canariaspediátrica

Revista de las Sociedades Canarias de Pediatría

vol. 36, nº2 · mayo-agosto 2012

40 REUNIÓN ANUAL CONJUNTA DE LAS SOCIEDADES CANARIAS DE PEDIATRÍA

50 años

Asociación Española de Pediatría

AEP

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

22 Y 23 DE JUNIO DE 2012 · COLEGIO DE MÉDICOS DE LAS PALMAS

Nuevo

ferrer

Primera rehidratación oral en gelatina irresistible

Cómodo, eficaz y delicioso

Se puede tomar con cuchara

hidrafan gelatina

Hidrafan, la rehidratación oral en presentación gelatina, que facilita la toma y el cumplimiento.
Cómodo para los padres y delicioso para los niños.

Sabores FRESA, COLA Y LIMÓN

Novag Paediatrics
CUIDAMOS LO QUE MÁS QUEREMOS | ferrer

Fórmula ESPGHAN

OSMOLARIDAD 245 mOsm/l:						
	Sodio	Cloruro	Potasio	Citrato	Glucosa	Ac. Cítrico
mEq/l	60	46,5	20	10	80	18
mg/100 ml	138	165	78	189	1441	350

Acorde con las recomendaciones de SRO de la ESPGHAN*

*Recommendations for composition of oral rehydration solutions for the children of Europe. Report of an ESPGHAN Working Group. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1992;14(1):113-5.

HID. Anuncio Pediatras 2011

Sociedades Canarias de Pediatría

50 años

SOCIEDADES CANARIAS DE PEDIATRÍA

50 años

40 Reunión anual conjunta de las Sociedades Canarias de Pediatría en Gran Canaria

sumario

65 • Directorio
67 • Saluda
68 • Programa
70 • Conceptos practicos en los trastornos del sueño de los niños
73 • Vacunación en niños inmunodeprimidos
75 • Niño pequeño para la edad gestacional. Recomendaciones para el seguimiento clínico
77 • ¿Por qué están reemergiendo en Canarias brotes de enfermedades prevenibles por vacunas?
83 • Guía práctica clínica sobre infección del tracto urinario en la población pediátrica
85 • El calendario de vacunaciones para niños españoles
87 • Comunicaciones

Comunicaciones orales:

88 • Atresia de vías biliares extrahepáticas. Nuestra experiencia de 20 años
88 • Características de los trastornos gastrointestinales esosinofílicos primarios.
89 • Efecto de un producto lácteo enriquecido en ácido docosahexaenóico durante la gestación y lactancia sobre el estrés oxidativo del recién nacido a término
89 • Estudio clínico-epidemiológico de un prote de tos ferina en la isla de Gran Canaria
90 • Estudio retrospectivo de las sedaciones realizadas por el Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos en el año 2011
90 • Hepatitis autoinmune. Casuística de nuestra Unidad
91 • Hernia diafragmática congénita de presentación tardía. A propósito de 13 casos
91 • Hipertensión renovascular: experiencia en nuestro centro
92 • Nuestra experiencia en el tratamiento de los hemangiomas con beta bloqueantes. resultados preliminares
92 • ¿Podemos realizar una adecuada prevención de la obesidad infantil en Canarias?
93 • Taquicardias supraventriculares ingresadas en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales durante 8 años
94 • Utilidad del inmunofenotipaje de linfocitos intraepiteliales en el diagnóstico de la enfermedad celiaca.

Comunicaciones en carteles:

95 • Afectación renal en el síndrome de Lesch Nyhan
95 • Apnea en el recién nacido: otra forma de pre-

Diseño y maquetación
Lineal Creativos

Impresión:
Producciones Gráficas

sentación de la Enfermedad Tardía por Streptococcus agalactiae
96 • Aspergilosis broncopulmonar alérgica: serie de tres casos en el CHUIMI
96 • Cardiomegalia en dos lactantes con sospecha inicial de bronquiolitis
97 • Déficit de sacarasa – isomaltasa
97 • Dengue: primer caso pediátrico en Gran Canaria
98 • Fístula arteriovenosa pulmonar en pediatría
98 • Fracturas craneales múltiples congénitas espontáneas
99 • Gastroenteritis eosinofílica
99 • Glaucoma congénito. Una causa importante de ceguera infantil
100 • Hallazgos radiológicos en el maltrato infantil
100 • Larva migratoria cutánea. Un caso autóctono
100 • Lipomeningocele en un recién nacido. A propósito de un caso
101 • Miastenia congénita: presentación de dos casos de debilidad muscular fluctuante
101 • Nefropatía C1q: aportación de dos casos
102 • Neurocisticercosis: enfermedad de distribución mundial
102 • Pancreatitis postraumática
103 • Parálisis diafragmática por trauma obstétrico
103 • Parotiditis supurada bacteriana
103 • Pielonefritis xantogranulomatosa diagnosticada en la edad pediátrica: presentación de dos casos
104 • Presentación de dos casos de aciduria 3-hidroxi-3-metilglutárica
104 • Un recién nacido con apneas
105 • Resultados de cursos de RCP Básica para padres de niños ingresados en UCIN
105 • Resultados del programa de atención infantil de Canarias en el ámbito de atención primaria (2009-2011). La implicación por parte del personal de pediatría
106 • Síndrome de aorta media: aportación de dos casos
106 • Epilepsia mioclónica severa de la infancia o Síndrome de Dravet. Reporte de un caso de características clínicas típicas
107 • Teratoma testicular intraabdominal en recién nacido. Tratamiento laparoscópico
107 • Tos ferina: nuestra experiencia en el último brote
108 • Toxocariasis ocular: a propósito de un caso
108 • Virus herpes simple tipo 2. Una causa más de encefalitis neonatal

110 • **Normas de publicación**

canariaspediátrica

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD CANARIA DE PEDIATRÍA
Fundado en 1967 (Dr. Manuel Herrera Hernández)

DIRECTOR
Víctor M. García Nieto

SECRETARIA DE REDACCIÓN
Margarita Monge Zamorano · mongemargarita@gmail.com
Manuel Gresa Muñóz · mgresa@ono.com

DIRECCIÓN-ADMINISTRACIÓN
C/. Horacio Nelson, 17 38005 Santa Cruz de Tenerife
C/. León y Castillo, 46 35003 Las Palmas de Gran Canaria

CONSEJO DE REDACCIÓN
Elisa Barrios González
Cleofé Ferrández Gomariz
Jorge Gómez Sirvent
Ricardo López Almaraz
Santiago López Mendoza
Pilar Lupiani Castellanos
Milagros Marti Herrero
Margarita Monge Zamorano
Abián Montesdeoca Melián
Carlos Ormazábal Ramos
Luis Peña Quintana
Víctor Pérez Candela
Pedro Suárez Cabrera
María del Valle Velasco Gonzalez

COMITÉ EDITORIAL HONORÍFICO
Honorio Armas Ramos
Manuel Bueno Sánchez
Pedro Cabrera Suárez
José Calvo Rosales
Eduardo Doménech Martínez
Concepción Gago García
Manuel Herrera Hernández
Juan Pedro López Samblás
Eduardo Machado Codesido
Manuel Martín Suárez
Manuel Moya Benavent
José Pérez González
Jesus Quintana Álvarez
Pedro Ruiz Espiga
José Sánchez Artiles
Rosa Gloria Suárez López de Vergara
Raúl Trujillo Armas
Amado Zurito Molina

Página web: http://www.scptfe.com
Director de la página web: José Ramón Alberto Alonso

SOCIEDAD CANARIA DE PEDIATRÍA

Ex Presidentes:

Sociedad de Santa Cruz de Tenerife	Sociedad de Las Palmas de Gran Canaria
Diego Guigou y Costa	Fernado Navarro Arocena
Raul Trujillo Armas	José Calvo Rosales
Manuel Moya Benavent	Rafael Santana Guerra
Juan Pedro López Samblás	José Sánchez Artiles
Eduardo Machado Codesido	Manuel Herrera Hernández
Amado Zurita Molina	Manuel Martín Suárez
Eduardo Doménech Martínez	Pedro Cabrera Suárez
Víctor Manuel García Nieto	Concepción Gago García
Honorio Armas Ramos	Jesús Quintana Álvarez
	Francisco Domínguez Ortega

Juntas Directivas de las Sociedades Canarias de Pediatría

	Santa Cruz de Tenerife	Las Palmas de Gran Canaria
Presidencia:	Rosa Gloria Suárez López de Vergara	Gonzalo Cabrera Roca
Vicepresidencia:	Concepción Oliva Hernández	Sofía Quinteiro González
Secretaría:	Luis García Ramos Estarriol	Antonio Ramos Díaz
Tesorería:	Anselmo Hernández Hernández	Jesús Poch Páez
Biblioteca:	Margarita Monge Zamorano	Manuel Gresa Muñoz
Vocales:	Mª Cleofé Ferrández Gomariz	Antonio Machín Jiménez
	Luis Antón Hernández	José Manuel López Sánchez
	Pedro Javier Rodríguez Hernández	Raimundo Beltrá Picó
	Mª Teresa Belda García	Antonio Aguilar Fernández
	José Manuel Rial Rodríguez	Antonio Guerra García de Celis
	Isabel Miguel Mitre	Olga Rodríguez Afonso
	José Ramón Alberto Alonso	Milagros Hernández Martí
	Mª del Pilar Álvarez Lavers	Sara García Luzardo
	Amada Trujillo Bencomo	
	Alejandro Cobo Costa	
	Luis Francisco Pérez Baena	

Saluda

Las Palmas, a 25 de mayo de 2012

Por la presente saludamos y damos la bienvenida, en nombre de nuestra Junta Directiva de Las Palmas, a todos los asistentes a la 40 Reunión Conjunta de las Sociedades Canarias de Pediatría. El saludo lo hacemos extensivo a todos los lectores de la revista Canarias Pediátrica, pediatras y a los miembros de ambas Sociedades.

El tiempo, como siempre, se nos ha ido vertiginoso y ya tenemos aquí, a un mes vista, otra nueva Reunión. Para esta Junta Directiva, los cinco meses transcurridos desde nuestra elección, allá por diciembre del 2011, han sido trepidantes pues hemos tenido que renovar los estatutos, revisar y poner al día nuestra base de datos -que difícil- y preparar la Reunión. Pero, por fin, hemos cruzado nuestro particular rio Rubicón y, pronto, la suerte estará echada.

La gestación de la reunión ha sido como casi todas las concepciones. Al principio, grandes ilusiones por el nuevo ser; revisiones seriadas que nos forzaron a someternos a un régimen de adelgazamiento dado el sobrepeso financiero. Luego, un alumbramiento muy difícil en un contexto bastante adverso con las omnipresentes leyes de Murphy jugando en nuestra cuenta -no, la menor la competencia involuntaria de una Reunión Nacional Pediátrica en Las Palmas poco antes de la nuestra, con cierto dumping de recursos; por otro lado, el no poder ofertar un marco vacacional que nos permitiera conjugar ciencia y algo de relax que todos necesitamos a estas alturas del curso-. De todas maneras, no quisimos interrumpir la gestación y aunque alguna nube aún hay que despejarla, con la ayuda de eficientes pediatras, estamos seguros que el neonato va a dar paso a un ser plenamente exitoso. Para ello, tenemos un programa científico de calidad -con ponentes nacionales y locales de indudable prestigio y experiencia, y más de 40 comunicaciones y póster que nos permitirán saber "que se cocina" en nuestros hospitales o centros de salud y será un "bautismo de fuego" para muchos residentes-; programa que intenta ser divertido, ágil y ecléctico para poder atraer a todas las ramas de la pediatría de las islas.

Confiado en el éxito de la 40 Reunión, les reitero a todos la invitación a la asistencia y participación y que nos encontremos una vez más para disfrutar, en compañía, de ciencia y amistad.

Un abrazo a todos que esperamos poder hacer personal en junio.

En nombre de la Junta,
Gonzalo Cabrera Roca
Presidente de la Sociedad Canaria de Pediatría de Las Palmas

VIERNES 22

programa

10.00h - 12.00h Recogida de documentación

12.00h - 12.15h Acto de apertura

Dr. Dr. Gonzalo Cabrera Roca. Presidente Sociedad Canaria de Pediatría de Las Palmas
Dra. Rosa Gloria Suárez López de Vergara. Presidenta Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife

12.15h - 13.00h **Problemas en Gastroenterología**

Presentación:
Dr. Daniel González Santana
Unidad de Gastroenterología y Nutrición. Departamento de Pediatría
Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria

13.00h -14.00h **Conferencia de apertura. Como enseñar a dormir a los niños desde el primer día de vida (Sueño fetal; Normas para enseñar a los niños; Melatonina)**

Ponente:
Dr. Eduardo Estivill. *Pediatra y Neurofisiólogo*
Director Clínica Sueño Estivill del USP Instituto Dexeus de Barcelona
Coordinador Unidad del Sueño del Capio Hospital General de Cataluña

14.00h – 16.00h Almuerzo de trabajo

16.00h – 18.00h **Presentación de Pósters: Sesión Simultánea**

18.00h – 18.30h Descanso-café

18.30h – 20.00h **Mesa Redonda. Endocrinología: pubertad, crecimiento y tiroides**

Moderador:
Dra. Sofía Quinteiro González. *Endocrinología Infantil*
Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria

Ponentes:
Dra. Ángela Domínguez García. *Unidad de Endocrinologia Infantil*
Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria

Dra. Mª Cristina Ontoria Betancort. *Unidad de Endocrinología Infantil*
Hospital Universitario de Canarias, Tenerife

Dr. José Manuel Rial Rodríguez. *Endocrinólogo. Servicio de Pediatría*
Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Tenerife

SABADO 23

09.00h – 11.00h **Comunicaciones orales**

Moderadores:
Dra. Sara García Luzardo. *Servicio de Urgencias*
Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria
Dr. Manuel Gresa Muñoz. *Servicio de Neonatología*
Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria
Dra. Milagros Hernández Martí. *Unidad de Cuidados Intermedios y Hospitalización-Lactantes*
Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria

11.00h - 11.30h Descanso-Café

11.30h -14.00h **Mesa redonda: Actualización en vacunas**

Moderador:
Dr. Jesús Poch Páez
Unidad de Enfermedades Infecciosas
Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria

Ponentes:

- **¿Por qué están reemergiendo en Canarias brotes de enfermedades prevenibles por vacunas?**
  Dr. Luis Ortigosa Castillo. *Unidad de Gastroenterología Infantil*
  Hospital Universitario Ntra. Sra. de la Candelaria, Tenerife
  Miembro del Comité Asesor de Vacunas de la AEP

- **Vacunación en niños inmunodeprimidos**
  Dra. Elena Colino Gil. *Servicio de Pediatría. Unidad de Infectología Pediátrica e Inmunodeficiencias*
  Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria

- **El calendario de vacunaciones para niños españoles. Situación actual**
  Dr. Javier de Arístegui Fernández. *Unidad de Infectología Pediátrica*
  Hospital Universitario de Basurto. Universidad del País Vasco (UPV/EHU), Bilbao

14.00h – 16.00h Almuerzo de Trabajo

16.00h – 17.00h **Asamblea Conjunta Sociedades Canarias de Pediatría**

17.00h - 18.30h **Presentación de Protocolos**

Moderadores:
Dra. Rosa Gloria Suárez López de Vergara. *Dirección General de Salud Pública*
Dr. Antonio Ramos Díaz. Centro de Salud de Gáldar, *Gran Canaria*

Ponentes:

- **Protocolo 1: Infección urinaria**
  Dra. Blanca Valenciano Fuentes. *Unidad de Nefrología Infantil*
  Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria

- **Protocolo 2 : Seguimiento del R.N. pequeño para la edad gestacional**
  Dr. José María Rial Rodríguez. *Endocrinólogo. Servicio de Pediatría*
  Hospital Universitario Ntra. Sra. Candelaria, Tenerife

18.30h – 19.00h Descanso-Café

19:00h – 20.00h **Conferencia de Clausura**

Moderador:
Dra. Sofía Quinteiro González. *Endocrinología Infantil*
Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria

- **"TALLA BAJA : 35 años de experiencia"**
  Dr. Manuel Pombo Arias. *Servicio de Endocrinología, Crecimiento y Adolescencia*
  Hospital Xeral de Galicia, Santiago de Compostela

21.00h – 23.00h Cena de clausura. Entrega de Premios

Conceptos practicos en los trastornos del sueño de los niños

Nuevas técnicas para enseñar a dormir a los niños desde el primer dia de vida

Eduard Estivill. Director de la Clínica del Sueño Estivill, del USP Institut Universitari Dexeus de Barcelona y coordinador de la Unidad del Sueño del Hospital General de Catalunya

- Cuando un niño nace, duerme muchas horas, pero no puede dormir seguido, sino que lo hace por partes. Un recién nacido duerme de dos a cuatro horas, se despierta, come, lo tenemos que cambiar, debemos darle afecto. Después vuelve a dormirse, se despierta, vuelve a dormirse... Esta repetición de fases de estar dormido-estar despierto recibe el nombre de "ritmo ultradiano de vigilia-sueño" y evoluciona durante los seis primeros meses de vida.

- Este ritmo de 3-4 horas de sueño y vigilia se va transformando en otro tipo de sueño. A los seis meses, el cerebro de un niño tiene capacidad para dormir entre once y doce horas, pero no lo hace de un tirón, sino que se despierta entre 4 y 6 veces y vuelve a dormirse espontáneamente si ha aprendido un buen hábito. Así sucede durante toda la vida. Mientras dormimos, vivimos breves despertares que no recordamos al día siguiente. Simplemente, nos volvemos a quedar dormidos. Si no lo sabemos, nuestra tendencia natural es volver a dormir a los niños, cogiéndolos en brazos, meciéndolos, etcétera, prácticas que sólo consiguen interferir en su aprendizaje normal del hábito del sueño. Además, el niño realiza tres siestas, una después de cada una de las comidas principales. Este segundo tipo de sueño se llama "ritmo circadiano", porque se repite cada veinticuatro horas, y es el que tenemos los adultos.

- En la actualidad sabemos también que este cambio de ritmo (de ultradiano a circadiano) no sucede porque sí. El núcleo supraquiasmático del hipotálamo actúa como un reloj. Al nacer, este reloj es inmaduro y no responde al ritmo correcto de veinticuatro horas. Necesita entre cinco y seis meses para adaptarse. Asimismo, y como todos los relojes, necesita que le den cuerda para que se ponga en marcha, algo que técnicamente llamamos sincronizadores (información para que las células puedan adaptarse a este cambio de ritmo).
- Existen sincronizadores internos o información que el propio cuerpo da al hipotalamo, como el ritmo de la temperatura, que no se establece definitivamente hasta los 6 meses de edad. Otro sincronizador interno es la Melatonina.

- A estos sincronizadores internos se unen otros de tipo externo, como la luz, el ruido, el silencio y, sobre todo, las rutinas o hábitos de sueño.

- En resumen, cuando el bebé nace ya notamos un ritmo establecido de vigilia-sueño. Se despierta cada 3 ó 4 horas, más o menos, y necesita comer, pero también que le cambien los pañales, y que hablen con él. Es muy importante este intercambio de afecto cuando el niño está despierto.

- El bebé recién nacido sigue un esquema de sueño muy similar al del feto. Inicia su dormir en lo que llamamos sueño activo. Mueve los globos oculares, hace muecas con la barbilla, respira irregularmente, emite algún quejido y realiza pequeños movimientos con las extremidades. No debemos interrumpir bajo ningún concepto este tipo de sueño, aunque parezca que el niño está inquieto, porque es totalmente normal.

- Si las mamás, o las personas que están a cargo del niño no lo saben, es muy probable que lo acaricien, lo cojan en brazos o lo acunen. Esto es absolutamente improcedente, porque lo único que conseguimos es romper su sueño normal. Después de unos 30-40 minutos en sueño activo, el bebé entra en el sueño más profundo, el que denominamos tranquilo. Está totalmente relajado, sin emitir quejidos ni mostrar movimientos, y respira suave y profundamente. Esta fase del sueño dura otros 30-40 minutos.

  Hasta casi los dos meses, el bebé duerme en fases de 3-4 horas…

Reglas de oro del Método Estivill aplicables desde el primer día de vida

REGLA Nº1

Recomendamos que la mamá alimente al niño siempre que pueda, en el mismo lugar, con luz, música ambiental suave y temperatura agradable. El bebé debe permanecer despierto durante todo el tiempo de la toma. Esto es bastante difícil porque el bebé tiende a quedarse dormido cuando come. La mamá tiene que hablarle mientras lo alimenta, hacerle pequeñas caricias y estimularle para que mantenga una cierta vigilia.

Muy importante: Lo hacemos por su bien. Que se quede dormido mientras come ni favorece en nada una buena alimentación ni el aprendizaje posterior del hábito del sueño. Aunque puede resultar un gesto muy amoroso para la madre, alimentarle y dejarle dormir no es positivo para vuestro hijo. No seamos egoístas: pensemos en él, no en nosotros.

Así, mantenerlo despierto favorecerá que el bebé coma más y empiece a entender que la comida va asociada al estado de vigilia. Siempre hemos de tener en cuenta que el bebé capta todas las sensaciones que le transmitimos los adultos. Si los papás son tranquilos y le hablan dulcemente, el bebé captará esta sensación y responderá de la misma manera. Por el contrario, si dudan, están inquietos o cambian continuamente de rutinas, el bebe se volverá inseguro y mostrara inquietud. La mamá debe seguir las normas de la lactancia materna a demanda, o biberón según su deseo y las recomendaciones de su pediatra.

REGLA Nº2

Después de cada comida, la mamá debe tener al bebé despierto en brazos durante unos 15 minutos. Esto favorecerá la eliminación de gases y posiblemente evitaremos algunos cólicos. También ayudará a empezar la digestión. La mamá estimulará al niño con caricias y le hablará constantemente. Una posición adecuada es colocarlo frente a nosotros, medio incorporado, para que nos vea.

Muy importante: No hay que darle golpecitos en la espalda para que emita el típico eructo. El aire acumulado surge por sí solo si tenemos al niño ligeramente erguido. Sólo hace falta tener paciencia y esperar unos minutos. Los golpes que recibe el bebé son totalmente innecesarios en algunos casos. Fijaos que el bebé mide medio metro y pesa entre 3 y 4 kilos. Vosotros medís cuatro o cinco veces más que el niño y pesáis 15 veces más que él. Calculad la intensidad de los golpes que les propinamos, aunque sea sin querer y con la mejor intención. Imaginad que os lo hacen a vosotros. Estáis en los brazos de un gigante (los padres) de 6 metros y os golpean, con mucho cariño, eso sí, durante unos segundos. No solamente expulsaréis el aire, sino también, probablemente, todos los intestinos…

Durante este periodo de intercambio y cuidado, el contacto físico e intelectual con el niño es esencial para su adecuada formación afectiva. El niño reconocerá nuestra voz, la forma de cogerlo y sobre todo irá aprendiendo a captar los estímulos afectivos. Y, lo más importante es que esto también puede hacerlo el padre. No es exclusivo de la mujer transmitir afecto al niño. Por último, remarcar que es fundamental que el niño no se duerma en esta posición, medio erguido.

REGLA Nº3

A continuación, desarrollaremos los hábitos higiénicos. Mientras le cambiamos el pañal, debemos hablar con el bebé, sonreírle y acariciarle. Un poco de masaje puede resultar muy adecuado…pero siempre manteniendo al bebé despierto. Es lo más importante.

REGLA Nº4

Después de cambiarle el pañal, debemos colocar al bebé en la cuna, **s**iempre despierto, para que aprenda a dormirse solito. Puede utilizar el chupete y un pequeño peluche como elementos asociados al sueño. Si se le cae el chupete, le ayudaremos a ponérselo las veces que haga falta.

Muy importante: Nunca hay que dormirlo, ni en brazos ni en la cuna. No hace falta acunarlo, ni hacer nada para que se duer-

…

… ma. Recordad que en vuestra barriga el niño se dormía solo. Vosotras no teníais que cantar ni mover la barriga de lado a lado simulando acunarle. Todo lo que necesita el niño para sentirse querido (que le hablen, que le acaricien, que le canten o que le muevan), debe hacerse antes, con el niño despierto, durante la aplicación de las reglas 1,2 y 3.

Además, la habitación debe estar en total oscuridad y en silencio. Estas condiciones deben ser las mismas siempre, tanto para el sueño del periodo nocturno como para el de las siestas.

Estas normas se seguirán en las tomas que correspondan al periodo del día. Las que correspondan al periodo nocturno, la mamá alimentará al niño en su cama (la de matrimonio) y después de mantenerlo despierto para que expulse los gases y para cambiarle el pañal, si lo precisa, lo volverá a colocar en la cuna despierto. Reducimos el periodo despierto después de la toma porque este momento de alimentación nocturno tiende a desaparecer a medida que el niño duerme más horas seguidas.

SOCIEDADES CANARIAS DE PEDIATRÍA

Vacunación en niños inmunodeprimidos

Elena Colino Gil
Servicio de Pediatría. Unidad de Infectología Pediátrica e Inmunodeficiencias
Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria

En las últimas décadas contamos con un aumento, debido a la mayor supervivencia, de niños y adolescentes con alteraciones congénitas o adquiridas del sistema inmune. La vacunación de niños inmunodeprimidos es un punto fundamental en el control y seguimiento de estos pacientes, siendo muy importante como herramienta preventiva, pues determina en gran medida su morbimortalidad.

La Sociedad Española de Infectología Pediátrica y el Comité Asesor de Vacunas de la AEP han elaborado un documento en el que recogen las recomendaciones en vacunas en estas situaciones especiales[1]. El consenso recoge detalladamente las indicaciones de vacunación en niños: receptores de trasplante de órganos sólidos y de progenitores hematopoyéticos, pacientes con inmunodeficiencias primarias, asplénicos, inmunocomprometidos no trasplantados, enfermos crónicos y niños infectados por el VIH. Además, se abordan las vacunas recomendadas en menores viajeros con inmunodeficiencias.

La vacunación debe ser individualizada debido a sus características clínicas y su variación a lo largo del tiempo en función de la evolución de la enfermedad de base y de los tratamientos aplicados. Hay que elegir el mejor momento para la vacunación: lo más precoz posible antes que la inmunodeficiencia progrese (p.e., el niño con VIH) , y en los niños con tratamiento inmunosupresor teniendo en cuenta que la respuesta inmune es adecuada entre dos semanas antes de iniciar el tratamiento y entre tres a doce meses después de suspenderse el tratamiento inmunosupresor.

Evitar vacunas con microorganismos vivos atenuados por riesgo de replicación y desarrollo de enfermedad por las cepas vacunales. Existen defectos parciales de células CD4, como el Síndrome de Di George, en los que se debe considerar la vacunación triple vírica y contra varicela, ya que el beneficio supera al riesgo[2] y en los niños con VIH, las sociedades internacionales recomiendan vacunar con triple vírica si tiene al menos 15% de CD4 y contra varicela con estadios clínicos del CDC N, A o B, CD4 mayor o igual a 15%.

Las vacunas inactivadas y la inmunización pasiva no plantean problemas de seguridad y tolerancia, pero sí son menos inmunógenas que en la población general y a veces son necesarias dosis mayores de antígenos y/o dosis de refuerzo.

La importancia de asegurar la vacunación antes del trasplante, utilizando incluso, esquemas acelerado. La vacunación antineumocócica se llevará a cabo con esquemas mixtos de VNC13 y 23PS[3]. En el periodo postrasplante, se recomienda continuar con calendario vacunal de vacunas que no son de microorganismos vivos, refuerzo de DTPa o dtpa y VPI tras 6 meses del trasplante. Las vacunas de microorganismos vivos no se deberían administrar al candidato de TPH ni al donante, en el mes previo al trasplante, por el riesgo de diseminación. La puesta al día de las vacunas inactivadas en el donante 3-4 semanas antes del TPH, puede mejorar esta forma de inmunidad y potenciar la respuesta a las mismas vacunas en el receptor.

En niños con inmunodeficiencias humorales, en caso que esté indicado tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (IGIV), la vacunación debe realizarse cuando las cifras de inmunoglobulinas séricas estén en valle, evitando la interferencia y mejorando la respuesta inmunitaria.
Monitorización de la respuesta inducida por vacunas 4-6 semanas después de la vacunación.

Vacunas adicionales en inmunodeprimidos estarán en función del tipo de inmunodeficiencia que presente; Así en los niños con asplenia anatómica y en alteración del sistema del complemento deben ser vacunados frente al neumococo y meningococo. Y la vacuna antigripal a partir de los 6 meses de edad en todos los niños con inmunodeficiencias congénitas y adquiridas.

Protección indirecta mediante vacunación en convivientes, sobre todo en los hermanos; vacunación anual con la vacuna antigripal inactivada, y según edad y estado de

...

... susceptibilidad, se vacunarán a los contactos familiares con triple vírica, varicela, rotavirus y polio inactivada. Esta medida es aplicable al personal que cuida a estos pacientes.

Los niños viajeros con compromiso inmunológico severo no deben viajar a destinos con riesgo de contraer la fiebre amarilla.

Bibliografia

1. M.J. Mellado Peña et al. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica y el Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría para la vacunación en inmunodeprimidos. An Pediatr (Barc) 2012; 75:413.e1-413.e22.

2. Al-Sukaiti N, Reid B, Lavi S, Al-Zaharani D, Atkinson A, et al. Safety and efficacy of measles, mumps, an rubella vaccine in patients with DiGeorge síndrome. J Allergy Clin Immunol 2010; 126: 868-869.

3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC); Advisory Committee on Inmunization Practices. Prevention of pneumococcal disease among infants and children. Use of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine and 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine. Morb Mortal Wkly Rep 2010; 59 (R-11): 1-18.

SOCIEDADES CANARIAS DE PEDIATRÍA

Niño pequeño para la edad gestacional Recomendaciones para el seguimiento clínico

Grupo de Trabajo de Estudio del Paciente Pequeño para la Edad Gestacional (PEG)
de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica

El Grupo de Trabajo de Estudio del Paciente Pequeño para la Edad Gestacional (PEG) de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica propone este manual de recomendaciones para el seguimiento de los niños PEG atendiendo a la morbilidad específica de éstos, tanto en el periodo perinatal como durante la infancia y adolescencia, y a las consecuencias en la edad adulta. Durante la infancia pueden modificarse algunos de los factores que condicionan la patología de los PEG, mejorar su crecimiento y composición corporal, implantarse estilos de vida saludables y corregir sus defectos de aprendizaje y adaptación social. Con este manual se trata además de sensibilizar a la sociedad y a los profesionales de la Salud acerca del riesgo aumentado para las patologías cardiovascular y metabólica de los PEG en la edad adulta.

Actualmente, el manejo de estos pacientes presenta una variabilidad entre los distintos centros y profesionales de la salud, dificultando el acceso a recursos diagnósticos y terapéuticos disponibles en la sanidad pública para estos pacientes. Probablemente a ello contribuyen los distintos criterios utilizados para definir esta condición y la carencia de protocolos consensuados que cubran la asistencia al PEG desde el nacimiento hasta el final de la infancia. Este manual define los criterios auxológicos de PEG según los actuales consensos internacionales, incluyendo al paciente prematuro que cumpla criterios de PEG, pero excluyendo el seguimiento de pacientes con cuadros sindrómicos que pueden cursar con bajo peso de nacimiento.

Para alcanzar los objetivos propuestos, el manual debería ser referencia para los pediatras de atención primaria y especializada, en particular para las unidades de endocrinología pediátrica, neuropediatría y gastroenterología y nutrición infantil. En cada área de salud y centro hospitalario se deberá adaptar el protocolo de seguimiento en función de sus características propias, y fundamentalmente, en función de sus recursos asistenciales.
Estas recomendaciones serán periódicamente actualizadas de acuerdo a los avances en la investigación sobre el tema, para garantizar una óptima calidad en el seguimiento de estos pacientes y para cumplir el objetivo principal de su creación, que es la prevención y/o el tratamiento adecuado de las patologías asociadas al bajo peso al nacimiento.

DEFINICIONES

El término “pequeño para la edad gestacional” (PEG) describe a un recién nacido cuyo peso y/o longitud se encuentran dos o más desviaciones estándar (DE) por debajo de la media establecida para su población de referencia, su sexo y su edad gestacional.

Es preciso conocer con exactitud la duración de la gestación, bien sea por la fecha de la última menstruación, o –preferiblemente- por ecografía fetal. Ésta dará una estimación correcta de la edad gestacional salvo que ya desde el primer trimestre exista algún trastorno del crecimiento[1]. Es importante que las medidas de peso y longitud del recién nacido se hagan con precisión, ya que, sobre todo en esta última, se cometen frecuentes errores.

Si bien el término PEG comprende tanto a los recién nacidos de peso bajo como de longitud reducida, puede ser de utilidad diferenciar tres grupos dentro de los PEG: de peso reducido (índice ponderal bajo), de longitud reducida o de peso y longitud disminuidos[2]. Esta clasificación permite orientar mejor el diagnóstico etiológico y el riesgo futuro de morbilidad cardiovascular.

Como referencia para una correcta clasificación del PEG disponemos de las tablas y gráficas de recién nacidos del Estudio Transversal Español de Crecimiento, basadas en una muestra amplia y representativa de la población actual de nuestro país, y abarcando desde las 26 a las 42 semanas de edad gestacional, para cada sexo por separado. Para el seguimiento posterior durante la infancia y adolescencia, contamos con el Estudio Longitudinal Español de Crecimiento 1978-2000.

Ambos están disponibles en internet, en la siguiente dirección electrónica:
http://www.seep.es/privado/download.

...

...

asp?url=Publicaciones/Estudios_Españoles_de_ Crecimiento_2010.pdf

Respecto a las causas que dan lugar a recién nacidos PEG, pueden agruparse en causas fetales, maternas, placentarias y ambientales (Tabla 1)[3]. En ocasiones, no es posible determinar el origen de la restricción del crecimiento fetal, aun desplegando todos los medios técnicos disponibles.

Tabla 1

Causas fetales

- Anomalías cromosómicas (monosomías, trisomías, deleciones, cromosoma en anillo)
- Defectos genéticos (acondroplasia, S. de Bloom, Glucoquinasa, etc)
- Malformaciones congénitas (cardiacas, renales, etc.)
- Gestación múltiple

Causas maternas

- Edad <16 años o >35 años
- Talla y peso bajos
- Malformaciones uterinas
- Paridad (nulípara, gran multípara)
- Intervalo < 6 meses entre embarazos
- Anteriores fetos PEG
- Malnutrición
- Infecciones crónicas
- Enfermedades crónicas (colagenopatías, insuficiencia renal)
- Hipertensión crónica o preeclampsia
- Anemias, neumopatías y cardiopatías cianosantes (hipoxemia)

Causas placentarias

- Defectos de implantación
- Anomalías vasculares (arteria umbilical única, hemangioma)
- Infarto placentario
- Desprendimiento placentario
- Insuficiencia placentaria

Causas ambientales

- Altitud (hipoxia)
- Desnutrición o desequilibrio de nutrientes
- Fármacos (anticoagulantes, anticonvulsivantes,antineoplásicos)
- Tabaco
- Otros tóxicos (alcohol, opioides)
- Infecciones prenatales (TORCH, varicela,malaria,sífilis,Chagas, listeria,HIV)

Bibliografia

1. Bryan SM, Hindmarsh PC. Normal and abnormal fetal growth. Horm Res 2006; 65:19-27.
2. Albertsson Wikland K, Karlberg J. Natural growth in children born small for gestational age with and without catch up growth. Acta Paediatr 1994; 399:64-70.
3. 0Lee PA, Chernausek SD, Hokken Koelega ACS, Czernichow P. International small for gestational age advisory board consensus development conference statement: management of short children born small for gestational age. Pediatrics 2003;111:1253-1261.

¿Por qué están reemergiendo en Canarias brotes de enfermedades prevenibles por vacunas?

Luis Ortigosa.
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria. Tenerife.

Introducción

Los últimos 50 años han sido testigos del desarrollo en la investigación de las vacunas, y de la importante reducción en el número de casos de las enfermedades prevenibles por vacunas, gracias, entre otros factores, a la puesta en marcha de Calendarios Sistemáticos de Vacunaciones Infantiles y a la implementación de programas de vigilancia de enfermedades inmunoprevenibles cada vez más eficaces.

En España, y en Canarias de forma particular, las coberturas vacunales en niños son muy altas, con cifras para determinadas vacunas que rozan el 95%, y estos datos corren paralelos con reducciones significativas en la incidencia de las enfermedades que se pre¬vienen mediante las vacunas, y que están incluidas en los calendarios de vacunaciones. Pero esta tendencia se está viendo afectada en los últimos años, por la aparición de brotes de distintas enfermedades, muchas de ellas en vías de eliminación y erradicación, como sucede con el sarampión, o bien de otras enfermedades que estaban siendo adecuadamente controladas pero que están reemergiendo, como sucede con la tosferina.

¿Por qué existen estos brotes de enfermedades inmunoprevenibles por vacunas?

- Porque algunos padres no consideran importante vacunar a su hijos.

Porque existen movimientos contrarios a la vacunación, que sistemáticamente están difundiendo por Internet y en distintos medios de comunicación mensajes negativos sobre las vacunas, que influyen también de forma negativa en los padres a la hora de decidir vacunar a sus hijos[1].

- Porque existen bolsas de personas adultas susceptibles para estas enfermedades, bien porque no fueron vacunadas en la infancia, o porque no padecieron la enfermedad en su momento, y eso hace que cada vez que se inicia un brote, éste se extiende más fácilmente no sólo entre esa bolsa de población susceptible, sino entre los niños que no han accedido aún a la vacunación, bien porque sus padres han decidido no vacunarlos, bien porque no tienen la edad para recibir esas vacunas.

Y, ¿por qué hay padres que no quieren vacunar a sus hijos?

- Porque pueden creer que actualmente las vacunas que se aplican en nuestro medio son para prevenir enfermedades que ya no existen.
- Porque tienen miedo, y creen que las vacunas (o algunos de sus componentes, aditivos o adyuvantes) no son seguras y pueden causar efectos adversos importantes en los niños que reciben estas vacunas.

Pero lo cierto es que desde la introducción de los programas de vacunaciones sistemáticas entre la población infantil y adolescente en nuestro país[2], estamos asistiendo a una disminución significativa de la circulación de enfermedades infecciosas inmunoprevenibles.

Ya hemos sido testigos de la desaparición de una grave enfermedad que fue la causa de cientos de miles de muertos en siglos anteriores, como la viruela, primera enfermedad erradicada a nivel mundial gracias a las vacunas. Otras enfermedades están en vías de desaparición, como la poliomielitis o el sarampión, y otras han disminuido la carga de enfermedad que provocaban hasta hace pocas décadas, como la tosferina, la rubeóla congénita, el tétanos o la difteria, por citar sólo algunas de las que actualmente siguen incluidas en los Calendarios Sistemáticos de Vacunaciones. Y esta disminución en la circulación de enfermedades, que hasta hace tan sólo unos treinta años eran frecuentes entre la población infantil de nuestro país, ha ido generando entre la opinión pública una paradoja: se sigue vacunando frente a enfermedades hoy poco frecuentes, y para las que no existe percepción de riesgo, y por tanto esta nueva situación puede hacer que las familias interpreten el mensaje de que ya no es importante seguir vacunando, porque con la

...

...
mejora en las condiciones de vida, las enfermedades infecciosas tienden a desaparecer.

Por otro lado, cada cierto tiempo se publican noticias en los medios de comunicación, relacionando a las vacunas con efectos adversos o indeseables, y el impacto que esta información tiene sobre la opinión pública y las familias es muy importante, como se ha demostrado con algunas vacunas en los últimos años.

Citaremos algunos ejemplos recientes, en los que la difusión de forma negativa por parte de los medios de comunicación, o incluso en revistas científicas de alto impacto como Lancet, de la relación entre la administración de una vacuna y la aparición de complicaciones atribuidas (falsamente en la mayor parte de las ocasiones) con las vacunas administradas, puede contribuir a un descenso importante en la aplicación de esas vacunas entre la población infantil:

la supuesta relación entre la administración de la vacuna triple vírica y el autismo, a raíz de un artículo publicado por Wakefield y colaboradores en la revista científica Lancet en el año 1998[3].En este artículo se quiso relacionar la vacuna triple vírica con el desarrollo de trastornos inflamatorios gastrointestinales y autismo en los niños que la habían recibido, afirmaciones que años más tarde se demostró que eran falsas y fraudulentas. El comité editorial de Lancet retiró el artículo en 2010, a petición del Colegio General de Médicos Británico , que suspendió a Wakefield la licencia para ejercer en el Reino Unido, tras concluir la investigación en la que quedó demostrado la falsedad del artículo y la falta de rigor científico y problemas éticos en su elaboración[4]. Pero la noticia inicial generó gran alarma y desconfianza entre la población general respecto a esa vacuna, y una disminución considerable de las tasas de vacunación frente a sarampión, rubeóla y parotiditis en algunas zonas de Europa, siendo ésta una de las causas principales del incremento de casos de sarampión en muchos países europeos en los últimos años, y de los brotes de sarampión con miles de afectados por esta enfermedad a lo largo del año 2011, llegando a provocar 8 muertes, 26 casos de encefalitis postsarampionosa y otras complicaciones en más del 10% de la población afectada por este grave brote de sarampión[5].

- el caso de las dos niñas de Valencia y la vacuna frente al papilomavirus (VPH) en el año 2008. En las conclusiones finales de las investigaciones realizadas por la Agencia Europea del Medicamento y la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios se demostró que no hubo ninguna relación entre las vacunas frente al VPH que se administró a estas niñas y reacciones graves adversas atribuidas a las mismas por algunos medios de comunicación nacionales. Pero la manipulación mediática que se hizo de este caso en prensa, radio y televisión, provocó un descenso considerable en las vacunaciones frente a VPH en los años posteriores.

- o más recientemente la publicación del hallazgo de fragmentos de circovirus de origen porcino en las vacunas frente a rotavirus en el año 2010. Aunque, tras los informes de las agencias reguladoras de medicamentos y de distintas Sociedades Científicas[6] ha quedado suficientemente demostrado que estos hallazgos no afectan ni a la seguridad ni a la eficacia de estas vacunas, esas circunstancias motivaron que la vacunación frente a rotavirus en los dos últimos años haya sufrido un retroceso considerable.

La no vacunación tiene consecuencias individuales y colectivas. Individuales al dejar al niño no vacunado en situación de susceptible, y colectivas en el sentido de debilitar la inmunidad de grupo tan importante para algunas vacunas. Las familias que rechazan las vacunas no se distribuyen uniformemente en la población y con frecuencia se crean bolsas de susceptibles, con un aumento, tarde o temprano, de casos de enfermedades prevenibles[1]. Como ejemplo de esta situación en España, podemos citar el brote de sarampión que afectó prácticamente a todas las comunidades de nuestro país durante los dos últimos años.

Si analizamos algunas de las causas del rechazo a la vacunación por parte de algunos padres, se pueden contemplar dos escenarios distintos: por una parte, está el rechazo completo a todas las vacunas y por otro el rechazo parcial y la solicitud de iniciar las vacunas más tardíamente o sólo administrar algunas de ellas. La dimensión de ambos problemas es difícil de determinar, dada la ausencia de estudios diseñados para definir la prevalencia de éstos. No obstante, en una encuesta reciente a pediatras de atención primaria en el ámbito europeo, se ha constatado que el rechazo completo a todas las vacunas no pare-

ce ser un problema relevante en el momento actual, mientras que el rechazo parcial de algunas vacunas y/o la solicitud de calendarios de vacunación alternativos son el problema más habitual que plantean las familias que no desean vacunar a sus hijos[1, 7].

Si se tiene en cuenta que uno de los factores fundamentales en el rechazo a la vacunación por parte de algunas familias es el miedo a los efectos secundarios de las vacunas y la no percepción de riesgo por estas enfermedades, es evidente que una actitud dialogante y positiva por parte de los profesionales sanitarios, que sean capaces de generar confianza en estas familias, constituye la base para intentar modificar esta actitud[8].

En España, la gran mayoría de las familias tiene confianza en nuestro sistema de salud, y específicamente en los pediatras y en los profesionales de enfermería pediátrica encargados de la atención a sus hijos, y estos colectivos sanitarios están plenamente convencidos de la importancia de los programas sistemáticos de vacunaciones como una de las herramientas claves en la promoción y prevención de la salud de los niños y adolescentes. Las elevadas coberturas alcanzadas para la mayoría de las vacunas incluidas en los calendarios de vacunaciones de las distintas comunidades autónomas en España así lo confirman, y ésta es una pieza esencial en el fortalecimiento de los programas sistemáticos de vacunación en nuestro país.

Vamos a hacer algunos comentarios muy breves sobre los brotes recientes de sarampión y tosferina que se están detectando en Canarias.

Brotes de sarampión en Canarias en los últimos años

Desde finales del año 2009 se viene observando un incremento de los casos de sarampión en muchos países europeos, con altas tasas de incidencia en países como Francia, Italia, Grecia o Irlanda, con cifras de casos de sarampión no observadas en las dos últimas décadas. En España, la situación no es diferente, observándose un aumento de los casos declarados frente a años anteriores, y la diseminación de brotes epidémicos por todas las comunidades autónomas a lo largo de 2010 y 2011[5,9,10].

En Marzo de 2011 se inició un brote de sarampión en la isla de Tenerife, con 46 casos confirmados tras finalizar el brote. La mayoría de estos casos se dio en personal sanitario (83%).

En Enero de 2012 se inició otro brote de Sarampión en el Área de Salud de Las Palmas, con 14 casos confirmados. De estos casos, 13 (93%) lo fueron por serología y 1 (17%) por vínculo epidemiológico. El 46 % de los casos se correspondían con profesionales sanitarios, y el 54% de los enfermos tenían entre 25 a 35 años, confirmando una vez más la bolsa de susceptibles en esas edades. El 85% no tenía antecedentes de vacunación frente al sarampión.

Una lectura detallada de estos brotes pone de relieve dos aspectos relevantes: el primero, la poca afectación de niños y adolescentes, lo que indica que las altas tasas de vacunación entre estos colectivos ha funcionado, previniendo el desarrollo de la enfermedad entre ellos. Y por otro lado, confirma la existencia de bolsas de susceptibles entre la población de 25 a 40 años, y lo que es mas preocupante es que los profesionales sanitarios susceptibles fueron los mas afectados, y los que sirvieron para contribuir a mantener y diseminar estos dos brotes.

Brotes de tosferina en Canarias en los últimos años

En 2011 se inició en Canarias un brote comunitario de tosferina, especialmente en el Área de Salud de Gran Canaria. La situación no se ha normalizado aún, ya que la incidencia observada sigue siendo superior a la esperada en otras Áreas de Salud. La baja proporción de lactantes afectados se relaciona con la actuación rápida y oportuna de los profesionales sanitarios en la adopción de las medidas de control y prevención, siguiendo el Protocolo de actuación de Salud Pública. La confirmación de los casos es importante para valorar la magnitud real y sus características epidemiológicas.

Durante ese año se produjo un incremento muy importante en los casos de tosferina declarados al Sistema EDO en Canarias, con un total de 695 casos. Todas las Áreas de Salud (excepto La Gomera y El Hierro, con 0 casos) registraron casos de tos ferina en número superior al esperado, sin embargo fue el Área de Salud de Gran Canaria donde se produjo más del 93% de los casos, llegando a contabi-

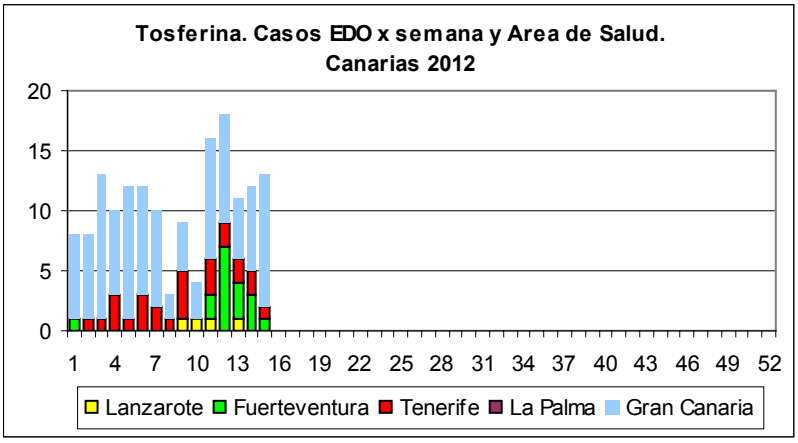
...

...
lizarse 650 casos al final del año.

A lo largo del año 2012 continúa la difusión de tosferina en nuestra Comunidad Autónoma. Y si durante el pasado año se produjo un incremento importante en la incidencia de la enfermedad, desde Enero de 2012 se observa cómo se mantiene el aumento de casos en Gran Canaria y se extiende a las Áreas de Salud de Tenerife, Fuerteventura y Lanzarote (Tabla I)

Durante las semanas 1 a 16 de 2012 se han notificado a la Red Canaria de Vigilancia Epidemiológica (EDO) un total de 159 casos de tos ferina. La distribución de casos por Áreas de Salud es: Gran Canaria 112, Tenerife 26, Fuerteventura 17 y Lanzarote 4.

Tabla I.
Casos de tosferina declarados en Canarias durante las semanas 1 a 16 del año 2012.



En los casos declarados en Tenerife, de los 26 casos, 8 son casos confirmados por laboratorio (5 a través de técnicas de PCR) y los 18 restantes son casos clasificados como sospechosos ó probables.

Los casos confirmados son 4 mujeres (de 46,14, 7 y 3 años) y 4 varones (de 9 días, 1 año, y 2 niños de 2 años). Excepto los afectados de 46 años y 9 días, el resto de los casos confirmados están correctamente vacunados.
Para concluir con estos comentarios sobre estos brotes de tos ferina, podemos apreciar cómo en los últimos años se viene observando la reemergencia de esta enfermedad a nivel mundial, con incremento de casos fundamentalmente en adolescentes y adultos. Una de las razones principales de esta situación puede ser la duración limitada de la inmunidad conferida tanto por la infección natural (de hasta 15 años), como por la vacunación (entre 5,5 y 7 años y se pierde con el paso del tiempo), lo que produce una gran cantidad de población susceptible, que explica las ondas epidémicas que se producen cada 3 a 5 años.

Asimismo, desde hace varios años se está detectando la circulación de cepas de Bordetella pertussis diferentes, que presentan cambios genéticos y de expresión en los factores de virulencia. Investigaciones recientes realizadas en Australia (donde ha habido un aumento importante de casos en los últimos años) sugieren que la situación puede ser debida a una nueva cepa de la bacteria sobre la que la vacuna administrada no es tan eficaz.

El objetivo de las medidas de control de tos ferina es proteger de la infección a los niños pequeños (especialmente niños menores de 6 meses, que no han completado la serie primaria de vacunación) y otros sujetos con enfermedades crónicas de base: inmunodeficiencias, fibrosis quística, enfermedad pulmonar crónica (no se incluye el asma leve), que constituyen los grupos de población más vulnerables y de mayor riesgo para el desarrollo de complicaciones y formas clínicas graves.

Por todo ello es conveniente reforzar las medidas de vigilancia frente a esta enfermedad, notificando precozmente los casos sospechosos o diagnosticados, tratando lo más precozmente a las personas enfermas, y conociendo el Protocolo de Actuación de Salud Pública de nuestra comunidad autónoma:

1. Para el diagnóstico de caso sospechoso de tos ferina, utilizar los criterios de la definición de caso que establece el Protocolo de Vigilancia de tos ferina: enfermedad catarral, con tos de dos semanas de duración, con uno de los siguientes síntomas: paroxismos de tos, estridor inspiratorio y convulsivo, vómito favorecido por la tos y ausencia de otras causas aparentes.

   Ante un cuadro de este tipo, iniciar el tratamiento tan pronto como sea posible, ya que la transmisibilidad de esta enferme-

dad es mayor en la fase catarral y al inicio de la fase paroxística.

Tener en cuenta que la presentación clínica de la tosferina varía con la edad y los antecedentes de vacunación. En los lactantes menores de seis meses el cuadro típico de estridor puede no desarrollarse y los espasmos pueden seguirse de periodos de apnea. En los adolescentes y los adultos la enfermedad puede ser leve y no identificarse como tosferina, contribuyendo a su infradiagnóstico.

2. Notificar el caso, enviando por fax la encuesta epidemiológica específica al Servicio de Epidemiología y Prevención de la Dirección General de Salud Pública, en las siguientes direcciones: en Las Palmas (928 452266/06) y en Santa Cruz de Tenerife (922 474232/33/44)

Esta situación es similar a la que se ha producido en otros países y comunidades autónomas con altas coberturas vacunales, relacionada con pérdida del efecto protector de la vacuna. El elevado número de susceptibles y la baja incidencia de los últimos años hacen posible que continúe la difusión de tosferina en el territorio de la Comunidad Autónoma de Canarias.

Es necesario tener presente el diagnóstico ante cuadros compatibles, y aplicar los criterios establecidos para el control del paciente y sus contactos en el protocolo de tosferina. Al tiempo que valorar las implementación de diferentes estrategias orientadas a proteger a los sujetos susceptibles: vacunación de adolescentes, personal sanitario, embarazadas en el tercer trimestre, etc.

El Comité Asesor de Vacunas de la AEP considera muy recomendable la vacunación frente a la tosferina con Tdpa de los adultos y adolescentes que convivan con recién nacidos, para crear un ambiente inmune, siguiendo la pauta conocida como "estrategia del nido"[11].

Hay que insistir en que las tasas de vacunación son muy altas en los últimos años. La vacuna frente a tos ferina se introdujo en España en el año 1965, aplicando una vacuna de células enteras administrando junto a la Difteria y Tétanos en una pauta de primovacunación y refuerzo.

Tanto las vacunas acelulares como las de células enteras presentan limitaciones en la inmunidad, de tal forma que se pierde con el paso del tiempo y la eficacia vacunal se reduce un 50% a los 7 años de la última dosis, encontrándonos con dos periodos donde los sujetos son susceptibles: entre los 0 y 6 meses de edad y a los adolescentes y adultos.

La vacuna acelular de la tos ferina, que no produce los efectos secundarios en adultos que se le atribuyen a la vacuna de células enteras, permite que la vacunación se extienda más allá de la infancia posibilitando, por un lado, reducir la carga de enfermedad en jóvenes y adultos, y por otro, interrumpir la transmisión de la infección a los niños que, por su corta edad, no han completado aún la primovacunación. De hecho, en la Comunidad Autónoma de Canarias se está utilizando la vacuna acelular desde el año 2000.

Conclusiones

A pesar de las altas coberturas vacunales de la población infantil de nuestro país, estamos viendo con preocupación cómo empiezan a aparecer en nuestro medio noticias que intentan poner en duda la eficacia de las vacunas, con mensajes de grupos o movimientos que no creen en los beneficios de las vacunas, y que pueden hacer dudar a los padres, o incluso a muchos profesionales sanitarios no expertos en vacunas, de la importancia que éstas tienen sobre la prevención y promoción de la salud infantil.

Por eso debemos estar alertas ante las noticias que, sin fundamento científico, intentan sembrar dudas sobre la importancia de las vacunas como herramientas de salud pública, y al mismo tiempo intentan echar por tierra el éxito y el esfuerzo de tantos años de trabajo para eliminar enfermedades que pueden producir muertes o dejar graves secuelas en los niños que las sufren[12,13].

En estos momentos el Calendario de Vacunaciones de Canarias ofrece protección frente a once enfermedades, aunque existen disponibles otras tres vacunas, no financiadas en la actualidad por el sistema público, pero que los pediatras creemos que deben ser aplicadas a todos los niños a los que sea posible[11]. El calendario español de vacunaciones es un modelo a imitar, y reconocido a nivel mundial, ya que es un programa universal y gratuito, y como hemos dicho anteriormente, goza de altas tasas de cobertura sobre la población

...

...
infantil. Por eso debemos proteger y defender este modelo, para evitar que enfermedades que estaban en vías de eliminación y erradicación, como la poliomielitis o el sarampión, vuelvan a emerger entre la población infantil canaria, o que otras enfermedades como la tosferina, que tenían bajas tasas de circulación, vuelvan a llenar las salas de los centros de salud o de los hospitales con niños críticamente enfermos por tosferina.

Queremos dar un último mensaje, tanto a las familias como a los profesionales sanitarios, y es que busquen información sobre vacunas en lugares seguros. El auge de Internet en los últimos años ha hecho que muchas veces la información se busque ahí, y todos sabemos que además de que Internet puede estar lleno de virus informáticos, también cualquiera puede alojar en la red otros virus más peligrosos como pueden ser los mensajes sanitarios pseudocientíficos, con falsedades y creencias sobre vacunas sin ningún rigor científico.

El mejor lugar para recibir información sobre las vacunas son los Centros de Salud y las Consultas de Pediatría: los pediatras, médicos y enfermeros pueden resolver las dudas que podamos tener sobre las vacunas. Y si queremos consultar en Internet, debemos acudir a páginas seguras de Sociedades Científicas, como el portal de vacunas de la Asociación Española de Pediatría (www.vacunasaep.org), o la página de la Asociación Española de Vacunología (www.vacunas.org), que disponen de lugares específicos para profesionales y para familias. Les invito a que los visiten y resuelvan las dudas que puedan tener sobre las vacunas.

Bibliografía

1. Van Esso DL. Los padres frente a la vacunación. Vacunas 2010; 11:133-134.
2. García Rojas A, Ortigosa L. Calendarios de Vacunación en España. En: Vacunas en el niño. Manual de Vacunas de la AEP. Madrid:Exlibris Ediciones 2012, pp. 99-109.
3. Wakefield AJ, Murch SH, Anthony A et al. Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, non specific colitis, and pervasive developmental disorder in children. Lancet 1998; 531:637-641.
4. Editors of the Lancet. Retraction- -ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorder in children. Lancet 2010; 375:445.
5. European monthly measles monitoring (EMMO). Issue 11; 23 May 2012. European Centre for disease prevention and control (ECDC). Disponible en: http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/2305-SUR-Measles-monthlymonitoring.pdf (Último acceso 23 de Mayo de 2012).
6. Detección de ADN de circovirus porcino en las vacunas frente a rotavirus: Rotarix® y RotaTeq®. Documento de consenso de las sociedades científicas AEP, AEV, SEIP y SEGHNP. Actualización del 3 de diciembre de 2010. Disponible en: http://vacunasaep.org/sites/vacunasaep.org/files/Vac_RV_AEP_AEV_SEIP_SEGHNP_dic-2010_3.pdf (Último acceso 23 de Mayo de 2012).
7. Grossman Z, Van Esso D, Del Torso S, et al. Primary pediatricians' perceptions of vaccine refusal in Europe. Pediatr Infect Dis J 2011; 30:255-256.
8. Van Esso D, Marés J. Rechazo a la vacunación. El miedo a las vacunas. Respondiendo a las dudas de los padres. En: Vacunas para enfermería de Atención Primaria. Madrid: Undergraf ed. 2009, pp. 152-162.
9. Guaita R, Giner E, Bayo J et al. Brote nosocomial de sarampión. Boletín Epidemiológico Semanal 2011; 19:220-232.
10. Martínez Romero M, Martínez Diz S, Garcia Iglesias F. ¿Por qué los padres no vacunan a sus hijos? Reflexiones tras un brote de sarampión en un barrio de Granada. An Pediatr (Barc) 2011; 75:209-210.
11. Moreno-Pérez D, Álvarez García FJ, Arístegui Fernández J et al. Calendario de vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría: recomendaciones 2012. An Pediatr (Barc) 2012; 76:42.e1-e23.
12. Hablemos de las vacunas desde la ciencia y el conocimiento. Documento de consenso de Sociedades y Asociaciones Científicas frente a la desinformación sobre las vacunas. Vacunas 2011; 12:160-161.
13. Picazo JJ, Arístegui J, Arteagoitia JM et al. Evidencias científicas disponibles sobre la seguridad de las vacunas. Vacunas 2011; 12: 3-34

Guía práctica clínica sobre infección del tracto urinario en la población pediátrica

Grupo de trabajo de la GPC sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. GPC sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Plan de calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS Nº2009/01.

Blanca Valenciano Fuente
Hospital Universitario Materno-Infantil
Las Palmas de Gran Canaria

La infección del tracto urinario (ITU) es el proceso infeccioso más frecuente en la edad pediátrica después de las infecciones respiratorias. Su diagnóstico puede ser particularmente difícil en pacientes de corta edad.

Tradicionalmente, la ITU ha sido el signo guía a partir del cual se llegaba al diagnóstico de reflujo vesicoureteral (RVU); procesos obstructivos del tracto urinario y del consiguiente daño renal, el cuál podía conducir a complicaciones como la hipertensión arterial (HTA) e insuficiencia renal crónica (IRC). Por ello, el manejo de los niños diagnosticados de ITU incluía la práctica sistemática de estudios de imagen, iniciar una quimioprofilaxis en muchas ocasiones y un seguimiento prolongado. Esta forma de manejo, basada en una limitada evidencia, causa incomodidad en los pacientes y familiares, incertidumbre sobre el pronóstico y una utilización excesiva de recursos del Sistema Nacional de Salud.
Este manejo tradicional ha ido cambiando en los últimos 30-50 años debido, entre otros, a los siguientes hechos:

1. La introducción de la ecografía prenatal y su uso para el cribado de malformaciones congénitas que ha conducido al diagnóstico de dilataciones, obstructivas y no obstructivas, del tracto urinario antes de que se produzca una ITU, por lo que hoy en día, muchas de las ITU diagnosticadas no están asociadas con anomalías del tracto urinario.

2. El reconocimiento de un grupo de pacientes con diagnóstico prenatal de RVU severo, generalmente varones, asociado a daño renal grave, en muchos casos sin la concurrencia de ITU.

3. La utilización de la gammagrafía renal con ácido dimercaptosuccinico (DMSA) para el diagnóstico de certeza de una pielonefritis aguda (PNA) y de daño renal, que ha permitido mostrar que el daño renal puede estar presente en ausencia de ITU y/o RVU (daño renal congénito) o que puede aparecer después de un episodio de PNA en ausencia de RVU.

4. Los resultados de diversos estudios que cuestionan: el significado clínico del RVU de grado I-III; el uso sistemático de quimioprofilaxis; las pautas de tratamiento; y el pronóstico de la ITU a largo plazo.

5. La publicación en el año 2007 de la Guía de Práctica Clínica (GPC) del NICE sobre Infección del Tracto Urinario en niños. Se trata de un documento basado en revisiones sistemáticas y cuyas recomendaciones suponen un cambio muy importante en los conceptos e intervenciones que hasta la fecha se venían realizando.

Todos estos cambios han generado controversia y una gran variabilidad en cuanto a los métodos utilizados para el diagnóstico y en cuanto a qué tipo de estudios de imagen han o no de realizarse tras el diagnóstico de una primera ITU. También han generado dudas acerca de cuál es la mejor pauta de tratamiento antibiótico: tipo, vía de administración y duración del mismo; y acerca de su pronóstico, pues gran parte de las lesiones renales van a ser unilaterales y con escasa repercusión sobre la función renal.

En nuestro medio, como respuesta a estos cambios, se han ido elaborando diversos documentos sobre la actuación en la ITU en la población pediátrica. Entre ellos hay que señalar los incluidos en los Protocolos de la Asociación Española de Pediatría, el documento de consenso publicado en Anales de Pediatría, el protocolo de la Sociedad de Urgencias en Pediatría y otros protocolos de diversas

...

...
sociedades y hospitales. Estos documentos abordan la ITU desde distintos enfoques pero no están realizados con una metodología basada en la evidencia.

Por ello, la Asociación Española de Nefrología Pediátrica propuso la elaboración de una GPC, que pudiera dar contestación a las preguntas que siguen creando incertidumbre y que tuviera aplicabilidad en nuestro entorno, como herramienta para actuar sobre el diagnóstico, tratamiento y manejo de la ITU.

Esta GPC ha sido elaborada, con una metodología basada en la evidencia, por un grupo de trabajo constituido por profesionales en medicina y enfermería de diversas Comunidades Autónomas y pertenecientes a diferentes Sociedades Científicas; profesionales en farmacia, medicina preventiva y salud pública del Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; y con la colaboración de profesionales (documentalista, diseño y apoyo administrativo y logístico) del Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Está dirigida a todo profesional sanitario implicado en el diagnóstico, tratamiento y en los cuidados de pacientes pediátricos con ITU así como a sus cuidadores.
En la "40 Reunión Anual Conjunta de las Sociedades Canarias de Pediatría" se expondrán algunos de los aspectos y recomendaciones de esta GPC.

Las diferentes versiones de esta GPC se encuentran disponibles en la Sección de Guías de Práctica Clínica del Sistema Nacional de Salud del portal GuíaSalud-Biblioteca http:/ www.guiasalud.es/web/guest/gpc-sns.

Bibliografía

- Grupo de trabajo sobre GPC. Elaboración de guías de práctica clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual metodológico. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud- I+CS; 2007. Guías de Práctica clínica en el SNS: I+CS, nº 2006/1.

- Grupo de trabajo de la GPC sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. GPC sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Plan de calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS Nº2009/01.

- National Collaborating Centre for Women's and Children's Health, Commissioned by the National Institute for Health and Clinical Excellence. Urinary tract infection in children: diagnosis, treatment and long-term management. London: RCOG Press, 2007.

El calendario de vacunaciones para niños españoles

Javier Aristegui
Jefe de Sección de Infectología Pediátrica. Hospital Universitario de Basurto
Profesor Titular de Pediatría de la Universidad del País Vasco

Se entiende por calendario vacunal la secuencia cronológica de vacunas que se administran sistemáticamente en un país o área geográfica y cuyo fin es el de obtener una inmunización adecuada en la población frente a las enfermedades para las que se dispone de una vacuna eficaz. Debe de reunir las siguientes características:

1. Eficaz, es decir, que proteja frente a las enfermedades infecciosas que abarca.

2. Seguro, con escasos efectos adversos y de intensidad leve.

3. Sencillo, simplificando al máximo las dosis y las visitas médicas que precisa y que permita dictar recomendaciones claras y concisas.

4. Aceptado por los sanitarios y por un amplio segmento de la población.

5. Unificado para el área geográfica donde se aplica.

6. Actualizado permanentemente en base al desarrollo de nuevas vacunas, de nuevas patologías, de cambios en el patrón de incidencia, de desaparición de enfermedades ya existentes, etc.

Calendarios de vacunación en España

En 1964 el Ministerio de Sanidad propuso a nivel nacional el primer calendario oficial de vacunación, modificándolo posteriormente en 1981. A partir de entonces y como consecuencia de la descentralización sanitaria y de las transferencias a las Comunidades Autónomas (CC.AA.), se han venido realizando sucesivas modificaciones en el calendario original, que pasó progresivamente de ser un calendario vacunal unificado para toda España a la existencia de diferentes calendarios vacunales de aplicación autonómica

Actualmente en todas las CC.AA. se han introducido en primovacunación las vacunas acelulares frente a la tos ferina (DTPa), la vacuna antipoliomielítica inactivada (VPI), las vacunas conjugadas frente a la enfermedad invasora por H. influenzae tipo b y frente a la meningitis meningocócica C, la vacunación contra la hepatitis B, la vacuna triple vírica. Entre los 10 y 14 años, todos los escolares españoles reciben una pauta de vacunación completa de tres dosis frente a la hepatitis B, siempre que no la recibieran en edades previas, la varicela en adolescentes susceptibles e igualmente en adolescentes (12-16 años) se administra una dosis de refuerzo de la vacuna Td (tétanos-difteria tipo adulto).

Sin embargo, existen múltiples diferencias entre los calendarios de las distintas Comunidades Autónomas. En algunas CC.AA. se vacuna universalmente contra la hepatitis A (Cataluña, Ceuta y Melilla), en otras (Madrid, Navarra, Ceuta y Melilla) contra la varicela en el 2º año de vida. En el País Vasco se administra BCG y en la Comunidad de Madrid y en Galicia se administra en calendario la vacuna antineumocócica conjugada de 13 serotipos con un esquema (2+1). Algunas CC.AA. vacunan sistemáticamente frente a la hepatitis B al nacer (0 mes), administrando las 2 dosis restantes de hepatitis B a los 1-2 meses y a los 6 meses; en otras el esquema de vacunación de hepatitis B es de 2, 4 y 6 meses. La 1ª dosis de vacuna triple vírica se administra mayoritariamente a los 12 meses, pero no en todas. Todas las CC.AA. contemplan en sus

...

...
calendarios la administración de 6 dosis de difteria y tétanos, 5 dosis de tos ferina, 4 dosis de vacuna inactivada frente a la poliomielitis (VPI) y de vacuna contra el H. influenzae tipo b y 3 dosis de vacuna de la hepatitis B. La vacuna conjugada antimeningocócica C se administra con un esquema (2+1), pero en diferentes momentos cronológicos según las comunidades.

En la dirección de Internet, http://www.aepap.org/vacunas/calendarios-espanoles se encuentran actualizados los calendarios de vacunación infantiles de las 17 de las CC.AA. y los de Ceuta y de Melilla.

Calendarios recomendado por la Asociación Española de Pediatría (AEP)

En España, el Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría emite periódicamente recomendaciones de vacunación para los niños españoles. La última actualización, correspondiente a 2012, se expone en la siguiente Tabla y se encuentra disponible en la dirección de Internet: http://vacunasaep.org/sites/vacunasaep.org/files/CalVacAEP_2012_Anales.pdf

CALENDARIO DE VACUNACIONES DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA 2012
Comité Asesor de Vacunas

VACUNA	Edad en meses						Edad en años		
	0	2	4	6	12-15	15-18	2-3	4-6	11-14
Hepatitis B[1]	HB	HB	HB	HB					
Difteria, tétanos y tos ferina[2]		DTPa	DTPa	DTPa		DTPa		Tdpa	Tdpa
Poliomielitis[3]		VPI	VPI	VPI		VPI			
Haemophilus influenzae tipo b[4]		Hib	Hib	Hib		Hib			
Meningococo C[5]		MenC	MenC		MenC				
Neumococo[6]		VNC	VNC	VNC	VNC				
Sarampión, rubeola y parotiditis[7]					SRP		SRP		
Virus del papiloma humano[8]									VPH 3d
Rotavirus[9]		RV 2 ó 3 dosis							
Varicela[10]					Var		Var		
Gripe[11]				Gripe					
Hepatitis A[12]					HA 2 dosis				

Sistemática · Recomendada · Grupos de riesgo

comunicaciones

Comunicaciones orales

Atresia de vías biliares extrahepáticas. Nuestra experiencia de 20 años

Tripodi C, , Alberto R, Ferrera R, Galvez C*,Pozo E, Zurita A.
Servicio de Pediatría y *Radiodiagnóstico de Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción:

La atresia biliar extrahepática es un proceso inflamatorio que cursa con fibrosis, obliteración progresiva de la vía biliar extrahepática, lesión del parénquima hepático y de la vía biliar intrahepática. Su incidencia en Europa es de 1/18000 RN vivos. Su etiología es desconocida. El diagnóstico se realiza con criterios clínicos, analíticos y de imagen (ecografía hepática, gammagrafía HIDA). El tratamiento consiste en el soporte médico, nutricional, quirúrgico (portoenteroanastomosis de Kasai) y el trasplante hepático. La mortalidad sin tratamiento es del 100% antes de los tres años de edad.

Pacientes y métodos:

Estudio retrospectivo, transversal y descriptivo sobre una serie de casos clínicos de los pacientes con diagnóstico de atresia de vías biliares atendidos en nuestro Hospital desde el 1992 hasta el abril 2012.

Resultados:

Se han recogido los datos de siete niños con una edad media al diagnóstico de 51,1 días de vida. La manifestación clínica más frecuente fue la ictericia con hiperbilirrubinemia directa (valor medio: 8.2 mg/dl) y heces hipocolicas. Las pruebas de imagen apoyaron el diagnóstico en el 100% de los casos. Los pacientes fueron traslados, en distintos momentos, a tres hospitales especializados. La portoenteroanastomosis de Kasai se realizó en todos los casos. En cuatro de los casos, se realizó un trasplante hepático (edad media: 8 meses). Dos de estos pacientes requirieron retrasplante hepático con una media de 54 días posteriores al primero.

Comentarios:

Ante una ictericia que se prolonga más allá de las dos semanas de vida es importante descartar una colestasis, mediante la determinación de la cifra de bilirrubina directa. Un alto índice de sospecha de esta enfermedad permite el tratamiento quirúrgico precoz, única medida terapéutica que puede condicionar un pronóstico menos desfavorable en estos pacientes. En este estudio revisamos la casuítica y el espectro clínico-analítico de esta enfermedad en nuestro centro en los últimos 20 años.

Características de los trastornos gastrointestinales esosinofílicos primarios

López Martínez I, Sangil González A, Rodríguez Santana Y, Sandiumenge Durán M, Rial González R, Peña Quintana L.
Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Canarias. Las Palmas de G.C.

Introducción y objetivos:

Los trastornos gastrointestinales esosinofílicos primarios (TGIEP) engloban una serie de entidades caracte-

rizadas por inflamación rica en eosinófilos que afecta primariamente a una o a varias partes del tracto digestivo. Consideradas hasta hace poco como infrecuentes, han experimentado un aumento en su diagnóstico en los últimos años. Sin embargo, aún no existen datos claros sobre sus características. El objetivo del estudio fue describir y comparar las características de estos trastornos en la población pediátrica así como su evolución.
Método. Análisis descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de TGIEP en nuestro centro definiendo las características epidemiológicas, clínicas y diagnósticas así como la evolución tras tratamiento.

Resultados:

Se analizaron 21 pacientes(11 varones y 10 mujeres). La edad media fue 8,1 años (rango 2-14 años). Los diagnósticos evidenciados fueron: 11 esofagitis eosinofílicas (EE), 6 colitis eosinofílicas (CE) y 4 gastroenteritis-colitis eosinofílicas (GEE-CE). 14 casos presentaban antecedentes alérgicos predominantemente a ácaros (10) y alimentos (8). El tiempo medio de evolución sintomática fue 12 meses. Los síntomas más frecuentes fueron disfagia y atragantamiento en EE, dolor abdominal y rectorragia en CE y diarrea y retraso ponderal en GE. Se objetivó eosinofilia en sangre periférica en el 57% de los casos y aumento de Ig E en el 62%. La lesión endoscópica más frecuente fue hiperemia y friabilidad, aunque 6 pacientes presentaron endoscopia normal. Todas las muestras presentaban infiltrado >20 eosinófilos por campo de gran aumento. Se instauró dieta de exclusión en pacientes con alergia alimentaria. 9 pacientes con EE fueron tratados con fluticasona viscosa con evolución favorable. Los pacientes con CE y GEE-CE fueron tratados con corticoides en 8 de los 10 casos con menor respuesta clínica en 4 casos. Un caso con evolución desfavorable pertenece a un lactante con enteropatía pierde-proteínas que está siendo tratado con azatioprina con mejoría.

Conclusiones:

Los TGIEP tienen presentación variable dependiendo del tramo de tracto digestivo afectado. Gran número de pacientes asocien antecedentes alérgicos, pero su ausencia no excluye el diagnóstico. EE fue la entidad predominante. La evolución fue satisfactoria en todos las EE tratadas con budesonida inhalada y en la mitad de los pacientes tratados con corticoides.

Efecto de un producto lácteo enriquecido en ácido docosahexaenóico durante la gestación y lactancia sobre el estrés oxidativo del recién nacido a término

Rodríguez Santana Y, Lara-Villoslada F, Sebastián García I, Peña Quintana L, Sanjurjo P, Kajarabille N, Ochoa J, en nombre del grupo de trabajo NUGELA. Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil. Las Palmas. Departamento de Nutrición y Seguridad Alimentaria. Lactalis Puleva. Granada · Hospital de Cruces. Barakaldo. Vizcaia · Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos "José Mataix". Granada

Introducción y objetivos:

La suplementación con el DHA (ácido docosahexaenóico) ha mostrado efectos beneficiosos durante la gestación y en el recién nacido. Sin embargo, existen campos en los cuales esta suplementación no ha sido estudiada, en concreto la agresión oxidativa. Existe una conexión entre el DHA y el estrés oxidativo en el que se muestran efectos tanto prooxidantes como antioxidantes. Esta relación ha de ser considerada sobre todo en colectivos sometidos a una mayor agresión oxidativa como por ejemplo, las gestantes. El estrés oxidativo acompaña todo el proceso de la gestación y esta agresión aumenta en el momento del parto, tanto para la madre como para el recién nacido. Por lo tanto, este entorno oxidativo fisiológico hace necesario conocer el efecto que sobre él pueda tener cualquier tipo de suplementación que reciba la madre.
El principal objetivo de este estudio es evaluar el efecto de la suplementación materna con DHA durante la gestación y la lactancia, sobre el estrés oxidativo tanto en la madre como en el recién nacido.

Pacientes y métodos:

60 madres fueron divididas en dos grupos: A) Grupo suplementado (n=30): Durante el último trimestre de gestación y el periodo de lactancia se suplementa con 400 mg/día de DHA en forma de batido lácteo y B) Grupo Control (n=30): Toma el mismo batido sin el enriquecimiento con DHA. Se obtuvieron muestras de sangre de la madre, del cordón umbilical y del recién nacido. Se determinaron en plasma la capacidad antioxidativa total y el contenido en peróxidos y en citosol de eritrocito, la actividad de la enzima superóxido dismutasa (SOD).

Resultados:

La suplementación con DHA disminuye de manera significativa el contenido en peróxidos encontrado en el cordón umbilical y en el recién nacido a los 2.5 meses de vida postnatal, aumenta la capacidad antioxidativa total en el plasma del recién nacido y aumenta la actividad de la enzima SOD en el citosol de la arteria de cordón umbilical y del recién nacido.

Conclusiones:

La suplementación con DHA en forma de producto lácteo durante la gestación y lactancia muestra un efecto beneficioso sobre el estrés oxidativo que sufre el recién nacido tanto en el parto, como en los primeros 2,5 meses de vida postnatal.

Estudio clínico-epidemiológico de un prote de tos ferina en la isla de Gran Canaria

Alicia Eisman Maraver, Elena Colino Gil, Laura Florén Zabala, Petra Matute Cruz, Pilar García Castellano, Jesús Poch Páez, María José Pena López. Servicio de Microbiología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil. Servicio de Epidemiología. Dirección General de Salud Pública.

Objetivo:

Entre los años 2003-2007 se diagnosticaron 49 casos de infección por Bordetella pertussis (BP) en la población pediátrica en nuestra área1. Desde ese año y hasta mayo del 2011 sólo se habían diagnosticado 20 nuevos casos, pero a partir del 23

...

comunicaciones orales

... de mayo se observó un aumento del número de diagnósticos que alertó a los Servicios de Salud Pública que confirmaron la existencia de una situación epidémica. El objetivo del estudio fue describir las características clínico-epidemiológicas de un brote de tos ferina en la isla de Gran Canaria.

Pacientes y métodos:

Se incluyeron los 57 pacientes pediátricos que acudieron a los centros de salud y al único hospital pediátrico de la isla desde el 23 de mayo hasta el 13 de diciembre de 2011 con un cuadro de tos ferina confirmado microbiológicamente. El diagnóstico microbiológico se realizó por detección de BP por PCR en tiempo real (LightMixTM Kit Bordetella pertussis and parapertussis-TIBMolbiol). Se revisaron las historias clínicas de los pacientes ingresados (24 pacientes) y las fichas de declaración epidemiológica de los no ingresados (33 pacientes). En todos los pacientes se recogieron datos epidemiológicos (edad, sexo, antecedentes de vacunación, fuente probable de infección) y en los ingresados se recogieron los datos clínicos (sintomatología, datos de laboratorio y tratamiento).

Resultados:

Características epidemiológicas: De los 57 niños, 27 (47,4%) fueron varones y 23 (40,4%) menores de 1 año (20 menores de 6 meses). La edad media en los mayores de un año fue 6 ± 3,8 años (intervalo: 1-13). El 71,9% de los niños estaban correctamente vacunados (34,1 % con 5 dosis, 19,5% 4 dosis, 17,1% 3 dosis, 4,9% 2 dosis y 24,4% una dosis). Nueve (15,8%) niños no habían recibido ninguna dosis (7 por su edad) y 6 (10,5%) tenían una vacunación incompleta para su edad. El 38,6% del total de casos diagnosticados había recibido más de 3 dosis, estando correctamente vacunados. En 23 (40,4%) casos se pudo identificar una probable fuente de infección (60,9% en menores de 1 año y 26,5% en mayores de 1 año; p<0,05). Un 52,6% de los casos se produjeron en los meses de julio-agosto.
Manifestaciones clínicas: De los 24 niños que ingresaron, 12 (50 %) fueron varones y 21 (87,5%) menores de un año (edad media: 3±2 meses; intervalo: 0-9). El patrón clínico típico consistió en tos paroxística y cianosis (95,8%). El cuadro clínico se complicó en un caso con una neumonía basal derecha y 4 (16,7%) niños presentaron apnea. Todos los niños presentaron linfocitosis, 18 (75%) leucocitosis y 11 (45,8%) trombocitosis. Todos los pacientes recibieron tratamiento con azitromicina durante 5 días con evolución favorable.

Conclusiones:

El alto porcentaje de niños correctamente vacunados en el brote de tos ferina hace sospechar una eficacia vacunal más baja de la esperada. Se encontró un vínculo epidemiológico en el 40,4% de los casos.
Las manifestaciones clínicas fueron las típicas y la evolución favorable, sin importantes complicaciones, probablemente por una mayor sospecha clínica y por un tratamiento precoz.
1Horcajada I, et al. An Pediatr (Barc) 2008; 69: 200-4.

Estudio retrospectivo de las sedaciones realizadas por el Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos en el año 2011

Guajardo Scott C., Gómez Rodríguez V., Hernández Sanjuan I., Rodríguez Carrasco E., Solís Reyes C., León González J..

Servicio de Pediatría, Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción:

En la práctica diaria nos enfrentamos con procedimientos y situaciones que provocan dolor y/o ansiedad en el niño. Para el control del dolor y disminución de la ansiedad que provocan algunas de nuestras actuaciones disponemos de distintas opciones de analgesia y/o sedación. Así en nuestro hospital, en estas situaciones son los intensivistas pediátricos los encargados de llevar a cabo esta tarea en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) así como en otras unidades no pediátricas.

Método:

Hemos revisado retrospectivamente todas las sedaciones llevadas a cabo por los intensivistas pediátricos desde enero hasta diciembre del 2011, tanto en la UCIP en pacientes no ingresados en la unidad y que solo eran trasladados para la realización del procedimiento o estudio diagnóstico bajo mayor monitorización, como en otras unidades no pediátricas o de estudios de imagen.

Resultados:

En las sedaciones realizadas fuera del servicio siempre se realizó monitorización mínima con pulsioximetría, mientras que en las de la unidad la monitorización era con electrocardiograma, pulsioximetría y medición de la tensión arterial. Se realizaron un total de 98 sedaciones, de las cuales el 40,8% se realizaron en la UCIP y en el 59,2%, fue el pediatra el que se trasladó a otra sección del hospital. Se sedaron a 59 varones (60,2%) y 36 mujeres (36,7%), con una edad media de 5,09 años (1 mes-15 años). En los 98 casos, se llevaron a cabo 110 procedimientos o técnicas diagnósticas, por lo que en 12 ocasiones se realizaron 2 en el mismo acto. En la tabla adjunta se muestran las técnicas o procedimientos realizados según el orden de frecuencia. Las aspiraciones de médula ósea y la administración de quimioterapia intratecal fueron los procedimientos más frecuentes de forma simultánea, ya que se realizaron en pacientes con leucemias agudas en tratamiento. Tras ellos los más realizados fueron tomografías axiales y canalizaciones de vías venosas. En cuanto a las complicaciones, en el 73,7% de los casos no se produjo ninguna, mientras que en el 26,3% tuvo lugar una depresión respiratoria que requirió la administración de mayor cantidad de oxígeno e incluso de presión positiva en 4 casos donde ésta fue importante.

Conclusiones:

En todos los casos se realizó bajo una mínima monitorización con pulsioximetría. En más de la mitad de los caso las llevaron a cabo fuera de la UCIP. Los procedimientos más frecuentes fueron la aspiración de médula ósea y la administración de quimioterapia intratecal. En la mayoría de los casos no hubo ninguna complicación y dentro de éstas lo más frecuente fue la depresión respiratoria.

Hepatitis autoinmune. Casuística de nuestra Unidad

Rodríguez Santana Y, Sandiumenge Durán M, Sangil González A, Moreno Cantó C*, Rial González R, González San-

tana D, Ramos Varela JC, Peña Quintana L. Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil. Las Palmas

Objetivos:

Describir las características clínicas, analíticas, histológicas y la respuesta terapéutica de pacientes con hepatitis autoinmune (HAI) en nuestro medio.

Pacientes y métodos:

Revisión retrospectiva de los 14 pacientes diagnosticados de HAI en nuestra unidad en un periodo de 10 años con un tiempo medio de seguimiento de 4 y ½ años (1-9 años). Se valoró forma de presentación, presencia de otra enfermedad autoinmune en el paciente y familiares, signos de la exploración física, tratamiento y evolución. Se realizó función hepática, inmunoglobulinas inespecíficas, alfa1 antitripsina, cobre, cerulosplasmina Y cupruria, ferritina, serología de virus hepatotropos, consumo de medicamentos hepatotóxicos y/o alcohol, autoinmunidad (ANA, ANCA, AMA, ASMA, ANTICITOSOL, y antiLKM1) y ecografía abdominal. Se practicó biopsia hepática al diagnóstico en todos los casos.

Resultados:

14 pacientes: 9 mujeres y 5 varones. Edad media al diagnóstico de 8,5 años (2-14 años). Asociación con enfermedad Celiaca y Tiroiditis de Hashimoto en 2 pacientes. La forma de presentación más frecuente fue hipertransaminasemia asintomática en 9 pacientes (64%). Un paciente (7%) presentó dolor abdominal y astenia. Tres pacientes (21%) presentaron una forma de comienzo aguda tipo hepatitis ictérica, con evolución en uno de ellos a insuficiencia hepatocelular. A la exploración hepatoesplenomegalia en 3 niños e ictericia en tres. La media de valores máximos para AST fue 780 (76-3799), ALT 797 (87-2470), GGT 245 (13-2220), FA 567 (45-3110) y para IgG 1730 (x1.1 su valor normal). La puntuación media del score del Grupo Internacional de HAI fue 17 (12-22). La serología demostró en una niña infección reciente por CMV al diagnóstico. En los restantes fue negativo. Los autoanticuerpos detectados fueron ANA (57%), ASMA (35,7%), antiLKM1 (14,2%) y anticitosol hepático (7%). El 57 % de los pacientes tiene HAI tipo 1 y 14,2% HAI tipo 2. En 4 pacientes (28.5%) todos los anticuerpos estudiados fueron negativos, por lo que no pudieron clasificarse. La biopsia hepática demostró hepatitis crónica con necrosis y fibrosis moderada (53,8%), hepatitis con leve actividad inflamatoria (30,7%) y cirrosis (7%). Todos los pacientes han recibido tratamiento con corticoides y azatioprina, con buena evolución clínica y normalización de las enzimas hepáticas.

Conclusiones:

Asistimos a un aumento de la incidencia de HAI en nuestro medio. Cursa mayoritariamente de forma asintomática con estadio avanzado al diagnóstico, por lo que es importante su detección precoz para evitar la progresión histológica.

Hernia diafragmática congénita de presentación tardía. A propósito de 13 casos

R. Beltrà Picó; C. Hernández Castelló; A.S. Gbénou; S.A. Mogueya; J. Wardak; G. Hounnou; J. Uroz Tristán. Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria Unidad de Cooperación Internacional del Servicio Canario de la Salud.

La Hernia Diafragmática Congénita (HDC) de aparición tardía es una patología poco frecuente en los países desarrollados y que sin embargo tiene una mayor incidencia en los países en vía de desarrollo.

Presentamos 13 pacientes (entre 4 meses y 8 años) tratados quirúrgicamente (período 2006-2009) en Afganistán, Mauritania, Benin y Las Palmas. 11 niños presentaban HDC de Bochdalek y 2 HDC de Morgagni. 10 casos debutaron con sintomatología moderada y los otros 3, grave.

La sintomatología predominante fue vómitos, disnea y retraso del crecimiento.
En 10 HDC de Bochdalek se procedió al cierre diafragmático a través de laparotomía y en una por toracoscopia. Las dos de Morgagni mediante laparoscopia.
Todos los casos evolucionaron inicialmente satisfactoriamente, sin incidencias significativas. Se registró un fallecimiento tardío.

La incidencia de HDC de aparición tardía es superior en paises en via de desarrollo, debido a la escasa sintomatología que las acompaña y a la insuficiente implantación de controles pediátricos seriados que consiguen detectar los problemas antes que den clínica importante.

Por ello se suelen acompañar de malnutrición y retraso en el crecimiento.

Un buen factor pronóstico es la adaptación y desarrollo del pulmón hipoplásico.

Hipertensión renovascular: experiencia en nuestro centro

Díez Recinos, A.[1]; Canino Calderín, E.[1]; Moreno Cantó, C.[1] Ramos Macías, L.[2]; Valenciano Fuente, B.[2]; Rodríguez González, A.[2] Servicio de Pediatría[1]. Unidad de Nefrología Pediátrica[2]. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno-Infantil de Canarias.

Introducción:

La hipertensión renovascular (HTRV) constituye una importante causa de hipertensión grave y susceptible de tratamiento en los primeros años de vida La estenosis de la arteria renal es la causa más frecuente de hipertensión arterial (HTA) que puede corregirse de forma quirúrgica. Su prevalencia guarda relación inversa con la edad. El manejo de la HTRV ha evolucionado en las últimas décadas. El desarrollo de la angioplastia transluminal percutánea ha facilitado el abordaje de estos pacientes

Objetivo:

Estudio retrospectivo de los pacientes diagnosticados de HTRV en nuestro centro, describiendo factores epidemiológicos, clínica, tratamiento y evolución.

Pacientes y métodos:

Siete pacientes fueron diagnosticados de HTRV, 5 va-

...

... rones (72%) y 2 mujeres. La edad media al diagnóstico fue de 3.15 años (2 meses-11.5 años). De los 7 pacientes, 4 (57%) eran menores de 1 año, y 3 de ellos menores de seis meses
La clínica en terminos generales fue inespecífica en los pacientes de menor edad, siendo en los de mayor edad el diagnostico al estudio de HTA asintomático.
La afectación por sistemas presentado fue: renal en 100% de casos; cardiológica en 85% de casos y neurológica en 28%.
La afectación vascular renal fue de predominio izquierdo y múltiple.
La duración del seguimiento de nuestros pacientes fue de 7. 25 años (10 meses a 14 años)
La prueba diagnostica realizada en todos los casos fue la arteriografía y angio RMN en el 43% de los casos.
Todos los pacientes necesitaron dos o más fármacos antihipertensivos para control de la HTA.
El tratamiento quirúrgico realizado fue dilatación percutánea con balón (ATP) en 6 pacientes (85%), 3 de ellos precisaron nefrectomía posterior por HTA no manejable con tratamiento médico.

Conclusiones:

La clínica cardiológica y neurológica presente en los pacientes de menor edad nos debe alertar hacia la búsqueda de la HTRV. La arteriografia renal es la técnica diagnóstica gold-standard ante la sospecha clínica de HTRV. Seguimos defendiendo la APT como primer tratamiento para pacientes con este diagnóstic

Nuestra experiencia en el tratamiento de los hemangiomas con beta bloqueantes. resultados preliminares

Falcón Suárez C., Hernández Castelló C., Santana Ramirez R.
Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Materno Infantil de Canárias. Las Palmas

Introducción:

Los hemangiomas son tumores benignos frecuentes en la infancia. El uso de beta bloqueantes orales constituye un novedoso tratamiento de los mismos. Dicho fármaco actúa regulando los procesos de angiogénesis e induciendo la apoptosis de las células endoteliales, siendo seguro con escasos efectos secundarios.

Material y métodos:

Presentamos los resultados preliminares de una serie de 23 pacientes (19 niñas y 4 niños) afectos de hemangiomas y a los que se le indicó tratamiento con propanolol entre el periodo comprendido de junio 2009 hasta abril 2012. La terapia se indicó a la edad desde 1 mes-13 años (media 34 meses). 14 de los hemangiomas estaban localizados en cabeza y cuello, 4 en tronco, 8 en extremidades y 2 en región perianal. Se evaluaron periódicamente cambios en la consistencia, volumen y coloración. Se consideró como buena respuesta la reducción a la mitad de su tamaño y mala respuesta la reducción de menos de un cuarto de su tamaño.

Resultados y Conclusiones:

Se indicó tratamiento a 23 pacientes. 9 pacientes abandonaron voluntariamente (siendo la causa el desconocimiento y miedo al fármaco por parte de los padre). 1 lo interrumpió por recomendación de Cardiología y 1 por antecedente personal de asma. 2 pacientes fueron sometidos a tratamiento quirúrgico por secuelas de los hemangiomas. Hubo buena respuesta con remisión completa en 2 pacientes. 6 pacientes continúan tratamiento en la actualidad con buena respuesta. Se perdieron los datos de 2 pacientes. Ningún paciente presentó efectos secundarios. No hubo recurrencias en los que finalizaron el tratamiento.
Consideramos que el propanolol es un fármaco novedoso, seguro y eficaz, por tanto es el tratamiento inicial de elección en los hemangiomas infantiles.

¿Podemos realizar una adecuada prevención de la obesidad infantil en Canarias?

Rosa Gloria Suárez López de Vergara[1], Alberto Armas Navarro[2]. [1]Pediatra del Servicio de Promoción de la Salud, [2]Jefe de Servicio de Promoción de la Salud. Dirección General de Salud Pública del Servicio Canario de Salud. Gobierno de Canarias.

Antecedentes:

La Obesidad fue definida en 2004 por la Organización Mundial de la Salud (OMS)[1] como epidemia mundial del siglo XXI. Hoy continúa siendo un importante problema de salud pública.
En España los últimos datos publicados por el Ministerio de Sanidad (MSSSI) indican que este problema parece que se ha estabilizado, pero el sobrepeso continúa afectando al 26,1% de los escolares estudiados y la obesidad al 19,1% (Estudio ALADINO)[2]. En Canarias las cifras son más elevadas, del mismo modo que en el estudio Enkid3.

Objetivo:

Plantear actuaciones coordinadas desde los servicios de salud.

Método:

El Servicio Canario de la Salud ha puesto en marcha el trabajo coordinado, encaminado a la promoción de la alimentación saludable, actividad física y prevención la obesidad infantil, para frenar el progreso de la obesidad.
Se siguen las directrices de la OMS[1], la Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad del Ministerio de Sanidad (NAOS)[4], el Proyecto DELTA para la Educación Nutricional de la Comunidad Autónoma de Canarias[5,6] (DELTA) y de las Sociedades Canarias de Pediatría.

Resultados:

Se ha logrado coordinar los siguientes trabajos:

1. Protocolo multiprofesional: Abordaje de la Obesidad Infantil y Juvenil en Canarias[7].

2. Documentos didácticos: Guía pediátrica de la alimentación[8] y Menús saludables entre los 4 hasta los 18 años[9]. Dirigido a: Profesionales sanitarios, a las familias, escolares-adolescentes y docentes, (Programa PIPO, www.programapipo.com).

3. Programa de formación continuada (sanidad-educación): 1º Curso sobre la Prevención de la Obesidad Infantil: de la teoría a la práctica[10].

4. Grupos de trabajo de la Estrategia NAOS: Elaboración del documento de Consenso sobre la alimentación en los centros educativos[11], alergias alimentarias y otros temas de alimentación y nutrición escolar.

5. Actuaciones comunitarias y educativas: Taller para la valoración de la percepción de la imagen corporal para escolares, ¿Cómo te ves?[12]
Todas estas actuaciones están promovidas, coordinadas y evaluadas por la Dirección General de Salud Pública del Servicio Canario de la Salud.

Conclusiones:

1. Se ha pasado del análisis de la obesidad infantil a la concienciación del problema, entre los sistemas asistenciales, escolares y de ámbito comunitario.

2. Se ha iniciado el proceso de coordinación entre los servicios de salud, para lograr una intervención eficaz.

3. Se ha iniciado el proceso de evaluación de los materiales didácticos (Guía pediátrica de la alimentación y Menús saludables).

4. Está justificado un Plan Estratégico de Prevención de la Obesidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. WHA57.17 Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Disponible en: http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA57/A57_R17-sp.pdf

2. Estudio de Prevalencia de obesidad infantil (ALADINO) (ALimentación, Actividad física, Desarrollo INfantil y Obesidad), 2011. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Estrategia NAOS (Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad). Disponible en: http://www.naos.aesan.msps.es/naos/investigacion/publicaciones/

3. Serra Majem LL, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). Med Clin (Barc) 2003;121(19):725-32.

4. Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad (Estrategia NAOS). Disponible en: http://www.naos.aesan.msps.es/

5. Proyecto DELTA de Educación Nutricional y Actividad Física: http://www.aesan.msc.es/AESAN/docs/docs/evaluacion_riesgos/otras_actividades/UIMP_salud_alimentaria_nutricion/IIIEncuentro_AESAN_UIMP_Armas.pdf

6. Armas Navarro A, Barres Giménez C, Suárez López de Vergara RG. Estrategia poblacional para la prevención de la obesidad en la Comunidad Autónoma de Canarias. Proyecto Delta de Educación Nutricional y Actividad Física. Can Ped 2009; 33(2):125-8.

7. Amador Demetrio MD, Armas Ramos H, Barrios González E, Bethencourt Lorenzo B, Cansino Campuzano A, Duarte Curbelo A, et al. Abordaje de la Obesidad Infantil y Juvenil en Canarias. Dirección General de Programas Asistenciales 2012.

8. Barrios González E, García Mérida JM, Murray Hurtado M, Ruíz Pons M, Santana Vega C, Suárez Hernández E, et al. Guía pediátrica de la alimentación. Pautas de alimentación y actividad física de 0 a 18 años. Programa de intervención para la prevención de la obesidad infantil. Sociedades Canarias de Pediatría, Dirección General de Salud Pública editores. 2011. I.S.B.N.: 978-84-694-4195-4 Disponible en: www.programapipo.com

9. Ruiz Pons M, Herrera Rodríguez E, Suárez López de Vergara RG. Menús saludables desde los 4 hasta los 18 años. Programa de intervención para la prevención de la obesidad infantil. Sociedades Canarias de Pediatría, Dirección General de Salud Pública editores. 2012. I.S.B.N.: 978-84-694-4195-4 Disponible en: www.programapipo.com

10. I Curso de Prevención de la Obesidad infantil: de la teoría a la práctica. Protrocina: Consejería de Sanidad del Gobierno de Canarias (Dirección General de Salud Pública), Colabora: Consejería de Educación, Universidades y Sostenibilidad (Dirección General de Ordenación, Innovación y Promoción Educativa y Las Sociedades Canarias de Pediatría. Edición 2012.

11. Documento de consenso sobre la alimentación en los centros educativos. Ministerio de Educación, Ministerio de Sanidad Política Social e Igualdad. 2010. Disponible en: Disponible en: http://www.naos.aesan.mspsi.es/naos/escolar/documentacion_alimentacion_centros_educativos/

12. Armas Navarro A, Suárez López de Vergara RG. Taller ¿Cómo te ves? versión infantil. Dirección General de Salud Pública del Servicio Canario de la Salud. 2011. Disponible en:
http://www2.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/contenidoGenerico.jsp?idDocument=bbcdab64-de58-11de-abad-f78c69e03620&idCarpeta=7e922394-a9a4-11dd-b574-dd4e320f085c.

Taquicardias supraventriculares ingresadas en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales durante 8 años

Díaz González CL, González Bravo MN, Perera de León G; Martín Vela MC, Antón Martín M, Ormazabal Ramos C. Servicio de Pediatría, Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales del Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. La Laguna

Introducción:

La taquicardia supraventricular (TSV) es la arritmia más común en la edad pediátrica, se estima que se producen en 1 cada 250-1000 niños. Tiene tendencia a recurrir, pero en la mayor parte de los casos se resolverá

...

... espontáneamente. La mayoría (90 %) están producidas por mecanismo de reentrada y las formas incesantes o permanentes pueden provocar una miocardiopatía dilatada secundaria. Si bien es una causa frecuente de ingreso en Cuidados Intensivos, hasta un 20 % se diagnostican en un examen rutinario estando el niño asintomático.

Pacientes y método:

Características epidemiológicas, clínicas, de tratamiento y evolución de los niños ingresados por TSV en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales de un hospital de 3º nivel.
Estudio descriptivo retrospectivo en el que se revisan historias clínicas de pacientes en edad pediátrica (1 día-14 años) que ingresaron en el Complejo Hospitalario Universitario de Canarias con el diagnóstico de TSV en un periodo de 8 años (de abril de 2004 a abril de 2012).

Resultados:

Un total de 18 casos, de los cuales 17 ingresaron en UCIP. Nueve de ellos eran lactantes, todos menores de 4 meses. Rango etario de 1 día a 11 años, 11 varones y 7 mujeres. Dos de ellos presentaban CIV muscular y uno fue diagnosticado de WPW. En un caso se registró QRS ancho en el ECG. No se registró ningún caso de insuficiencia cardíaca. Ocasionalmente cedieron espontáneamente o con maniobras vagales, siendo en la mayoría de los casos necesario tratamiento farmacológico (adenosina , adenosina y amiodarona, adenosina y β-bloqueante), practicándose cardioversión eléctrica en tres casos por compromiso hemodinámico. Como tratamiento de mantenimiento se indicó β-bloqueante en 9 de los casos, β-bloqueantes y antiarrítmico IC en 1, digital y amiodarona en 1, digital y β-bloqueante en 1 y antiarrítmico IC, β-bloqueante y digital en 1. Sólo en un caso se realizó ablación de vía anómala mediante radiofrecuencia. Todos los pacientes tienen una buena calidad de vida sin alteraciones funcionales.

Conclusiones:

La TSV es una arritmia de buen pronóstico en la edad pediátrica. La mayoría de las veces con buen control mediante tratamiento farmacológico. Es poco frecuente la necesidad de cardioversión en el tratamiento de un episodio o la ablación de la vía anómala para el control de su recurrencia.

Utilidad del inmunofenotipaje de linfocitos intraepiteliales en el diagnóstico de la enfermedad celiaca

González Santana D.[1], Montes Ares O.[2], Moreno Cantó C.[1], Falcón Suárez C.[1], Alonso Graña S.[1], Torio Ruiz A.[2]
[1]Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. [2]Unidad de Inmunología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción:

La enfermedad celiaca (EC) presenta una serie de alteraciones típicas de los linfocitos intraepiteliales (LIE) en las biopsias duodenales (aumento del número total de LIE y de LIE CD3+ TCR gamma/delta, con disminución de linfocitos CD3-CD103+ i-NK like) que pueden ser de ayuda para su diagnóstico.

Pacientes y métodos:

Se realizó el estudio anatomopatológico y el inmunofenotipaje de los LIE de las biopsias duodenales de 52 pacientes con edades comprendidas entre 9 meses y 14 años, con sospecha de EC por la presencia de marcadores serológicos positivos, con o sin síntomas acompañantes. Se extrajeron mediante endoscopia 7 biopsias: una para inmunofenotipaje de los LIE y 6 para el estudio anatomopatológico. Las biopsias en fresco se incubaron durante 1 hora en medio completo con EDTA 1 mM y DDT 1 mM a temperatura ambiente, con la consiguiente liberación al medio de los LIE. Posteriormente, se marcaron con anticuerpos monoclonales, se adquirieron y se analizaron en el citómetro de flujo. Para la descripción de la alteración histológica se utilizó la clasificación de Marsh. Para mayor apoyo al diagnóstico también se realizó la tipificación de los alelos HLA-DQ.

Resultados:

En 46 pacientes (88,46%) hubo concordancia entre el resultado del inmunofenotipaje y la alteración histológica: 40 (76,92%) tenían un Marsh 3a, 3b ó 3c, junto con el inmunofenotipo de la EC; mientras que 6 (11,53%) no tenían dicho inmunofenotipo y presentaban un Marsh 0. Tres pacientes (5,76%), dos con Marsh 0 y uno con Marsh 1, fueron finalmente diagnosticados de EC por presentar el inmunofenotipo, clínica compatible y HLA DQ2. Dos pacientes (3,84%) con síntomas atípicos y serología levemente positiva, aunque presentaban un Marsh 2 (con DQ8 positivo) y un Marh 3a (con DQ2-DQ8 negativo) no tenían el inmunofenotipo de EC y evolucionan bien con dieta con gluten. Tan sólo un paciente (1,92%) fue diagnosticado de EC sin presentar el inmunofenotipo característico, ya que era diabético tipo I, HLA DQ2-DQ8, junto con serología muy positiva y Marsh 3a.

Conclusiones:

La determinación inmunofenotípica de los LIE es una herramienta más en el diagnóstico de la EC, que aporta una mayor especificidad al estudio histológico. Es especialmente útil en los casos atípicos o cuando la histología es normal debido a la afectación parcheada de la mucosa, dado que este inmunofenotipo está presente de forma homogénea en todo el duodeno.

Comunicaciones en carteles

Afectación renal en el síndrome de Lesch Nyhan

Moreno Cantó, C.[1]; Díez Recinos, A.[1]; Ramos Macías, L.[2]; Valenciano Fuente, B.[2]; Cabrera López, J.C.[3]; Toledo Bravo de Laguna, L.[3]. Servicio de Pediatría[1]. Unidad de Neuropediatría[2]. Unidad de Genética[3]. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno-Infantil de Canarias.

Introducción:

El síndrome de Lesch- Nyhan es un trastorno hereditario en el metabolismo de las purinas. Se hereda ligado al cromosoma X y en la mayoría de los casos se presenta en niños varones. La enfermedad traduce el déficit de hipoxantina guanina fosforribosiltransferasa (HPRT) con niveles excesivos de ácido úrico en sangre y orina. No existe un tratamiento específico para el síndrome de Lesch-Nyhan.

Caso clínico:

Paciente varón de nueve años remitido a la CCEE Nefrología pediátrica para estudio de hiperuriemia con hiperuricosuria. Ha presentado episodios de emisión de orinas oscuras acompañado de dolor abdominal tipo cólico. Recibe tratamiento con alopurinol y citrato potásico Antecedentes personales de retraso motor, microcefalia, movimientos distónicos y conductas autoagresivas. Diagnosticado de Sindrome de Lesch-Nyham. Se objetiva una deficiencia severa de HPRT. Presenta una delección en el gen HPRT1 que incluye el exón 9. Al examen físico presenta microcefalia, conectado y vigil, colaborador; sostén cefálico con lateralización a la derecha, cara con epicantus , filtrum largo y pliegue parpebral con oblicuidad hacia arriba. Hipertonía de hemicuerpo derecho, tetraparesia espástica-distónica, actitud escoliótica. Hiperrreflexia difusa y simétrica. Los últimos controles analíticos muestran: Cr S: 0.49 mg/dl; Ac urico S : 5.5 mg/dl; Osm U : 580 mOsm/kg; IEx Ur: 0.59 mg/100GFR (vn< 0.53); Ex F Ur: 10.9% (vn< 10%). La ecografía abdominal muestra microlitiasis en los túbulos colectores.

Conclusiones:

El déficit de la HPRT ocasiona un exceso en la producción de ácido úrico que se controla con alopurinol. La transformación de ácido úrico en xantina e hipoxantina puede producir depósitos y cálculos de xantina renales que se sumarían a los de ácido úrico. El objetivo de tratamiento es conseguir niveles de ácido úrico normales con adecuada eliminación urinaria de xantina e hipoxantina. Se recomienda asesoramiento genético para los futuros padres con antecedentes familiares del síndrome de Lesch-Nyhan.

Apnea en el recién nacido: otra forma de presentación de la enfermedad tardía por Streptococcus Agalactiae

Taco Sánchez María del Pilar, López García Marta, Montesdeoca Melián Abián, González Bravo María Nieves, Martín Vela María del Carmen, Castellano Pérez Jessica Lucía.
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción:

...

... El Streptococcus agalactiae o Estreptococo del grupo B de Lancefield (EGB) puede ser una causa poco frecuente de enfermedad invasiva tardía en el neonato-lactante. La transmisión predominantemente es por vía vertical, siendo también posible la transmisión horizontal (leche materna o contacto directo). Comúnmente se manifiesta como bacteriemia oculta, meningitis o infecciones focales, siendo la clínica de presentación frecuentemente atípica.

Caso clínico:

Neonato de 24 días con cuadro de rechazo de las tomas de 48 horas de evolución. Antecedentes perinatales: prematuridad (36 semanas), cribado de EGB no realizado, rotura de bolsa de 34 horas, recibió profilaxis con penicilina intraparto. Ingreso por hipoglucemia neonatal precoz con despistaje de sepsis neonatal negativo. Exploración física: hipotonía e hipoactividad. Realiza episodios de apnea, con desaturación y bradicardia, precisando ventilación no invasiva al ser valorado. Pruebas complementarias: hemograma y bioquímica normales. Proteína C reactiva 36.7 mg/L. Anormales/sedimento de orina normal. Urocultivo negativo. Tóxicos en orina negativos. Bioquímica y cultivo de LCR normal. Antígenos virales en aspirado nasofaríngeo: negativos. Hemocultivo: S. agalactiae sensible a penicilina. Evolución: Recibió inicialmente ampicilina y cefotaxima de forma empírica durante 2 días, además de soporte ventilatorio no invasivo. Se mantuvo en todo momento asintomático a partir de las primeras 24 horas. Tras conocer el resultado de los hemocultivos, completó 7 días más sólo con ampicilina tras descartar meningitis, siendo dado de alta con control de hemocultivo negativo. Reingresa a los 6 días del alta nuevamente con apneas y ahora fiebre e inflamación en región laterocervical izquierda. En los hemocultivos vuelve a aislarse EGB, con LCR normal, por lo que se reinicia tratamiento antibiótico con ampicilina y gentamicina durante 14 días hasta comprobar curación. Se estudia también la colonización materna (leche y exudado recto-vaginal)

Conclusiones:

- No hay que olvidar al EGB como posible agente causal de infecciones tardías incluso pasados los 3 meses de edad del lactante.
- Dado que estas infecciones pueden ser consecuencia tanto de la transmisión vertical como de la horizontal tras el nacimiento, resulta imprescindible extremar las medidas de prevención.
- En esta presentación tardía, la infección acaece frecuentemente con formas clínicas atípicas.

Aspergilosis broncopulmonar alérgica: serie de tres casos en el CHUIMI

Barroso García, M.; Guillén Díaz, O.; Cabrera Roca, G. Unidad de Neumología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias.

Introducción:

La aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA) representa una posible complicación en los pacientes con enfermedad pulmonar crónica, describiéndose en el 1-2% de pacientes con asma corticodependiente y hasta en el 15% de pacientes con fibrosis quística. Se caracteriza por una respuesta inmunológica exagerada a la colonización de la vía aérea por hongos del género Aspergillus. El diagnóstico se establece en base a unos criterios bien definidos, siendo la TAC de alta resolución imprescindible para la detección y seguimiento de complicaciones pulmonares. El tratamiento, cuya piedra angular son los corticosteroides sistémicos, va dirigido al control de los episodios agudos y a limitar el daño pulmonar a largo plazo.

Caso clínico:

Presentamos una serie de tres casos, todos ellos pacientes de la Unidad de Neumología Pediátrica del CHUIMI, que cumplen criterios diagnósticos de aspergilosis broncopulmonar alérgica, de 9, 12 y 13 años de edad. Estos pacientes presentan como patología de base: mielomeningocele lumbar y atrofia cerebral, asma de mal control y fibrosis quística, respectivamente.
Se analiza en este estudio las diferentes respuestas a tratamientos, parámetros funcionales respiratorios y posibles complicaciones en la casuística de nuestro hospital.

Intervención:

Entre los casos descritos, dos de los tres pacientes presentaron bronquiectasias en las técnicas de imagen en el momento del diagnóstico. Los tres pacientes requirieron tratamiento corticoideo oral, con distinta duración del mismo. Dos de ellos precisaron, y fue suficiente, tratamiento con itraconazol, mientras que la paciente afecta de fibrosis quística precisó nitroimidazol, anfotericinaB, voriconazol y metronidazol, presentando colonización intermitente por Aspergillus fumigatus.

Comentario:

La ABPA es una reacción de hipersensibilidad a la colonización por Aspergillus en pacientes predispuestos. Es importante su conocimiento y diagnóstico precoz ya que en el curso de la enfermedad pueden aparecer episodios de impactos mucosos, inflamación y obstrucción bronquial, que pueden conducir al desarrollo de bronquiectasias y fibrosis con compromiso respiratorio. Por ello es vital un estrecho seguimiento de los pacientes con patología pulmonar crónica predisponente para poder efectuar el tratamiento en etapas tempranas y tratar de prevenir secuelas pulmonares. No obstante, la historia natural, progresión, remisión y recurrencia de ABPA no son del todo conocidas.

Cardiomegalia en dos lactantes con sospecha inicial de bronquiolitis

López Martínez, I. Pérez Quevedo, O. Sangil González, A. Moreno Cantó, C. Valerón Lemaur, M. Consuegra Llapur, E. Unidad de Medicina Intensiva Pediátrica del Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil de Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción:

La forma de presentación de algunas cardiopatías congé-

nitas, puede confundirse con patología pulmonar, incluso solaparse con cuadros respiratorios y dificultar el diagnóstico. A propósito, presentamos dos casos clínicos.

Caso clínico:

Caso 1:
Lactante de 52 días que acude a urgencias por cuadro de dificultad respiratoria sin fiebre e ingresa con diagnóstico de bronquiolitis VRS-. Ante empeoramiento de la insuficiencia respiratoria junto con extrasístoles supraventriculares, ingresa en UMI. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia y la ecocardiografía: ventrículo izquierdo muy dilatado con mala función ventricular. Con diagnóstico de miocardiopatía dilatada se inicia tratamiento con digital y diuréticos. Se da de alta a planta por mejoría del cuadro de insuficiencia cardiaca pero reingresa por TSVP que es abortada con adenosina. El ECG muestra ascenso del ST de V4-V6 y onda Q en I y AvL. Otra ecocardiografía revela coronaria izquierda anómala que nace del tronco de la arteria pulmonar. Se interviene con reimplante de la coronaria izquierda en aorta con buena evolución.

Caso 2:
Lactante de 43 días con diagnóstico de bronquiolitis VRS+ que ingresa en el hospital. Se inicia tratamiento con aerosolterapia, corticoides, oxigenoterapia y fisioterapia respiratoria. Se realiza radiografía de tórax por mala evolución que muestra cardiomegalia importante. En la ecocardiografía se aprecia dilatación severa del ventrículo izquierdo con disfunción severa, IM moderada y coronaria aparentemente anómala con su origen en arteria pulmonar que se confirma en cateterismo cardiaco. Se interviene reimplantándole la coronaria izquierda en aorta con buen resultado y buena evolución. Salida de UMI a los 7 días de la cirugía con buena función ventricular.

Conclusiones:

Las anomalías de las arterias coronarias en pacientes pediátricos son raras y la clínica inicial muy variada. Deberemos sospechar el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda al tronco de la arteria pulmonar ante una clínica de insuficiencia respiratoria con mala evolución donde se objetive una cardiomegalia. La confirmación diagnóstica la dará la ecocardiografía con un cateterismo cardiaco posterior si existiesen dudas en las pruebas no invasivas. La corrección quirúrgica es el tratamiento definitivo. Existen diferentes técnicas quirúrgicas siendo la más fisiológica, el reimplante de la arteria coronaria en la aorta.

Déficit de sacarasa – isomaltasa

Guajardo Scott CR, Alberto Alonso R, Ruiz Pons M, Ramos Santana N, Cerrudo Borjes P, Hernández Sicilia M, Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Introducción:

El déficit de sacarasa-isomaltasa es un raro desorden autosómico recesivo que se caracteriza por una mala absorción de los hidratos de carbono, produciendo un cuadro de diarrea acuosa crónica o intermitente, acompañado de distensión abdominal considerable, calambres y retraso del crecimiento en recién nacido y niños afectos

Caso clínico:

Lactante mujer de 2 meses y 25 días de vida que es remitida por su pediatra por presentar estancamiento ponderal al mes y medio de vida. El peso al nacer fue de 2,800 grs. (percentil 25) y al ser remitida de 3,970 grs. (percentil <3). A la segunda semana de vida comenzó con un cuadro consistente en emisión de deposiciones líquidas y explosivas en número de 4-5 con contenido mucoso, motivo por el cual, se realizaron múltiples cambios en la alimentación. Inició lactancia mixta la primera semana de vida. A continuación, se realizaron cambios en la formula de inicio sin mejoría clínica. La paciente ingresó en nuestro servicio para estudio de fallo de medro asociado a diarrea crónica. En los resultados de los estudios realizados, la biopsia duodenal mostró una disminución de la actividad de sacarasa (7.7 U/g/min; normal: 104-132) y de maltasa (16.7 U/g/min; normal: 204-327) con lo que se confirmó el diagnóstico de déficit de sacarasa-isomaltasa asociada, en este caso, a un déficit de vitamina D3. El tratamiento se basó en medidas dietéticas y en el aporte oral de vitamina D3.

Conclusiones:

El déficit de sacarasa-isomaltasa, constituye una causa poco frecuente de diarrea crónica y de difícil diagnóstico clínico, ya que no posee un cuadro clínico característico. Es importante tenerlo en cuenta en el diagnóstico diferencial de los síndromes mal absortivos, puesto que ofrece una buena respuesta al tratamiento dietético, como en el caso descrito en el texto.

Dengue: primer caso pediátrico en Gran Canaria

Andrea Nimo Román, Sonia Martínez Mejía, Elena Colino Gil, Jesús Poch Paez, Mª José Pena. Centro de trabajo: Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil

Introducción:

El dengue es la arbovirosis más prevalente y de mayor morbimortalidad del mundo. El incremento de viajes internacionales y movimientos migratorios, la creciente incidencia de esta enfermedad en países tropicales y las variaciones meteorológicas debidas al cambio climático mundial, han hecho de ella una enfermedad reemergente en países "no endémicos" como el nuestro. Así, Canarias, dado su clima subtropical y actual situación de inmigración, es susceptible de convertirse en uno de los lugares de probable diagnóstico de dengue.

Caso clínico:

Varón de 10 años de edad que ingresa por cuadro de fiebre alta, cefalea frontal, mialgias, eritema conjuntival sin secreciones y exantema petequial de 4 días de evolución, con vómitos, dolor abdominal y decaimiento progresivos en las últimas 24 horas, habiendo regresado recientemente de Bolivia después de permanecer 2 meses. Dada la clínica y antecedente de viaje a zona endémica, se sospechó Dengue y se decidió manejo

...

... hospitalario por presentar síntomas de alarma como dolor abdominal y sangrado de mucosa oral.

Pruebas complementarias:

Se observó hemoconcentración, leucopenia con linfocitosis y plaquetopenia hasta 22.000/ul. Las pruebas de imagen mostraron hallazgos característicos: de serositis como derrame peritoneal moderado y derrame pleural, y colecistitis acalculosa.

Microbiología:

Se solicitó hemocultivo, detección de Ag de Plasmodium spp y Trypanosoma cruzzi en sangre, serología de Dengue y detección de virus Dengue mediante la reacción en cadena de polimerasa de transcriptasa reversa (RT-PCR), resultando ésta positiva. Debido a la plaquetopenia y sangrado de mucosas, se transfundió plaquetas en las primeras horas de su ingreso. Precisó analgesia con tramadol y reposición hidroelectrolítica intravenosas, mejorando su sintomatología en los días posteriores.

Conclusiones:

Debemos pensar en Dengue como probable diagnóstico en aquellos niños con fiebre y antecedentes de viaje reciente a zonas del trópico. Dado que puede presentar complicaciones, y algunas de éstas ser letales, resulta relevante conocer tanto la forma de presentación clínica, como sus alteraciones analíticas características y el plan terapéutico a seguir, para realizar un manejo y evitar, en lo posible, las temidas complicaciones hemorrágicas.

Fístula arteriovenosa pulmonar en pediatría

Guillén Díaz, O.; Pérez González P.I; Rivero de la Cruz, I.T.; Aguilar Fernández, A. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias

Introducción:

Las fístulas arteriovenosas pulmonares son malformaciones vasculares, generalmente congénitas, que consisten en comunicaciones entre una arteria y una vena pulmonar, por lo que se produce un shunt de derecha a izquierda. Su incidencia en la población general adulta es de 2 a 3 casos por cada 100.000 habitantes, fundamentalmente en relación con la enfermedad de Rendu-Osler, siendo muy rara su presentación en niños.
Puede ser asintomática y aparecer cuando acontecen complicaciones como abscesos cerebrales o disnea. Si se presenta disnea, se asocia a menudo con cianosis y policitemia e incluso acropaquias. Para su diagnóstico, la tomografía computarizada (TC) helicoidal se considera la técnica más útil. El tratamiento se reserva a pacientes con síntomas de embolismo cerebral o hipoxemia, siendo la embolización el tratamiento de elección, precisando en muy pocos casos de cirugía o trasplante pulmonar.

Caso clínico:

Presentamos el caso de un varón de 13 años de edad que presenta cianosis labial y saturación de oxígeno de 90% tomada de forma casual en el contexto de síndrome gripal sin dificultad respiratoria y que persiste tras la desaparición del cuadro gripal. Hemograma con poliglobulia (hematíes 6.01 x106, hemoglobina 16.5 g/dl y hematocrito 47.7%), gasometría (pH 7.45, pCO2 29, pO2 59.7, HCO3 20, EB -2.2 y Saturación de oxígeno 91.9%).

Intervención:

Se realiza radiografía de tórax, espirometría y valoración cardiológica siendo normales. TAC torácico en el que se objetivan la presencia de malformaciones arteriovenosas pulmonares bilaterales, dos de ellas de localización subpleural.
Se realiza TAC abdominal para descartar malformaciones a este nivel, sin hallazgos patológicos. Se solicita valoración por hematología por poliglobulia decidiéndose conjuntamente seguimiento y actitud expectante debido a la no presencia de clínica del paciente.

Comentario:

Las fístulas arteriovenosas pulmonares son malformaciones vasculares raras, en la cual más de la mitad de los pacientes se encuentran asintomáticos. Sería importante plantear el diagnóstico de malformación arteriovenosa pulmonar ante un paciente con cianosis, ya que las posibles complicaciones respiratorias y neurológicas son importantes. De este modo, se recomienda mantener un estrecho seguimiento a los pacientes asintomáticos que puedan presentar posibles complicaciones y de ser así, beneficiarse de los diferentes tratamientos existentes.

Fracturas craneales múltiples congénitas espontáneas

Galán Henríquez G., Guillén Díaz O., Rincón Mantilla I., Santana Artiles A. Unidad de Neurología, Servicio de Pediatría del Complejo Hospital Universitario Insular Materno Infantil de Canarias, Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción:

Las fracturas craneales congénitas espontáneas son aquellas que no se asocian a un antecedente traumático durante la gestación o el parto. Aparentemente se producen por la compresión de la cabeza fetal contra estructuras maternas, como tumores uterinos, vértebras lumbares o promontorio sacro. Es una lesión poco frecuente, con una incidencia estimada de 0,5-2 por cada 10.000 nacidos vivos.

Caso clínico:

Se presenta el caso de un recién nacido hijo de una madre de 35 años, primigesta, sin antecedentes patológicos ni traumáticos de interés, con un embarazo que cursó sin incidencias, de 38 semanas y 6 días de duración. Permaneció durante 7 horas en trabajo de parto, llegando a la fase expulsiva donde puja durante 20 minutos, palpándose durante las exploraciones una cabeza blanda sin distinguir la fontanela. Se decide parto por Cesárea por no progresión, sin dificultades ni necesidad de instrumentación durante la extracción. Nace con un peso de 3400 gramos, apgar de 5 al minuto y 9 a los 5 minutos, requiriendo reanimación con ventilación con presión positiva. A la exploración se

palpa hematoma extenso en región temporoparietal de predominio izquierdo con zonas de depresión ósea y consistencia blanda, presenta disminución de reflejos rotulianos y plantares y el resto de la exploración neurológica normal. Se realiza una Radiografía de cráneo, donde se observa una fractura parietal izquierda. Se solicita un TAC craneal donde se objetivan fracturas múltiples bilaterales y fracturas con hundimiento a nivel temporal izquierdo, con focos de contusión hemorrágica subyacente y signos de edema cerebral. Es valorado por Neurocirugía, quienes deciden manejo expectante. En su seguimiento clínico posterior a los 2, 4 y 12 meses de edad se encuentra una configuración y crecimiento craneal normal, sin déficits neurológicos asociados. Tiene una IRM realizada al año de edad con cavidades porencefálicas a nivel parieto occipital bilateral asociados a moderada gliosis.

Conclusiones:

Es importante reconocer la posibilidad de fracturas craneales congénitas espontáneas ante recién nacidos sin antecedentes traumáticos aparentes durante el parto.
Adoptar una actitud terapéutica expectante ante la ausencia de síntomas neurológicos puede tener un resultado satisfactorio.

Gastroenteritis eosinofílica

González Santana D., García Brunet A., Cereijo Crespo E., Ramos Varela J.C., Angulo Moreno M.T., Rial González R.
Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción:

La gastroenteritis eosinofílica (G.E.) es una entidad poco frecuente, que se caracteriza por la infiltración del estómago y el intestino delgado por eosinófilos. La sintomatología va a depender de la localización, de la extensión y de la capa de la pared del estómago o del intestino delgado que esté afecta. Para el diagnóstico se requiere la presencia de síntomas gastrointestinales, la demostración de infiltrado eosinofílico en las biopsias de estómago y duodeno, así como la ausencia de otras causas de eosinofilia. La eosinofilia periférica es muy frecuente, pero no imprescindible. Las dietas elementales y los corticoides orales son los tratamientos más empleados.

Caso clínico:

Niña de 10 años con cuadro de 6 meses de evolución consistente en epigastralgia, episodios intermitentes de vómitos alimenticios posprandiales y pérdida de 4 kg de peso. No tiene antecedentes personales de atopia ni otros de interés. La exploración física fue normal, salvo alteración del esmalte dental. Pruebas complementarias: hemograma normal, con 5.600 leucocitos y 0,9% de eosinófilos; bioquímica y gasometría normales; IgE total de 82 KU/l, IgA normal y anticuerpo antitransglutaminasa IgA negativo. Coprocultivo, urocultivo y parásitos en heces negativos. La ecografía de abdomen y el tránsito baritado muestran un engrosamiento de la pared a nivel del antro gástrico. En la gastroscopia destaca un antro con pliegues, imbricado, con mucosa inflamada. En las biopsias de antro gástrico y duodeno, se objetiva una infiltración eosinofílica con más de 20 eosinófilos por campo de gran aumento. Se inicia tratamiento con prednisona a 1mg/kg/día vía oral, remitiendo los síntomas en una semana.

Conclusiones:

La dificultad para llegar al diagnóstico en este caso radica en la ausencia de eosinofilia periférica y de antecedentes de atopia, que generalmente son los que nos llevan a pensar en esta entidad. La sospecha diagnóstica aparece tras el hallazgo ecográfico de engrosamiento mural a nivel del antro gástrico, ya que son muy pocas e infrecuentes, las patologías que lo presentan en la infancia. Finalmente, es la endoscopia la que nos permite el diagnóstico definitivo, por lo que ante una clínica digestiva recurrente ha de valorarse la realización de una técnica de imagen y/o endoscopia.

Glaucoma congénito. Una causa importante de ceguera infantil

Selva Folch B, Anton Martin M, Díaz González L, Martín Vela MC, Perera de León G, González Díaz JP. Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna.

Introducción:

El glaucoma se define como una lesión del nervio óptico que produce una pérdida campimétrica relacionada con el aumento de presión intraocular. Es una patología poco frecuente (1/15.000 recién nacidos) pero causa importante de ceguera.
El glaucoma congénito primario (0- 3 meses) se produce por defectos en la cámara anterior del ojo que alteran el drenaje del humor acuoso.
La triada clínica clásica es epifora, fotofobia y blefarospasmo secundarias al edema y opacidad corneal. El aumento del diámetro corneal y del tamaño del globo ocular se produce sobre todo en los menores de 3 años por la elasticidad ocular.

Caso clínico:

Recién nacido a término (40 semanas) grande para la edad gestacional (4.170 kg), hijo de una madre de 29 años sin factores de riesgo que nace por parto cefálico con fórceps y un APGAR 9/9. En la unidad de hospitalización de neonatología presenta en la exploración ocular buftamos bilateral con importante edema y opacidad corneal. Se consulta con el servicio de oftalmología y ante una PIO de 50 mmHg se sospecha de glaucoma congénito y se inicia tratamiento médico tópico con un análogo de las prostanglandinas y un inhibidor de la anhidrasa carbónica. Al mismo tiempo se programa traslado al centro de referencia para intervención quirúrgica, que se realiza a los 12 días de vida (trabeculectomia bilateral) y transcurre sin incidencias. Posteriormente es reevaluado en consultas donde continúa presentando PIO elevadas y opacidad corneal, iniciándose nuevamente tratamiento tópico y programándose exploración ocular bajo anestesia por el servicio de oftalmología para realizar nueva cirugía, pendiente actualmente.

Conclusión:

En el diagnóstico es importante la clínica, la PIO, el diámetro corneal, la longitud axial, la excavación papilar y

...

... el examen del ángulo de la cámara anterior del ojo. El tratamiento médico es paliativo y el quirúrgico es el de elección. El tratamiento no cura el glaucoma porque la lesión del nervio óptico es irreparable, pero si detiene su evolución. El pronóstico empeora cuanto más tarde se trate y por tanto es importante adelantarnos a su diagnóstico conociendo la enfermedad e incluyéndola en el diagnostico diferencial de patologías oculares en el recién nacido.

Hallazgos radiológicos en el maltrato infantil

Tripodi C, Garcia Galvez C*, Hernandez Sanjuan I, Rodriguez Chitiva A, Dominguez Coello A, Hernandez Sicilia M, Servicio de Pediatría y *Radiodiagnóstico de Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción:

El maltrato infantil físico es una trágica realidad social, con una prevalencia en la comunidad canaria del 17%. Los episodios suelen ser repetidos y no concuerdan con la historia que cuentan los padres o tutores. Por ello, si conocemos los hallazgos en las pruebas de imagen que lo sugieren, podremos evitar que el niño vuelva a un ambiente hostil con el riesgo de sufrir nuevas agresiones, a veces, irreversibles. El maltrato infantil físico (o trauma no accidental) puede manifestarse como cualquier patrón traumático. Sin embargo, existen lesiones muy características y, por tanto, altamente sugestivas, especialmente en niños menores de dos años. Las más significativas son las fracturas costales, las metafisarias, la hemorragia extra axial interhemisférica y la lesión cerebral por estiramiento o axonal difusa. Los hallazgos esqueléticos son los más frecuentes por lo que el estudio mediante radiología simple puede resultar de gran utilidad inicialmente.

Casos clínicos:

Paciente varón de cinco años , remitido por una alta sospecha de maltrato infantil tras recibir, según testigos, fuertes golpes toracoabdominales por parte de la pareja de la madre biológica. Previa a la ecografía, se realizó una radiografía de tórax identificando múltiples callos de fracturas bilaterales en los arcos costales posteriores bajos. En los casos de maltrato, este tipo de fractura se correlaciona con el mecanismo de compresión con las manos del agresor en la caja torácica. La ecografía y posterior TC reveló múltiples lesiones viscerales como una rotura esplénica.

El segundo caso se trata de un paciente varón de cuatro años que acudió al Servicio de Urgencias por una quemadura de cigarrillo cutánea con múltiples hematomas en los pabellones auriculares y otorragia bilateral tras recibir múltiples golpes en la cabeza. En el TC de cráneo se evidenció un hematoma extra axial interhemisférico característico de maltrato. En estudios de imágenes previos, se identificaron múltiples callos correspondientes a fracturas costales y a una fractura tibial producida dos años antes.

Conclusiones:

Es imperativo conocer los hallazgos en las pruebas de imagen que denotan el maltrato infantil con el fin de brindar una protección de posibles daños que pueden resultar fatales en algunos casos.

Larva migratoria cutánea. Un caso autóctono

Selva Folch B, Perera de León G, Antón Martin M, Díaz González L, Martín Vela MC, Montesdeoca Melián R. Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna.

Introducción:

La larva migratoria cutánea (LMC) es una parasitosis producida por la penetración y migración de larvas de nematodos a través de la piel, siendo Ancylostoma braziliens y caninum las especies más frecuentes. La forma infectiva (larva filariforme) surge tras la eclosión de huevos eliminados con las heces de cánidos y félidos, penetrando de forma percutánea en el ser humano. Al no ser el hombre el huésped definitivo, la larva no puede completar su ciclo y queda restringida a la epidermis. El signo clínico característico es una lesión cutánea serpinginosa, pruriginosa y de carácter migratorio, siendo su presencia suficiente para efectuar el diagnóstico.

Caso clínico:

Presentamos el caso de un varón de 3 años con una lesión que comienza como una pápula en la planta del pie que evoluciona a una erupción lineal de varios centímetros. Refiere que 48 horas previas al inicio del cuadro estuvo caminando descalzo en una playa local y habitan en una zona semirrural donde mantiene contacto con perros y gatos semisilvestres, sin control veterinario. No hay historia de viaje internacional. En las siguientes 24 horas la lesión cutánea avanza 3-4 cm, momento en el que inicia tratamiento antiparasitario con mebendazol con buena respuesta.

Conclusión:

La LMC es una afección dermatológica común en áreas tropicales y subtropicales, siendo las playas el lugar de adquisición más frecuente. En nuestro país es típica en personas que regresan de viajes a zonas endémicas. A nuestro entender, este es el primer caso publicado en Canarias de LMC en un niño sin antecedentes de viaje internacional. Aunque se trata de una infección autolimitada, los antihelmínticos se usan para aminorar la sintomatología y evitar sobreinfecciones. A la vista de este caso, entendemos que la LMC ha de incluirse en el diagnostico diferencial de lesiones cutáneas, aún en ausencia de viajes a zonas endémicas.

Lipomeningocele en un recién nacido. A propósito de un caso

Tripodi C, Garcia Galvez C*, Alvarez Martín N, Castañeda Heredia A, Martín Fumero L, Lalchandani D, Servicio de Pediatría y *Radiodiagnóstico de Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción:

La región lumbosacra de la columna vertebral representa la localización más frecuente de los disrafismos espinales. Se trata de un grupo heterogéneo de mal-

formaciones congénitas de la médula espinal caraterizado por la fusión imperfecta de las estructuras neurales, óseas y mesenquimatosas de la línea media. El lipomeningocele es un lipoma que une por un lado la grasa subcutánea y, por el otro, la superficie dorsal de la médula. Hay que diferenciarlo del mielomeningocele que se caracteriza por la exteriorización sacular de los elementos neurales en la línea media posterior y del meningocele, en el que no existen anomalías del sistema nervioso. La incidencia de los disrafismos espinales es de 1-2/1000 nacidos vivos. El lipomeningocele es el menos frecuente. Las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas, desde masa silente a graves malformaciones. Presentamos un caso que pasó desapercibido en las ecografías prenatales.

Caso clínico:

Recién nacido varón a término con una masa en la región lumbosacra medial, tamaño de unos tres centímetros, redondeada, consistencia elástica y con el mismo color que la piel adyacente. No se objetivaron trayectos fistulosos. Ante la sospecha diagnóstica de disrafismo espinal, se decidió ampliar el estudio. La ecografía mostró un defecto de fusión de los elementos óseos posteriores con contenido de partes blandas. La ecografía abdominal descartó lesiones abdominales asociadas. Se realizó RNM del neuroeje, evidenciándose un cono medular anormalmente bajo, a nivel de S1-S2 con un lipoma adherido a la cara posterior de la médula con extensión intradural y extradural hacia la grasa subcutánea sin herniación del líquido cefalorraquídeo. Se decidió por parte del Servicio de Neurocirugía realizar un seguimiento estrecho del paciente por si apareciese hidrocefalia y retrasar la edad de la cirugía hasta los 3-4 meses.

Conclusiones:

Los protocolos de prevención y despistaje prenatal actuales, además de la interrupción del embarazo, motivan que cada vez el pediatra vea menos frecuentemente este tipo de malformaciones. Ante la presencia de una masa en la línea media sacro-lumbar, se debe valorar su naturaleza y extensión para decidir la mejor alternativa de tratamiento e informar a los padres acerca de las posibles secuelas futuras.

Miastenia congénita: presentación de dos casos de debilidad muscular fluctuante

Díez Recinos, A.[1]; Moreno Cantó, C.[1]; Toledo Bravo de Laguna, L.[2]; A. Santana Artiles, A[2], Cabrera López, J.C.[2]; Santana Rodríguez, A[3]. Servicio de Pediatría[1]. Unidad de Neuropediatría[2]. Unidad de Genética[3]. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno-Infantil de Canarias.

Introducción:

Las miastenias congénitas constituyen una causa de debilidad muscular por compromiso unión neuromuscular. Los síntomas pueden ser leves, en ocasiones debilidad aguda o episodios de insuficiencia respiratoria. Herencia autosómica recesiva en 90%. Presentamos dos pacientes con debilidad muscular fluctuante desde los primeros meses de vida.

Caso clínico:

Caso 1:

Niña de 2 años que consulta por dificultad para la deglución. Desde el nacimiento llanto débil y ptosis palpebral que empeora a lo largo del día. Antecedentes personales y familiares sin interés. Al examen físico destacan hipotonía global leve con reflejos osteotendinosos exaltados, fatigabilidad con el ejercicio. Marcha con hiperlordosis lumbar. Pares craneales normales excepto ptosis y oftalmoplejia bilateral.

Caso 2:

Niña de 3 años con cuadro de ptosis palpebral bilateral y escasa ganancia ponderal desde los 2 meses de edad, debilidad y caídas frecuentes. Antecedentes personales y familiares sin interés. Examen físico: hipotonía global moderada y debilidad muscular leve generalizada, McGowers positivo. Pares craneales normales excepto ptosis palpebral bilateral, limitación para la mirada conjugada bilateral. En ambos casos se realizaron las siguientes pruebas complementarias: lactato, transaminasas, CPK y anticuerpos anti-receptor de acetilcolina normales. EMG: signos de miopatía difusa en el primer caso y normal en el segundo caso. Biopsia muscular: en ambos casos se observó atrofia de las fibras tipo II. El estudio genético de miastenia congénita confirma una mutación en homocigosis del gen que codifica la subunidad epsilón del receptor de acetilcolina (CHRNE) (1293insG) en ambos casos. Han presentado una evolución favorable, continúan en tratamiento con piridostigmina oral con adecuada respuesta.

Conclusiones:

Los síndromes miasténicos congénitos son infrecuentes y suelen debutar la nacer. Debemos sospecharlos en lactantes con llanto débil, ptosis palpebral, debilidad facial y generalizada, con dificultades para succionar y tragar. Presentamos dos casos con la mutación más prevalente 1293insG en el gen CHRNE. Es importante identificar el gen responsable para certificar el diagnóstico y por las implicaciones clínicas, terapéuticas y de consejo genético. El manejo terapéutico integral mejora la calidad de vida de una proporción importante de estos pacientes.

Nefropatía C1q: aportación de dos casos

Ramos Macías, L.[2]; Canino Calderín, E.[1]; Díez Recinos, A.[1]; García Santos, Y.[1]; Valenciano Fuente, B.[2]; Rodríguez González, A.[2] Servicio de Pediatría[1]. Unidad de Nefrología Pediátrica[2]. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno-Infantil de Canarias.

Introducción:

La nefropatía C1q (NC1q) es una entidad poco descrita. Se trata de una glomerulonefritis de etiología desconocida caracterizada por depósitos de inmunoglobulinas y complemento, fundamentalmente C1q, a nivel mesangial, sin evidencias clínicas y serológicas de lupus eritematoso sistémico (LES). La presentación habitual de la NC1q es en forma de síndrome nefrótico (SN). No ha sido descrita la terapia óptima para el manejo de esta enfermedad, aunque sí se describe escasa res-

...

... puesta a esteroides.

Objetivo:

Describir dos casos clínicos diagnosticados de nefropatía C1q en la edad pediátrica en nuestro centro, hallazgos histopatológicos, tratamiento y evolución.

Pacientes y métodos:

Presentamos dos pacientes, una niña de 11 años y un niño de 2 años de edad al momento del diagnóstico. Los dos presentaron síndrome nefrótico al debut, cifras de tensión arterial, GFR y valores de C3, C4 y CH50 normales, sin microhematuria ni signos de enfermedad sistémica, ANA y serología de hepatitis negativa. Se realizó biopsia renal percutánea, obteniéndose cambios mínimos en el resultado de la histología en ambos casos. La paciente evolucionó a corticodependencia, con respuesta total a ciclofosfamida; actualmente recibe tratamiento con IECAs y ARA2, con función renal normal y sin proteinuria. El paciente inicialmente corticosensible, evolucionó a corticodependencia, recibiendo tratamiento con pulsos de metilprednisolona y posteriormente ciclosporina A; en la actualidad recibe tratamiento con ciclosporina A y esteroides alternos, mantiene función renal normal y proteinuria negativa.

Conclusiones:

El pronóstico de la NC1q dependerá de la clínica y de los hallazgos histopatológicos, y será individualizado en cada paciente, con una evolución más desfavorable aquellos pacientes que asocien GESF en los estudios histopatológicos. Estos casos suelen evolucionar a corticorresistencia, y resistencia a otros tratamientos inmunosupresores. Aquellos pacientes con NC1q con mínimos cambios glomerulares se asocian a evolución más favorable; podrán ser corticodependiente con buena respuesta a ciclofosfamida o pulsos de esteroides. La falta de unanimidad en los criterios para la realización de la biopsia renal por un lado, y la falta de inclusión del C1q como una rutina a la hora de los estudios anatomopatológicos, pueden ser causantes de que esta entidad esté poco diagnosticada.

Neurocisticercosis: enfermedad de distribución mundial

Martínez Mejía S; Nimo Román A; Hernández Apolinario M; Colino Gil E; Poch Paez J; Cabrera López J. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil.

Introducción:

La cisticercosis constituye la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central, producida por la larva de Taenia solium. En España se reportan casos aislados cada vez más numerosos debido a la llegada de inmigrantes procedentes de países endémicos, y viajeros ocasionales a los mismos. Las manifestaciones clínicas pueden ser desde asintomáticos, hasta cuadros neurológicos determinados por la localización, número de larvas y respuesta inmunológica del huésped.

Caso clínico:

Niña de 3 años de edad, nacida en España, con desarrollo psicomotor normal hasta los 2 años; madre natural de Brasil, ha viajado a este país en 4 ocasiones. Clínica de 18 meses de evolución de vómitos, irritabilidad, llanto inconsolable intermitente, pérdida de peso, fiebre intermitente y ataxia leve; 3 meses después, presenta súbitamente incapacidad para la marcha, pérdida de control de esfínteres, estrabismo convergente; escáner craneal con hidrocefalia, colocándose derivación ventrículo peritoneal, con buena evolución. 2 meses previos al ingreso actual, presenta súbitamente hemiparesia izquierda, disartria, pérdida del control de esfínteres y crisis convulsivas generalizadas, realizándose resonancia magnética (IRM) cerebral que mostró múltiples lesiones quísticas; punción lumbar con líquido cefalorraquídeo (LCR) alterado, y biopsia cerebral compatible con meningoencefalitis crónica. Tras iniciar tratamiento con ácido valproico y dexametasona, se controlaron las crisis. Exploración física: fenotipo cushingoide. Neurológico: lenguaje escaso, dislalia, estrabismo divergente alternante, pupilas y resto de nervios craneales normales; fuerza y tono muscular con leve disminución global. Ataxia axial con leve aumento en base de sustentación. Estudios microbiológicos y moleculares en suero y LCR negativos para: Histoplasma capsulatum, Toxoplasma gondii, Equinococcus granulosus, Taenia solium, Criptococcus neorformans. IRM cerebral: múltiples quistes de distribución difusa en parénquima cerebral, cuerpo calloso, tálamo, tronco cerebral, cerebelo, médula, ventrículos laterales y tercer ventrículo, marcada hidrocefalia. Biopsia cerebral: PCR Taenia solium negativo. Tratamiento: Albendazol, ácido valproico y corticoides sistémicos. Recambio valvular.

Conclusiones:

La neurocisticercosis debe incluirse como diagnóstico diferencial en pacientes procedentes de áreas endémicas que presenten síntomas neurológicos, principalmente convulsiones. El tratamiento es controvertido y depende de la forma de enfermedad, ubicación y número de quistes, y las complicaciones asociadas. Es necesario familiarizarnos con esta patología para un diagnóstico precoz y disminuir las secuelas.

Pancreatitis postraumática

[1]**Cereijo Crespo E.**, [1]**García Brunet A.**, [2]**González Santana D.**, [3]**Serrano Perdomo S.**, [3]**Cervantes Chirino D.**, [3]**Irigo Carosio D.A.** [1]Servicio de Pediatría. [2]Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. [3]Servicio de Urgencias Pediátricas. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción:

La pancreatitis traumática es una entidad poco frecuente en los niños, dada la localización retroperitoneal de la glándula. El daño pancreático puede derivar en peritonitis, causada por la liberación de las enzimas pancreáticas, y/o pseudoquiste pancreático, originado por la disrupción ductal durante el traumatismo, ambas complicaciones presentes en nuestro caso.

Caso clínico:

Varón de 7 años, con antecedente patológico de enfermedad Charcot-Marie-Tooth, que acude a Urgencias por dolor abdominal tras traumatismo por caída de bicicleta, por lo que estuvo unas horas en observación

y se le realizó una ecografía abdominal sin hallazgos patológicos.
En las siguientes 24 horas, acude por fiebre, dolor abdominal difuso y signos de peritonismo. Se realiza: hemograma, coagulación y transaminasas normales, PCR: 5,95 mg/dl, amilasemia: 771 UI/L, amilasuria: 5.160 UI/L y lipasa 203 UI/L. La ecografía abdominal muestra abundante líquido libre en pelvis menor y entre asas, por lo que se realiza TAC con contraste en el que se observa aumento de tamaño y heterogeneidad del proceso uncinado del páncreas e infiltración de la grasa mesentérica con presencia de líquido libre en pelvis. Recibe tratamiento inicial con dieta absoluta, nutrición parenteral, antibióticos y analgésicos.
La evolución fue tórpida, con dolor abdominal ante la introducción de la alimentación vía oral y con cifras de amilasa y lipasa que no descendían, alcanzando cifras máximas de 1.059 UI/L y 1.943 UI/L, respectivamente. En el TAC a los 10 días del traumatismo, se objetiva a nivel del proceso unciando una colección hipointensa polilobulada, de 20x31x32 mm, compatible con pseudoquiste pancreático.

Conclusiones:

Ante un niño con cuadro de peritonismo tras traumatismo abdominal, debemos sospechar lesión pancreática (tras la esplénica y hepática, más frecuentes), por lo que es útil solicitar una amilasemia en Urgencias. La ecografía y el TAC son útiles en el diagnóstico y seguimiento. La pancreatitis aguda grave, aunque rara en niños, puede llegar a ser mortal en el 25% de los casos, debido al desencadenamiento del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con disfunción multiorgánica. Debemos pensar en un pseudoquiste pancreático cuando el episodio de pancreatitis no remita o cuando aparezca una masa y el tratamiento suele ser conservador.

Parálisis diafragmática por trauma obstétrico

Hernández Apolinario M, Martínez Mejía S, Rincón Mantilla I, Wallis Gómez v, Molina Valera J, Castillo de Vera M.
Departamento de Pediatría. Complejo Universitario Materno-infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción:

El diafragma es el principal músculo respiratorio, es inervado por el nervio frénico y su lesión asociada con traumatismo del parto o cirugía cardiotorácica puede producir una parálisis diafragmática que ocasione compromiso respiratorio en neonatos y lactantes. El tratamiento inicial son medidas de soporte y en la mayoría de los casos ocurre resolución espontánea.

Caso clínico:

Lactante varón de 35 días de vida con 2 semanas de evolución de dificultad respiratoria durante las tomas, empeorando últimos 2 días, acompañándose de rechazo de las mismas, cianosis labial y quejido. Antecedente de gestación a término, parto distócico instrumentado con fórceps, fractura de clavícula derecha, apgar 6/9. Al examen físico destaca regular estado, con dificultad respiratoria evidente, quejumbroso, tiraje intercostal y subcostal severo, auscultación pulmonar con hipoventilación generalizada. Necesidad de oxígeno suplementario por saturación de 90%. Pruebas complementarias: gasometría con acidosis respiratoria, reactantes de fase aguda normales, radiografía tórax con elevación de hemidiafragma izquierdo, ecografía toracoabdominal muestra diafragma izquierdo de amplitud menor con signos de movimientos paradójicos compatible con parálisis frénica izquierda, diafragma derecho normal.

Evolución:

sospecha clínica de sepsis por gravedad inicial, tratamiento antibiótico con buena evolución y cultivos negativos, persistiendo polípnea con síntomas catarrales, se maneja conservadoramente y se da alta sin complicaciones posteriores. Radiografía tórax a los 4 meses se observan diafragmas normales.

Conclusiones:

La parálisis diafragmática que ocurre durante el parto usualmente es unilateral, el comienzo de los síntomas es variable e incluye: dificultad respiratoria, cianosis, apnea, llanto débil, cansancio durante las tomas, agravada por cuadros infecciosos virales. El hallazgo radiográfico de un diafragma elevado junto a los antecedentes de traumatismo obstétrico, deben sugerirnos el diagnóstico y la necesidad de realizar una ecografía para su confirmación. La mayoría de afectados recuperan la función del diafragma en los primeros 6 meses de vida.

Parotiditis supurada bacteriana

Anton Martín, Miriam. Candelaria Díaz, Leticia. Martín Vela, Maria del Carmen. Perera León, Gema. Selva Folch , Blanca. Montesdeoca Melián, Abián . Pediatria. Hospital Universitario de Canarias.

La parotiditis es la inflamación de las glándulas salivares parótidas y la etiología más frecuente es viral (paramixovirus). Las raras formas bacterianas, en su mayoría ocasionadas por S. aureus, suelen aparecer en niños con factores predisponentes como prematuridad, deshidratación, inmunosupresión u obstrucción del conducto de Stenon. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, objetivándose secreción purulenta por el conducto de Stenon(patognomónico). En sangre es habitual la presencia de leucocitosis con neutrofília, aumento de reactantes fase aguda y de amilasemia. La ecografía es la técnica de imagen preferida para el diagnóstico, aunque la tomografía computarizada, la resonancia magnética o la sialografía también pueden ser de utilidad. El tratamiento es fundamentalmente médico, aunque la cirugía puede ser necesaria en ocasiones. Presentamos dos casos de esta rara entidad, uno con resolución total con tratamiento médico y el otro complicado por la formación de un absceso sobre una sialoadenitis crónica que requirió cirugía finalmente dada su recurrencia.

Pielonefritis xantogranulomatosa diagnosticada en la edad pediátrica: presentación de dos casos

Moreno Cantó, C.[1]; Díez Recinos, A. [1]; López Martínez, I. [1]; Sangil González, A. [1]; Valenciano Fuente, B. [2]; Ramos Macías, L. [2]; Rodríguez González, A.[2] Servicio de Pediatría[1], Unidad de Nefrología Pediátrica[2]. Complejo Hospitalario Universita-

...

... rio Insular Materno-Infantil de Canarias.

Introducción:

La pielonefritis xantogranulomatosa (PXG) se considera una forma complicada de pielonefritis crónica, es una patología infrecuente en niños lo cual hace que su diagnóstico diferencial sea amplio. La etiología es desconocida, pero se ha demostrado una relación entre anormalidades en el flujo urinario y cuadros de infección bacteriana crónica. Así mismo se asocia con litiasis renal. Su diagnóstico está basado en los hallazgos radiológicos y anatomopatológicos.

Casos clínicos:

Presentamos dos pacientes con cuadro clínico y hallazgos compatibles con esta patología.

Caso 1:

Niño de 2 años que presenta decaimiento y dolor abdominal, con antecedentes de litiasis renal; analíticamente presentaba anemia, leucocitosis y elevación de reactantes de fase aguda. Se evidenció microhematuria.

Caso 2:

Niña de 15 meses que presenta cuadro de fiebre e irritabilidad; se realiza una analítica donde presenta anemia severa y elevación de reactantes de fase aguda. Urocultivo positivo a E.Coli y a Proteus. Se evidenció hidronefrosis y litiasis renal.

En ambos casos se realizaron ecografía y TAC renal que mostraron imágenes que concuerdan con una PXG. Los dos pacientes presentaban litiasis renal en el momento del diagnóstico y en el sedimento se evidenciaba piuria intensa. A nivel de anatomía patológica en ambos casos se observaron los hallazgos característicos descritos en la literatura: Parénquima renal con proceso inflamatorio y granulomatoso con un acumulo de macrófagos cargados de lípidos denominados células espumosas o xantomas.

Conclusiones:

La PXG es una entidad rara en niños especialmente en lactantes. Esta entidad debe ser sospechada ante la presencia de un niño con una historia de infecciones de repetición resistentes a los antibióticos, cálculos renales, riñón aumentado de tamaño con función empobrecida, anemia, leucocitosis y microhematuria. Aumentando la sospecha diagnostica de los pediatras sobre la PXG lograríamos un abordaje correcto y diagnóstico temprano.
La cirugía sigue siendo el tratamiento de elección por lo que es necesario un diagnóstico preciso precozmente para cambiar la evolución natural de la enfermedad. De esta manera lograr un tratamiento más conservador, y así prevenir la nefrectomía total.

Presentación de dos casos de aciduria 3-hidroxi-3-metilglutárica

Rivero Rodríguez, S[1]; Díez Recinos, A[1]; Toledo Bravo de Laguna, L[2]; Santana Artiles, A[2]; Peña Quintana, L[3]; González Luis, G[4]. Servicio de Pediatría[1]. Unidad de Neuropediatría[2]. Unidad de Gastroenterología y nutrición infantil[3]. Servicio de Neonatología[4]. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno-Infantil de Canarias.

Introducción:

La Aciduria 3-OH-3-metilglutárica es un error congénito del metabolismo de herencia autosómica recesiva producido por una deficiencia de 3-OH-3metilglutarilcoenzima A liasa (3-OH-MGCoA liasa). Esta enzima, de localización mitocondrial, interviene en la síntesis de cuerpos cetónicos y en la degradación de la leucina. Su déficit se manifiesta en situaciones de ayuno prolongado, fiebre o trastornos digestivos, en forma de hipoglucemia severa, acidosis metabólica y hepatomegalia, pudiendo conducir al coma simulando un síndrome de Reye. Característicamente la hipoglucemia no se acompaña de síntesis de cuerpos cetónicos, la aparición de hiperamoniemia es variable. Presentamos dos casos afectos de esta entidad.

Casos clínicos:

El primer caso es una recién nacida hija de padres no consanguíneos, la madre ha tenido dos abortos previos. Debutó a los 5 días de vida con hipoactividad, rechazo de la alimentación y signos de deshidratación. Presentaba hipoglucemia hipocetósica, acidosis metabólica severa y elevación de transaminasas, además de hiperamoniemia.

El segundo caso es una recién nacida, primera hija de padres no consanguíneos, que debuta a los 3 días de vida con rechazo de las tomas, hipoactividad y letargia. Se constata una glucemia de 12 mg/dl con acidosis metabólica severa y ausencia de cetonemia y cetonuria. Presentaba hepatomegalia con elevación de transaminasas y trastornos de coagulación. En ese contexto comienza con crisis convulsivas tónicas, pausas de apnea y posteriormente coma.

Ambos casos precisaron ventilación asistida, corrección de la hipoglucemia, de la acidosis y de las alteraciones de la coagulación. En la orina de las dos niñas se encontró una gran excreción de ácido 3-metilglutacónico, 3-OH-3-metilglutárico, 3-metilglutárico, 3-OH-isovalérico y 3-metilcrotonilglicina, todo ello compatible con aciduria 3-OH-3-metilglutarica. En la primera paciente la actividad enzimática de la 3-OH-MGCoA liasa en fibroblastos fue indetectable, estando pendiente el estudio de la segunda niña.

Actualmente ambas están asintomáticas, reciben suplementos de carnitina y dieta restringida en proteínas usando un producto pobre en leucina, debiendo evitar un ayuno superior a 6-8 horas.

Conclusión:

Debemos sospechar esta entidad en pacientes que en situaciones de ayuno o infecciones debutan con hipoglucemia hipocetósica y acidosis metabólica severa, especialmente en el periodo neonatal tras un periodo asintomático.

Un recién nacido con apneas

Patricia Cerrudo Borges, Carmen L. Marrero Pérez, Santiago López Mendoza, Belén Higueras Coello. Hospital Nuestra

Señora de Candelaria. Santa cruz de Tenerife.

Introducción:

Las apneas en el periodo neonatal son un fenómeno frecuente, siendo una manifestación clínica de múltiples patologías, por lo que debemos indagar a fondo tanto en la historia clínica, atendiendo a los antecedentes familiares/personales, así como en la exploración física y unas pruebas complementarias adecuadas.

Caso clínico:

Presentamos el caso de un recién nacido a término de 4 horas de vida que presenta varios episodios de apneas, por lo que es trasladado a la UCI neonatal.

Como antecedentes personales de interés destaca un recién nacido a término hijo de una madre de 37 años sin antecedentes de interés. Periodo perinatal sin incidencias, habiendo sido el parto normal. A la exploración física, destaca únicamente una hipotonía generalizada. Se solicitan estudios complementarios: Gasometría, Hemograma, Bioquímica y Radiografía de tórax los cuales fueron normales. Es importante diferenciar las apneas del prematuro de origen primario, de las apneas de los recién nacidos a términos que se deben a causas secundarias.

Ante una apnea debemos sospechar una posible causa neurológica, por lo que está indicada la realización de pruebas de imágenes. En nuestro caso se realizó una inicial ecografía transfontanelar y una posterior RMN cerebral en las cuales se objetivó una hemorragia temporal derecha. Se confirmó un foco irritativo a ese nivel mediante un EEG.

Las hemorragias intracraneales es una de las causas más frecuentes de aparición de apneas en el periodo neonatal, existen múltiples factores que intervienen en su presentación. No obstante, rara es su aparición en niños sin antecedentes personales/familiares/perinatales de interés.

Conclusión:

Presentamos a un recién nacido con una hemorragia poco frecuente a nivel temporal derecha, manifestada clínicamente mediante apneas, en un paciente sin antecedentes de interés para su aparición. Por tanto, Ante una apnea neonatal debemos hacer un correcto diagnóstico diferencial. Solicitar pruebas de imágenes e identificar los posibles factores de riesgo para desarrollar una posible hemorragia intracraneal. La prevención así como la actuación precoz determina un pronóstico favorable en éstos niños.

Resultados de cursos de RCP Básica para padres de niños ingresados en UCIN

Ramos Santana N, Ferrera García R, Marrero Pérez CL, Martín Fumero L, Domínguez Suárez E, Alcocer Díaz L, Martín Pulido S, López Mendoza S. Unidad de Neonatología (UCIN) Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria (HUNSC), Santa Cruz de Tenerife, España.

Objetivo:

Comunicar los resultados obtenidos tras la puesta en marcha de cursos de Reanimación Cardiopulmonar (RCP) básica para padres de bebés que han precisado ingreso en la UCIN del HUNSC.

Material y métodos:

El curso se imparte en dos días y sigue las recomendaciones actuales del Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar pediátrica y neonatal. Al inicio del curso los padres realizan un examen tipo test de 10 preguntas para valorar los conocimientos de los que partimos y a continuación, se explica la teoría sobre la RCP básica. El segundo día se da una clase práctica y los padres vuelven a realizar el mismo examen, de este modo, observamos si hemos conseguido transmitir los conocimientos necesarios. Al finalizar el curso los padres rellenan una encuesta de satisfacción, donde suelen realizar sugerencias para futuras mejoras del mismo.

Resultados:

El curso se ha impartido a un total de 50 padres. En el cuestionario previo, los padres obtienen una nota media de 5'9 sobre 10 puntos y en el posterior al curso, apreciamos una mejoría importante, siendo la nota media de 8'9 sobre 10 puntos. Además, en el cuestionario de satisfacción, el 100% de los padres refiere que el lenguaje utilizado les resulta adecuado y lo más importante, que se encuentran capacitados para aplicar los conocimientos adquiridos.

Conclusiones:

Los resultados obtenidos objetivan que por medio de estos talleres, transmitimos los conocimientos necesarios a estos padres, quedando de esta forma mitigada la ansiedad previa al abandono del nido hospitalario.

Resultados del programa de atención infantil de Canarias en el ámbito de atención primaria (2009-2011). La implicación por parte del personal de pediatría

Javier Vázquez García- Machiñena[1], Gladys Gómez Santos[2], Rosa Gloria Suárez López de Vergara[1]. [1] Servicio de Promoción de la Salud. Dirección General de Salud Pública. Servicio Canario de la Salud. [2] Centro de Salud Dr. Guigou. Gerencia de Atención Primaria de Tenerife

Introducción y justificación:

La salud oral infantil es un objetivo de primer orden en el contexto de las políticas de salud modernas. La Comunidad Autónoma de Canarias puso en marcha en 2009 el Programa de Atención Dental Infantil de Canarias (PADICAN), que tiene como objetivo fundamental lograr una buena salud oral en la población infanto-juvenil de seis a quince años, mediante la educación sanitaria y la aplicación de las medidas preventivas.

Objetivo:

Presentar:

- El PADICAN
- Las prestaciones del Programa

...

comunicaciones en carteles

... Material:

Programa de Atención Dental Infantil que se enmarca dentro del Programa de Salud Oral de Atención Primaria del Servicio Canario de la Salud.

Su objetivo es mejorar el nivel de salud oral de la población de entre 6 y 15 años, con actividades preventivas, asistenciales y de educación sanitaria.

El PADICAN incorporó nuevas prestaciones a las ya existentes en Atención Primaria que son:

1. Prestaciones Básicas: Realizadas tanto por las Unidades de Salud Oral como por los dentistas privados adscritos al Programa

2. Prestaciones Especiales: Realizadas solo por los dentistas privados

Resultados:

La población diana del PADICAN fue: 81.598 pacientes (2009), 103.164 (2010) y 124.520 (2011). El porcentaje total que se dio de alta al Programa fue: 29,57 % (2009), 29.36 % (2010) y 31,20 % (2011). Por ultimo, el porcentaje de pacientes que acudieron a las Unidades de Salud Oral fue: 9,51% (2009), 13,60% (2010) y 14,96 % (2011).

Conclusiones:

- La derivación por parte de los pediatras a las consultas dentales de Atención Primaria es fundamental.

- Se debería hacer la derivación de la población entre 3 y 5 años para conseguir un mayor porcentaje de población como menores índices de caries, cuando se incorporen al PADICAN.

- El coste de las prestaciones del PADICAN se vería reducido aplicando medidas preventivas adecuadas a la población de entre 3 y 5 años

- Se desarrollarán cursos de formación de Salud Oral destinados a los pediatras que trabajan en la Red de Atención Primaria, bien presenciales o a través de plataformas online, para puedan adquirir los conocimientos suficientes para llevar a cabo correctamente las derivaciones a las Unidades de Salud Oral.

Síndrome de aorta media: aportación de dos casos

Díez Recinos, A.[1]; Canino Calderín, E.[1]; Moreno Cantó, C.[1] Ramos Macías, L. [2]; Rodríguez González, A.[2], Valenciano Fuente, B.[2] Servicio de Pediatría[1]. Unidad de Nefrología Pediátrica[2]. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno-Infantil de Canarias.

Introducción:

El síndrome de aorta media consiste en un estrechamiento de la aorta abdominal que a menudo envuelve a la salida de arterias renales y viscerales. Es una causa importante de hipertensión arterial (HTA) en niños y adolescentes. Su etiología es idiopática en el 60% de los casos, sugiriéndose el carácter de congénito y su localización es inter-renal hasta en el 54% de los casos. La obstrucción mecánica parece ser el mecanismo predominante de la hipertensión en pacientes con estenosis significativa de la aorta. Presentamos dos pacientes diagnosticados de SAM y controlados en nuestra unidad.

Casos clínicos:

Caso Uno:
Se trata de un varón de ocho meses que ingresa para estudio de alteraciones en el sedimento, proteinuria y hematuria; se objetiva una miocardiopatía dilatada. Los estudios de imagen muestran hipoplasia de arteria renal derecha. Con 15 meses se realiza nefrectomía derecha y adventicectomía izquierda. Tras siete años sin precisar tratamiento antihipertensivo, preciso doble terapia para control de la tensión arterial. Hasta la actualidad con 16 años, mantiene función renal normal.

Caso Dos:
Paciente de seis años que al estudio de HTA se objetiva hipertrofia ventricular izquierda e hipoplasia de la aorta torácica con ambas arterias renales no comprometidas. Valorada en otro centro recomiendan manejo conservador, precisándose hasta cuatro fármacos para control de la HTA. Por hipoperfusion desarrolla una asimetría renal en riñón izquierdo. Hasta la actualidad con 16 años mantiene función renal normal.

Conclusiones:

1. El diagnóstico en los dos casos se realizó por arteriografía renal.

2. Recomendamos estudio de afectación de órgano diana: cardiaco, cerebral ocular y renal.

3. Por tratarse de una lesión de carácter congénito suele ser evolutiva en la infancia con tendencia a estabilizarse en la pubertad.

Epilepsia mioclónica severa de la infancia o Síndrome de Dravet. Reporte de un caso de características clínicas típicas

Guillén Díaz, O.; Galán Henríquez, G.M.; Rincón Mantilla, I.M. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias

Introducción:

El Síndrome de Dravet o epilepsia mioclónica severa de la infancia, consiste en un trastorno convulsivo grave, infrecuente, que inicia en el primer año de vida con una maduración neurológica previa normal. Su etiología radica en mutaciones del canal de sodio dependiente de voltaje (SCN1A). Se distinguen tres periodos, tras los cuales puede haber disfunción neuropsicológica y motriz permanente. En la mitad de los casos persisten las crisis, tratándose de una epilepsia refractaria a antiepilépticos.

Caso clínico:

Presentamos el caso de una escolar de 8 años, contro-

lada en consulta de Neurología desde los 9 meses con desarrollo neurológico previo normal. Inicia con episodios convulsivos febriles típicos a los 8 meses, comenzando con crisis afebriles a partir de los 2 años. Destaca una importante variabilidad de los tipos de crisis, presentando frecuencia y desarrollo impredecibles, incluyendo status convulsivos refractarios a anticomiciales que requirieron 3 ingresos en UMI. Presenta retraso en el desarrollo del lenguaje y conducta con rasgos de hiperactividad y atención muy dispersa.

Intervención:

Se objetivó normalidad de pruebas de imagen, causas neurometabólicas y electroencefalográficas. Se detectó en la polisomnografía nocturna una actividad irritativa generalizada de descargas de punta y punta-onda generalizada a más de 3 Hz.
Debido al descarte de otras patologías y a la sospecha diagnóstica de Síndrome de Dravet, se solicita estudio genético, donde se objetiva una mutación c.4211T>G en heterocigosis en el gen SCN1A (exón 21) del cromosoma 2, responsable del Síndrome de Dravet. Tras la confirmación del diagnóstico, se instaura tratamiento con Estiripentol en combinación con Clobazán y Ácido Valproico, presentando mejoría en la frecuencia de las crisis, aunque persistencia de las mismas.

Comentario:

El Síndrome de Dravet es un tipo de epilepsia grave e infrecuente, pero que debe sospecharse en niños con desarrollo neurológico normal, que comienzan con crisis convulsivas atípicas y refractarias al tratamiento anticomicial clásico, alcanzando status convulsivos. Es importante un diagnóstico precoz para beneficiarse de un mejor manejo de las crisis con tratamiento específico para este tipo de epilepsia, el Estiripentol, y de esta forma lograr una intervención cognitiva y motriz más temprana.

Teratoma testicular intraabdominal en recién nacido. Tratamiento laparoscópico

Díez Recinos, A[1]; Sangil González, A[1]; Domínguez Ramiréz, S[2]; Melwani Melwani, K[2]; Hernández Castelló, C[3]; Beltrà Picó, R[3]. [1]MIR de Pediatría [2]Unidad de Oncología Pediátrica [3]Unidad de Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular- Materno Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción:

Los tumores neonatales son aquellos que aparecen durante los primeros 28 días de vida. Se trata de neoplasias poco frecuentes siendo el tipo histológico más común el teratoma que en la infancia y la niñez corresponden a tejido maduro y bien diferenciado. Sin embargo, los tumores que surgen en un testículo no descendido son raros en niños. Se presenta un teratoma maduro en un testículo intraabdominal en un neonato.

Caso clínico:

Presentamos el caso de un recién nacido a término varón, diagnosticado de masa abdominal por ecografía gravídica. Al examen físico se observa polidactilia cubital derecha y ausencia de teste izquierdo en escroto. Se realizan ecografías seriadas durante el periodo neonatal inmediato que muestran una tumoración de contenido mixto líquido sólido, con calcificaciones en su interior, que mide aproximadamente 52 mm x 35 mm, sugestiva de teratoma; así como ausencia de testículo intraescrotal izquierdo.Los marcadores tumorales estaban dentro de los límites normales. Al mes de vida se realiza laparoscopia a través de la cual se confirma el diagnóstico y se practica exéresis de tumoración intraabdominal compatible con teratoma de testículo izquierdo. El análisis histológico identificado un teratoma maduro. La evolución del paciente fue favorable, siendo dado de alta a las 24 horas postoperatorias.

Conclusiones:

Tras una amplia revisión bibliográfica constatamos lo infrecuente de esta presentación nosológica. Una adecuada exploración ecográfica de la gestante alerta adecuadamente sobre presencia de tumores en los fetos. Ante esas sospechas, el estudio ecográfico neonatal es obligatorio como paso inicial a todos los otros estudios que se considerasen convenientes. En el caso de los teratomas, las ecografías son preferibles a la Tomografía o Resonancia y, además, más certeros. Una adecuada exploración física del recién nacido, a través de la cual se detecta la ausencia de un teste en bolsa escrotal, contribuye a afinar aún más la sospecha diagnóstica. La laparoscopia es la técnica de abordaje quirúrgico de elección para el tratamiento resolutivo de esta patología.

Tos ferina: nuestra experiencia en el último brote

Martín Vela, MC, Perera de León, G, Selva Folch, B, Antón Martín, M, Díaz González, CL, Mostesdeoca Melián, A. Servicio de Pediatría y áreas específicas del Hospital universitario de Canarias. San Cristobal de la Laguna.

Introducción:

La tos ferina es una enfermedad causada por especies de Bordetella, cocobacilo gramnegativo, encapsulado, inmóvil y aerobio facultativo. Es una enfermedad altamente contagiosa, se transmite por vía aérea y presenta una tasa de ataque del 80% en sujetos susceptibles.

Material y método:

Estudio descriptivo retrospectivo en pacientes diagnosticados de tos ferina confirmada microbiológicamente de febrero a mayo de 2012. Se incluyeron variables clínicas, analíticas y microbiológicas de cada caso extraídas de la revisión de sus historias clínicas electrónicas. Los datos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS 16.0.

Resultados:

Un total de 11 pacientes fueron diagnosticados de tos ferina en 4 meses. No se encontraron diferencias entre ambos sexos. El rango de edad de los afectos fue de los 18 días a los 14 años, correspondiendo un 63% a pacientes menores de 6 meses. 7 del total de pacientes requirieron ingreso, 3 de ellos en UCIP. La vacunación estaba iniciada en 9 de los pacientes, mostrando un calendario vacunal completo 4 de ellos.

...

... Todos los casos fueron producidos por B. pertussis y se trataron con azitromicina vía oral (10 mg/kg/día) con buena evolución. En una ocasión se utilizó cotrimoxazol ante la sospecha de B. pertussis resistente a macrólidos. Ninguno de los pacientes falleció.

Discusión:

En nuestra comunidad se ha detectado en los últimos dos años un importante aumento en el número de casos de tos ferina comunicados al sistema EDO. Llama la atención que dicho brote implique también a individuos correctamente vacunados de forma reciente. Aunque afecta a pacientes de diferentes edades, los de mayor riesgo son los menores de 6 meses y los no inmunizados. La pérdida de inmunidad con el paso del tiempo y la circulación de cepas para las cuales la vacuna no ofrece protección suficiente son algunas de las posibles razones que pueden explicar el brote. Ante la sospecha de tos ferina hay que iniciar el tratamiento antibiótico de inmediato, incluyendo también a sus convivientes y actualizar el estado de vacunación de los susceptibles. La vacunación de los adolescentes se ha mostrado eficaz para disminuir la circulación de B. pertussis.

Toxocariasis ocular: a propósito de un caso

Perera De León G, Selva Folch B, Anton Martín M, Díaz González CL, Martín Vela M, Montesdeoca Melian RA. Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Canarias, San Cristobal de La Laguna.

Introducción:

La toxocarosis es una zoonosis producida por Toxocara canis y excepcionalmente por Toxocara cati. El contagio sucede tras la ingesta accidental con sustancias contaminadas con heces de perros y gatos que contienen huevos del parásito. Los humanos no son su hospedador definitivo, lo cual implica una migración errática de la larva por el organismo hasta su muerte, no pudiendo completar su ciclo biológico. Una gran proporción de infecciones por T. canis es asintomática o cursa con síntomas inespecíficos. Los órganos más frecuentemente involucrados son el hígado, pulmón, cerebro, ojos, corazón y músculo esquelético. Clínicamente, la forma crónica se manifiesta en dos formas: visceral y ocular. Antiguamente más frecuente, la toxocarosis ocular es hoy en día una rareza en nuestro medio.

Caso Clínico:

Presentamos el caso de un varón de 11 años que acude remitido de la consulta de oftalmología por miodesopsias y déficit visual. Mantiene contacto habitual con perros, gatos y aves de corral. En la exploración oftalmológica se detecta en el fondo de ojo una imagen compatible con coriorretinitis crónica (granuloma). Ante la sospecha de toxocarosis, ocular se solicita serología específica que resulta positiva. Dada la ausencia de clínica aguda, se decide no iniciar tratamiento sistémico, reservando el mismo si aparición de datos de reinfección o signos oftalmológicos de actividad.

Conclusiones:

Ante todo paciente con pérdida de agudeza visual que se instaura de manera subaguda o crónica, se debe tener en cuenta la toxocarosis ocular dentro del diagnóstico diferencial. Así mismo es importante indagar en la historia clínica acerca del contacto estrecho con animales domésticos. El tratamiento antiparasitario con mebendazol se reserva para los casos agudos, asociándose también glucocorticoides en las formas oculares.

Virus herpes simple tipo 2. Una causa más de encefalitis neonatal

Ferrera García R, Guajardo Scott CR, Alberto Alonso JR, Lalchandani Lalchandani D, Álvarez Polo M, López Mendoza S. Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Introducción:

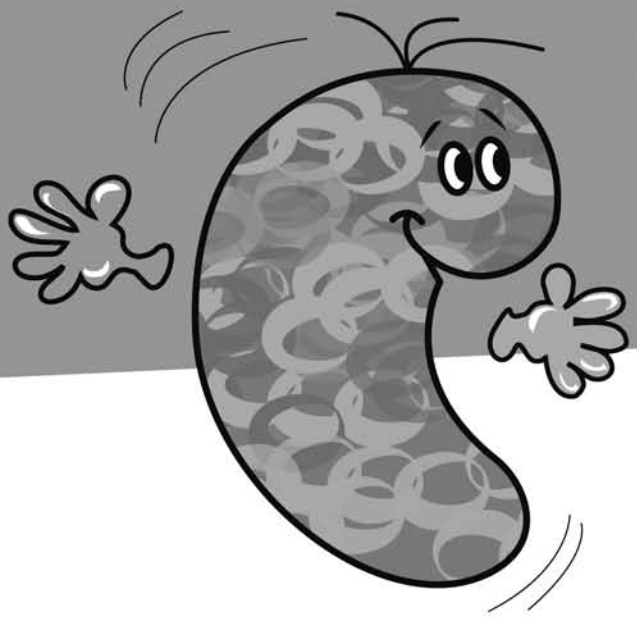
La infección neonatal por el virus herpes simple tipo 2 puede acarrear importantes consecuencias dada la elevada morbimortalidad a la que se asocia. La infección puede ser localizada (piel, ojos o mucosa oral), afectar al sistema nervioso central o diseminarse a múltiples órganos. Un elevado porcentaje de los neonatos que sobreviven tras una encefalitis herpética presentan secuelas neurológicas posteriores, por lo que el diagnóstico y el tratamiento precoz de la infección es fundamental para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Caso clínico:

Presentamos el caso de un neonato varón de 15 días vida que ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos de nuestro hospital por un cuadro de 24 horas de evolución consistente en irritabilidad y crisis convulsivas clónicas parciales derechas que, posteriormente, se hicieron generalizadas asociando periodos de apnea.. El estudio del líquido cefalorraquídeo mostró un aumento de leucocitos e hiperproteinorraquia, resultando la determinación positivo de DNA para virus herpes simple tipo 2. Tras iniciar el tratamiento con aciclovir endovenoso, la evolución clínica fue satisfactoria. La resonancia magnética nuclear mostró lesiones compatibles con necrosis cortical secundarias a la infección y áreas de isquemia cerebral. Como único antecedente de interés, presentó a los siete días de vida lesiones costrosas en cuero cabelludo, que fueron tratadas con un antibiótico tópico bajo el diagnóstico de impétigo. La madre carecía de antecedentes de infección conocida por herpes virus tipo 2 en el momento del parto.

Conclusiones:

La encefalitis herpética neonatal es una entidad que aún causa una gran morbimortalidad en este periodo. A pesar de que es fundamental realizar un diagnóstico y el tratamiento precoz para evitar las secuelas neurológicas, no siempre es posible puesto que en casi la mitad de los casos no se identifican manifestaciones muco-cutáneas. Además, entre el 70 y el 85% de los recién nacidos infectados son hijos de madres sin historia previa de herpes genital y sin antecedentes de ello en la pareja. Se debe considerar el diagnóstico de infección herpética ante cualquier neonato con fiebre, rechazo de la alimentación, sospecha clínica de sepsis o alteraciones neurológicas y cultivos bacterianos negativos con el fin de instaurar el tratamiento empírico lo antes posible.



La salud depende en buena medida de una flora intestinal sana

bivos®

con Lactobacillus GG

Lactobacillus GG reduce el riesgo de diarrea infantil asociada a antibióticos (1)

Lactobacillus GG acorta la duración media de la diarrea aguda infantil (2)

C.N.163172.5

Agradable sabor neutro

Dosis
1 a **2** mini sobres **diarios** independientes de edad y peso

PRESENTACIÓN EN MINI SOBRES.

PRÁCTICA Y CÓMODA PARA SU USO EN NIÑOS.

- **Se puede ingerir directamente** o mezclar con leche, zumo, agua… a temperatura ambiente
- **No necesita nevera**
- **No contiene gluten ni lactosa**
- **Caducidad de 24 meses**

FERRING
PRODUCTOS FARMACÉUTICOS

1. Vanderhoof y cols. J Pediatr. 1999 Nov;135(5):564-8. 2. Canani y cols. BMJ. 2007 Aug 18;335(7615):340

Normas de publicación

CANARIAS PEDIÁTRICA es el órgano de expresión fundamental de las Sociedades Canarias de Pediatría. Por ello, además de difundir las actividades de las Sociedades, pretende ser portavoz de la inquietud científica y de la problemática sanitaria pediátrica a nivel de la Comunidad Autónoma Canaria

Presentación y estructura de los trabajos

Preparación del manuscrito

El texto de los artículos observacionales y experimentales se estructurará habitualmente en las siguientes secciones: Introducción, Métodos, Resultado y Discusión.

En artículos extensos resulta conveniente la utilización de subapartados para mayor claridad del contenido.

Otro tipo de artículos, con casos clínicos, revisiones y editoriales pueden precisar una estructura distinta, que dependerán del contenido.

Para artículos originales se recomienda que la extensión de texto no supere las 3.000 palabras y el número de citas bibliográficas no sea superior a 40. Se admitirán un máximo de 8 figuras y/o tablas. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a seis.

Para notas clínicas se recomienda que la extensión máxima del texto sea de 1.500 palabras y el número de citas bibliográficas no sea superior a 20. Se admitirán un máximo de 4 figuras y/o tableas. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a cinco.

Página Titular

En la Página Titular deberá figurar la siguiente información:

- Título del artículo. Deberá ser lo más explícito y conciso posible, pero incluyendo en el mismo toda la información que maximice la sensibilidad y especificidad en su recuperación a través de búsqueda electrónica.
- Nombres de los autores y sus filiaciones institucionales.
- Nombre del departamento/s o institución/es y centros de trabajo y dirección de los mismos.
- Declaración de descargo de responsabilidad, si las hubiera.
- Nombre, dirección postal, teléfono, fax y dirección de correo electrónico del autor responsable de la correspondencia.
- Fuentes de financiación en forma de becas, equipos, medicamentos, etc.
- Recuento de palabras (excluyendo resumen, agradecimientos, leyendas de figuras y tablas.

- Fecha de envío.

Resumen y palabras clave

El resumen es la única parte del manuscrito incluida en la mayoría de las bases de datos electrónicas y de él se obtiene la información básica del estudio en los índices bibliográficos. Los autores se asegurarán de recoger en él, de la forma más exacta posible, toda la información del artículo. Los trabajos originales incorporarán resumen estructurado con extensión aproximada de 250 palabras y los siguientes apartados: Introducción y Objetivos, Material o Pacientes y Métodos, Resultados y Conclusiones. Para el resto de las secciones se adjuntará un resumen de 150-200 palabras aproximadamente.

Los autores incluirán de 3 a 10 palabras clave, ordenadas alfabéticamente, al final de la página en que figure el resumen. Se utilizarán para este fin términos que coincidan con descriptores listados en el Médical Subject Headings del Index Medicus. Disponible en : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/meshbrowser.cgi. De no existir todavía descriptores MeSH adecuados se podrá utilizar directamente los nuevos términos.

Título, resumen y palabras clave en inglés.

Deberá incluirse una correcta traducción al inglés del título, resumen y palabras clave.

Texto

1. Introducción

Se describirá de forma resumida el propósito del artículo y la justificación del estudio, enumerándose los objetivos específicos (principal y secundarios) o hipótesis a evaluar. Únicamente se citarán las referencias bibliográficas estrictamente necesarias sin incluir datos o conclusiones del trabajo.

2. Material y métodos

Incluirá sólo la información disponible en el momento de diseñar el protocolo de estudio. La información obtenida durante el estudio será expuesta en la sección de Resultados.

Selección y descripción de los participantes:

Se describirán con claridad los procesos de selección de los sujetos de observación o experimentales (personas o animales, incluyendo los controles), los criterios de inclusión y exclusión de los mismos y su población de origen. Se recogerá en éste apartado la declaración de obtención de consentimiento informado por los padres y aprobación del estudio por los Comités de Investigación y/o Ética correspondientes.

Información técnica:

Se identificarán los métodos, aparatos (con nombre y dirección del fabricante) y procedimientos de forma suficientemente detallada como permitir la reproducción de los resultados por otros investigadores. La descripción de fármacos y sustancias químicas utilizadas se realizará de forma minuciosa, incluyendo nombres genéricos, dosis y vías de administración. En trabajos de revisión se incluirá una sección en la que se expongan los métodos utilizados para localizar, seleccionar, extraer y sintetizar los datos.

Análisis estadístico:

Descripción detallada del método estadístico que permita la evaluación de los datos originales por un lector experto. Se especificará el programa informático utilizado, defendiendo los términos estadísticos, abreviaturas y símbolos.

Siempre que sea posible se cuantificarán y presentarán los resultados con índices estadísticos apropiados de precisión o de incertidumbre (tales como los intervalos de confianza), enviando la utilización aislada de pruebas estadísticas de hipótesis, como valores p que no proporcionan información de interés sobre la magnitud del efecto.

3. Resultados

Se presentarán los resultados mediante texto, tablas y gráficos, siguiendo una secuencia lógica, en la que los resultados más destacados del estudio aparecerán en primer lugar. No se repetirán en el texto todos los datos de las tablas e ilustraciones, enfatizándose o resumiéndose sólo las observaciones más importantes.

4. Discusión

Deberán destacarse los aspectos novedosos e importantes del estudio y las conclusiones y aplicaciones prácticas que se derivan. Se abordarán las limitaciones metodológicas que pudieran limitar su validez. Se compararán las observaciones realizada con las descritas en la literatura. Podrán proponerse nuevas hipótesis cuando esté justificado.

5. Bibliografía

La referencias bibliográficas se numerarán de forma consecutiva, siguiendo el orden de aparición en el texto. Las referencias en texto, tablas y leyendas se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis. Siempre que sea posible se deben incluir las referencias a los trabajos originales, evitando también la utilización de los resúmenes como referencias bibliográficas. Se citarán todos los autores hasta un número de seis, añadiendo “et al” tras ellos, en caso de superar dicho número.
Los nombres de las revistas se abreviarán de acuerdo al estilo utilizado en el Index Médicus (disponible en www.nlm.nih.gov) El formato de los diferentes tipos de citas bibliográficas puede consultarse en www.nlm.nih.gov/bsduniform_requirements.html.

Ejemplos:

- Artículo de revista
  Shusterman N, Strom BL, Murria TG, Morrison G., West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure. Clinical epidemiologic study. Am J Med 1987; 83:65-71.

- Autor corporativo
  Diabetes Prevention Program Reserarch Group. Hypertensión, insulina, and proinsulin in participantes with impaired glucose tolerante. Hypertension 2002; 40:679-686.

- Capitulo de libro
  Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. The genetic basis of human cancer. New York: McGraw 2002, pp. 93 – 113.

Tablas

Cada tabla deberá ser impresa a doble espacio, en un hoja independiente. Será comprensible por sí misma, sin necesidad de leer el texto del artículo. Se numerarán mediante números arábigos por orden de aparición en el texto, acompañándose de un breve título explicativo. Se evitarán las líneas interiores horizontales o verticales. Cada columna deberá contener un encabezamiento. Las siglas y abreviaturas se explicarán en las notas a pie de tabla. Se identificarán adecuadamente las medidas estadísticas. Cada tabla aparecerá convenientemente referida en el texto.

Figuras

Las gráficas, dibujos o fotografías, se numerarán mediante números arábigos de manera correlativa y conjunta como figuras, por orden de aparición en el texto. Deben entregarse en papel o en copia fotográfica nítida en blanco y negro, recomendándose un tamaño de 127 x 173 mm. En el dorso de la figura deberá adherirse una etiqueta en la que figuren: número de la figura, nombre del primer autor y orientación de la misma (mediante una flecha, por ejemplo). Las figuras se entregarán en un sobre, sin montar. Se admitirán también imágenes en ficheros electrónicos que permitan su reproducción el alta calidad (JPEG o GIF).

Eventualmente es posible la reproducción de fotografías o dibujos en color, siempre que sea aceptado por el Equipo de Dirección y Redacción y exista acuerdo previo económico de los autores con la Editorial.

Cuando se utilicen fotografías de pacientes, éstos no deben ser identificables y, si lo son, deben acompañarse las mismas de un permiso escrito de los padres que autorice su reproducción.

Leyendas de las ilustraciones

Las figuras se acompañarán del correspondiente pie, escrito a doble espacio en hoja incorporada al texto. Cuando se utilicen símbolos, flechas, números o letras para referirse a ciertas partes de la ilustración, se identificará su significado en la leyenda.

Responsabilidades éticas

El crédito de autoría en la realización de publicaciones biomédicas deberá fundamentarse en el cumplimiento conjunto de los siguientes requisitos:

1. sustancial contribución a la concepción y diseño, obtención de datos o análisis e interpretación de los mismos.

2. Redacción del manuscrito o revisión crítica con aportaciones intelectuales.

3. Aprobación de la versión finalmente publicada. La obtención de financiación, recogida de datos o supervisión general del equipo de investigación, por si solas, no justifican la autoría.

El contenido de la publicación deberá ser completamente original y no haber sido enviado previamente a otra revista. Ello no impide que puedan remitirse manuscritos rechazados por otra revista, trabajos presentados como resumen o póster en reuniones científicas o publicados en libros de actas de congresos.

Los autores son responsables de obtener, mediante solicitud al autor y a la editorial, los permisos de reproducción de gráficos, tablas, figuras, o cualquier otro material previamente publicado.

Los estudios experimentales deberán cumplir los requisitos éticos de los correspondientes comités (institucionales y nacionales) de evaluación de la experimentación con seres humanos y de la Declaración de Helsinki en su versión revisada del año 2000.

Envío de Originales

Los trabajos originales podrán remitirse, por correo electrónico a cualquiera de las siguientes direcciones:

vgarcianieto@gmail.com
mongemargarita@gmail.com
mgresa@ono.com

El manuscrito se acompañará de una carta de presentación, firmada por todos los autores del trabajo, que incluirá:

- Declaración de que todos los autores han leído y aprobado el manuscrito, cumplen los requisitos de autoria y garantizan la honestidad de su contenido.

- Información acerca de la publicación previa o duplicada ó el envío de cualquier parte del trabajo a otras revistas (sólo en caso de publicación redundante)

- Declaración de posibles relaciones económicas o de otro tipo que pudiera ser motivo de conflicto de interés.

- Cesión de los derechos de publicación a la revista Canarias Pediátrica.

El Consejo Editor acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista e informará acerca de su aceptación o rechazo razonado de los mismo.

Las Normas de Publicación de Canarias Pediátrica están basadas en los requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.icmje.org) La traducción, no oficial, al castellano ha sido publicada en Rev Esp Cardiol 2004; 57: 538-556.

Las opiniones expresadas en los artículos publicados son las de los autores, y no necesariamente compartidas por el Consejo Editor la revista, ni solidarias con la opinión de las Sociedades Canarias de Pediatría.

Los trabajos acepados por Canarias Pediátrica quedan como propiedad permanente de la misma, no estando permitida su reproducción parcial o total sin su autorización.

Nestlé
NIDINA PREMIUM

La leche materna contiene probióticos. **Nidina 1 Premium también.**

REFUERZA
el sistema inmunitario.[1]

PREVIENE
los trastornos gastrointestinales y la dermatitis del pañal.[2]

MANTIENE
una flora intestinal saludable. Especialmente, la de los bebés nacidos por cesárea.[3]

1. Mohan R y cols. Clin Microbiol. 2006;44:4025-31
2. Chouraqui JP y cols. J Pediatr Gastroenteral Nutr. 2004;38:288-92
3. Langhendries JP y cols. J Pediatr Gastroenteral Nutr. 1995;21:177-81

✓ **Desde hace más de 10 años**
los recién nacidos europeos se han beneficiado de las leches de inicio con Bífidus B_L de Nestlé.

✓ **Bífidus B_L aprobado por la AESAN* y la FDA****
como Estatus GRAS para las leches de inicio *(Generally Recognized as Safe)*.

* AESAN: Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición.
** FDA: Food and Drug Administration (EE.UU.)

Nestlé Empieza Bien Crece Sano

Nestlé colabora con: AEP Asociación Española de Pediatría

Nota importante: La leche materna es el mejor alimento para el lactante durante los primeros meses de su vida y, cuando sea posible, será preferible a cualquier otra alimentación.

www.nestle.es/pediatrasCo

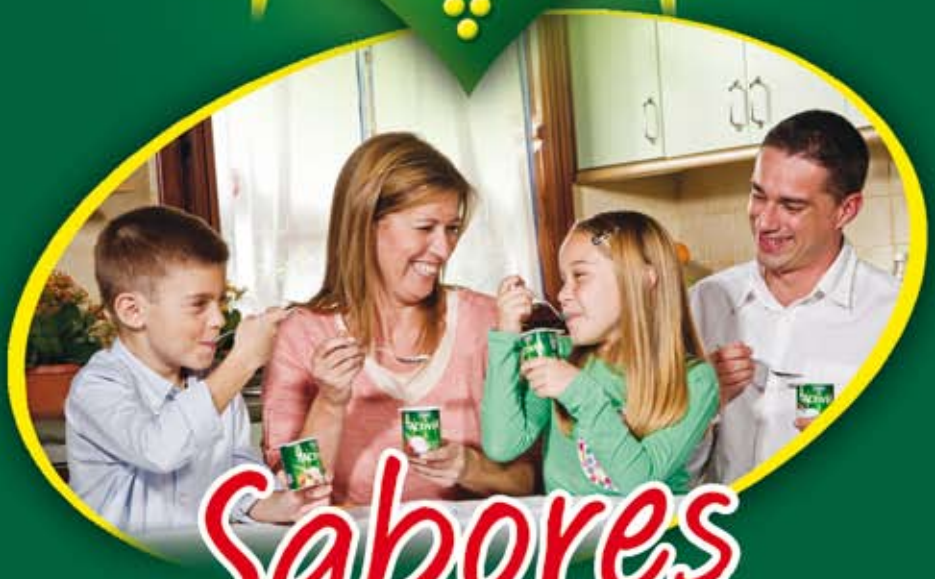
Documentación destinada a los profesionales de la salud.

Porque te quieres

DANONE

BIFIDUS ACTIREGULARIS®

ACTIVIA te



Sabores Familiares