoz del ductus se ha relacionado con el consumo materno de AINEs, que al inhibir la ciclooxigenasa, bloquea la síntesis de prostaglandinas. Otros fármacos (corticoides, retinoides) y alimentos ricos en flavonoides también han sido relacionados con esta patología. Teniendo en cuenta el uso frecuente de estos fármacos como analgésicos (sobre todo paracetamol) durante el embarazo, es importante ante signos de insuficiencia cardíaca neonatal indagar sobre su consumo habitual y mantenido durante los últimos meses de gestación; concienciando tanto a madres como a profesionales sobre los riesgos potenciales de estos fármacos sobre las gestantes, y más aún, sobre los fetos.

MANEJO DE LA FIEBRE EN NEONATOS: ¿QUÉ HACEMOS?

Serantes Lourido M^{*1}, Ávila Álvarez A¹, Barriga Buján R¹

¹Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

OBJETIVOS

Describir las características de los neonatos que ingresan por fiebre en una Unidad de Neonatología nivel III en base a los datos clínicos, las pruebas complementarias realizadas y el tratamiento instaurado.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional retrospectivo mediante revisión de historias clínicas. Se incluyeron neonatos que ingresaron procedentes del servicio de urgencias o de la planta de maternidad por temperatura axilar superior a 37,5°C, durante los años 2014 y 2015. Los datos se analizaron con el programa SPSS 19.0.

RESULTADOS

Se analizaron 52 pacientes, con predominio de varones (59,6%) y una mediana de edad de 13 días. La temperatura media al ingreso fue de 38,2°C, con una mediana de evolución de una hora y presentando el 19,2% clínica respiratoria asociada. La mayoría (76,9%) ingresaron desde el servicio de urgencias.

A todos los pacientes se les realizó analítica, con un valor de PCR medio de 1,97 mg/dl y de procalcitonina de 0,54 ng/ml. Se completó el estudio realizando análisis de orina (75%), punción lumbar (69,2%) y virus respiratorios (38,5%).

El cultivo con mayores positivos fue el urocultivo (32,3%) y el E. coli el germen aislado con mayor frecuencia (90,9%). La determinación de virus neurotrópicos en LCR se realizó en el 61,5% (32 pacientes), siendo positivo para enterovirus en 6 casos. El VRS es el virus respiratorio aislado con mayor frecuencia (35%).

Se inició tratamiento antibiótico en el 65,3% de los pacientes, siendo la pauta de ampicilina y aminoglucósido la más empleada (50%), con una duración media de 7,7 días.

Los pacientes que recibieron antibioterapia tenían valores de PCR, PCT y neutrófilos en sangre mayor que aquellos en los que se mantuvo una actitud expectante ($p < 0,05$). Además, los pacientes que asociaban clínica respiratoria recibieron antibioterapia menos frecuentemente ($p < 0,009$).

El diagnóstico más frecuente fue fiebre sin foco (21,2%), seguido de infección del tracto urinario (19,2%), meningitis por enterovirus (11,5%) y deshidratación hipernatrémica (9,6%).

Ningún paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos neonatales y no hubo éxitos.

CONCLUSIONES

- Acorde a los protocolos actuales, la fiebre en el neonato implica la realización de pruebas complementarias y frecuentemente el inicio antibioterapia empírica. - Como en otras series, la rentabilidad de los cultivos en neonatos es baja y el E.coli es el germen aislado con mayor frecuencia. - Aunque la ITU continúa siendo la infección más frecuente, en el diagnóstico diferencial debemos incluir diagnósticos emergentes como el enterovirus y causas no infecciosas como la deshidratación.

DÉFICIT DE ALFA-1 ANTITRIPSINA: UNA CAUSA INFRADIAGNOSTICADA DE COLESTASIS NEONATAL

Trastoy J*¹, Graña F¹, Urisarri A¹, Baña A¹, Couce ML¹

¹S. de Neonatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

INTRODUCCIÓN

El déficit de alfa-1 antitripsina es una enfermedad de herencia autosómica co-dominante, secundaria al déficit de SERPINA 1, antiproteasa con efecto inhibitor sobre la elastasa de los neutrófilos. Produce en su evolución afectación fundamentalmente hepática y pulmonar, representando la causa de hasta el 1-10% de las colestasis neonatales.

CASO CLÍNICO

Neonato pretérmino tardío en el que, realizadas analíticas seriadas por riesgo infeccioso (rotura prematura de membranas), a las 40 horas de vida se detecta hiperbilirrubinemia de predominio indirecto en rango de fototerapia, junto con elevación de la Proteína C reactiva. Ante la sospecha de sepsis neonatal precoz, se inicia cobertura antibiótica, se introduce fototerapia y, constatada un 15% de bilirrubina directa respecto a la bilirrubina total, se realiza seguimiento de la función hepática. En su evolución se objetivan progresivamente datos compatibles con colestasis neonatal, sin citolisis ni afectación de la función de síntesis hepática. Inicialmente, sospechando un origen infeccioso, se recogen serologías TORCH y de Parvovirus, así como PCR de Enterovirus y Adenovirus y cultivos bacterianos. Completada la pauta antibiótica y no obtenida confirmación microbiológica, dada la persistencia de la colestasis neonatal, se realiza ecografía abdominal, sin hallazgos, así como pruebas complementarias de segundo nivel, objetivándose un déficit de alfa-1-AT (26 mg/dl), además de alteraciones en el metabolismo del hierro (IST 75% y Ferritina 888 ng/ml). Mediante electroforesis proteica, se confirma en el neonato un fenotipo PiZZ y, posteriormente, el estado de portador en los padres. Se realizó seguimiento evolutivo, con progresiva mejoría de la colestasis y del metabolismo del hierro hasta su casi resolución a los 4 meses de vida.

CONCLUSIONES

- El déficit de alfa-1-AT continúa siendo una enfermedad infradiagnosticada en la edad pediátrica y, en especial, en el período neonatal, siendo imprescindible incluirla en el diagnóstico diferencial de los neonatos con colestasis. - Recientemente se han descrito alteraciones en el metabolismo del hierro en estos pacientes, con ferritina elevada de forma más marcada en aquellos fenotipos de peor pronóstico, especialmente PiZZ. - Será fundamental su detección precoz para un correcto seguimiento ya que, aunque no existe tratamiento específico, se considera que hasta un 60-70% de los pacientes que debutan con colestasis neonatal, precisarán trasplante hepático antes de los 15 años.

FRACTURA-HUNDIMIENTO EN "PELOTA DE PING-PONG" EN UN NEONATO

Vázquez-Gómez L*¹, Sucasas-Alonso A¹, Ávila-Álvarez A¹

¹Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría.. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

INTRODUCCIÓN

Las fracturas en "pelota de ping-pong" son depresiones en la calota craneal frecuentemente secundarias a distocias del parto o a traumatismos uterinos a lo largo de la gestación. Son llamativas clínicamente, pero rara vez producen secuelas neurológicas, por lo que su manejo es controvertido. El tratamiento tradicional es el neuroquirúrgico, que requiere anestesia general pero permite una rápida resolución del problema. Otras alternativas son el empleo de un terapias de vacío locales o la simple observación, ya que en algunos casos se ha objetivado la resolución espontánea.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un recién nacido a término de peso adecuado para la edad gestacional, fruto de la primera gestación (obtenida mediante FIV) de una mujer sana con antecedente de miomectomía uterina. Nace bien, mediante cesárea programada dado el antecedente de patología uterina materna. En la exploración física al nacimiento se observa un hundimiento redondeado de 2x3 cm de diámetro en la región parietal derecha, con exploración neurológica dentro de la normalidad. Ante los hallazgos, se realizan pruebas complementarias: ecografía de SNC (sin alteraciones), radiografía craneal (en la que se confirma fractura-hundimiento en "ping-pong" de calota craneal) y TC craneal (en el que se objetiva severa deformidad del hueso parietal derecho con hundimiento del mismo que impronta sobre parénquima cerebral, sin alteraciones encefálicas). Dada la ausencia de compromiso neurológico, tanto clínicamente como en pruebas de imagen, see A Coruña.

CONCLUSIONES

Las fracturas-hundimiento en "pelota de ping-pong" pueden producirse en el neonato sin acompañarse de afectación neurológica. En estos casos, una actitud conservadora sin tratamiento quirúrgico constituye una alternativa válida.

EVALUACIÓN DEL DÉFICIT DE CARNITINA EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS Y DE BAJO PESO PARA SU EDAD GESTACIONAL. BENEFICIOS DE LA SUPLEMENTACIÓN CON CARNITINA EN LA NUTRICIÓN PARENTERAL.

Conde Lorenzo N¹, Reis Iglesias L², Balado Insunza N¹, Couce Pico M³

¹Neonatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ²Endocrinología Infantil. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ³Neonatología. CHUS.

OBJETIVOS

La carnitina es esencial en el metabolismo energético, gracias a su efecto modulador de la respuesta inmune e inflamatoria y de las respuestas celulares al estrés, lo cual supone una herramienta terapéutica prometedora en muchas patologías. La lactancia materna y la alimentación enteral con leche de fórmula proporcionan L-carnitina, nutriente ausente sin embargo en la mayoría de fórmulas parenterales disponibles, de forma que el riesgo de déficit de carnitina se acentúa en recién nacidos pretérmino que precisan alimentación parenteral. El presente estudio tiene como objetivo valorar la posible utilidad de la administración de carnitina en la nutrición parenteral de los grandes prematuros con el fin de evitar el déficit de carnitina.

MATERIALES Y MÉTODOS

Empleando los valores de acilcarnitinas de las muestras de sangre impregnadas en papel obtenidas para el cribado metabólico ampliado comparamos dos poblaciones homogéneas de neonatos prematuros menores de 32 semanas y de bajo peso nacidos en nuestro centro entre 2012 y 2015, de los cuales un grupo ha recibido suplementación con carnitina a 10 mg/Kg/día de manera ininterrumpida en su nutrición parenteral frente a otro que no la ha recibido.

RESULTADOS

Tras aplicar los criterios de inclusión, son 62 los pacientes de nuestro estudio, de los cuales el 50% pertenecía a cada grupo. La administración de nutrición parenteral con carnitina no supone cambios significativos en la progresión ponderoestatural de los pacientes que la recibieron. No obstante si observamos que los niveles de carnitina libre fueron mayores en los que la recibieron. Además, al comparar los pacientes en función del cociente acilcarnitinas/carnitina libre (AC/CL) al nacimiento y la 2ª muestra previa al mes de vida, se observó que los valores medios del grupo que no la recibió eran estadísticamente inferiores en las 2 determinaciones. De este mismo modo en la segunda muestra si se encontraron diferencias entre ambos grupos, presentando el 100% de los niños del grupo sin carnitina déficit, mientras que en el suplementado la cifra de pacientes con niveles bajos fue del 67,7%. Como principal debilidad de nuestro estudio es el tamaño muestral.

CONCLUSIONES

En conclusión, aunque no podemos apoyar la suplementación rutinaria con carnitina en la nutrición parenteral porque nuestro tamaño muestral es reducido, cabe resaltar que en el grupo de los pacientes suplementados el número de pacientes que tienen insuficiencia de carnitina es menor. Debemos continuar ampliando nuestro estudio para recoger un mayor tamaño muestral para apoyar su uso rutinario.

ESTUDIO DEL GEN NPR2 EN LA DISPLASIA ACROMESOMÉLICA TIPO MAROTEAUX: AMPLIACIÓN DEL ESPECTRO MUTACIONAL.

Castro-Feijóo L^{*1}, Barreiro J¹ Guillén-Navarro E², Journel H³, Wakeling E⁴, Jagadeesh S⁵
LeMerrer M⁶, Silva P⁷, Cabanas P¹ Pombo M⁸, Loidi L⁷

¹Unidad Endocrinología Pediátrica y Crecimiento. Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. USC. IDIS. Santiago de Compostela. España. ²Genética Clínica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia, España. ³Clinical Genetics. Centre Hospitalier Bretagne Atlantique. Vannes, Francia. ⁴Clinical Genetics. North West London Hospitals NHS Trust. Harrow, UK. ⁵Clinical Genetics Department. Mediscan Systems. Chennai, India. ⁶Department of Génétique Médicale. Paris Descartes Universit, Hôpital Necker-Enfants Malades. Paris, Francia. ⁷Unidad de Medicina Molecular. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. Santiago de Compostela, España. ⁸Pediatría. Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, España.

OBJETIVOS

La displasia acromesomélica tipo Maroteaux (AMDM) (OMIM 602875) es una displasia esquelética muy rara (1/1.000.000) de herencia autosómica recesiva. Se caracteriza por una extrema talla baja desproporcionada con grave acortamiento de los segmentos medios y distales de los miembros, entre otras alteraciones. Las características clínicas de esta displasia, en particular la afectación del crecimiento y el acortamiento de miembros, aunque puede ser detectable al nacimiento, suele ser evidente a partir del año de edad. Esta displasia ósea está causada por mutaciones en el gen NPR2 que codifica el receptor B del péptido natriurético. Objetivo: Confirmación genética del diagnóstico clínico de displasia acromesomélica tipo Maroteaux e identificación de las mutaciones causales en el gen NPR2.

MATERIALES Y MÉTODOS

Ocho pacientes de 7 familias diferentes, no relacionadas entre sí, procedentes de España, Marruecos, Francia, UK e India y con sospecha clínica de displasia acromesomélica tipo Maroteaux fueron estudiados genéticamente, al igual que sus familiares. Se obtuvo el consentimiento informado y se efectuó un análisis del fenotipo clínico y radiológico. Para el estudio genético el DNA fue obtenido de leucocitos de sangre periférica de acuerdo a técnicas estándar. Posteriormente se amplificaron y luego se secuenciaron por el método Sanger todos los exones codificantes y las regiones intrónicas flanqueantes del gen NPR2.

RESULTADOS

El diagnóstico clínico de AMDM fue confirmado genéticamente en todos los pacientes. Diez nuevas mutaciones, no descritas con anterioridad, fueron identificadas. Cada mutación fue única para cada paciente (P) y familia (F). En la tabla se describe el genotipo de los pacientes.

CONCLUSIONES

1) Hemos identificado diez nuevas mutaciones en el gen NPR2 como causa de AMDM. Estas mutaciones, además, son únicas para cada paciente y/o familia. 2) La confirmación genética de AMDM y la identificación de mutaciones causales es importante para poder dar un adecuado asesoramiento genético y realizar un eventual diagnóstico prenatal. 3) Estos resultados amplían de forma notable el espectro de mutaciones inactivadoras conocidas en el gen NPR2.

P	F	Mutación cDNA (RefSec NM_003995.3)	Mutación proteína
1	1	c.[494del];[494del]	p.[Arg165Leufs*80];[Arg165Leufs*80]
2	1	c.[494del];[494del]	p.[Arg165Leufs*80]; [Arg165Leufs*80]
3	2	c.[1330del];[1330del]	p.[Asp444Thrfs*33];[Asp444Thrfs*33]
4	3	c.[245T>C];[2118C>A]	p.[Leu82Pro];[Asp706Glu]
5	4	c.[2548_2551del];[.2548_2551del]	p.[Glu850Leufs*32];[Glu850Leufs*32]
6	5	c.[1124G>A];[1124G>A]	p.[Gly375Asp];.[Gly375Asp]
7	6	c.[1084_1089del];[2137A>T]	p.[Leu362_Arg363del];[Ile713Phe]
8	7	c.[1351+7G>A];[2107C>T]	p.[?];[Gln703*]

Tabla. Genotipo de los pacientes.

SÍNDROME DE STEVENS JOHNSON: A PRÓPOSITO DE UN CASO.

Vila Díaz S¹, Rial Hermida L¹, Germil Ares I¹, Urricelqui Laparte G¹, García Fernández M¹,
García Villar A¹, Romarís Barca R¹, Fernández Prieto R¹

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Stevens Johnson (SSJ), es una enfermedad mucocutánea grave, de patogenia no bien conocida, causada generalmente por fármacos e infecciones. Clínicamente se caracteriza por máculas eritematosas, que se necrosan en el centro, dando lugar a vesículas, ampollas, úlceras y costras hemorrágicas, de predominio en cara, tronco, extremidades y mucosas. El diagnóstico es clínico y el tratamiento generalmente sintomático, presentando una mortalidad del 10%.

CASO CLÍNICO

Varón de 5 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que presenta cuadro catarral con fiebre elevada de 4 días de evolución, asociando en las últimas 24 horas lesiones cutáneas. Inicialmente presenta máculas eritematosas, con ampollas, que posteriormente dejan pequeñas úlceras y lesiones de mucosa oral y conjuntival. Está a tratamiento con Cefuroxima desde hace 48 horas por sospecha de infección respiratoria.

Al ingreso, presenta a la exploración física lesiones máculo- papulosas en extremidades superiores, tronco y mejillas, algunas de ellas con ampolla central y otras con pequeña úlcera, pruriginosas. Asocia fisura perianal, inyección conjuntival marcada, y lesiones ulceradas en mucosa labial, con aftas en pilares amigdalinos y mucosa yugal, y lesiones con restos hemáticos en paladar blando.

Se la realiza hemograma, bioquímica y coagulación, con resultados normales, y elevación de reactantes de fase aguda (PCR 120mg/L). Se recogen cultivos y se inicia antibioterapia empírica con Vancomicina y Cefatzidima, manteniéndose a dieta absoluta, con protección gástrica y fluidoterapia intravenosa, analgesia, curas locales de las heridas y Tobramicina y epitelizante ocular, iniciándose a las 24 horas nutrición parenteral. Ante resultado de serología con IgM positiva para Mycoplasma Pneumoniae, con IgG negativa, se inicia tratamiento con macrólidos.

Evoluciona favorablemente, manteniéndose hemodinámica y respiratoriamente estable, con mejoría progresiva del aspecto de las lesiones, cediendo la fiebre al tercer día, con disminución de los reactantes de fase aguda, e iniciándose nutrición oral al quinto día, permaneciendo hospitalizado durante 13 días. Al alta, presentaba mínimas lesiones cutáneas, con restos de lesiones costrosas en labios e inyección conjuntival.

CONCLUSIONES

El *Mycoplasma Pneumoniae* es el causante del SSJ en un importante número de casos, sobre todo en pacientes en edad pediátrica. Cuando en un paciente en edad pediátrica se sospeche un SSJ, es importante intentar identificar el germen causante, para así proporcionar un adecuado tratamiento antimicrobiano, así como identificar posibles fármacos precipitantes, para poder retirarlos lo antes posible. En aproximadamente el 20% de los pacientes, la enfermedad recidiva cuando se vuelve a asociar el factor que desencadenó el cuadro clínico.

ANGIOEDEMA HEREDITARIO. CASO CLÍNICO.

Silveira Cancela M^{*1}, Lopez Franco M¹, Paz Vilar A¹, Marcos Bravo M², Abadi Abadi A¹, Rodicio García M¹

¹Pediatría. Hospital da Costa. ²Alergia. Hospital Álvaro Cunqueiro.

INTRODUCCIÓN

El angioedema hereditario es una enfermedad genética poco frecuente y potencialmente grave. Se debe a una alteración en el gen que codifica la proteína inhibidora de C1 esterasa activada, resultado un déficit o disfunción de la misma.

CASO CLÍNICO

Varón de 4 años y 11 meses que ingresa por dolor abdominal y afectación estado general. En exploración física destaca distensión abdominal. Estudios analíticos normales. En ecografía abdominal y en la TAC abdominal se aprecia dilatación generalizada de asas intestino delgado con abundante líquido libre intraabdominal. Pequeño derrame pleural derecho. Resolución de la clínica en 36 h con normalización de las imágenes en la ecografía abdominal. Como antecedentes personales, destaca tumefacción de antebrazo izquierdo que relacionaban con picadura unas semanas antes. Y posteriormente importante edema de pie izquierdo sin antecedente traumático ni infeccioso. En analítica se objetiva déficit de C1 inhibidor proteína y de actividad, que se confirma en controles posteriores. Evolución: desde el diagnóstico (hace 15 meses) ha presentado dos episodios de dolor abdominal que ha precisado administración de factor y un episodio de edema en mano autolimitado.

CONCLUSIONES

El angioedema hereditario, es una causa poco frecuente pero potencialmente grave de dolor abdominal en los niños. Precisa diagnóstico y tratamiento precoz con administración IV de C1 Inhibidor en el episodio agudo grave. Se señala la necesidad de considerar este proceso en caso de dolor abdominal con edema de asas de causa no aclarada.

EVALUACIÓN DEL CONOCIMIENTO SOBRE ANAFILAXIA ENTRE LOS ADOLESCENTES DE NUESTRA AREA E IMPLEMENTACION DE UN PROGRAMA EDUCATIVO

Vila Pérez D^{*1}, Del Campo García A¹, Sarmiento Carrera N¹, Pereiro S¹, Bandrés A¹, Fernández Lorenzo J¹

¹Pediatría. Hospital Álvaro Cunqueiro (Vigo).

OBJETIVOS

Establecer el conocimiento que existe entre los adolescentes de nuestra región sobre anafilaxia y su tratamiento. Determinar la utilidad de un taller teórico-práctico sobre anafilaxia y manejo de autoinyectores de adrenalina en adolescentes.

MATERIALES Y MÉTODOS

Realizamos dos aproximaciones metodológicas: en primer lugar un estudio descriptivo de los conocimientos sobre anafilaxia de una cohorte de alumnos de educación secundaria mediante un cuestionario y en segundo lugar, un estudio analítico cuasi-experimental comparando los resultados previos con los obtenidos tras realizar un taller sobre anafilaxia. El taller consistió en una formación teórico-práctica de 45 minutos.

RESULTADOS

Incluimos 115 adolescentes con una media de 13.74 años, siendo el 13.9% alérgicos a algún alimento. Antes de la realización del taller, el 82.6% reconocían los síntomas de anafilaxia, elevándose esta cifra al 87.2% posteriormente. Un 41.7% consideraba la adrenalina como primera opción de tratamiento, porcentaje ligeramente superior (56%) entre los alérgicos. Tras el taller, el 100% de los encuestados consideraba la adrenalina como primera opción, lo que supone un cambio estadísticamente significativo. En cuanto al uso correcto de los autoinyectores, fue bien identificado por el 42.6% de los alumnos antes del taller y por el 97.2% después. El motivo más frecuente de error en su uso fue la localización de la inyección, seguido de la sujeción del dispositivo. En las preguntas planteadas como caso clínico antes del taller, un 41.7% de los encuestados administraría adrenalina a un paciente con anafilaxia, aumentado entre los alérgicos hasta el 50%; posteriormente lo harían un 99.1% lo que supone un cambio estadísticamente significativo.

CONCLUSIONES

Tras realizar el taller observamos un aumento estadísticamente significativo de los adolescentes que identifican una anafilaxia y utilizan correctamente la adrenalina. Existe un importante desconocimiento sobre anafilaxia entre los adolescentes de nuestra muestra. El desarrollo de un taller teórico-práctico sobre anafilaxia y manejo de adrenalina autoinyectable dentro de su formación educativa eleva de manera significativa sus conocimientos y nos hace que nos planteemos su universalización.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN EDAD PEDIÁTRICA: EXPERIENCIA DE 17 AÑOS EN NUESTRO ÁREA SANITARIA

Vila Perez D*¹, Bauluz Bárcena M¹, Sarmiento Carrera N¹, Bao Corral A¹, De Benito Basanta L¹, Fernández Lorenzo J¹

¹Pediatría. Hospital Álvaro Cunqueiro (Vigo).

OBJETIVOS

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica, heterogénea e infrecuente en edad pediátrica. Abarca desde formas cutáneas leves hasta afectación sistémica grave. La afectación renal es habitual en niños, marcando el pronóstico y la agresividad del tratamiento. Éste ha evolucionado desde el esquema tradicional con ciclofosfamida -con importantes efectos adversos- a opciones mejor toleradas y de similar eficacia, como micofenolato de mofetilo (MMF). Nuestro objetivo es describir las características de nuestros pacientes diagnosticados de LES, analizar los tratamientos empleados y la respuesta a los mismos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional descriptivo de pacientes menores de 15 años diagnosticados de LES entre 1998 y 2015 pertenecientes a nuestro área sanitaria.

RESULTADOS

El tamaño muestral es de 7 pacientes (4 mujeres y 3 varones). El tiempo medio de seguimiento fue de 8'1 años/paciente. Desde el inicio de los síntomas hasta cumplir criterios diagnósticos, transcurrieron de media 1'8 meses (0'5-3 meses), siendo la edad en este momento 11'7 años (8-14'5 años). En cuanto a las manifestaciones clínicas al diagnóstico, el 100% presentó alteraciones hematológicas, positividad a ANAs y AntiDNAs; 6 de 7 pacientes tenían clínica mucocutánea; 5 referían manifestaciones articulares y 4 afectación renal grave. Posteriormente, 3 pacientes más presentaron manifestaciones renales: uno tras 5 meses, otro tras 11 meses, tardando el último 8 años desde el debut. Los signos más comunes fueron: proteinuria significativa (85%), hematuria (85%) y HTA (57%). Se realizó biopsia renal en 6 de los 7, siendo el diagnóstico en el 66% glomerulonefritis lúpica tipo IV. Tras tratar los brotes, la inducción a remisión se hizo con ciclofosfamida mensual (3 pacientes) o MMF diario (otros 3). Un caso remitió espontáneamente. El tratamiento de mantenimiento fue prednisona asociado a: azatioprina (14%), ciclofosfamida trimestral (14%) o MMF (71%). Se observó estabilización de la enfermedad en el primer año de tratamiento, con brotes posteriores en 5 pacientes, la mayoría leves. Se detectaron efectos adversos medicamentosos en 6 pacientes, ninguno grave por MMF. Fue posible suspender MMF en 2 pacientes tras 5 años.

CONCLUSIONES

El LES es una entidad infrecuente en población pediátrica, pero potencialmente grave. Las manifestaciones renales marcarán la agresividad del tratamiento inmunopresor. Aunque no es amplia la experiencia en niños, los datos obtenidos de nuestro centro y de la bibliografía respaldan el empleo de MMF como alternativa eficaz y bien tolerada.

ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL SISTÉMICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Alfonso Labandeira R*¹, Rivero Calle I¹, Justicia Grande A¹, Cutrín Prieto J¹

¹Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN

La artritis idiopática juvenil sistémica (AIJs) es la forma más grave de artritis juvenil. Se caracteriza por artritis destructiva acompañada de fiebre de al menos 2 semanas de duración y otras manifestaciones como exantema eritematoso evanescente, linfadenopatías generalizadas, hepatomegalia, esplenomegalia o serositis.

CASO CLÍNICO

Niña de 14 años que ingresa por cuadro de siete semanas de evolución caracterizado por episodios febriles recurrentes, exantema generalizado pruriginoso, evanescente, de aspecto urticariforme, y artralgias migratorias en muñecas, articulaciones interfalángicas, rodillas y tobillos, de predominio vespertino. Ingresada cuatro semanas antes siendo diagnosticada de cuadro de probable etiología infecciosa. En la exploración física destaca rash eritematoso que desaparece a la vitropresión, en determinadas regiones de aspecto habonoso y confluyente, así como sinovitis en hombro, codo y rodilla izquierdos, carpos y articulaciones metacarpofalángicas. El resto de la exploración no muestra hallazgos destacables. Durante su ingreso se realizó despistaje de enfermedades infecciosas, reumatológicas y tumorales, incluyendo serologías (VEB, CMV, Parvovirus, M. pneumoniae, Toxoplasma, Rubéola, Adenovirus, C. pneumoniae, L. infantum, VHS 1/2, Sarampión, Parotiditis, B. henselae, B. quintana, R. conorii, VHB, VIH 1/2), pruebas de imagen de tórax y abdomen, Mantoux, estudio de complemento, factor reumatoide, ANAs, ANCAs, AMA, LKM, SMA, Ac antiDNA, APCC, HLAB27 y estudio de inmunidad dentro de la normalidad. Destacaba leucocitosis con neutrofilia (23120 leucocitos/mm³, 83% neutrófilos), objetivándose elevación marcada de reactantes de fase aguda (PCR=11,41mg/dl, VSG=39mm y ferritina=2133ng/ml). Ante los hallazgos clínicos y analíticos compatibles con AIJs se inicia tratamiento con prednisona oral (60mg/día) y tocilizumab intravenoso (8mg/kg/2 semanas), con evolución favorable, quedando asintomática.

CONCLUSIONES

El diagnóstico diferencial de la AIJs puede ser complicado, especialmente al inicio de la enfermedad, cuando puede existir fiebre y evidencia de inflamación, pero sin otros hallazgos específicos que permitan el diagnóstico definitivo. Hasta hace poco su tratamiento lo constituían los corticoides, AINEs y metotrexate. Los agentes biológicos han modificado el manejo terapéutico de la AIJs, permitiendo controlar la clínica en sus formas sistémica y articular, disminuyendo el uso de corticoides y mejorando la calidad de vida del paciente.

RESULTADOS PRELIMINARES DEL USO DEL TIMOLOL

Cortizo Vázquez J*¹, García Palacios M¹, Rodríguez Barca P¹, Marco Martín C¹, Estévez Martínez E¹, Méndez Gallart R¹, Bautista Casasnovas A¹

¹Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

OBJETIVOS

Los Hemangiomas Infantiles, son los tumores benignos de partes blandas más frecuentes en la infancia; su incidencia puede llegar hasta el 25% en los niños prematuros. En los últimos años se emplea el propranolol como tratamiento. Más recientemente, se emplean nuevos productos que intenten mejorar la comodidad para el paciente, reducir los efectos adversos y mejorar la eficacia del tratamiento con propranolol. Una de ellos es el tratamiento tópico con timolol.

MATERIALES Y MÉTODOS

Analizamos los pacientes tratados en nuestro centro con timolol desde enero de 2015. Desde enero de 2015 los pacientes tratados con timolol al 0,5% tópico son 9. Debido a la seguridad con el uso de propranolol, que el timolol pomada no tiene absorción sistémica y a los estudios que prueban la seguridad de uso del timolol en pacientes, no consideramos la administración hospitalaria. Se realizaron controles mensuales, registrando fotos evolutivas para valorar disminución de tamaño, espesor, coloración y turgencia de los HI, además del grado de satisfacción de los padres. Evaluamos los posibles efectos adversos y reacciones y graduamos la respuesta al timolol en: Nula, leve, parcial y buena.

RESULTADOS

Se analizaron 9 pacientes (7 varones y 2 mujeres), con una media de seguimiento de 9,3 meses. De los 9 pacientes, 5 (55%) recibieron tratamiento con propranolol, 2 de forma previa, 1 combinando propranolol y timolol, y 2 tras suspender el tratamiento con timolol. La efectividad tanto visualizada en consulta como relatada por los familiares es buena en 5 casos, 1 caso de respuesta parcial con aclaramiento central, leve en 2 casos, y nula en 1 caso. La adhesión al tratamiento fue buena en todos los pacientes con 2 aplicaciones al día. Se registró una reacción adversa en forma de eritema leve que fue autolimitada y desapareció tras la retirada temporal del timolol, sin volver a reaparecer. No otras reacciones locales o sistémicas fueron observadas. Las zonas más frecuentes de localización fueron MMSS y cabeza.

CONCLUSIONES

Debido al escaso tamaño muestral, es necesario ampliar el estudio sobre el uso de timolol para constatar y cuantificar su eficacia en el tratamiento de los HI. Pese a ser un estudio todavía preliminar, nos gustaría resaltar los esperanzadores resultados que se consiguen con el uso de timolol tanto en la eficacia, mejoría estética y en la adhesión al tratamiento y la falta de efectos adversos del mismo.

SÍNDROME DEL TORNIQUETE POR CABELLO O HILO.

Cupido Mateos M*¹, Fernández Cepero L¹, Battikhi Precedo N¹, Ferrero Díaz A¹, Abadi García T¹, Vázquez López E¹, Pérez Pacín. R¹

¹Pediatría.. Hospital Universitario Lucus Augusti.

INTRODUCCIÓN

El síndrome del torniquete por cabello o hilo define la situación clínica que se produce cuando un pelo o hilo envuelve un apéndice corporal distal (dedos o genitales externos) provocando constricción y compromiso del flujo sanguíneo. Los dedos de los pies son la zona corporal más frecuentemente involucrada y, dentro de estos, el 4º dedo el más afectado. Generalmente ocurre en niños entre las 3 semanas y los 15 meses de vida. El manejo depende de la magnitud de afectación del apéndice corporal y de la profundidad de penetración del cabello, pudiendo precisar desde una simple extracción con pinza a la realización de una incisión quirúrgica.

CASO CLÍNICO

Lactante mujer de 2 meses, sin antecedentes perinatales ni personales de interés, que acude al servicio de urgencias por intensa tumefacción y eritema en quinto dedo de pie derecho. En la exploración física se objetiva a nivel de la base del quinto dedo, un surco lesional profundo circular provocado por un cabello, con exposición ósea, enrojecimiento y tumefacción distal a la zona de estrangulación. A nivel del surco presenta supuración y costra melicérica. A nivel del tercer dedo del mismo pie, también se observa un surco lesional que interrumpe la epidermis, sin llegar a visionarse el tejido óseo, provocado por otro cabello. Se realiza extracción de los cabellos y se establece cobertura antibiótica endovenosa con evolución clínica favorable, normalizándose la perfusión sanguínea, desapareciendo la tumefacción y el eritema y recuperando la normal movilidad de los dedos.

CONCLUSIONES

El “síndrome del torniquete por cabello o hilo” es una entidad clínica a tener en cuenta ante un lactante con edema en un apéndice corporal, porque aunque es infrecuente, puede tener repercusiones graves, como la amputación. Por ello destacar la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz. Las complicaciones infecciosas son raras, por lo que si tras la extracción del cabello o hilo persiste el eritema y la tumefacción, debemos reevaluar al paciente para descartar persistencia de restos de cuerpo extraño.

SÍNDROME DE HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL ESPONTÁNEA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Urricelqui Laparte G^{*1}, Rial Hermida L¹, Germil Ares I¹, Vila Díaz S¹, Carballeira González I¹, Maside Miño E¹, Luaces González J¹, Fernández Prieto R¹

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.

INTRODUCCIÓN

La hipotensión intracraneal espontánea es una causa infrecuente y poco conocida de cefalea en niños y adolescentes. La fuga del LCR por la duramadre lleva a una reducción del volumen que a su vez causa una hipotensión intracraneal, provocando típicamente una cefalea de carácter ortostático. El diagnóstico de este síndrome es esencialmente clínico en base a los criterios de la CIC-3, sustentado por los hallazgos radiológicos característicos. El tratamiento de primera línea es el reposo en cama, la hidratación, la cafeína y la corticoterapia. Si este falla, se recomienda el parche de sangre epidural lumbar, del cual se ha documentado su efectividad para los casos rebeldes al abordaje inicial.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente de catorce años, fenotipo marfanoide con cefalea resistente al tratamiento analgésico habitual. El dolor era referido como hemicraneal y claramente postural, desencadenándose en sedestación o bipedestación; cedía en decúbito y asociaba vómitos, fotofobia y sonofobia respetando el descanso nocturno. Durante su ingreso, presentó una exploración física dentro de la normalidad sin signos de focalidad neurológica. Fue valorado por los servicios de Cardiología, Oftalmología, Otorrinolaringología y Radiología siendo todas las exploraciones, estudios, analíticas y TAC cerebral rigurosamente normales. Descartados signos de organicidad, se solicitó la realización de una RM, en la cual se apreciaba un moderado realce meníngeo difuso, sugiriendo estos hallazgos dado el contexto clínico, una vasodilatación vascular. Durante su ingreso, el paciente presentó mejoría clínica progresiva espontánea, dándose el alta con el diagnóstico de síndrome de hipotensión intracraneal espontánea, con indicación de reposo en cama y tratamiento con prednisona.

CONCLUSIONES

Este caso ilustra la importancia de la correcta y minuciosa realización de la historia clínica en las cefaleas rebeldes al tratamiento de causa críptica. El síndrome de hipotensión intracraneal espontánea se debe tener siempre en cuenta en el diagnóstico diferencial de cefaleas posturales. Es importante poder y saber reconocer este síndrome debido a su buena respuesta a un tratamiento conservador, evitando así un gran número de pruebas y técnicas invasivas, innecesarias e ineficaces.

AGENESIA DEL CUERPO CALLOSO EN PROBABLE RELACIÓN CON INFECCIÓN CONGÉNITA POR CMV

Moreno Leira D*¹, Sucasas Alonso A¹, Suarez Garcia F¹

¹Pediatría. Hospital Teresa Herrera. A Coruña

INTRODUCCIÓN

La agenesia del cuerpo calloso (ACC) se define como el defecto total o parcial del cuerpo calloso es una hoja de sustancia blanca, de forma cuadrilátera, tendida transversalmente de un hemisferio a otro y que une puntos no simétricos de la corteza de ambos hemisferios, constituyendo el sistema de asociación interhemisférica más importante. La incidencia, prevalencia y mortalidad de la agenesia del cuerpo calloso resulta difícil de establecer, ya que los efectos del trastorno van desde sutiles o leves a graves, dependiendo de las anomalías cerebrales asociadas. Las causas de la agenesia pueden ser genéticas, infecciosas (infecciones grupo TORCH), vasculares o tóxicas (síndrome alcohólico fetal), siendo las primeras las más comunes. El diagnóstico de sospecha se realiza mediante ecografía, precisando confirmación con RMN/TC.

CASO CLÍNICO

Lactante de 2 meses, sin factores de riesgo en historia obstétrica, que es traído a nuestro centro por irritabilidad de 12 horas de evolución. En controles de salud se evidencia perímetro craneal disminuido y fontanela menor de 1 cm, con adecuada ganancia ponderoestatural. En desarrollo neurológico únicamente impresionaba de no seguimiento con la mirada. A su llegada se realiza ecografía transfontanelar en la que se aprecia agenesia de cuerpo calloso, por lo que se decide ingreso para estudio. Se confirma el diagnóstico de agenesia de cuerpo calloso mediante realización de resonancia magnética. En estudio de serologías en sangre presenta IgM de CMV positivo, con confirmación de infección mediante estudio de PCR en orina. Durante el ingreso presenta episodios consistentes en movimientos de extensión de miembros, iniciándose tratamiento anti convulsionante con fenobarbital. Es valorado por Neuropediatría impresionando de retraso psicomotor severo. En analíticas presenta elevación de transaminasas en probable relación con infección por citomegalovirus. Como parte del diagnóstico diferencial se realiza estudio de cariotipo que es normal. Dada la estabilidad clínica, se decide alta con seguimiento en consultas de neuropediatría. Presenta estabilización del cuadro, con mejoría de los episodios convulsivos, manteniendo exploración neurológica patológica.

CONCLUSIONES

-La agenesia de cuerpo calloso es una patología poco frecuente pero que debería entrar en el diagnóstico diferencial de afectaciones neurológicas congénitas. -Es una patología con una manifestación clínica muy variable, variando entre oligosintomático o prácticamente asintomático hasta afección neurológica severa, como en nuestro caso. -Aunque la etiología más común es la genética, hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial el resto de opciones, como la infecciosa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS EN NUESTRO MEDIO

Costa Posada U*¹, Caride López L¹, Concheiro Guisán A¹, González Durán M¹, Fernández Lorenzo J¹

¹Pediatría. Hospital Alvaro Cunqueiro.Vigo

OBJETIVOS

Estudiar las distintas manifestaciones clínicas de la infección por CMV en nuestro medio, tanto en su forma congénita como adquirida.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes ingresados en nuestro hospital diagnosticados de infección congénita o adquirida por CMV en los últimos 5 años

RESULTADOS

Se diagnosticaron un total de 26 casos de infección por CMV, de los cuales el 38% fueron infecciones congénitas y el 62% adquiridas. Dentro de los congénitos, la edad media de diagnóstico fue 18,2 meses, de los cuales el 50% fueron diagnosticados al nacimiento, siendo prematuros el 10%. La principal manifestación clínica fue la microcefalia (60%), seguida de alteraciones hematológicas (50%), hipoacusia (30%), petequias (20%) y calcificaciones cerebrales (20%). El 100% presentaron una PCR en orina y/o IgM positiva para CMV. Solamente el 10% tuvieron una PCR positiva en LCR. El 100% de los pacientes diagnosticados al nacimiento recibieron tratamiento con ganciclovir y/o valganciclovir, de los cuales el 60% presentaron neutropenia secundaria. El 50% de los pacientes sufrieron secuelas neurológicas a largo plazo. En cuanto a las infecciones adquiridas, la edad media de diagnóstico fue 18,8 meses. El 6% eran inmunodeprimidos. La característica clínica predominante fue la trombocitopenia (31%), seguida de síntomas gastrointestinales (25%), síndrome mononucleosiforme (18%) y hepatitis aguda (6%). El 31,2% se mantuvieron asintomáticos. El 12,5% recibieron tratamiento antiviral específico (ganciclovir y/o valganciclovir), presentando anemia y trombocitopenia como efecto adverso.

CONCLUSIONES

1. La infección por CMV puede producir un amplio espectro de manifestaciones clínicas
2. Debemos descartar una infección congénita por CMV ante un paciente con microcefalia, retraso psicomotor, trombopenia, hipoacusia, petequias o hepatoesplenomegalia de causa desconocida.
3. La infección adquirida por CMV suele ser asintomática en pacientes sanos inmunocompetentes, por lo que en la mayoría de las ocasiones pasa desapercibida
4. La prueba más sensible para detectar la infección por CMV es la PCR en orina, que permanece positiva durante meses
5. Para el diagnóstico diferencial entre una infección congénita y adquirida la prueba de elección es la PCR en orina en el Papel de Guthrie, que sería positiva en la infección congénita
6. El tratamiento antiviral específico con ganciclovir y/o valganciclovir está indicado en todos los casos de infección congénita diagnosticados al nacimiento y en casos graves seleccionados de infección adquirida aguda.

SINDROME DE KLEINE-LEVIN O DE LA BELLA DURMIENTE, UNA PECULIAR PATOLOGÍA NEURO-PSIQUIÁTRICA

Caamaño Viña F*¹, Cutrin Prieto J¹, Rivero Calle I¹, Justicia Grande A¹

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Kleine-Levin, también denominado el síndrome de la bella durmiente. Es una enfermedad neurológica poco frecuente que se caracteriza por episodios, de días o semanas de duración, en los que el paciente afectado presenta somnolencia excesiva y periodos de hipersomnia de 18 horas diarias. Otras manifestaciones incluyen una sobrealimentación compulsiva, conducta sexual desinhibida, deterioro de las capacidades mentales, desorientación, agresividad e incluso alucinaciones.

CASO CLÍNICO

Mujer de 14 años de edad. Sin antecedentes personales ni familiares de relevancia, ni patología neuro/psiquiátrica. Cuadro de 3 meses de evolución de episodios de inicio y cese agudos, de intervalos de duración similares, de somnolencia intensa, tendencia constante al sueño, con oscilaciones del nivel de conciencia, alteraciones de hábitos alimenticios, actividades repetitivas persistentes, síntomas afectivos (tristeza, llanto, irritabilidad) y psicóticos. La recuperación de los episodios es completa, sin ningún tipo de déficit o deterioro y con amnesia post-episodiaca casi total. Fue ingresada en el S. de Pediatría para estudio y filiación diagnóstica del cuadro. Después de realizarse diferentes estudios de laboratorio, microbiología, metabólicos y de imagen, se llegó al diagnóstico de exclusión de Sd Kleine-Levin, ingresando en la unidad de Psiquiatría Infanto-Juvenil.

CONCLUSIONES

Concluimos que, a pesar de la baja frecuencia de dicho síndrome, es importante su conocimiento y de sus diversas manifestaciones clínicas para un correcto diagnóstico, previa exclusión de patologías orgánicas y/o metabólicas.

EFFECTOS DE LA SUPLEMENTACIÓN CON ÁCIDOS GRASOS OMEGA 3 EN NIÑOS CON TDAH

Rial Hermida L^{*1}, Germil Ares I¹, Vila Díaz S¹, Urricelqui Laparte G¹, Carballeira González I¹, Maside Miño E¹, Santos Tapia M¹, Fernández Prieto R¹

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.

OBJETIVOS

El Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) es uno de los trastornos del neurodesarrollo más frecuentes y se caracteriza por síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad. Diversos trabajos sugieren asociaciones entre los niveles inadecuados de ácidos grasos omega 3 y la aparición de trastornos en el neurodesarrollo. Aunque la efectividad del tratamiento con Metilfenidato es elevada, la suplementación con ácidos grasos omega 3 puede resultar beneficiosa, ya que funcionaría como un tratamiento adicional para la mejoría del estado clínico de estos pacientes, además de carecer de efectos adversos. El objetivo principal de nuestro estudio fue investigar la relación entre la suplementación con ácidos grasos omega 3 y la mejoría en las variables antropométricas de los niños con TDAH.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo de 6 meses de duración incluyendo un total de 14 pacientes diagnosticados de TDAH, a seguimiento en las Consultas de Neuropediatría del C.H de Ferrol, con edades comprendidas entre los 5 y 14 años. Se administró suplementación con una combinación de ácidos grasos omega 3 y 6 a la mitad de los pacientes, registrándose las variables antropométricas al inicio y final del estudio (Peso, Índice de Masa Corporal e Índice Nutricional). Se valoró la relación entre el tratamiento farmacológico con Metilfenidato, la suplementación con ácidos grasos omega 3 y la pérdida ponderal. El análisis de datos, se realizó mediante el paquete estadístico IBM SPSS Statistics 19.0.

RESULTADOS

Del total de 14 pacientes reclutados, 6 eran varones (42,9%) y 8 eran mujeres (57,1%), cuya media de edad era de $9,67 \pm 2,42$ años. En todos los pacientes se observó una pérdida de peso significativamente estadística a los 6 meses tras el inicio de tratamiento farmacológico con Metilfenidato. Se administró suplementación con ácidos grasos omega 3 a la mitad de los pacientes, observándose que en los niños suplementados, la pérdida de peso resultó menor, sin obtenerse significación estadística probablemente debido al pequeño tamaño muestral.

CONCLUSIONES

La ingesta de los niños con tratamiento farmacológico con Metilfenidato se ve alterada, por lo que sería interesante añadir al tratamiento multidisciplinar del TDAH intervenciones de tipo nutricional. Se considera imprescindible un seguimiento en las variables antropométricas de los pacientes en los que se inicia tratamiento con psicoestimulantes. Sería necesario realizar más estudios de intervención, multicéntricos y con un mayor tamaño muestral que permitan determinar el papel de los ácidos grasos omega 3 en las variaciones del estado nutricional en los niños con TDAH.

POLITRAUMATISMO PEDIÁTRICO

Cortizo Vázquez J*¹, Rodríguez Barca P¹, Méndez Gallart R¹, Estévez Martínez E¹,
Marco Martín C¹, García Palacios M¹, Bautista Casasnovas A¹

¹Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

INTRODUCCIÓN

En los traumatismos pediátricos, se producen lesiones abdominales en el 6% al 12% de los casos. Las lesiones de órganos sólidos (hígado 38%; bazo 26%) son las más frecuentes, seguidas de las del páncreas (10%) y el aparato genitourinario (3%), siendo las lesiones del tracto gastrointestinal inferiores al 1% (perforación yeyunal, fundamentalmente). La mortalidad puede alcanzar el 10% cuando se afectan vísceras sólidas, hasta el 20% cuando hay perforación intestinal y se eleva al 50% en la lesión de los grandes vasos. La mortalidad se debe tanto a sangrados intraabdominales importantes cómo a complicaciones por fallo orgánico: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, síndrome de distress respiratorio agudo o infecciones.

CASO CLÍNICO

Presentamos dos pacientes de 8 y 13 años que sufrieron politraumatismo por accidente de tráfico. Ambos pacientes tras mantenerse estables durante los primeros días postraumatismo, precisaron exploración quirúrgica diferida a los 8 y 4 días por empeoramiento del estado general, hallándose traumatismo pancreático y esplénico en el primer caso y perforación yeyunal en el segundo caso.

CONCLUSIONES

El objetivo principal de la atención al paciente traumatizado es disminuir la morbimortalidad asociada a esta. La perforación yeyunal y el traumatismo pancreático son una complicación del traumatismo abdominal grave que no siempre se presenta de forma clara y que condicionan una larga estancia hospitalaria. Ante la sospecha de complicaciones tras un traumatismo abdominal, la realización de un TC con y sin contraste es obligada. En caso de perforación de víscera hueca o inestabilidad hemodinámica, la exploración quirúrgica urgente es la norma.

TRES PACIENTES CON VARIANTES PRECOCES DE SÍNDROME DE RETT

Dacruz-Álvarez D*¹, Gomez-Lado C¹, Blanco-Arias P¹, Lopez-Perez P¹, Eirís-Puñal J¹, Castro-Gago M¹

¹Neurología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN

De la formas precoces del Síndrome de Rett están descritas tres variantes específicas, asociadas a mutaciones en los genes MECP2, CDKL5 y FOXP1.

CASO CLÍNICO

Presentamos tres pacientes con variantes precoces de síndrome de Rett diagnosticados en nuestro servicio. La primera paciente debutó a los 2.5 meses de edad con crisis comiciales parciales de difícil control que derivó en un síndrome de West y finalmente en epilepsia mioclónica refractaria. Evolutivamente asoció estancamiento del perímetro craneal y estereotipias manuales. El estudio del gen MECP2 fue negativo. El estudio del gen CDKL5 identificó una mutación no descrita previamente. El segundo paciente era un varón con estancamiento del perímetro cefálico desde el tercer mes de vida, retraso del desarrollo y epilepsia refractaria desde los 10 meses de vida. El estudio mediante panel de genes asociados a encefalopatías epilépticas detectó una mutación en el gen FOXP1. La tercera paciente debuto al mes y medio de vida con crisis tónico-clónicas que evolucionaron a epilepsia refractaria y asociaban retraso grave del desarrollo. Se llevó a cabo el oportuno estudio genético mediante panel de encefalopatías epilépticas que identificó una mutación en el gen CDKL5.

CONCLUSIONES

El estudio del gen CDKL5 se debe plantear en las niñas con una epilepsia precoz e intratable, o bien con espasmos infantiles e hipotonía grave. Las mutaciones en el gen FOXP1 deben considerarse en mujeres y varones con retraso del desarrollo grave y precoz, microcefalia posnatal y con convulsiones, hipotonía y discinesia.

ASPECTOS CLÍNICOS, NEORRADIOLÓGICOS Y GENÉTICOS DEL SÍNDROME DE AICARDI-GOUTIÈRES (SAG) EN GALICIA.

Dacruz Álvarez D*¹, Miguez-Campos M², Gomez-Lado C¹, Fuentes-Pita P¹, Eiris-Puñal J¹, Barros-Angueira F², Castro Gago M¹

¹Neurología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. ²Sergas. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica.

INTRODUCCIÓN

El SAG es un raro trastorno neurodegenerativo de naturaleza inflamatoria, genéticamente determinado y dependiente al menos de siete genes conocidos. Se manifiesta por una encefalopatía progresiva habitualmente asociada a pleocitosis mononuclear y aumento del interferón alfa en el LCR, con frecuente microcefalia evolutiva, calcificaciones intracraneales (CI), afectación de la sustancia blanca cerebral, y ocasionales manifestaciones sistémicas (eritema pernio, trombocitopenia, etc)

CASO CLÍNICO

Aportamos seis nuevas observaciones del SAG, diagnosticados en nuestro Servicio entre los años 2002-2015. La microcefalia evolutiva estuvo presente en todos los pacientes, excepto en la paciente 3. Clínicamente cuatro pacientes se corresponden con la descripción clásica, otras dos (pacientes 5 y 6) parecen corresponder mejor con una forma menos agresiva. La paciente 3 debutó simulando un síndrome de Kinsbourne precoz (opsoclonus-mioclonus). En la paciente 2 se asociaba eritema pernio en manos y pies. La paciente 6 desarrolló a los 14 años una afectación multisistémica fatal. Neurorradiológicamente, a excepción de la paciente 3 en el que el único dato objetivable fueron las CI, los restantes pacientes también presentaban atrofia cerebral difusa y alteraciones de la sustancia blanca. Los altos niveles de interferón alfa y la pleocitosis mononuclear en el LCR se observó en cuatro pacientes, mientras que en una (paciente 4) no se realizó el examen de LCR, y en otra (paciente 6) la única alteración fue el aumento del lactato, hallazgo que también se observó en los pacientes 1 y 5; en la paciente 3 también se documentó aumento de pterinas en LCR. El estudio genético para los genes TREX1, el complejo RNASEH2 (tres genes), ADAR1, SAMHD1 e IFIH1 se realizó en cinco de los pacientes (excluido el paciente 1 previo a la identificación de estos), encontrando mutaciones en cuatro, mientras que en una (paciente 6) fue negativo. Los genes mutados fueron los siguientes: RNASEH2B en las pacientes 2 y 5 con herencia AR, TREX1 en la paciente 3 (AR) e IFIH1 en la paciente 4 con herencia AD.

CONCLUSIONES

Este síndrome se debe tener presente ante un paciente pediátrico que desarrolle una encefalopatía subaguda, microcefalia evolutiva, espasticidad o distonía con afectación del neurodesarrollo, en particular si asocia CI/atrofia/alteraciones en la mielinización y/o pleocitosis mononuclear (su ausencia no lo excluye) con aumento de interferón alfa/pterinas en el LCR. En su inicio puede ocasionalmente simular un síndrome de Kinsbourne. La ausencia de mutaciones en los siete genes conocidos no lo excluye (se están buscando otros genes responsables)

UTILIDAD DEL MAPEO CEREBRAL (Q-EEG) EN UN CASO DE ENCEFALOPATIA HIPERAMONEMICA NEONATAL GRAVE (CPS-1)

Vila Perez D^{*1}, Del Campo García A¹, Padín Vázquez V¹, Concheiro Guisán A¹, Pumarada Prieto M¹, Fernández Lorenzo J¹

¹Pediatría. Hospital Álvaro Cunqueiro (Vigo).

INTRODUCCIÓN

El electroencefalograma (EEG) es la representación gráfica de la diferencia en voltaje entre regiones cerebrales. Con el desarrollo y avance tecnológico se dio un gran paso con la creación de la cartografía o mapeo cerebral (brain mapping) también llamado qEEG. El qEEG realiza un análisis de la actividad de base electroencefalográfica en cada una de las áreas cerebrales, cuantificando la energía que corresponde a las diferentes bandas de las frecuencias de la señal EEG y realizando una representación gráfica en forma de mapas cromáticos de sencilla interpretación lo cual facilita la neuromonitorización a pie de cama. La medición se realiza mediante Z score según la curva de Gauss. Se considera normal lo que está situado en una desviación estándar (SD). Considerando patológico cuando el Z score se sitúa a más/menos de 2 DS. Se ha utilizado el qEEG para la evaluación de trastornos mentales y diversas patologías como la encefalopatía hipóxico-isquémica.

CASO CLÍNICO

Neonato de 36 horas de vida que ingresa por estupor y temblor de extremidades seguidos de crisis convulsivas que evolucionan a estatus epiléptico refractario. Se constata hiperamonemia grave (valor inicial 670 micromol/L) que progresa rápidamente a cifras de 1000 micromol/l pese al inicio del tratamiento quelante de urgencia metabólica (N-carbamil glutamato, Fenilacetato, Benzoato, L-arginina y cofactores). Se establece hemodiafiltración veno-venosa continua que mantiene durante 7 días y permiten el descenso progresivo de cifras de amonio hasta su normalización. Se confirma genéticamente trastorno del ciclo de la urea (CPS-1). En la actualidad recibe tratamiento quelante y restricción proteica. Los estudios de neuroimagen no presentan alteraciones, presentando un desarrollo psicomotor adecuado. Durante el episodio de encefalopatía metabólica aguda se monitoriza la función cerebral con registro continuo de aEEG y qEEG. El análisis qEEG mediante mapas cromáticos, correlacionado con los niveles de amonio durante el tratamiento diálitico, muestra una predominancia de ondas delta en regiones frontales en el pico más alto de la intoxicación con aparición progresiva de ritmos theta y alfa (más tardío) de modo más difuso a medida que se establece el descenso de los niveles de amonio. El qEEG muestra buena correlación con el patrón de EEG convencional.

CONCLUSIONES

- El mapeo cerebral (q-EEG) mediante mapas cromáticos de fácil interpretación permite la neuromonitorización a pie de cama del paciente con encefalopatía grave. - En el caso del coma metabólico permite estimar la mejoría de la actividad encefálica a medida que se controlan los niveles de los metabólicos tóxicos.

ROMBOENCEFALITIS POR ENTEROVIRUS

Verde de la Torre M*¹, Romero Rey H¹, Martínez Azcona O¹, Díaz Soto R¹, Morán Roldán L¹, Ferrer Barba Á¹, González Rivera I¹, Ramil Fraga C¹

¹Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría. Hospital Teresa Herrera (A Coruña).

INTRODUCCIÓN

Los Enterovirus se asocian a gran variedad de manifestaciones clínicas, desde infecciones asintomáticas, a cuadros respiratorios y gastrointestinales leves, o enfermedades con mayor morbimortalidad como meningoencefalitis, sepsis o miocarditis. Desde el año 2000 se han registrado varios brotes de infección grave por Enterovirus con encefalitis, parálisis flácida y síndrome de dificultad respiratoria aguda. Los serotipos más frecuentes fueron el A71 y D68.

CASO CLÍNICO

Niño de 14 meses que ingresa en UCI por disminución del nivel de consciencia tras episodio de convulsión generalizada. Asociaba fiebre de dos días de evolución, vómitos y diarrea. Antecedentes personales relevantes: origen rumano, calendario vacunal incompleto. Al ingreso se realizó TAC craneal (sin alteraciones) y despistaje infeccioso, destacando líquido cefalorraquídeo patológico (pleocitosis, predominio linfocítico). Ante cuadro compatible con meningoencefalitis se inició tratamiento con cefotaxima, vancomicina y aciclovir. Evolución inicialmente desfavorable con alteración grave del nivel de consciencia (ausencia de reflejos troncoencefálicos, parálisis flácida generalizada), shock y síndrome de dificultad respiratoria aguda precisando ventilación mecánica y soporte inotrópico. Se completó el estudio con la realización de electroencefalograma (encefalopatía difusa, actividad esporádica epileptiforme multifocal) y RNM cerebral/espinal (romboencefalitis con extensión al mesencéfalo, médula cervical, hipotálamo e hipocampos). Se inició levetiracetam y ante sospecha de encefalitis por Enterovirus se instauró tratamiento con metilprednisolona (megabolos), gammaglobulina intravenosa y fluoxetina. Tras confirmarse positividad para Enterovirus B en broncoaspirado, frotis nasal y heces (resto de pruebas complementarias negativas, incluyendo demás estudios infecciosos y metabólicos) se realizó plasmaféresis 5 días. A nivel hemodinámico y respiratorio presentó evolución favorable aunque con situación neurológica estacionaria sin mejoría clínica significativa (movilidad de miembros inferiores ante estímulos táctiles con movilidad espontánea muy escasa). A los 15 días se administró nuevo ciclo de inmunoglobulinas y corticoides y al mes se repitió RMN (mejoría de las lesiones a nivel del troncoencéfalo). A los dos meses de evolución destaca discreta mejoría a nivel neurológico: movilidad espontánea de miembros superiores e inferiores, mínima reactividad pupilar y apertura ocular, reactividad ante estímulos sonoros y táctiles, y respiración espontánea aunque errática (persiste dependencia de ventilación mecánica invasiva).

CONCLUSIONES

Las infecciones por Enterovirus pueden asociar morbimortalidad importante. La clínica y RNM permiten sospechar precozmente encefalitis por Enterovirus pero la secuenciación de ARN viral apoya un tratamiento más dirigido. A pesar de ser controvertido, en caso de clínica neurológica moderada-grave debe considerarse iniciar corticoides, gammaglobulinas o fluoxetina. Se ha descrito recuperación sin secuelas o con incapacidad leve aunque el pronóstico es peor en menores de 1 año.

VARIANTE SALTATORIA DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Cupido Mateos M^{*1}, Fernández Cepero L¹, García Monje M¹, Rendo Vázquez A¹, Pena Gil P¹, Vázquez López E¹, Pérez Pacín R¹

¹Pediatría.. Hospital Universitario Lucus Augusti.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) se define como una polirradiculoneuritis aguda de base autoinmune, precedida en 2/3 de los casos por una infección del tracto respiratorio o gastrointestinal. Es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda en niños. Existen variantes poco frecuentes de este síndrome como la forma saltatoria, caracterizada por afectación de miembros inferiores y de pares craneales con miembros superiores normales. El LCR muestra una disociación albúmino-citológica, con aumento de proteínas y normalidad celular. En el tratamiento, las inmunoglobulinas endovenosas han demostrado la misma eficacia que la plasmaféresis, pero esta última tiene un riesgo mayor de complicaciones y es más molesta por lo que se reserva como alternativa para los casos que no responden a las inmunoglobulinas o presentan intolerancia a las mismas.

CASO CLÍNICO

Niña de 7 años de edad, con antecedentes familiares de psoriasis, esclerosis múltiple y artritis reumatoide, y personales sin interés, que consulta por alteración de la marcha precedida de cuadro catarral. Al ingreso se observa disminución de fuerza en extremidades inferiores (4/5) con marcha anómala. Arreflexia rotuliana y aquílea bilateral con normorreflexia en extremidades superiores. Posteriormente asocia afectación de pares craneales (VII, IX y X) con imposibilidad para succionar, voz gangosa y episodios de atragantamiento. El LCR tenía unos niveles de proteínas de 21.7 mg/dl con celularidad y niveles de glucosa normales. En el electroneurograma se detecta afectación del nervio peroneo y tibial posterior bilateral de tipo axonal y motor sin afectación de nervio mediano y cubital. Serologías negativas a VHS, VEB, CMV, Mycoplasma pneumoniae y Parvovirus B19. RM medular y cerebral normal. Ante la sospecha diagnóstica de variante saltatoria del SGB se inicia tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas con una evolución favorable. Tras seis semanas de seguimiento y tratamiento rehabilitador ambulatorio, presenta tono y fuerza normal e hiporreflexia rotuliana.

CONCLUSIONES

La definición clásica del SGB no incluye todas sus posibles variantes, que en definitiva aumentan el espectro de esta entidad, que hemos de tener presentes para alcanzar un diagnóstico precoz y establecer un tratamiento adecuado para reducir las posibles secuelas.

ENCEFALOPATÍA DE HASHIMOTO. LA IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA

Lendoiro Fuentes M^{*1}, Dosil Gallardo S¹, Rivero I¹, Otero E¹, Rodríguez-Nuñez A¹, Lopez Rivas M¹

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

INTRODUCCIÓN

La Encefalopatía de Hashimoto es un síndrome raro en niños, que puede presentarse de forma progresiva o recurrente como alteración del nivel de conciencia, convulsiones o síntomas neuropsiquiátricos, asociado a elevación de anticuerpos antitiroideos (antitiroglobulina o antitiroperoxidasa) en sangre o líquido cefalorraquídeo. La patogenia es desconocida. Los pacientes suelen tener función tiroidea normal o afectación leve. El tratamiento indicado son los corticoides y la evolución posterior suele ser favorable, si el tratamiento se inicia de forma precoz.

CASO CLÍNICO

Paciente de 3 años con antecedentes de prematuridad (34 semanas) e hipoglucemia precoz atribuida a sepsis neonatal, que presenta súbitamente, episodios de desconexión, desviación de la mirada y movimientos tónico-clónicos generalizados, de escasos minutos de duración, además de vómitos alimenticios y somnolencia, sin fiebre. Cinco días antes había presentado un pico febril y vómitos. Estos episodios, alternaban con otros consistentes en hipertonía, llanto y desviación de la mirada hacia la izquierda, de segundos de duración y sin desconexión del medio. Ante la sospecha de encefalitis se pautó aciclovir, azitromicina y cefotaxima. A las 48 horas, ante la persistencia de irritabilidad, alternando con intensa somnolencia, ausencia de fiebre ni otros datos sugestivos de infección, se inicia tratamiento con metilprednisolona, y levetiracetam. Ante la sospecha de encefalitis autoinmune y persistencia de síntomas se administró inmunoglobulina iv. Las exploraciones complementarias fueron normales: TC, RM, estudio de LCR (cultivo y PCR); bioquímica (incluyendo amonio, enolasa, amilasa, lipasa), tóxicos, serologías, anticuerpos antionconeuronales, salvo el estudio tiroideo que reveló antiTPO 237.3 UI/mL con función tiroidea normal (anticuerpos negativos en LCR) y el EEG inicial (lentificación difusa, sin paroxismos). Tras iniciar la corticoterapia, mejoría progresiva de la sintomatología, persistiendo labilidad emocional, irritabilidad e hipotonía cefálica. Progresivamente recuperación total en cuanto a conducta, movilidad, tono muscular y control de esfínteres, persistiendo al alta, discreto aumento de la base de sustentación, hiperreflexia osteotendinosa y disartria leve. Se mantuvo prednisona en descenso durante 2 meses, presentando remisión de la sintomatología.

CONCLUSIONES

Debe considerarse la Encefalopatía de Hashimoto ante un paciente que presente de forma aguda o subaguda sintomatología neuropsiquiátrica, inexplicable por otra patología. La determinación de anticuerpos antitiroideos es esencial para el diagnóstico, ya que su positividad permite realizar un diagnóstico precoz e iniciar la corticoterapia lo antes posible, mejorando el pronóstico. La normalidad en la función tiroidea no descarta este trastorno, y debe realizarse seguimiento posterior ya que la encefalopatía puede presentarse años antes del inicio de la disfunción tiroidea.

PARÁLISIS FLÁCIDA POR ENTEROVIRUS-D68: PRIMER CASO EN GALICIA

Pardellas Carollo Y*¹, Taboas Ledo M¹, Rios Duro H¹, Amado Puentes A¹,
Fernandez Lorenzo J¹

¹Pediatría. Hospital Alvaro Cunqueiro, CHUVI. Vigo.

INTRODUCCIÓN

El Enterovirus D68 (EV-69) es causa de infecciones respiratorias en general banales, pero en los últimos años se ha asociado con complicaciones neurológicas graves como parálisis aguda flácida. Describimos el primer caso de parálisis por EV-68 en nuestra comunidad, y uno de los primeros en España.

CASO CLÍNICO

Paciente de 20 meses que ingresó en nuestro hospital por paresia flácida aguda de miembros inferiores con dolor a la movilización, junto con hiporreflexia. La familia refería fiebre y síntomas respiratorios los días previos. En bioquímica de líquido cefalorraquídeo (LCR) presentaba pleocitosis (142 leucocitos con 75% mononucleares), glucosa y proteínas normales. En la resonancia magnética se observa mielitis de segmento largo desde C1-C2 hasta cono medular afectación central y realce postcontraste (mielitis transversa aguda completa). Se inició tratamiento con megabolos de corticoides tras resultados de RMN medular (primeras 24 horas tras ingreso), y posteriormente Inmunoglobulinas. Evolucionó inicialmente hacia una hipotonía generalizada axial sin sostén cefálico, pero sin comprometer la vía aérea. Se aisló EV-68 en aspirado nasofaríngeo (negativo en LCR, como en descripciones de literatura previa). A los 10 días de ingreso inició mejoría progresiva adquiriendo sostén cefálico y movilidad activa de miembros superiores, persistiendo paresia de miembros inferiores. Actualmente (6 meses tras inicio del episodio) presenta sedestación estable, adecuada movilidad de miembros superiores, persistiendo paresia de extremidades inferiores (principalmente derecha).

CONCLUSIONES

El EV-68 se asocia con complicaciones neurológicas graves "polio-like". La detección del EV-68 en nuestro caso confirma la circulación de esta cepa particular en nuestro medio. Se han descrito 3 casos en total en toda España el pasado año. Ante cualquier caso de parálisis flácida de aparición aguda, además del despistaje etiológico habitual, debe realizarse un estudio microbiológico en aspirado nasal y notificarlo al Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica (ISCIII).

ADENITIS CERVICAL POR BARTONELLA.

Dacosta Urbieta A*¹, Lendoiro Fuentes M¹, Curros Novo C¹, Puente Puig M¹

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN

La adenitis cervical es una patología muy frecuente en la infancia (el 55% de los niños que acuden a una consulta presentan adenopatías cervicales). La adenitis por Bartonella es una entidad subaguda o crónica que se caracteriza por una adenopatía unilateral dura y dolorosa en ocasiones acompañada de eritema. Las manifestaciones sistémicas son leves, con fiebre en menos del 30% de los casos. En la mayoría existe antecedente de contacto (mordedura, arañazo...) con gatos.

CASO CLÍNICO

Anamnesis: Lactante de 11 meses que acude a Urgencias por fiebre de 5 días de evolución con un pico máximo de 38,5°C y una tumoración laterocervical izquierda que había aparecido 48h antes. No tosedores crónicos en domicilio. No antecedente de contacto con gatos u otros animales. Exploración física: Adenopatía indurada, dolorosa a la palpación en región laterocervical izquierda. No cambios de coloración en piel supradistante. Resto de la exploración sin hallazgos significativos. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos: Al ingreso se realizaron serologías para: Citomegalovirus, Virus Epstein-Barr, Adenovirus y Toxoplasmosis y un hemograma con reactantes en el que destaca una VSG elevada. En la ecografía cervical se caracterizaron dos adenopatías, la mayor de 2,0 x 3,9 cm. Se inició antibioterapia intravenosa con clindamicina y, por persistencia de la fiebre, se añadió cefotaxima. Continuó con uno o dos picos febriles al día de hasta 39,5°C y la piel supradistante a la adenopatía adquirió un color violáceo. Se cambió el tratamiento a azitromicina. Se realizó una placa de tórax, un Mantoux, IGRA, y una PAAF con recogida de muestras para realizar PCR para Mycobacterias, todas ellas negativas. Se incluyeron nuevas serologías (Brucella, Bartonella y VHS), siendo positiva la de Bartonella. Al duodécimo día de ingreso, se produce el drenaje espontáneo de la adenopatía y posteriormente se realizó drenaje quirúrgico de la misma, cediendo la fiebre.

CONCLUSIONES

Por su instauración aguda, su importante clínica sistémica y no existir un antecedente claro de contacto con gatos, este caso no presenta las características típicas de una infección por Bartonella y demuestra que, a pesar de ello, siempre debe ser un diagnóstico diferencial a considerar en una adenitis cervical

SÍNDROME DE PARSONAGE TURNER O NEURITIS BRAQUIAL AGUDA TRAS INFECCIÓN POR RHINOVIRUS

Fiel Ozores A*¹, Caride López L¹, Amado Puentes A¹, Fernandez Lorenzo J¹

¹Pediatría. Hospital Alvaro Cunqueiro, Eoxi Vigo.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Parsonage-Turner o amiotrofia neurálgica de hombro es una neuritis del plexo braquial de etiología desconocida. Se ha descrito su aparición tras procesos infecciosos banales (víricos o bacterianos), por lo que se sospecha un mecanismo autoinmunes. Su descripción en la edad pediátrica se limita a casos aislados. Afecta predominantemente a músculos proximales de extremidades superiores, primera fase álgica, evolucionando a paresia y amiotrofia de músculos afectados.

CASO CLÍNICO

Lactante de 14 meses, previamente sano y sin antecedentes personales de interés, consulta por impotencia funcional de miembros superiores de 48 horas de evolución. Los días previos al inicio de la clínica presentó un cuadro infeccioso de vías altas con fiebre. Presentaba el brazo derecho en posición de prono con incapacidad para la movilización, por lo que se sospechó inicialmente un prono doloroso / parálisis braquial. En exploración neurológica reglada se pone de manifiesto debilidad de la musculatura proximal de ambas extremidades superiores (más marcada en el lado derecho) con incapacidad de movilización activa. La fuerza a nivel distal estaba conservada. Reflejos osteotendinosos presentes. Al ingreso se realizó hemograma con reactantes de fase aguda sin hallazgos significativos, RMN cervical y hombro que descartó patología estructural. El estudio de LCR encuentra pleocitosis linfocítica, así como presencia de Rhinovirus en reacción en cadena de polimerasa en moco nasal. En EMG de deltoides realizado a 2-3 semanas del inicio de la clínica (se realizó uno la primera semana con resultado normal) demostró denervación aguda intensa de músculos proximales del brazo (deltoides, bíceps y tríceps), compatible con plexitis braquial bilateral. Durante el ingreso recibió tratamiento antiinfeccioso por sospecha clínica inicial de meningoencefalitis, que se retiró evolutivamente. Recibió tratamiento antiinflamatorio y rehabilitador con mejoría progresiva (resolución completa de la paresia de miembro superior izquierdo, mejoría del derecho).

CONCLUSIONES

El síndrome de Parsonage Turner es una entidad a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de hombro doloroso y en casos de impotencia funcional de miembros superiores. El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos. Son de utilidad la RMN para descartar patología compresiva de la zona (lesión estructural), así como el EMG. Para que el EMG tenga validez diagnóstica, es necesario realizarlo tras 2-3 semanas desde el inicio del cuadro. En general presenta evolución espontánea parcialmente favorable con tratamiento rehabilitador y antiinflamatorios. El conocimiento de este cuadro permite un correcto manejo de la enfermedad, evitando tratamientos potencialmente iatrogénicos, y permite anticipar el pronóstico a las familias.

PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS DE OSTEOMIELITIS CRÓNICA MULTIFOCAL RECURRENTE

Laso Alonso A*¹, Castro Aguiar S¹, Pardo Vázquez J¹

¹Pediatría. Hospital Materno Infantil Teresa Herrera.A Coruña

INTRODUCCIÓN

Se revisaron 2 historias clínicas de pacientes diagnosticados de OCMR en nuestro hospital desde 2012.

CASO CLÍNICO

Caso 1: Varón de 12 años. El motivo de consulta fue dolor lumbar y del talón derecho de un mes de evolución, junto con impotencia funcional. Afebril. Se realiza analítica, que evidencia VSG de 47 mm, sin otras alteraciones y RMN que muestra hipointensidad en L1 y aumento de la señal en grasa circundante. Posteriormente, se realiza gammagrafía con Galio con captación a nivel de L1 y calcáneo derecho, recogándose muestras para cultivo e iniciándose antibioterapia, que se suspende ante negatividad de los cultivos y evidencia en anatomía patológica de infiltrados intersticiales de células plasmáticas (patrón inflamatorio), sin datos de malignidad. Es alta hospitalaria con tratamiento antiinflamatorio y Azitromicina. El seguimiento en Consultas Externas, evidencia buena evolución, presentando posteriormente otros dos brotes que se trataron de forma satisfactoria con antiinflamatorios. Caso 2: Mujer de 8 años. El motivo de consulta fue masa en clavícula derecha de una semana de evolución, junto con dolor a la palpación de zona afecta y antecedente un mes antes de su ingreso de dolor en parrilla costal, rodilla y cadera derechas. Afebril. Se realiza analítica de sangre que evidencia VSG de 60mm, sin otras alteraciones y Rx de tórax que objetiva esclerosis en zona medial de clavícula afecta. Posteriormente se realiza RMN evidenciando hipointensidad de la zona, con alteración de la señal en los tejidos circundantes. Ante sospecha de osteomielitis se inicia tratamiento antibiótico, y se realiza gammagrafía con Tc99, objetivándose captación multifocal, decidiéndose realización de biopsia de masa, que no muestra datos de malignidad, siendo compatible con osteomielitis crónica. Los cultivos fueron negativos. Se decide suspensión de antibioterapia e inicio de tratamiento con Naproxeno y Azitromicina, con adecuada evolución, decidiéndose alta.

CONCLUSIONES

La osteomielitis crónica multifocal recurrente es una enfermedad rara, de etiología no conocida, que afecta principalmente a niños y adultos jóvenes, con predominio en el sexo femenino. Se caracteriza por inflamación aséptica ósea multifocal, de evolución clínica subaguda o crónica con remisiones. El diagnóstico se realiza por los hallazgos clínicos, radiológicos y excluyendo una causa microbiológica y causa tumoral. El tratamiento se realiza principalmente con antiinflamatorios no esteroideos, junto con otras alternativas (Azitromicina, calcitonina...)

PIOMETRA EN EL LACTANTE

García Alonso L^{*1}, Fernández Caamaño B¹, Gómez Veiras J¹, Fernández Lorenzo J¹

¹Pediatría. Hospital Álvaro Cunqueiro.

INTRODUCCIÓN

La acumulación de material purulento en la cavidad uterina se conoce como piometra. Su etiopatogenia no es bien conocida pero parece ser secundaria a condiciones que interfieren en el drenaje natural del útero: endometrio hipoestrogenizado, estenosis cervical y la exposición a bacterias transeúntes. La presentación típica incluye infecciones de orina recurrentes, masa abdominal, hallazgos de uropatía obstructiva y a veces infección secundaria.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una lactante de 5 meses sin antecedentes de interés que consultó en Urgencias Pediátricas por molestias abdominales y fiebre intermitente de 4 días de evolución. En la exploración física sólo destacaba una leve distensión abdominal. Durante el sondaje vesical dentro del estudio de fiebre sin foco, se visualizó el drenaje de pus por introito vaginal (Figura 1 y 2). Se solicitó una ecografía abdominal donde se objetivaba una colección heterogénea de 4,1x5,6x12 cm localizada entre vejiga y recto, compatible con absceso uterino (Figura 3), y dilatación uteropielocalicial derecha. En la exploración realizada por Cirugía Pediátrica se observaron unos genitales femeninos normoconfigurados, con la uretra normoposicionada, descartando el sinus urogenital. Realizando el tacto rectal, se observa el drenaje abundante de pus a través de vagina, drenando así el absceso. Recibió tratamiento antibiótico durante 7 días. En el control ecográfico presentaba la desaparición completa del absceso y resolución de la dilatación ureteral derecha. Se realizó resonancia magnética descartándose una posible malformación urogenital o rectal. Buena evolución posterior encontrándose actualmente asintomática.

CONCLUSIONES

El absceso uterino es excepcional en la edad pediátrica. El diagnóstico precoz reduce la incidencia de complicaciones como infección, ruptura y el fallo renal por lo que debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de absceso pélvico y abdominal.

EL CONOCIMIENTO PREVIO DEL PERFIL DE RESISTENCIAS DE E. COLI MEJORA LA PRESCRIPCIÓN TERAPÉUTICA EMPÍRICA EN LA ITU

Carnicero Iglesias A*¹, Ares Alvarez J², Lomba Estevez M¹

¹Pediatría. Hospital Provincial de Pontevedra. ²Pediatría. Centro de Salud de Bueu.

OBJETIVOS

Los servicios de microbiología de los diferentes hospitales editan anualmente los perfiles de resistencias y sensibilidades de los gérmenes aislados de las muestras biológicas investigadas. Como pediatras consideramos que se deberían proporcionar datos diferenciados ya que los microorganismos aislados en población pediátrica pueden presentar antibiogramas diferentes en relación a los adultos. Además se deberían considerar antibióticos de uso habitual en Atención Primaria como Cefuroxima, Cefixima o Fosfomicina, que permitan a pediatras y médicos de familia un abanico más amplio de posibilidades terapéuticas, una selección más idónea y con el menor espectro posible, según las resistencias antimicrobianas propias del área. Nuestro objetivo es demostrar que el conocimiento de estos datos mejora la política de la antibioterapia empírica en relación las infecciones de tracto urinario no complicadas por E. Coli, y que debería existir una adecuada difusión de esta información a los facultativos de Atención Primaria.

MATERIALES Y MÉTODOS

Creamos un formulario online con cuatro escenarios hipotéticos de ITU y una serie de preguntas sobre el tratamiento, a pediatras de atención primaria y médicos de familia con responsabilidad en la asistencia pediátrica. Se enviaron dos cuestionarios iguales; con el segundo se adjuntaba un perfil de resistencias del área de influencia del CHOP. Se envió dicho formulario a 81 facultativos del área de Vigo y Pontevedra durante el mes de Marzo de 2016.

RESULTADOS

La tasa de respuestas fue del 59%. Tras consultar el informe de sensibilidades y resistencias del E. Coli en nuestra área, el 60% de los profesionales modificaron su elección prescribiendo antimicrobianos con un perfil terapéutico más idóneo. En concreto se objetivó una disminución de la prescripción de Amoxicilina-Ciávlulánico del 92 %, y un incremento en antibióticos con menor resistencia y espectro en nuestra área, como las cefalosporinas de 2º generación (88%), y Fosfomicina (25%).

CONCLUSIONES

La revisión periódica de los agentes etiológicos y de sus antibiogramas específicos debe ser una obligación del clínico en la práctica médica diaria. La divulgación de los perfiles de sensibilidades a los antibióticos orales, de los gérmenes aislados en la población pediátrica de nuestra área optimizaría el uso de antibióticos, minimizando así los efectos adversos de su uso (incluyendo la aparición y diseminación de resistencias), mejorando los resultados clínicos y garantizando la utilización de tratamientos coste eficaces.

LA EXPRESIVIDAD VARIABLE Y PENETRANCIA INCOMPLETA DE LA MUTACIÓN R202Q EN LA FIEBRE MEDITERRÁNEA FAMILIAR (FMF)

Laíño Gonzalez C*¹, Martínez Blanco B¹, Dosil Gallardo S¹, Cutrín Prieto J¹, Loidi Fernandez L², Varela Rey V¹, Rodríguez Gonzalez L¹, López Rivas M¹

¹Pediatría. CHUS. ²Medicina Genómica. CHUS.

INTRODUCCIÓN

La FMF es una enfermedad rara, heredada en la mayor parte de los casos de forma autosómica recesiva y se considera el síndrome febril periódico hereditario más frecuente. Mayor prevalencia en el Mediterráneo y Oriente Próximo (1/250-1/1000 habitantes). Se produce por mutaciones en el gen MEFV (16p), que codifica una proteína que regula la respuesta inflamatoria innata. Se han descrito numerosas mutaciones que producen FMF, siendo la R202Q poco frecuente, típica de Turquía y considerada inicialmente un polimorfismo. Se caracteriza por episodios recurrentes de fiebre y serositis, diagnosticándose frecuentemente en la infancia. El tratamiento de elección es la colchicina. Presentamos dos casos de FMF con una mutación genética no habitual en nuestro medio.

CASO CLÍNICO

CASO 1: Paciente de 10 años con dolor centro-torácico y disnea de 6 días de evolución que empeora en decúbito. En la exploración física presentaba ingurgitación yugular, pulso paradójico, ruidos cardíacos disminuidos, roce pericárdico y hepatoesplenomegalia. Entre las exploraciones complementarias destaca elevación ST, derrame pericárdico y derrame pleural izquierdo. Se realiza pericardiocentesis (infiltrado inflamatorio polimorfonuclear), drenaje pericárdico y se administra ibuprofeno. En los dos años siguientes presenta 3 ingresos con el mismo diagnóstico, evidenciándose bloqueo AV 1º grado y se introduce colchicina como antiinflamatorio. Se solicita estudio genético, observándose mutación en homocigosis R202Q. Actualmente sigue tratamiento con colchicina y está asintomática. La paciente tiene una hermana homocigota para la misma mutación, asintomática. CASO 2: Paciente de 5 años con episodios de fiebre recurrente desde los 18 meses que posteriormente se acompañan de dolor abdominal y artralgias en miembros inferiores. Se solicita estudio genético de FMF, demostrándose mutación en homocigosis para R202Q y se inicia tratamiento con colchicina, persistiendo aislados episodios de dolor abdominal y artralgias.

CONCLUSIONES

En Turquía y Grecia la homocigosis para R202Q está asociada con esta enfermedad. En nuestro medio esta mutación se presenta tanto en pacientes con FMF como en la población general, por lo que son necesarios otros factores que contribuyan al desarrollo de la enfermedad. La ausencia de fiebre, como en el primer caso que presentamos, no excluye el diagnóstico de FMF. La colchicina disminuye la intensidad y frecuencia de los brotes; siendo su papel más importante la prevención de amiloidosis secundaria, que determina el pronóstico de la enfermedad.

MIOCARDITIS FULMINANTE POR PARVOVIRUS B19

Sevivas Fontoura C*¹, Capelo Miguez J¹, Fontenla García J¹, Balado Insunza N¹

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

INTRODUCCIÓN

Según la OMS las cardiomiopatías se definen como un proceso inflamatorio producido por toxinas, fármacos o agentes infecciosos, en ausencia de isquemia que además asocian disfunción miocárdica, siendo necesarios criterios histopatológicos, histoquímicos y moleculares para su diagnóstico. La miocarditis se incluye en las cardiomiopatías adquiridas primarias, su real incidencia es desconocida por su amplio espectro en cuanto a presentación clínica. El mayor desafío es establecer una sospecha clínica precoz ante la ausencia de una prueba "gold standard" y su evolución variable.

CASO CLÍNICO

Lactante mujer de 16 meses ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos por postración y vómitos de 24 horas de evolución con antecedente de ingreso hospitalario de 3 días de duración hace una semana por vómitos y diarrea. Se realizan pruebas complementarias destacando se acidosis metabólica, leucocitosis y anemia en analíticas y un aumento del índice cardiotorácico en radiografía de tórax. A continuación se evidencia taquicardia sinusal, signos de hipertrofia ventricular izquierda y ondas Q en DII en electrocardiograma. Se inicia tratamiento con fluidoterapia, oxígeno y antibióticos manteniendo se la paciente estable por un periodo de 6 horas. Tras ello presenta un deterioro severo de la función pulmonar, disminución de la perfusión periférica y hepatomegalia. Se objetiva en ecocardiograma dilatación de ventrículo izquierdo con afectación de función cardíaca compatible con severo shock cardiogénico. A consecuencia entra en parada cardio-respiratoria que necesito maniobras de resucitación avanzada que no resultaran efectivas. Se realizó autopsia observando se en el examen microscópico del tejido cardíaco áreas intensas de infiltrados linfocitarios y necrosis miocárdica, detectando se intensa positividad nuclear para Parvovirus B19 en inmunohistoquímica. Además de infiltrados inflamatorios a nivel bronquiolar y intestinal. Los resultados obtenidos se interpretaran como fracaso multiorganico con signos de miocarditis causado por proceso viral por Parvovirus B19.

CONCLUSIONES

La Miocarditis es una entidad de especial importancia y heterogeneidad en edad pediátrica por la morbilidad y mortalidad asociada, siendo la principal causa de muerte súbita inexplicada. Su principal etiología es viral, siendo el Parvovirus B19 el agente más implicado, causando disfunción e isquemia miocárdica con afectación del endotelio coronario. Se carece de pruebas diagnósticas definitivas no invasivas por lo que, la confirmación diagnóstica solo es posible mediante examen y demostración histopatológica. Como conclusión destacar la importancia de una sospecha diagnostica temprana con el objetivo de optimizar el manejo y tratamiento, realizando un traslado precoz a un hospital de referencia con programa de trasplante de corazón.

ANÁLISIS CLÍNICO DE INFECCIONES POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE EN NUESTRO CENTRO EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS

Pardellas Carollo Y*¹, Rios Duro H¹, Taboas Ledo M¹, Suarez Otero G¹, Fernandez Lorenzo J¹

¹Pediatría. Hospital Alvaro Cunqueiro, CHUVI.Vigo

OBJETIVOS

La infección por *M. pneumoniae* es un agente infeccioso frecuente causante de múltiples patologías. El cuadro clínico en la mayoría de casos es leve, aunque las complicaciones no son infrecuentes. El objetivo del estudio es conocer los casos y la variedad de patologías causada por *Mycoplasma pneumoniae* que han condicionado la hospitalización de los pacientes en nuestro Centro.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes menores de 15 años hospitalizados por infección por *Mycoplasma pneumoniae* en nuestro Centro en los últimos cinco años.

RESULTADOS

Obtuvimos un tamaño muestral de 32 pacientes, con una relación varón-mujer de 1:1. La edad media de ingreso fue de 5,37 años +/- 2,9 años. En el 53% de los casos presentaban afectación del estado general, precisando ingreso en UCIP el 31% de los pacientes. El promedio de tiempo de hospitalización fue de 9.5 días. La patología más frecuentemente observada fue la respiratoria, que afectó a un 60% de los casos, englobando patologías tales como neumonía o broncoespasmo. El 16% de los casos presentó derrame pleural asociado. También encontramos un caso de anemia hemolítica y otro de pancreatitis aguda. En cuanto a los estudios complementarios, en el 100% de los casos fue detectada una IgM positiva para *Mycoplasma* en la serología, siendo positiva en el 63,3% para IgG. En un 25% de los casos presentaron coinfección tanto vírica (enterovirus) como por otros agentes bacterianos (*Neumococo* y *Chlamydia pneumoniae*). El tratamiento principal fueron macrólidos, especialmente claritromicina y azitromicina. La evolución en la mayoría de los casos fue favorable.

CONCLUSIONES

La diversidad en la patología causada por *M. pneumoniae* hace necesario no despreciarlo nunca como agente causal. Es importante la detección precoz y el correcto tratamiento pues, en ocasiones, condiciona una morbilidad importante.

ESTUDIO DEL ESTADO NUTRICIONAL Y ÓSEO A LOS 8-13 AÑOS EN RELACIÓN CON EL BAJO PESO AL NACIMIENTO (<1500G)

Sevivas Fontoura C*¹, Fernández Viso S¹, Gil González C¹, Balado Insunzua N¹, Leis Trabazo M²
Couce Pico M²

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ²Pediatría. Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela.

OBJETIVOS

Introducción: En los últimos años la supervivencia de los niños nacidos prematuramente ha aumentado, al igual que el interés médico acerca de los problemas que puedan padecer en un futuro, sus posibles marcadores de riesgo y dianas sobre las que establecer intervenciones precoces. La prematuridad y el bajo peso al nacer se han asociado a desnutrición y a retraso del crecimiento en las primeras etapas de la vida, así como a repercusiones metabólicas en etapas posteriores y mayor riesgo de osteoporosis. Objetivos: -Valorar los niveles séricos de micronutrientes relacionados con la nutrición y el crecimiento en la población estudiada y relacionarlos con su crecimiento y estado nutricional. -Correlacionar el peso de los niños estudiados con alteraciones en la densidad mineral ósea y en su índice de masa corporal (IMC) en el momento del estudio. -Estudiar la influencia de la edad gestacional sobre la densidad mineral ósea y el IMC en la adolescencia. -Comparar la densidad mineral ósea de los niños estudiados con la de su población de referencia. -Relacionar la edad gestacional y el peso al nacimiento con la TA de los niños en el momento del estudio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Materiales y Métodos: En este estudio se recogieron niños con edades comprendidas entre los 8 y los 13 años nacidos con peso inferior a 1500 gramos en nuestra provincia. Se realizaron densitometrías, edad ósea, medición de TA, determinaciones bioquímicas de marcadores de remodelado óseo y del estado nutricional, para conocer si existen marcadores precoces de riesgo metabólico u osteoporosis en niños adolescentes con antecedente de prematuridad y muy bajo peso al nacer (<1500g).

RESULTADOS

Resultados y conclusiones: El bajo peso al nacer parece relacionarse con un ligero incremento en el IMC en la adolescencia en nuestra población, sin objetivarse diferencias en los marcadores de riesgo metabólico estudiados salvo cifras de TA ligeramente mayores a menor edad gestacional. Tampoco se encontraron diferencias respecto al grupo control en cuanto a la densidad mineral ósea. Sin embargo, los niños con bajo peso al nacimiento presentan niveles inferiores de fofafasa alcalina ósea. Además, los niños de bajo peso y de <28 semanas presentan entre los 8 y 13 años más masa grasa y menor masa magra.

ENFERMEDAD DE CROHN Y CLORODIARREA CONGÉNITA: UNA ASOCIACIÓN CONFUSA

Martinón Torres N*¹, Saborido Fiaño R¹, Crujeiras Martínez V¹, Leis Trabazo M¹

¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN

La clorodiarrea congénita es un tipo de diarrea secretora muy infrecuente (menos de 300 casos descritos), de herencia autosómica recesiva, debida a una mutación en el intercambiador de Cl⁻/HCO₃⁻ de la membrana apical ileocolónica, lo que condiciona una diarrea crónica y una alcalosis metabólica hipoclorémica, hiponatrémica e hipopotasémica. Su tratamiento es sustitutivo, de reposición de electrolitos, lo que permite un pronóstico favorable a largo plazo, con especial alerta a alteración en la fertilidad masculina y la función renal, por deshidratación crónica. Se presentan dos pacientes con clorodiarrea congénita que acabaron desarrollando una enfermedad de Crohn a los 8 y 7 años respectivamente, manifestando una asociación de enfermedades intestinales crónicas que los hace aún más excepcionales.

CASO CLÍNICO

Caso clínico 1.- Varón prematuro de 35 semanas, con antecedente de polihidramnios, que a los 9 meses de vida ingresa por fallo de medro y grave alcalosis metabólica hipoclorémica (pH 7.7, HCO₃ 66 mmol/L, cloro 60 mEq/L). Es diagnosticado de clorodiarrea congénita tras confirmar eliminación elevada de cloro en heces (>90 mmol/L). Inicia suplementación con cloruro sódico y potásico y se observa recuperación ponderoestatural, realizando unas 3-4 deposiciones líquidas al día. A los 8 años ingresa por fiebre, dolor abdominal, aumento de las deposiciones, queilitis y eritema nodoso. Se realiza ileocolonoscopia que muestra lesiones aftoides en colon descendente y hallazgos anatomopatológicos compatibles con enfermedad de Crohn. Recibe pauta con corticoides y tratamiento con azatioprina, siendo preciso, a los 16 años, por mal control clínico y endoscópico, inicio de infliximab. Caso clínico 2.- Varón prematuro de 33 semanas, con sospecha antenatal de atresia intestinal no confirmada, por la que llegó a ser intervenido a las pocas horas de vida. Por alcalosis metabólica se sospechó un Síndrome de Bartter, y no se diagnosticó de clorodiarrea hasta los 2 meses de vida, en un ingreso por descompensación. Tras terapia sustitutiva su evolución es muy favorable, tanto clínica como analíticamente. A los 7 años, por rectorragias intermitentes, se hace ileocolonoscopia que muestra lesiones aftosas en colon y válvula ileocecal compatibles con enfermedad de Crohn. Recibe corticoides por fallo de cumplimiento de la nutrición enteral exclusiva y se inicia mantenimiento con azatioprina, con buen control posterior.

CONCLUSIONES

La clorodiarrea congénita es una causa infrecuente de diarrea crónica con alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica. Su asociación con enfermedad inflamatoria intestinal, aunque todavía más infrecuente, debe ser sospechada ante cambios en el hábito intestinal habitual de estos pacientes.

COLITIS LINFOCÍTICA: IMPORTANCIA DE LA ANATOMÍA PATOLÓGICA EN EL ESTUDIO DE LA DIARREA CRÓNICA.

Saborido Fiaño R^{*1}, Martínón Torres N¹, Crujeiras Martínez V¹, Leis Trabazo R¹

¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Departamento de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN

La colitis linfocítica cursa con diarrea acuosa crónica o intermitente y se puede acompañar de dolor abdominal y discreta pérdida de peso. De presentación infrecuente en niños, es más común en mujeres mayores de 60 años. Los estudios de sangre y radiológicos son normales y aunque en la colonoscopia pueden observarse alteraciones inespecíficas (eritema, leve edema focal) suele resultar normal en el 80% de los pacientes. El diagnóstico es anatomopatológico, siendo necesaria la toma de múltiples biopsias colónicas dado que el infiltrado linfocitario característico no es uniforme y pueden existir áreas no afectadas.

CASO CLÍNICO

Lactante de 21 meses que presenta intermitentemente en los últimos 7 meses, de 8 a 10 deposiciones líquidas diarias, sin sangre ni moco precedidas de dolor abdominal cólico intenso. No presenta vómitos alimentarios ni rechazo de la ingesta, pero sí un leve estancamiento ponderoestatural. Fue prematura de 35 semanas y precisó en varias ocasiones antibioterapia oral en el curso de infecciones respiratorias. A la exploración física destaca distensión abdominal e irritación perianal acentuada, peso -1,54DE, longitud -1,68DE e Índice Nutricional (Shukla) 87.06%. En la analítica sanguínea presenta discreta ferropenia, con función hepática, renal y electrolitos normales. Los anticuerpos de enfermedad celíaca son negativos, y la determinación de inmunoglobulinas, TSH, coagulación y vitaminas liposolubles normal. Se objetiva elevación de cifras de calprotectina fecal (hasta 481 mg/kg de heces), siendo el estudio microbiológico fecal y la determinación de sangre oculta en heces negativo. La cuantificación de esteatocrito y elastasa fecal así como la ecografía abdominal resultaron normales. Se propone prueba terapéutica empírica con metronidazol, paramomicina, así como dieta sin lactosa, baja en fructosa y sin proteínas de leche de vaca, sin respuesta. Dada la persistencia de la clínica se realiza endoscopia digestiva alta y colonoscopia con aspecto macroscópico normal de los tramos explorados. El estudio anatomopatológico de las biopsias colónicas resulta compatible con colitis linfocítica, siendo los estudios histológicos de mucosa gástrica y duodenal normal. Se inicia tratamiento con mesalazina oral, presentando actualmente deposiciones de consistencia normal y adecuada progresión ponderal.

CONCLUSIONES

Aunque la colitis linfocítica es un trastorno infrecuente en niños, es fundamental realizar un diagnóstico precoz para establecer un tratamiento adecuado lo antes posible. Dado que el diagnóstico es anatomopatológico y la afectación de la mucosa parcheada, es necesario obtener rutinariamente múltiples biopsias colónicas en aquellos pacientes con diarrea crónica en los que se realiza colonoscopia, aunque la mucosa colónica explorada sea macroscópicamente normal.

POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR DE DEBUT PRECOZ

Saborido Fiaño R^{*1}, Martín Torres N¹, Crujeiras Martínez V¹, Leis Trabazo R¹

¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Departamento de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN

La poliposis adenomatosa familiar (PAF) es una enfermedad genética autosómica dominante, poco frecuente, caracterizada por la presencia de más de 100 pólipos en el colon y recto. Los pólipos comienzan a aparecer a una edad media de 16 años, son clínicamente sintomáticos a los 29 años y degeneran en cáncer colorrectal inevitablemente al comienzo de la cuarta década. El tratamiento farmacológico con AINES, especialmente sulindac y celecoxib, han demostrado disminuir el número de adenomas que necesitan eliminación periódica en examen colonoscópico; pero no evita la progresión a cáncer colorrectal. El único tratamiento efectivo es la colectomía profiláctica, siendo la indicación absoluta para su realización la presencia de cáncer documentado/sospechado y las indicaciones relativas la presencia de múltiples adenomas >6 mm, un aumento significativo en su número, la presencia de un adenoma con displasia de alto grado o la incapacidad para examinar adecuadamente el colon debido a múltiples pólipos diminutos.

CASO CLÍNICO

Varón de 6 años que en últimos 6 meses presenta episodios intermitentes y autolimitados de 48 horas de duración consistentes en deposiciones diarreicas con restos de sangre roja y moco. No asocia clínica de dolor abdominal, vómitos, fiebre, ni sangrados frecuentes por orificios naturales, siendo la progresión ponderoestatural adecuada. No presenta antecedentes personales ni familiares de interés. La exploración física evidencia una palpación abdominal normal y una región perianal sin alteraciones. El análisis de sangre muestra un hemograma, bioquímica, estudio del hierro, coagulación y TSH normales. Los anticuerpos de enfermedad celíaca, ANCA y ASCA son negativos. Se detecta sangre oculta en heces, con valores normales de calprotectina fecal y estudio microbiológico fecal negativo. La ileocolonoscopia observa desde recto hasta el polo cecal múltiples pólipos, no mayores de 10 mm. El informe histológico revela adenomas tubulares con displasia de bajo grado, hallazgos compatibles con PAF que se confirma tras detectar una mutación de novo en el gen APC. Se inicia tratamiento con Sulindac observándose normalización de las deposiciones así como mejoría en los hallazgos endoscópicos. Se continúa programando de forma anual colonoscopias de control para la detección precoz de indicaciones de colectomía profiláctica.

CONCLUSIONES

Aunque las manifestaciones clínicas de la PAF no suelen observarse hasta la segunda o tercera década de la vida, pueden manifestarse precozmente como en el caso de nuestro paciente. El tratamiento con sulindac aporta beneficios en el tratamiento sintomático de los pacientes con PAF, mejorando su calidad de vida hasta el momento de someterse al tratamiento quirúrgico profiláctico.

PANCREATITIS SECUNDARIA A AZATIOPRINA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN

Vázquez-Gómez L^{*1}, Saez Soto R¹, Moreno-Álvarez A¹, Solar-Boga A¹

¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal muestran un mayor riesgo de presentar pancreatitis, siendo la causa mayoritaria la secundaria a medicamentos. La azatioprina es un inmunosupresor indicado en esta patología y constituye uno de los principios activos más asociado a pancreatitis aguda en estos pacientes. Sin embargo, esta es una complicación poco frecuente en la práctica clínica diaria.

CASO CLÍNICO

Niño de 11 años de edad diagnosticado de Enfermedad de Crohn en junio de 2016, sin alergias medicamentosas conocidas ni otros antecedentes de interés. Recibe tratamiento con nutrición enteral exclusiva con Resource IBD y azatioprina oral según actividad de TMPT (50 mg/día), iniciado tres semanas antes de su ingreso. Acude a Urgencias de nuestro centro por dolor abdominal progresivo de días de evolución, continuo con exacerbaciones, de predominio nocturno, localizado en epigastrio y región periumbilical, acompañado de náuseas y vómitos, sin cambios en hábito intestinal (una deposición diaria tipo 4-6 de Bristol). En la exploración física destaca abdomen blando, depresible y doloroso a la palpación en región supraumbilical, sin otros hallazgos de interés. Se realiza una analítica que presenta Hb 13.6 mg/dl, plaquetas $338 \times 10^9/L$, leucocitos $12,66 \times 10^9/L$ (81.9% neutrófilos), coagulación normal, glucosa 126 mg/dl, urea 26 mg/dl, creatinina 0.59 mg/dl, GOT 19 UI/L, GPT 30 UI/L, amilasa 70 UI/L (en dos determinaciones) y PCR 5,5 mg/dl. Se solicita ecografía de abdomen en donde no se evidencian alteraciones significativas, destacando el hallazgo de adenopatías subcentimétricas en flanco y fosa ilíaca derecha. Ante persistencia de la clínica se decide su ingreso. Se mantiene a dieta absoluta con fluidoterapia intravenosa, antieméticos (ondansetrón) y protección gástrica (ranitidina), sin mejoría clínica. Dada la persistencia de la sintomatología, se solicitan controles analíticos sucesivos objetivándose finalmente elevación de amilasa (174 UI/L) y lipasa pancreática (397 UI/L). Ante la sospecha de pancreatitis aguda secundaria a azatioprina se suspende la misma, con mejoría progresiva del paciente y normalización posterior de los valores de enzimas pancreáticas.

CONCLUSIONES

La azatioprina supone un factor de riesgo para el desarrollo de pancreatitis aguda idiopática en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Dentro del diagnóstico diferencial debemos descartar asimismo el origen autoinmune de la misma. Tras confirmar el diagnóstico, ante la mejoría inmediata al retirar la Azatioprina, es importante buscar opciones terapéuticas alternativas para estos pacientes. Diversos estudios avalan la seguridad de la Mercaptopurina en estos casos.

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA: PUESTA A PUNTO EN NUESTRO ÁREA SANITARIA.

Táboas Ledo M^{*1}, García Alonso L¹, González Freiría N¹, Pereiro Fernández S¹, Fernández Caamaño B¹, Fernández Lorenzo J¹

¹Pediatría. Hospital Álvaro Cunqueiro de Vigo.

OBJETIVOS

Conocer las características clínicas, endoscópicas, histológicas y terapéuticas de los pacientes diagnosticados de esofagitis eosinofílica en nuestro área sanitaria.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de las historias clínicas de pacientes menores de 15 años diagnosticados de esofagitis eosinofílica en la Unidad de Gastroenterología pediátrica en los últimos siete años.

RESULTADOS

Obtuvimos un tamaño muestral de 19 pacientes, mayoritariamente de sexo masculino (78,9% frente a 21,1% mujeres). La edad media al diagnóstico fue de 9,6 años. Un 68,46% presentaban antecedentes personales de alergia. El síntoma más común de presentación fue la impactación alimentaria (47,4%), seguido de vómitos (36,8%), disfagia para sólidos (26,3%) y en menor medida dolor abdominal, pirosis, rechazo del alimento y pérdida ponderal. La duración media de la sintomatología hasta el diagnóstico fue de 11,5 meses. El valor medio de eosinófilos en sangre periférica y de IgE fue de 683,7/mm³ y 343 mg/dl respectivamente. En cuanto al estudio endoscópico en un 63,2% se observaron alteraciones macroscópicas, siendo las más prevalente las erosiones longitudinales, seguidas de traquealización de la luz y la presencia de acúmulos blanquecinos. En el 100% de los pacientes se confirmó el diagnóstico en el estudio histológico. Un 73,7% de los pacientes fueron remitidos a consulta de Alergia, objetivándose sensibilización a alérgenos alimentarios en un 36,8%, sensibilización a neuroalérgenos en un 15,8% y sensibilización a ambos en un 15,8%. En cuanto al tratamiento, un 47,4% recibió previamente al diagnóstico inhibidores de la bomba de protones (IBP). Tras realizar la endoscopia el 73,7% de los pacientes recibieron IBP. Se instauró una dieta de exclusión en el 47,4% de los casos y corticoterapia en un 68,4% (deglutido en el 100%). La mejoría clínica fue total en un 38,9% de los pacientes y parcial en un 38,9%, pese a permanecer sin cambios en la endoscopia de control un 76,9%.

CONCLUSIONES

La incidencia de esofagitis eosinofílica está experimentando un incremento importante en nuestro medio. La edad al diagnóstico más frecuente es la preadolescencia, siendo la impactación alimentaria el síntoma más frecuente. Existen distintas guías de consenso para el manejo de estos pacientes, sin embargo las opciones terapéuticas son diversas, sin que exista un acuerdo claro sobre cuál es la más adecuada. En nuestra serie a pesar de que hubo una mejoría clínica con el tratamiento, la mayoría de nuestros pacientes no presentaron mejoría en la endoscopia control.

ABDOMEN AGUDO POR ESTALLIDO TUBÁRICO SECUNDARIO A HEMATOCOLPOS EN PACIENTE CON ATRESIA DE VAGINA

Míguez Fortes L*¹, Curros Mata N¹, Casal Beloy I¹, Somoza Argibay I¹

¹Cirugía Pediátrica. Hospital Teresa Herrera.A Coruña

INTRODUCCIÓN

Las anomalías congénitas del desarrollo urogenital como seno urogenital, atresia y tabiques vaginales y más frecuentemente el himen imperforado se presentan clínicamente con amenorrea primaria, dolor pélvico y masa abdominal palpable, evidenciándose hematocolpos y hemátometra en el estudio ecográfico. Presentamos un caso de presentación atípica con abdomen agudo por estallido tubárico derecho.

CASO CLÍNICO

Paciente de 14 años diagnosticada de síndrome de Pierre Robin. Ingresa con clínica de abdomen agudo, fiebre y vómitos. A la exploración presenta defensa abdominal en fosailíaca derecha sugestiva de apendicitis aguda. No se palpan masas ni megalias ni se visualiza abombamiento himeneal. Analítica con leucocitosis y neutrofilia. Se realiza ecografía abdominal visualizando colección retrovesical continuándose con cavidad uterina sugestiva de hematometrocolpos. Ante los hallazgos se decide intervención quirúrgica urgente. Se realiza previamente exploración genital y cistoscopia observándose un solo orificio uretral amplio y vejiga sin alteraciones salvo trígono desplazado por efecto masa, ausencia de orificio vaginal e himen. Se accede mediante incisión de McBurney a cavidad abdominal objetivándose trompa de Fallopio derecha perforada con salida de contenido necrótico y hemático. Segmento ileocecal y apéndice flemonoso, posiblemente por contigüidad. Se coloca drenaje en el lecho de la perforación tubárica. Durante el postoperatorio se comprueba ecográficamente bolsón vaginal a 1,2 cm del periné, programándose para vaginoplastia que se realiza a los 3 días de ingreso. Presenta adecuada evolución postoperatoria siendo alta al 10º día. En controles en consulta se encuentra asintomática, con orificio vaginal de buen calibre y presentando menstruaciones regulares.

CONCLUSIONES

Los dos tercios inferiores de la vagina derivan del seno urogenital. Un fallo en su desarrollo origina una atresia vaginal inferior: obliteración membranosa o fibrosa, localizada a distintos niveles del canal vaginal, siendo muy poco frecuente un tabique fibroso a nivel himeneal. La sintomatología no suele aparecer hasta la menarquia fisiológica y las sucesivas menstruaciones que acumulan la sangre en la cavidad uterina creando un hematocolpos. Es extremadamente rara la presentación por perforación o estallido tubárico pero debemos tenerla en cuenta ante un abdomen agudo en niñas en edad puberal.

QUISTE DE DUPLICACIÓN INTESTINAL. UNA MALFORMACIÓN NO TAN INFRECUENTE

Sole Mesalles C^{*1}, Crujeira Paz M¹, Conde Lorenzo N¹, Reis Iglesias L¹, Rey García S¹, Villares Porto-Dominguez A¹, Balado Insunza N¹

¹Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

INTRODUCCIÓN

Es una anomalía congénita infrecuente del tubo digestivo (Incidencia 2/10.000), localizado en cualquier punto de este, más frecuentemente en íleon o yeyuno. Suele presentarse de forma quística o tubular, en el borde mesentérico, con irrigación común. Se compone de las mismas capas estructurales que el tubo digestivo, pudiendo contener células gástricas con secreción propia. La etiología es desconocida, describiéndose asociaciones a malformaciones vertebrales, medulares, genitales, tracto urinario o intestinal. La clínica depende de la localización, tamaño y revestimiento mucoso, aunque generalmente presentará sintomatología inespecífica debida a la compresión. Se pueden complicar con sangrado, obstrucción, perforación, fistulización, y, raramente, malignización. El diagnóstico suele ser ecográfico, con la posibilidad de realizarse de forma prenatal. La gammagrafía con Tc localiza la mucosa gástrica ectópica. TC y RM se utilizarían para completar estudio en casos seleccionados. El tratamiento de elección es la cirugía, pudiendo mantener una actitud expectante en los casos asintomáticos. Presentan una baja morbil-mortalidad aunque se han descrito raras malignizaciones en casos no intervenidos.

CASO CLÍNICO

En nuestro centro en el 2015 han sido diagnosticados dos varones y una mujer de quiste de duplicación intestinal. En todos ellos en las ecografías prenatales se observaba una masa quística abdominal. Se les realiza ecografía al nacimiento confirmándose de que se trata de un quiste de duplicación intestinal. No asociaban otras malformaciones y se encontraban asintomáticos. Uno de ellos a los dos meses de vida presenta hemorragia digestiva baja, se realiza ecografía en la que se observa dentro de la lesión quística ya conocida resto hemorrágicos, por lo que es intervenido reseccándose el quiste y realizando anastomosis termino-terminal. Los otros dos permanecen asintomáticos, por lo que realizan controles periódicos tanto clínicos como ecográficos, a la espera de ser intervenidos.

CONCLUSIONES

Destacar la importancia del diagnóstico ecográfico prenatal, para el posterior seguimiento. El tratamiento en el caso de presentar complicaciones debe ser quirúrgico urgente. En los casos asintomáticos remarcar la importancia del seguimiento y la posterior resección ya que un alto porcentaje maligniza posteriormente.

ESFEROCITOSIS HEREDITARIA

Abadi García T*¹, Pena Gil P¹, Fernández Cepero L¹, García monje M¹, Battikhi Precedo N¹, Calviño Costas C¹, Pérez Pacín R¹, Vázquez López E¹

¹Pediatría. Hospital Universitario Lucus Augusti.Lugo

OBJETIVOS

Profundizar en el conocimiento y las manifestaciones clínicas de los pacientes en edad pediátrica con diagnóstico de esferocitosis hereditaria (EH) en el área de influencia del Hospital Universitario Lucus Augusti (HULA).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realiza un estudio retrospectivo durante los años 2013-2016, revisando las historias clínicas de los pacientes ingresados en el HULA con el diagnóstico al alta de EH. Se analizaron los datos relativos a los antecedentes familiares y personales de los pacientes, edad, sexo, manifestaciones clínicas, complicaciones asociadas así como transfusiones recibidas y necesidad de esplenectomía.

RESULTADOS

Se han identificado un total de seis pacientes (50% de sexo masculino y 50% de sexo femenino), cuya edad actual oscila entre los 3 meses y 9 años. La edad al diagnóstico se sitúa entre 1 mes y 6 años de vida (media de 2,5 años). El 50% presentaban antecedentes familiares de EH.. Todos los pacientes fueron ingresados en más de una ocasión por anemia. El 50% fue transfundido entre tres y nueve ocasiones, mientras un 33% no precisó transfusión de concentrado de hematíes. El 17% restante fue transfundido en una sólo ocasión. Aquellos pacientes con crisis de anemia hemolítica más severa (correspondiente al 50% de los casos), han requerido trasfusiones de forma precoz durante el primer mes de vida. El nivel de hemoglobina en aquellos casos que han precisado transfusiones se situaba entre 4.5 mg/dl y 7.8 mg/dl (media de 6.3 mg/dl). Tan sólo el 17% ha sido sometido a esplenectomía, con evolución posterior favorable. Todos los pacientes tenían un calendario vacunal actualizado y completo. Ninguno de ellos ha presentado complicaciones infecciosas significativas.

CONCLUSIONES

Podemos concluir diciendo que en nuestro centro hospitalario, la EH es una enfermedad con similar incidencia en ambos sexos, que habitualmente requiere de transfusiones en algún momento de la edad pediátrica. Un adecuado control y seguimiento de la enfermedad puede mejorar de forma importante la calidad de vida de estos pacientes.

TERATOMA OVÁRICO EN PEDIATRÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Fernandez Cepero L*¹, Cupido Mateos M¹, García Monje M¹, Abadi García T¹, Ferrero Díaz A¹, Calviño Costas C¹, Pérez Pacín R¹

¹Pediatría. Hospital Universitario Lucus Augusti.Lugo

INTRODUCCIÓN

Los tumores ováricos son raros en la edad pediátrica, siendo el tipo histológico más frecuente el derivado de células germinales y en concreto, el teratoma quístico. La mayoría, son benignos. La edad de presentación más frecuente es entre 9 y 12 años. Habitualmente, se presenta como una masa abdominal, aunque puede debutar con dolor abdominal, síntomas compresivos, como pubertad precoz o abdomen agudo por torsión ovárica. El diagnóstico se basa en las pruebas de imagen, siendo la ecografía y el TAC abdominal fundamentales además del estudio anatomopatológico, que nos dará el diagnóstico definitivo. Los marcadores tumorales pueden orientar hacia los distintos tipos histológicos. El tratamiento se basa en la ooforectomía o quistectomía en caso de tumores pequeños y de aparente benignidad. Se intenta una cirugía conservadora, intentando conservar la fertilidad de las pacientes. En los casos de malignidad, se utiliza la poliquimioterapia tras cirugía. La radioterapia se reserva para recaídas o tumores refractarios. Es necesario un seguimiento clínico, con pruebas de imagen y marcadores tumorales.

CASO CLÍNICO

años que acude por hipermenorrea y polimenorrea. A la exploración, se objetiva importante masa abdominal sólida, dura, no móvil, no dolorosa a nivel de hipogastrio, ocupa toda la línea media. Refieren no fue apreciada por la paciente ni la familia, y no saben precisar cuando apareció. Se realizó analítica con resultados dentro del rango de normalidad y marcadores tumorales (AFP, b-HCG, CEA, CA 125) negativos. Se realizaron ecografía y TAC abdominal, donde se halló una gran masa abdominopélvica de 22x9,8x17 cm de diámetro, de predominio quístico, con septos y escaso componente sólido, con áreas amplias de densidad grasa e imágenes de densidad cálcica que representan dientes, altamente sugestivas de teratoma. Se realizó extirpación de la tumoración, ooforectomía y anexectomía. En la anatomía patológica, se describe teratoma quístico maduro con cistoadenoma mucinoso asociado de 1.973 gr, aspecto multiloculado a la sección con contenido líquido parduzco, material pastoso amarillento con pelos, tejido adiposo, óseo y pieza dentaria.

CONCLUSIONES

Los tumores ováricos son raros en la edad pediátrica, pero es un diagnóstico a tener presente pues puede permanecer asintomático debido a su lento crecimiento, alcanzado un gran tamaño, como en el caso presentado. El mayor porcentaje de malignidad ocurre en las niñas de mayor edad. Es imprescindible un estudio anatomopatológico minucioso para un enfoque terapéutico adecuado.

LINFANGIOMA PAROTIDEO

Cortizo Vázquez J*¹, Marco Martín C¹, García Palacios M¹, Méndez Gallart R¹, Rodríguez Barca P¹, Estévez Martínez E¹, Bautista Casasnovas A¹

¹Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

INTRODUCCIÓN

Los tumores de glándulas salivares son tumores poco frecuentes cuya incidencia aumenta con la edad por lo que son infrecuentes en la edad pediátrica, apenas suponen un 5% del global de los tumores en niños. La mayoría son benignos (85%), siendo la parótida la localización más frecuente, presentándose en un 70% de los casos en esta localización. Dentro de los tumores parotideos el adenoma pleomorfo es el más frecuente (50-65%) seguido por los hemangiomas y linfangiomas. El tumor maligno más frecuente es el carcinoma mucoepidermoide.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente de 1 mes y medio remitido a nuestras consultas por presentar una lesión quística desde el nacimiento en región parotídea izquierda, en la ecografía realizada al mes de vida, se sospecha de quiste branquial. Tras un episodio de infección que precisó ingreso y tratamiento antibiótico IV aumenta su volumen (5x5 cm). En RMN: Lesión intraparotídea de 13x 10x18,7 mm quística que parece corresponder a quiste del primer arco branquial. A la exploración física se objetiva masa en región parotídea izquierda de unos 2 cm, de consistencia elástica, fija y no dolorosa. Se decide realizar tratamiento quirúrgico, realizando: Exéresis, con cuidadosa disección del nervio facial, y parotidectomía superficial reglada. Se deja drenaje en lecho quirúrgico que se retira a las 48 horas. La anatomía patológica informa de: Linfangioma quístico. En el seguimiento el paciente no presenta recidiva de la lesión, ni secuelas o complicaciones. Presenta buen resultado estético.

CONCLUSIONES

El linfangioma es un tumor benigno que aparece más frecuentemente en menores de 1 año, es un tumor de estirpe no epitelial que se caracteriza por canales linfáticos que penetran y disecan las estructuras vecinas. Esta capacidad de infiltración les proporciona un comportamiento agresivo. Se clasifican en quísticos y cavernosos, siendo los quísticos los que tienen mayor índice de complicaciones. Entre las opciones terapéuticas disponemos de la aplicación de sustancias esclerosantes o la resección quirúrgica. El tratamiento definitivo es el quirúrgico, siendo importante la exéresis completa de la lesión para evitar las recidivas (6%).

MIOFIBROMA PALADAR OSEO EN LACTANTE

Cortizo Vázquez J*¹, Méndez Gallart R¹, Rodríguez Barca P¹, Marco Nartín C¹, García Palacios M¹, Estévez Martínez E¹, Bautista Casasnovas A¹

¹Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

INTRODUCCIÓN

La primera descripción de un miofibroma data de 1951, realizada por Williams and Schrum, y posteriormente se fue afinando más la definición y precisando su etología. Los miofibromas son neoplasias mesenquimales benignas, compuestas por miofibroblastos. Pueden presentarse en casi cualquier localización o afectar a un órgano, sin embargo tiene predilección por las estructuras de cabeza y cuello, siendo la mandíbula el lugar de asiento más frecuente.

CASO CLÍNICO

Varón de 8 meses remitido por lesión nodular localizada en paladar óseo, asintomática, descubierta a los 4 meses de edad. No datos de traumatismos ni otras lesiones. A la exploración física destaca una masa nodular dura de unos 2cm de diámetro, con amplia base de implantación. (Fig.1). Se procede a la exéresis de la lesión, no se objetiva fístula ni defecto óseo subyacente. La A.P. resulta de: Lesión polipoide miofibroblástica (miofibroma). Lesión polipoide cubierta por epitelio escamoso con positividad inmunohistoquímica para actina de músculo liso, sin evidencia de reactividad para CK7, CK AE1/AE3, EMA, CD31, CD34, S100, CEA, PGFA Y HMB45 (Fig.2). Tras la cirugía el paciente presenta resolución completa sin datos de recidiva ni alteraciones morfológicas.

CONCLUSIONES

Los miofibromas son tumores de estirpe fibromatosa, variables en su presentación y que se pueden confundir con otros tumores como hemangiomas o rabdomiosarcomas. Se pueden presentar de forma aislada, como varias lesiones asociadas o como afectación visceral. Cuando se presentan como una única lesión, la extirpación completa es el tratamiento de elección.

METÁSTASIS TESTICULAR DE NEUROBLASTOMA

Cortizo Vázquez J*¹, Estévez Martínez E¹, Méndez Gallart R¹, García Palacios M¹, Rodríguez Barca P¹, Marco Martín C¹, Bautista Casasnovas A¹

¹Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

INTRODUCCIÓN

El neuroblastoma es el tumor sólido extracraneal más frecuente en la infancia, con su mayor incidencia en el primer año de vida (y que se presenta sólo en un 10% en niños mayores de 5 años). Se origina en la cresta neural primitiva y su localización más frecuente es la glándula suprarrenal. Es un tumor maligno, y, entre un 50 y un 70% de los pacientes presenta metástasis al diagnóstico, siendo estas más frecuentes en los pacientes de mayor edad. El tratamiento se basa en la combinación de quimioterapia, cirugía, y radioterapia, con buenos resultados pronósticos para los pacientes de riesgo medio o bajo.

CASO CLÍNICO

Presentamos un paciente con diagnóstico prenatal de masa suprarrenal izquierda, realizando exéresis total macroscópica del tumor al mes de vida, el estudio anatomopatológico reveló: Neuroblastoma pobremente diferenciado. Al 7º mes postoperatorio recidiva local de la tumoración y aumento de volumen testicular izquierdo. Se inicia quimioterapia, y se realiza biopsia testicular izquierda con resultado anatomopatológico de neuroblastoma, por lo que recibe 2 nuevos ciclos de quimioterapia, tras la cual la masa abdominal desaparece, persistiendo la clínica testicular. Se realiza nueva biopsia testicular bilateral, mostrando como resultado infiltración ganglioneuronal sin evidencia de morfológica de neuroblastos tumorales. A los dos años presenta nuevo aumento del volumen testicular y se decide realizar orquiectomía izquierda y biopsia testicular derecha, la anatomía patológica informa de: derecho.: infiltración ganglioneuronal sin evidencia de neuroblastos. Izquierdo.: ganglioneuroma maduro de 3 x 2 cm de diámetros mayores. no se observan neuroblastos.

CONCLUSIONES

El neuroblastoma es un tumor de comportamiento agresivo que necesita un tratamiento adecuado y en muchas ocasiones radical. Los testículos no son un sitio habitual de metástasis, aunque puede ocurrir en esta localización. La evolución de neuroblastoma a ganglioneuroma está bien documentada en la literatura y es un hecho no infrecuente, que hay que considerar a la hora de indicar tratamientos agresivos como puede ser la orquiectomía.

QUISTE ÓSEO ANEURISMÁTICO TRAS SARCOMA DE EWING

Cortizo Vázquez J*¹, Rodríguez Barca P¹, García Palacios M¹, Marco Martín C¹, García Palacios M¹, Méndez Gallart R¹, Bautista Casanovas A¹

¹Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

INTRODUCCIÓN

El sarcoma de Ewing es un tumor maligno de células redondas. Es una enfermedad poco frecuente ubicada en el hueso o en tejidos blandos. Las presentaciones más usuales son en la pelvis, fémur, húmero, y costillas. Aproximadamente un 25% presentan enfermedad metastásica al diagnóstico. Su tratamiento consiste en la quimioterapia y según la respuesta, valorar la resección quirúrgica. Tras un adecuado tratamiento y extirpación con bordes libres de la lesión, la recurrencia o aparición de una metástasis en otra localización es muy infrecuente. El quiste óseo aneurismático supone el 6% de las lesiones óseas primarias, se puede presentar de novo o estar asociado a distintas lesiones, tanto malignas como benignas. Su localización más frecuente es la metáfisis de los huesos largos, aunque se puede encontrar en la diáfisis, en huesos planos, tubulares cortos o columna. Es más frecuente en la infancia, apareciendo el 76% de los casos en menores de 20 años y presenta ligero predominio por el sexo femenino. Los síntomas más frecuentes son el dolor y la tumefacción local. Las distintas opciones de tratamiento del quiste óseo son: la inyección intralesional de corticoesteroides, la realización de perforaciones y drenaje de la cavidad quística, el legrado de la pared membranosa y la resección con/sin colocación de injerto óseo.

CASO CLÍNICO

Presentamos una paciente que a los 6 años de edad debuta con un sarcoma de Ewing en peroné derecho tratado mediante quimioterapia y cirugía, que tras 5 años acude nuevamente por presentar una masa en 12^o costilla. Por sus antecedentes se decide realizar exéresis siendo el resultado histológico de quiste óseo aneurismático.

CONCLUSIONES

Es de suma importancia filiar el origen de los tumores y su condición de benignidad o malignidad. Si las pruebas radiológicas no son suficientes, nos debemos apoyar en estudios anatomopatológicos para filiar el origen concreto. Debemos tener en cuenta que una paciente que ha tenido un tumor puede presentar nuevas neoplasias o metástasis de su tumor previo, pero sin olvidar que es una paciente que presenta los mismos riesgos de presentar otras patologías como el resto de las personas. El quiste óseo aneurismático es una patología poco frecuente con distintas opciones terapéuticas, que en este caso por sus antecedentes, se decide la exéresis quirúrgica completa.

SEMINOMA BILATERAL TRAS ORQUIDOPEXIA

Cortizo Vázquez J^{*1}, Rodríguez Barca P¹, Estévez Martínez E¹, García Palacios M¹, Marco Martín C¹, Méndez Gallart R¹, Bautista Casasnovas A¹

¹Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de testículo representa el proceso maligno más frecuente en varones entre 15 a 35 años de edad. Gracias, probablemente, a su diagnóstico temprano y adecuado tratamiento, es una de las neoplasias con mayor tasa de curación. De estas neoplasias, el tumor germinal representa el 95% de los casos, siendo bilaterales entre el 1% y el 4% y presentándose de forma metacrónico en un 80%. Cuando aparece la bilateralidad, en su gran mayoría se presentan con el mismo tipo histológico. En los últimos años se han investigado e identificado 4 factores de riesgo asociados a estos tipos de tumores: Criptorquidia, tumor germinal contralateral, cáncer testicular familiar y disgenesia gonadal.

CASO CLÍNICO

Aquí presentamos un paciente operado de criptorquidia bilateral en edad pediátrica y que tardíamente presenta una tumoración testicular, que requirió orquidectomía y quimioterapia, y que a los ocho años del tratamiento presenta un tumor contralateral, requiriendo nuevo tratamiento quirúrgico mediante orquidectomía y quimioterapia. Ambos tumores fueron de estirpe histológica distinta, siendo el primero un tumor de células germinales seminomatoso (10 %) y no seminomatoso (carcinoma embrionario 40%, tumor del saco vitelino 35%, teratoma 10% y coriocarcinoma 5%) y el segundo 100% carcinoma embrionario. El paciente recibe actualmente tratamiento hormonal sustitutivo con testosterona sin incidencias.

CONCLUSIONES

La aparición de tumores testiculares bilaterales metacrónicos es muy infrecuente en la práctica clínica; la debemos tener presente pues la aparición del segundo tumor puede ocurrir años después. La criptorquidia es un factor de riesgo claramente establecido para la evolución maligna del testículo y se debe recoger este antecedente y la edad de la orquidopexia en la historia clínica del paciente. Destacamos la importancia de una buena historia clínica y los antecedentes quirúrgicos dentro la exploración de un paciente con tumor testicular.

MANEJO Y PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DREPANOCITOSIS

Pena Gil P*¹, Abadi García T¹, Cupido Mateos M¹, Rendo Vázquez A¹, Ferrero Díaz A¹, Calviño Costas C¹, Vázquez López E¹, Pérez Pacín R¹

¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Lucus Augusti.Lugo

INTRODUCCIÓN

La drepanocitosis o anemia de células falciformes es una hemoglobinopatía estructural genéticamente determinada. Como anemia hemolítica crónica da lugar a crisis vaso-oclusivas, aplásicas, hemolíticas y complicaciones infecciosas. Aunque su incidencia es baja, sus potenciales complicaciones y el aumento de la población inmigrante hacen de ella una entidad a tener en cuenta.

CASO CLÍNICO

CASO 1: Niño de 11 años diagnosticado de anemia falciforme (doble heterocigoto HbS) ingresa por cuadro febril asociado a dolor torácico con mala respuesta a antitérmicos. En la analítica destaca anemia, leucocitosis con neutrofilia y PCR elevada. Se instaura fluidoterapia, cefotaxima y analgesia con mala respuesta inicial. Al persistir la clínica se realiza radiografía de tórax evidenciándose neumonía. Se añade teicoplanina y se transfunde concentrado de hematíes con buena respuesta posterior. CASO 2: Niña de 4 años diagnosticada de anemia falciforme-Hemoglobina C (Hb S/C doble heterocigoto) ingresa por infección respiratoria vírica (VRS y Gripe A) con sobreinfección posterior. Mala respuesta clínica inicial, que precisa tratamiento con ceftriaxona, azitromicina, oseltamivir y metilprednisolona hasta obtener respuesta favorable. CASO 3: Niña de 13 años diagnosticada de anemia falciforme (HbS en homocigosis) y alfafalasemia en heterocigosis que ingresa por fiebre, tos, mialgias y dolor torácico. Al ingreso recibe tratamiento con cefotaxima con evolución favorable; radiografía de tórax, ecografía abdominal y cultivos sin alteraciones. Los tres pacientes reciben profilaxis con ácido fólico, vitamina D y penicilina V (CASO 1 y 3) o fenoximetilpenicilina benzatina (CASO 2). El calendario vacunal está actualizado.

CONCLUSIONES

El pronóstico de la enfermedad depende en gran medida del diagnóstico y tratamiento precoz de las complicaciones. Las más frecuentes son las crisis vaso-oclusivas óseas, que suelen requerir hidratación y analgesia. Otra complicación frecuente es el síndrome torácico agudo, normalmente relacionado con infecciones (CASOS 1 y 2), cuyas recurrencias suelen llevar a fibrosis pulmonar. En otras ocasiones, el paciente puede presentar fiebre sin foco localizable (CASO 3). Estos pacientes tienen predisposición a sufrir complicaciones potencialmente graves (osteomielitis, sepsis neumocócica, accidente cerebrovascular) por lo que siempre hay que descartarlas. El seguimiento en consultas es fundamental para controlar complicaciones crónicas derivadas de la anemia y de los microinfartos repetidos por la falciformación. El tratamiento de base es ácido fólico y penicilina oral, asociando vacunación contra gérmenes capsulados fundamentalmente. La hidroxiurea es un agente alquilante que reduce el riesgo de accidentes vaso-oclusivos aunque dados sus efectos secundarios, tiene indicaciones restrictivas, lo que ha impedido su administración a nuestros pacientes.

NUEVA METODOLOGÍA EN EL ESTUDIO DE LA LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA

Fariña Nogueira S¹, Silva Rodríguez P², Regueiro García A*¹, Nogueira Paz E², Couselo Sánchez J¹, Loidi Fernández L²

¹Hematología y Oncología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago. ²Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. Hospital Clínico Universitario de Santiago.

OBJETIVOS

La leucemia linfoblástica aguda de precursores B (LLA-B) es el cáncer infantil más frecuente y una importante causa de mortalidad. Existen alteraciones genéticas detectadas por técnicas convencionales con implicación pronóstica. Las nuevas metodologías de estudio del ADN permiten identificar anomalías genéticas que pueden ayudar a definir mejor el riesgo de cada paciente. La técnica de microarrays es una tecnología de alta resolución y alto rendimiento que permite el análisis de miles de genes en una sola muestra. El objetivo de este estudio fue evaluar mediante esta técnica el perfil molecular en el momento del diagnóstico en los pacientes con LLA-B, detectando alteraciones del número de copias (CNA) en las células leucémicas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio prospectivo descriptivo del perfil molecular en pacientes <15 años diagnosticados de LLA-B. Se recogieron datos demográficos, clínicos y analíticos de cada paciente, así como los resultados genéticos obtenidos por técnicas convencionales (cariotipo, citogenética, FISH y PCR).

El procesado de las muestras se realizó con la tecnología CytoScan® HD Array (Affymetrix) en muestras de médula ósea obtenidas al diagnóstico y se estudiaron las CNA –duplicaciones, amplificaciones o deleciones–.

RESULTADOS

Se estudiaron 25 muestras de pacientes con LLA-B. La edad media de los pacientes al diagnóstico fue de 5 años y 1 mes (7 meses-13 años). La mediana de seguimiento de los pacientes fue de 66 meses (rango 120). En todos los casos se alcanzó la primera remisión completa, hubo 2 recaídas de la enfermedad y 2 fallecimientos (uno por progresión de la enfermedad y otro tras presentar un shock séptico). El análisis convencional reveló alteraciones en 68% de los pacientes. Mediante la técnica de microarrays se detectaron CNA en 92% de pacientes. La mediana de CNA por paciente fue 3.96 (rango 0-10). La mediana del tamaño de las ganancias fue 2.08 (rango 0-7) y la de las pérdidas 1.88 (rango 0-6). Se recogieron las pérdidas de material genético que albergan genes implicados en la leucemogénesis, siendo la alteración más frecuente la pérdida del gen ETV6 (24% de los pacientes). El estudio de las ganancias confirma todos los casos de hiperploidía detectados por FISH, PCR o cariotipo.

CONCLUSIONES

En la muestra se detectaron las principales CNA descritas en la literatura en los últimos años con posible valor pronóstico. Serían necesarios más estudios que permitan confirmar la implicación pronóstico de estas alteraciones, así como su posible utilidad como marcadores de enfermedad o dianas terapéuticas.

EFFECTOS SECUNDARIOS EN EL TRATAMIENTO CON ASPARRAGINASA EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA

Fariña Nogueira S¹, Rodríguez González L^{*1}, Regueiro García A¹, Vázquez Donsión M¹, Couelo Sánchez J¹

¹Hematología y Oncología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago.

INTRODUCCIÓN

La asparraginasa es un inhibidor enzimático de la síntesis de proteínas que reduce la concentración de asparagina en plasma. Se trata de un fármaco fundamental en el tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda (LLA) para lograr su curación dado que con niveles suficientes de enzima en sangre se consigue la depleción completa de este aminoácido, resultando en la reducción de la síntesis proteica y, por consiguiente, la muerte de las células leucémicas. El efecto secundario más frecuente de la asparraginasa es la hipersensibilidad. Entre los efectos secundarios más graves se encuentran las pancreatitis (2-18%) y los eventos trombóticos (2-7%). Presentamos las complicaciones graves asociadas a la administración de asparraginasa detectadas en el último año en un hospital terciario.

CASO CLÍNICO

Se trata de 3 pacientes con edades comprendidas entre 3 y 13 años. Dos de los pacientes presentaron pancreatitis aguda (dolor abdominal, elevación de amilasa y lipasa más de tres veces de lo normal y alteraciones en las pruebas de imagen), tras la administración de asparraginasa. El primero inició la clínica a las 24 horas de administración del fármaco mientras que el segundo a los 4 días. Ambos pacientes mejoraron clínicamente a los 5 días tras tratamiento sintomático, pero uno de ellos desarrolló un pseudoquiste pancreático. Esta última, a las 48 horas del diagnóstico de pancreatitis, presentó varios episodios consistentes en movimientos tónico-clónicos acompañados de pérdida de conocimiento que cedieron tras la administración de midazolam. Se realizó TAC craneal con contraste objetivándose trombosis venosa parietal, por lo que se inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular subcutánea. El último caso es una paciente con LLA-T que a los 9 días de la administración de asparraginasa, presenta cefalea frontal asociada a somnolencia y disminución de la agudeza visual, realizándose prueba de imagen que detecta trombosis de senos venosos. En todos los casos se resolvieron las complicaciones.

CONCLUSIONES

La asparraginasa es una droga necesaria en el tratamiento de la LLA y suele ser bien tolerada en la mayoría de los pacientes pediátricos. Es necesario conocer las potenciales toxicidades asociadas a este fármaco y con el fin de detectarlas precozmente y establecer un tratamiento eficaz puesto que asegurar el tratamiento completo con asparraginasa ayudará a obtener resultados óptimos en el tratamiento de la LLA.

NEUROTOXICIDAD POR METOTREXATO

Regueiro García A¹, Fariña Nogueira S¹, Rodríguez González L*¹, Vázquez Donsión M¹, Couselo Sánchez J¹

¹Hematología y Oncología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago.

INTRODUCCIÓN

El metotrexato (MTX) es un inhibidor de la dihidrofolato reductasa empleado en un amplio número de cánceres a dosis convencionales, altas dosis o mediante su administración intratecal. Este fármaco puede causar neurotoxicidad aguda, subaguda o a largo plazo. Las manifestaciones de la neurotoxicidad están determinadas por la dosis y vía de administración, aunque también por la excreción del fármaco, el uso de rescates con leucovorin o medicación concomitante y factores farmacogenéticos. La neurotoxicidad aguda o subaguda puede aparecer días o semanas después de la administración del MTX y se caracteriza por somnolencia, confusión, déficits focales transitorios y/o convulsiones. Se suelen resolver espontáneamente sin secuelas siendo posible la administración de nuevas dosis de MTX. Se han propuesto varias hipótesis, incluyendo el depósito de adenosina en el SNC por la reducción de la síntesis de purinas. Describimos el caso de una paciente con leucemia linfoblástica aguda (LLA) que presenta clínica compatible con neurotoxicidad por MTX.

CASO CLÍNICO

Paciente de 13 años diagnosticada de LLA de riesgo intermedio en tratamiento según protocolo SEHOP-PETHEMA 2013. Como antecedente de interés había presentado una trombosis venosa parietal cortical en relación con la asparraginasa por lo que recibía enoxaparina. A las 48 horas de administrar el 2º ciclo de consolidación (MTX 5 g/m² y tratamiento intratecal) presenta episodio de alucinación visual seguido de pérdida de visión que se resuelve en pocos minutos. A continuación presenta varios episodios de desconexión del medio, hipertonia de extremidades y desviación de la mirada al zenit de 3 minutos de duración. Tras administrar midazolam cede la clínica. Se realizó TC craneal con contraste que descartó complicaciones hemorrágicas o trombóticas, así como EEG que demostró un trazado enlentecido pero sin actividad epileptiforme. No se demostraron alteraciones en el hemograma, bioquímica ni coagulación. Los niveles de MTX eran < 0,25 micromoles/L. Se realizó RMN cerebral a los 5 días que no demostró alteraciones. Se instauró profilaxis anticomial y dexametasona durante el 3er y 4º ciclos de MTX sin presentar incidencias, salvo dos episodios de agitación psicomotriz y ansiedad en el último ciclo.

CONCLUSIONES

La neurotoxicidad por MTX debe ser considerada en pacientes con déficits neurológicos o convulsiones a los pocos días o semanas de su administración. En nuestra paciente se resolvió la clínica neurológica y fue posible reanudar el tratamiento con MTX a altas dosis e intratecal sin incidencias. Se necesitan más estudios para definir la fisiopatología, los factores predisponentes y la necesidad de tratamiento.

HEMOCROMATOSIS HEREDITARIA

Rodríguez González L*¹, Regueiro García A¹, Fariña Nogueira S¹, Vázquez Donsión M¹, Couselo Sánchez J¹

¹Hematología y Oncología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago.

INTRODUCCIÓN

La hemocromatosis hereditaria (HH) es un trastorno genético debido a mutaciones de las proteínas que intervienen en el metabolismo del hierro y que regulan su absorción y distribución en el organismo. La mayor parte de las HH se manifiestan en la edad adulta y se deben a mutaciones en el gen HFE (cromosoma 6), aunque existen otros defectos genéticos relacionados con HH no-HFE con una presentación clínica más precoz. Su diagnóstico temprano, junto con el seguimiento y tratamiento de las complicaciones, mejoran la calidad de vida y supervivencia de estos pacientes. Presentamos los casos clínicos de HH detectados en la consulta de Hematología Pediátrica de un hospital terciario en los últimos 15 años.

CASO CLÍNICO

El número de pacientes diagnosticados de HH fue de 6, con edades comprendidas entre 1 y 9 años (2 varones, 4 mujeres). En 4 de los casos el diagnóstico se hizo por despistaje familiar de HH. Otros 2 pacientes se estudiaron por elevación persistente de ferritina mientras estaban a seguimiento tras trasplante de progenitores hematopoyéticos, en un caso por anemia aplásica severa (TPH alogénico) y el segundo por leucemia mieloide aguda M3 (TPH autólogo). En cuanto al estudio genético, 2 resultaron homocigotos para la mutación C282Y, 2 homocigotos para la mutación H63D y 1 heterocigoto compuesto C282Y/H63D. En 1 caso se etiquetó de alteración en la ferroportina. Durante el tiempo de seguimiento se mantuvieron asintomáticos y no se evidenciaron complicaciones, salvo hipertransaminasemia leve en un paciente. Se estudió el hierro hepático mediante RMN hepática, demostrándose sobrecarga hepática leve en un paciente y moderado en otra paciente. La valoración cardiológica resultó normal en todos los casos. No se detectaron alteraciones cutáneas, artralgiás, hipogonadismo ni hipotiroidismo. Una paciente desarrolló diabetes mellitus tipo I. En ningún caso se indicó la realización de flebotomías.

CONCLUSIONES

La HH es un desorden genético frecuente en la raza blanca que altera el metabolismo del hierro produciendo sobrecarga férrica y se debe considerar en aquellos pacientes con depósitos de hierro elevados de forma persistente o aquellos con historia familiar de HH. Los casos presentados realizan seguimiento clínico y analítico periódico. Por el momento no se han detectado complicaciones, probablemente debido al corto periodo de seguimiento y a la heterogeneidad genética de la muestra. Es importante establecer un programa de controles periódicos para detectar complicaciones e indicar un tratamiento precoz.

RECONSTITUCIÓN INMUNOLÓGICA POST-TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS

Regueiro García A*¹, Fariña Nogueira S¹, Gómez Silva G¹, Vázquez Donsión M¹, Viñuela Roldán J², Couselo Sánchez J¹

¹Hematología y Oncología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago. ²Inmunología. Hospital Clínico Universitario de Santiago.

OBJETIVOS

El trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) es una modalidad terapéutica muy eficaz en un amplio número de enfermedades malignas y no malignas. Aproximadamente un 60% de los pacientes que necesitan un TPH tienen un donante HLA idéntico (emparentado o no emparentado). En algunos casos es necesario recurrir a donantes alternativos, como por ejemplo los donantes HLA haploidénticos (identidad parcial con el paciente). La aparición de complicaciones (infecciones, enfermedad de injerto contra huésped, recaída de la enfermedad de base) y la mortalidad tras el TPH están relacionadas con la recuperación del sistema inmunológico. El conocimiento de la reconstitución inmune tras el TPH puede ayudar al manejo de los pacientes trasplantados y, por lo tanto, a mejorar la supervivencia. El objetivo de este trabajo fue determinar la reconstitución inmunológica en pacientes pediátricos sometidos a TPH alogénico o haploidéntico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se incluyeron los pacientes sometidos a TPH los años 2015 y 2016 en el H. Clínico Universitario de Santiago. Se recogieron datos clínicos, demográficos y analíticos de cada paciente mediante revisión de historia clínica. Se evaluó la cifra total de leucocitos, linfocitos y monocitos, así como las subpoblaciones linfocitarias (B, T y NK) mediante citometría de flujo al mes, tercero y sexto mes postrasplante. Se compararon los resultados según el tipo de TPH (alogénico vs. haploidéntico) mediante test de comparación de medias.

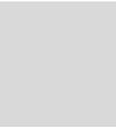
RESULTADOS

Se estudiaron un total de 11 pacientes sometidos a TPH. Los diagnósticos de los pacientes fueron: 7 neoplasias hematológicas, 2 neoplasias no hematológicas y 2 metabolopatías. En 6 de ellos se realizó TPH haploidéntico y en 5 TPH alogénico de donante HLA idéntico (4 donante no emparentado, 1 donante familiar). En todos los casos se trasplantaron a partir de células de sangre periférica. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la recuperación de la cifra de leucocitos, monocitos ni subpoblaciones linfocitarias entre los pacientes en los que se realizó TPH alogénico y los que se realizó TPH haploidéntico.

CONCLUSIONES

En nuestra muestra no se demostraron diferencias en la reconstitución inmunológica en los primeros 6 meses post-TPH, probablemente por el pequeño tamaño de la muestra y el escaso tiempo de seguimiento. Es necesario continuar los estudios inmunológicos para establecer un patrón definitivo de reconstitución inmunológica post-trasplante.

Colaboradores



Colaboradores

abbvie



AstraZeneca 



NestléNutritionInstitute

Nutribén®



Trabajando juntos por un mundo más sano



Shire