

Resumen de comunicaciones presentadas a la LXXXVII Reunión Científica de la SPAOE, Sevilla, mayo de 2002

EFFECTO DE LOS FRUCTOOLIGOSACÁRIDOS SOBRE LA FLORA INTESTINAL Y LA COMPOSICIÓN DE LAS HECES EN LOS LACTANTES

F Argüelles Martín, L Quero Acosta, I Palma Fuentes,
M Ribero Urgel, F Ramírez Gurruchaga

*Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen
Macarena. Sevilla*

OBJETIVOS. Comprobar el efecto que resulta tras suplementar la papilla con 2 ó 4 g/día de prebióticos fructooligosacáridos (FOS) en lactantes sanos de 4 meses de edad, sobre la flora bífida, de los lactobacilos y ácidos grasos de cadena corta en el colon, con los consecuentes beneficios en la salud de estos niños.

MATERIAL Y MÉTODOS. 60 niños sanos con edades comprendidas entre los 4 y 6 meses que no tomaban lactancia materna ni fórmula de inicio suplementada. Se repartieron en dos grupos, FOS (fórmula suplementada) y CONTROL (fórmula no suplementada). El estudio fue repartido en dos fases: fase I, en la que se administraban 2 gr/día de FOS, y fase II con 4 g/día, siendo el resto de parámetros igual en ambas fases. A los niños se les realizó una valoración antropométrica inicial y se les recogió coprocultivo basal. Posteriormente, a las 4 y 8 semanas del inicio de la papilla se repitió la valoración antropométrica, se tomaron muestras para coprocultivo y se evaluó la tolerancia del producto. En la visita final se tomó muestra de heces adicional para determinar por cromatografía (HPLC) la presencia y cantidad de ácidos grasos. El tratamiento estadístico se realizó con el paquete estadístico spss 11.0 para Windows.

RESULTADOS. Se pueden dividir en tres apartados.

1. Valoración del efecto sobre la flora intestinal. En la fase I no existió diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos. En la fase II, el grupo FOS presentó mayor cantidad de unidades formadoras de lactobacilos, siendo la diferencia estadísticamente significativa.
2. Valoración del efecto sobre bifidobacterias. En la fase I no se encontraron diferencias entre los grupos experimentales. En la fase II, el número de unidades formadoras de colonias de bifidobacterias en el grupo FOS fue claramente superior al grupo CONTROL.
3. Cuantificación de los ácidos grasos en heces (sólo se realizó en fase II). Las cantidades de ácido acético en el grupo FOS fueron mayores que en el grupo CONTROL, siendo la diferencia estadísticamente significativa. Las cantidades de ácido butírico y ácidos grasos de cadena larga fueron semejantes en ambos grupos.

CONCLUSIONES

1. El grupo FOS en la fase II mostró mayor cantidad de unidades formadoras de colonias de lactobacilos y de bifidobacterias, siendo la diferencia estadísticamente significativa.
2. Probablemente los 4 g/día de FOS sean suficientes para inducir una población adecuada de lactobacilos y bifidobacterias, sin embargo sería recomendable suministrar de forma conjunta prebióticos y probióticos permitiendo así disminuir la cantidad de FOS administrada.
3. El grupo FOS demostró mayor cantidad de ácido acético en las heces, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. ●

SEPSIS NEONATAL PRECOZ Y TARDÍA. MICROORGANISMOS PRODUCTORES Y PATRONES DE SENSIBILIDAD

F Jiménez Parrilla, JM López Corona, JM Núñez Solís,
C Macías Díaz, C Torres de Aguilar, C Nieto Rivera,
A Pérez Sánchez, A Mudarra Juárez, C Zamarriego
Zubizarreta, A Losada

Servicio de Neonatología. Hospital Infantil. Hospitales
Universitarios Virgen del Rocío de Sevilla

OBJETIVO. La sepsis neonatal continúa siendo importante causa de morbilidad y mortalidad en las unidades de neonatología a pesar de los mejores conocimientos de los factores de riesgo y de la disponibilidad de los antimicrobianos. Además, el problema se agrava si existen determinados factores como larga estancia en UCI neonatal, tratamiento antibiótico prolongado, cirugía, cateterizaciones o sondajes, otras medidas invasivas, infecciones nosocomiales y aparición de resistencias a los antimicrobianos. Nuestro objetivo en este trabajo es analizar los microorganismos productores de sepsis neonatal y sus patrones de sensibilidad.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se revisaron todos los aislamientos de hemocultivos en RN ingresados en nuestro Servicio de Neonatología en los últimos cuatro años, tanto de las sepsi precoz como de la tardía, incluyendo en estas últimas tanto la sepsis neonatal tardía como la sepsis nosocomial. Se analizaron los 202 microorganismos que crecieron en hemocultivos con una media de 40 (\pm 7) por año, excepto en el año 1998 en el que el número ascendió a 77 debido a un brote de infección nosocomial por *Klebsiella pneumoniae* en la UCI-N.

RESULTADOS. En las sepsis precoces los gérmenes gram positivos fueron los más frecuentes (35) y dentro de ellos el *Streptococcus agalactiae* (SGB), que se encontró en 26 ocasiones (75%), habiéndose aislado únicamente 7 bacilos Gram negativos (BGN), siendo el más frecuente *Escherichia coli*.

En las sepsis tardías fueron más frecuentes los BGN en los cuatro años y con una diferencia mucho mayor que los Gram + en el año 1998 debido al brote de infección por *Klebsiellas*.

Todos los microorganismos fueron sensibles al tratamiento antibiótico empírico utilizado en la sepsis precoz (tanto Gram+ como Gram-), que consistió en la asociación de ampicilina y gentamicina.

Hubo un alto porcentaje de resistencias a cefalosporinas de tercera generación entre los BGN de sepsis tardías (media de 53,8% \pm 13%), siendo todos sensibles a amikacina e imipenem.

Las levaduras representaron el 12%, 2,6%, 6,8% y 14% de las sepsis tardías en los cuatro años estudiados, respectivamente.

CONCLUSIONES

- La causa más frecuente de sepsis neonatal precoz en nuestro Centro fue el SGB.
- La causa más frecuente de sepsis neonatal tardía fueron los BGN.
- La aparición de un brote de infección nosocomial por *Klebsiellas* resistentes a cefalosporinas de tercera generación obligó a suspender el uso de estos antibióticos.
- Tras la restricción del uso de cefotaxima se instauró como tratamiento empírico en sepsis precoces la asociación de ampicilina más gentamicina y en sepsis tardías amikacina más imipenem, que resultan eficaces según los patrones de sensibilidad de los microorganismos aislados en nuestro medio. ●

EPIDEMIOLOGÍA DEL VIH DE TRANSMISIÓN VERTICAL EN NUESTRO CENTRO

JM López Corona, F Jiménez Parrilla, JM Núñez Solís,
C Torres González de Aguilar, MC Macías, C Zamarriego
Zubizarreta, C Nieto Rivera, JA León Leal, A Losada

Servicio de Neonatología. Hospital Infantil. Hospitales
Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

OBJETIVO. La transmisión vertical del VIH se puede producir durante la gestación, el parto o el

período neonatal. Durante los últimos años se ha producido un descenso claro del porcentaje de niños infectados en los países desarrollados. A ello contribuye el mejor conocimiento de los factores involucrados, el uso de antirretrovirales en la gestante y RN y el uso en determinados casos de cesárea electiva junto a la contraindicación de la lactancia materna. El objetivo de nuestro trabajo es analizar nuestra experiencia y compararla con los resultados publicados.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se revisaron 209 historias clínicas de niños cuyas madres estaban infectadas por VIH y que fueron controlados en Consultas Externas de Enfermedades Infecciosas de nuestro Centro entre los años 1984 y 2000. Analizamos diferentes parámetros, como porcentaje de niños infectados, evolución a lo largo de los años, *exitus* por VIH y factores relacionados con la transmisión vertical así como la evolución de los niños infectados.

RESULTADOS

- Del total de los niños estudiados, adquirieron la infección por VIH 53 de los 209 (25,4%) y se produjo la serorreversión en 155 (74,6%).
- La media del porcentaje de niños infectados por año fue del 30,86% ($\pm 5,37$) hasta el año 1996, a partir del cual descendió hasta una media del 2,38% ($\pm 2,8$).
- El número de *exitus* en la actualidad es de 19 (9,1%), no habiéndose producido *exitus* en ninguno de los niños nacidos a partir de 1995.
- No se encontró diferencia en el porcentaje de cesáreas entre los infectados y los serconvertidos (15,4% y 17%, respectivamente).
- El porcentaje de infectados permaneció invariable tras la contraindicación de la lactancia materna.

CONCLUSIÓN

- La transmisión vertical del VIH ha disminuido a lo largo de los últimos años en nuestro Centro.
- A ello han contribuido fundamentalmente el uso del tratamiento antirretroviral en la gestante y el

RN, la contraindicación de la lactancia materna y el uso de cesárea como método para finalizar la gestación.

- Sería importante para seguir disminuyendo la tasa de transmisión vertical, la detección de todas las gestantes VIH para poder instaurar las medidas de prevención oportunas. ●

INFECCIÓN POR EL VRS EN NIÑOS PREMATUROS

F Jiménez Parrilla, JM López Corona, C Torres de Aguilar, J Nuñez Solís, A Pérez Sánchez, C Nieto Rivera, MC Macías Díaz, A Losada

Servicio de Neonatología. Hospital Infantil. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla

OBJETIVO. El VRS es la principal causa de las enfermedades del tracto respiratorio inferior en el niño, siendo de especial gravedad en el prematuro y en los afectados de enfermedad pulmonar crónica. Nuestro objetivo es analizar la incidencia de bronquiolitis por VRS en nuestro Hospital durante la estación epidémica (octubre de 2000 a abril de 2001) en recién nacidos (RN) prematuros menores de 33 semanas de gestación y con menos de 6 meses de edad al inicio de dicho período y la necesidad de ingreso hospitalario por esta afectación.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se realizó un estudio retrospectivo transversal mediante la revisión de historias clínicas y por encuesta telefónica de 53 prematuros menores de 33 semanas ingresados en nuestro Hospital que nacieron desde abril de 2000 a marzo de 2001. De ellos se rechazaron 3 por no poderse completar los resultados. Se analizaron diferentes parámetros que pudieran estar relacionados con el mayor riesgo de adquirir la infección por el VRS o de padecer otras patologías respiratorias.

RESULTADOS. De los 50 niños estudiados (14% < 28 s ; 86% < 32 s), precisaron ingreso el 12% por patología respiratoria. Todos los menores de 28 semanas, un 14%, recibieron vacunación frente al

VRS, ninguno de ellos precisó de ingreso posterior por patología respiratoria. La **edad gestacional** media fue de 31 semanas, con un **peso medio al nacimiento** de 1.643,6 g. Existió **antecedente familiar** de alergia en el 39,5% de los casos (principalmente en padres y hermanos), **factores de riesgo psicosociales presentes** en el 11,6%, recibieron **lactancia materna** exclusiva o mixta en un 50% de los casos, el 25,5% de los niños estudiados **tenían hermanos en edad escolar menores de 5 años**, en el 54% existía **consumo de tabaco en convivientes**, el **número medio de habitantes por hogar** fue de 4,4 personas, con una **extensión media de la vivienda** de 106,55 m². Ninguno de estos factores fue estadísticamente significativo al comparar los grupos de ingresados/no ingresados, salvo la extensión de la vivienda, el consumo de tabaco por convivientes en el hogar y la existencia de hermanos en edad escolar.

CONCLUSIONES

- Los RN prematuros tienen una incidencia de reingreso por patología respiratoria de un 13%.
- Ninguno de los RN menores de 28 semanas (todos recibieron la inmunización contra el VRS) reingresó en el hospital, mientras que de los restantes (no vacunados) reingresaron el 12%.
- La estancia media de los niños ingresados fue de 6,5 días y ninguno precisó de ventilación mecánica ni ingreso en UCI. ●

HIJOS DE MADRE DIABÉTICA, PERFIL DE NUESTRA CASUÍSTICA

N del Pozo Guisado, JM^a Tapia Barrios, M Mohamed Ahmed, JC Cañizares, E Meléndez Bellido, M Casanova Bellido

Universidad de Cádiz (Cátedra de Pediatría).
Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz)

INTRODUCCIÓN. El objetivo de este trabajo ha sido analizar el perfil epidemiológico y la morbilidad de los hijos de madre diabética en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODOS. De un total de 1995 RN del año 2001, se han revisado 68 casos de gestaciones que cursan con diabetes de los cuales se estudian a 47 RN y a sus madres.

RESULTADOS. La edad media materna es de 34,06 (20-44); son primigestas 17 (36%), secundigestas 17 (36%) y con más de 2 gestaciones 13 (28%). Se trata, pues, de mujeres no jóvenes y generalmente con historia de embarazos previos.

Los tipos de diabetes eran los siguientes: A1 38 (80,9%), A2 6 (12,8%), pregestacional 3 (6,4%). Precisaron tratamiento con insulina 9 casos (19,2%) siendo el resto tratados sólo con dieta. Todos los casos presentaban un control aceptable al final del embarazo y sin complicaciones importantes. La gran mayoría de ellas fueron diagnosticadas precozmente mediante test de sobrecarga oral de glucosa.

Las patologías maternas asociadas fueron 12 (25,6%) destacando la HTA. En 8 casos (17,02%) existían historias previas de abortos.

El comienzo del parto fue inducido en 19 casos y espontáneo en 28, y la finalización por vía vaginal 40 y mediante cesárea 7. El test de Apgar fue normal en todos los casos salvo en 2 de ellos que presentaban puntuaciones de menos de 7 en el primer minuto con buena recuperación posterior; estos casos coincidieron con la existencia de traumatismos obstétricos.

La edad gestacional media fue de 39,06 semanas (35-42), estando por debajo de 37 semanas 8 casos.

Somatometría. El peso medio era de 3.342 g (2.395-4.530), con una talla media de 49,74 cm (45-53,5) y un perímetro craneal de 34,21 cm (31,5-37).

Por grupos de EG los nacidos a término presentaban un peso de medio 3.670,56 g (2.420-4.530) y los pretérminos (< 37 sem) de 2.868,75 g (2.395-3.335). Se consideraron macrosómicos (> 4.000 g) 6 de los casos estudiados.

Otros hallazgos clínicos. Presentaron hipoglucemia 5 casos (de los cuales sólo 2 precisaron glucosa i.v.), hiperbilirrubinemia 4, dificultad respiratoria 5 y traumatismos obstétricos en 3 de ellos. De éstos precisaron ingreso tan sólo 6 (12,8%) 2 por hipoglucemia.

CONCLUSIONES. La diabetes durante el embarazo cuando su diagnóstico es precoz y su control estricto no supone un factor de riesgo importante para el aumento de la morbilidad en el RN.

Los hallazgos clínicos patológicos fueron de escasa entidad y de evolución favorable. ●

MORTALIDAD PERINATAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA DE SEVILLA DURANTE EL AÑO 2001

L Bardallo Cruz, E Quintela Molinillo, E Saavedra Chaves, M Granero Asencio, J Pérez Losada, LE Durán de Vargas, A González-Meneses González-Meneses

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

INTRODUCCIÓN. La mortalidad perinatal (MP) es un sensible indicador de salud de un país. Nuestro objetivo es conocer los índices de mortalidad neonatal (IMN) en nuestro medio, las causas de muerte y las características de los recién nacidos (RN) ingresados en la Unidad de Neonatología en el año 2001.

MATERIAL Y MÉTODOS. Estudio retrospectivo mediante revisión de archivos del Servicio de Obstetricia y Neonatología de nuestro Hospital referido al año 2001.

RESULTADOS. De 3.384 partos, el 1,38% fueron múltiples (3 trigemelares). Hubo 3.433 nacimientos, el 0,58% fueron muertes fetales (90% varones, uno menor de 500 g). El 75% de éstos eran pretérmino (60% de peso adecuado, 40% de bajo peso) y ninguno fue postérmino. El 89,83% de los RN eran a término (85,45% de peso adecuado, 9,49% de peso elevado), el 5,42% pretérmino (87,56% de peso adecuado, 10,81% de bajo peso) y el 4,74% postérmino (80,24% de peso adecuado, 17,28% de peso elevado). El 50,54% eran varones. Ingresaron en Neonatología el 12,56% (429 RN), de ellos el 63,86% eran a término (41,72% de peso adecuado), el 31,70% pretérmino y el 4,42% postérmino. De los RN a término ingresa-

ron el 8,93%, de los pretérmino el 73,51% y de los postérmino el 11,72%. Fueron *exitus* 19 RN (4,42% de los ingresos, 0,55% de los RN), 57,89% varones y uno menor de 500 g. El 78,94% de los RN que mueren eran pretérmino (11,03% de los pretérminos ingresados) y ninguno fue postérmino. El 57,89% murieron en el período neonatal precoz (54,54% en las primeras 24 horas) y el 31,57% en el período neonatal tardío. Índice de mortalidad fetal tardío 5,53‰, IMN precoz 2,93‰, IMN total 4,68‰, IMN inmediata 1,46‰, IM postneonatal 0,58‰ e IMP precoz 8,45‰. La principal causa de muerte fue la inmadurez y sus complicaciones (EMH, HIV, ECN...) en el 47,36% de los casos, seguido de malformaciones, sufrimiento fetal... El 78,94% de los *exitus* tenían factores de riesgo asociados.

CONCLUSIONES. La mayoría de los RN son a término de peso adecuado (76,76%). El 75% de los fetos muertos son pretérmino. El 63,86% de los RN ingresados son a término, sin embargo los nacidos pretérmino ingresan más (73,51%). La mayoría de los *exitus* son pretérmino (78,94%). Más de la mitad mueren en el período neonatal precoz (57,89%) sobre todo en las primeras 24 horas. La primera causa de muerte es la inmadurez y sus complicaciones. ●

INFECCIÓN NEONATAL POR ESTREPTOCOCO BETA-HEMOLÍTICO DEL GRUPO B EN EL AÑO 201

E Saavedra Chaves, M Granero Asencio, L Bardallo Cruzado, E Quintela Molinillo, J Pérez Losada, LE Durán de Vargas, A Alejo García-Mauricio, A González-Meneses

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

INTRODUCCIÓN. El *Streptococcus agalactiae*, o estreptococo β hemolítico grupo B (EGB), es un coco Gram positivo, catalasa y oxidasa negativo, anaerobio facultativo. En la actualidad es el principal agente de septicemia neonatal de transmisión

vertical, de ahí el interés de revisar su incidencia en nuestro Hospital durante el año 2001. Presentamos tres casos clínicos:

- R.N., que ingresa por madre portadora de EGB y ausencia de profilaxis. A.P: embarazo 297 días, amniorrexis intraparto, líquido meconial. Parto espontáneo, nace varón de 2.870 g, Apgar: 9-10-10. Exploración por aparatos normal. A su ingreso penicilina im y se solicita hemograma, bioquímica y EAB: normales. Hemocultivo: EGB. Tratamiento: ampicilina más gentamicina.
- R.N. que ingresa por fiebre de 24 horas de evolución. A las 12 horas de su ingreso presenta crisis convulsiva de un minuto de duración. A.P: madre sin control de EGB, embarazo 282 días, amniorrexis 6 horas, líquido claro. Parto espontáneo, nace mujer de 3.590 g, Apgar: 9-10-10. Exploración por aparatos normal. Pruebas complementarias: hemograma: leucocitos 35.000 (86% segmentados). Bioquímica, EAB, orina: normales. Hemocultivo: EGB. LCR: bioquímica: Proteínas 168 mg/dl, leucocitos 8000 (96% PMN). Tinción Gram y cultivo: negativos. EEG: actividad paroxística. Tratamiento: ampicilina, tobramicina, cefotaxima y fenobarbital.
- R.N., que ingresa por prematuridad. A.P: madre sin control de EGB, embarazo 203 días, amniorrexis 12 horas, líquido claro. Parto espontáneo, nace varón de 1.300 g, Apgar 9-10-10. Exploración normal para su edad gestacional. Al ingreso, hemograma, bioquímica y EAB normales. Hemocultivo: EGB. Tratamiento: ampicilina más tobramicina.

CONCLUSIONES: la incidencia de sepsis por EGB es de 0,5-3/1.000 R.N. La tasa de portadoras en la población gestante oscila entre 10-17%, estando entre 40-65% de sus R.N. colonizados, de ellos el 1-2% desarrollan la forma invasiva de la infección.

Nuestra casuística: en el año 2001, ingresaron un total de 431 R.N. (136 PT, 295 AT); 46 eran R.N. de madres portadoras (2 PT, 44 AT) y, de ellos, 3 presentaron infección. En los tres casos se trataba de madres portadoras (dos de ellos se desconocían), no existían factores de riesgo materno y no se realizó profilaxis. ●

ROTURA PROLONGADA DE MEMBRANA, 116 DÍAS DE ESPERA

E Quintela Molinillo, L Bardallo Cruzado, E Saavedra Chaves, M Santano Gallinato, LE Durán de Vargas, A González-Meneses.

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Nuestro caso es el de un recién nacido que ingresa desde quirófano de maternidad por pretérmino y rotura prolongada de membrana (116 días).

ANTECEDENTES ACTUALES. Madre de 32 años, secundigesta, primípara, embarazo anterior: aborto embrionario. TORCH-L: negativa. EGB: negativo.

Embarazo de 226 días de evolución, controlado a partir del día 110° en alto riesgo por haber presentado metrorragia y rotura de membranas, recibiendo desde entonces tratamiento antibiótico. Sospecha de oligoamnios y CIR.

Quince días antes del parto se inicia tratamiento de maduración pulmonar fetal. Parto por cesárea, presentación pelviana.

Test de Apgar de 1, 5 y 10 min de 7, 9 y 10 respectivamente, no necesitando medidas de reanimación.

EVOLUCIÓN. Nace varón, con aspecto de recién nacido pretérmino, algo desnutrido, con peso por debajo del percentil 3, talla y perímetro cefálico entre el percentil 10 y 25 para su edad estacional, que presenta buen estado general, coloración de piel sonrosada, buena actividad y tono, respiración espontánea, tonos cardiacos fuertes y rítmicos a más de 100 latidos por minutos y el resto de exploración por aparatos y sistemas sin hallazgos patológicos, salvo pies equino-varo, sobre todo derecho. Las pruebas complementarias que se solicitaron (hemograma, gasometría, perfil bioquímico, radiografía de tórax, ecografía cerebral, hemocultivo) fueron normales.

Su evolución ha sido favorable, no precisando en ningún momento de asistencia cardio-respiratoria, y presentando un correcto desarrollo somático.

CONCLUSIONES. Varios factores clasificaron a esta gestación como embarazo de alto riesgo (nuliparidad previa, aborto anterior, metrorragia en 2º trimestre, oligoamnios, sospecha de C.I.R.), pero fue sobre todo la rotura tan prolongada de membrana, 116 días, la que más hacía temer por la viabilidad del feto. Se llama rotura prematura de membrana a la rotura espontánea de membranas corioamnióticas antes del inicio del parto. La morbi-mortalidad asociada a ésta es del 1,6 % al 17 % dependiendo del período de latencia que en la mayoría de los casos es menor de 72 horas. En el nuestro esta cifra se triplica. ●

SÍNDROME DE ALAGILLE DE DEBUT NEONATAL EN UN RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO

P Tejado Merino, MC Pino Zambrano, E Camero Muñiz, A López Sanz, LE Durán de Vargas, A González-Meneses

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

INTRODUCCIÓN. El síndrome de Alagille se caracteriza por la asociación entre colestasis por disminución en el número de canalículos biliares intrahepáticos y anomalías en, al menos, otros dos órganos, incluyendo facies peculiar, cardiopatía, fundamentalmente hipoplasia o estenosis de la arteria pulmonar, así como alteraciones renales, vertebrales y oculares.

CASO CLÍNICO. Recién nacido pretérmino de 30 semanas de edad gestacional y 1.520 g de peso que inicia a las pocas horas de vida cuadro de ictericia verdínica acompañada de exantema petequial, sin afectación importante del estado general. Como antecedentes, su madre presentaba una enfermedad de Graves-Basedow en tratamiento con propiltiouracilo durante la gestación. El parto fue espontáneo, tras una amniorrexia de 26 horas y tras realizarse maduración pulmonar fetal con corticoides. A la exploración se observaba una cara triangular, con frente prominente, micrognatia, pabellones auriculares de

implantación baja, hipertelorismo y hendidura palpebral amplia con pseudoexoftalmos; presentaba también hepatoesplenomegalia, así como el cuadro cutáneo antes descrito. Pruebas complementarias: hemograma inicial con neutropenia y plaquetopenia que se normalizan; transaminasas persistentemente elevadas, con predominio de GOT; bilirrubina total muy elevada de forma mantenida a expensas de la fracción directa; alargamiento de los tiempos de coagulación; hemocultivos, serología TORCH y cultivo de CMV negativos; estudio metabólico negativo. A los 5 días de vida aparecen soplo sistólico, ritmo de galope y distrés respiratorio. La ecocardiografía muestra dilatación del ventrículo derecho, *shunt* de regurgitación tricuspíde e hipertensión pulmonar. A los 16 días de vida el paciente fallece. En la necropsia se observa gran disminución en el número de canalículos biliares intrahepáticos e hipoplasia de la rama derecha de la arteria pulmonar.

CONCLUSIONES. Los hallazgos clínicos en nuestro paciente y la necropsia son compatibles con el diagnóstico de síndrome de Alagille. Este síndrome suele debutar clínicamente en el período neonatal tardío o en el de lactante, siendo inusual su aparición de forma brusca en el período neonatal inmediato. La evolución fulminante de nuestro paciente ha podido venir determinada por la prematuridad, ya que ésta acentúa el grado de insuficiencia hepática. ●

NEUMONÍA ESTREPTOCÓCICA NEONATAL Y RELAJACIÓN DIAFRAGMÁTICA

E Blesa, C Moreno, F Cabezas

Hospital Universitario Materno-Infantil Infanta Cristina. Badajoz.

ANTECEDENTES. La neumopatía y sepsis por estreptococo del Grupo B (EGB), casi siempre β -hemolítico, es 60 veces más frecuente en pacientes con hernia diafragmática congénita derecha (HDC). En escasas ocasiones en vez de a HDC, que exige intervención quirúrgica, se asocia a relajación o eventración diafragmática, que no siempre debe ser operada.

Se discute si la infección por EGB es causa o consecuencia de la patología diafragmática. El EGB disminuye el tono diafragmático en trabajos experimentales con el tromboxano A2 como mediador.

PACIENTE. R.N. de 39 sem. 3.150 g. Apgar 9-10.

Ingresa en UCIP a las 24 horas de vida por dificultad respiratoria. Precisa ventilación mecánica durante 5 días.

Hemocultivo + al 6º día a EGB no 2-hemolítico.

Radiografía: a las 24 horas, neumopatía derecha con diafragma normal; elevación del diafragma derecho al 3º día, clara al 4º, llamativa al 6º y máxima al mes; menor pero clara al año.

Ecografía: integridad del diafragma derecho.

Evolución clínica: asintomático a los 2 años.

DISCUSIÓN-CONCLUSIONES. En este caso la neumopatía por EGB precede a la patología diafragmática.

Parece confirmar que, además de ir asociada a HDC, también lo hace a relajación/eventración.

El EGB no 2-hemolítico también puede ser el germen implicado.

Por el momento, el paciente no ha requerido intervención quirúrgica. ●

ENFERMEDAD TROMBÓTICA SEVERA EN RECIÉN NACIDO CON LA MUTACIÓN 20210A DEL GEN DE LA PROTROMBINA

E Martínez Tallo, R Hernández Rastrollo, F Campo Sampedro, N Alonso, E Agulla Rodiño, E Galán, J Espinosa, JJ Cardesa

Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Extremadura. Departamento de Pediatría del Hospital Materno Infantil, Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

INTRODUCCIÓN. En 1996 Poort describió la sustitución de un nucleótido en la posición 20210A del gen de la protrombina que estaba asociada con un aumento del riesgo de trombosis en adultos de 2,8 veces. Posteriormente se ha observado también este aumento en niños, pero su importancia en el neonato y lactante pequeño se desconoce. Nosotros presentamos a un recién nacido con esta mutación que presentó trombosis venosa central y cardíaca

CASO CLÍNICO. Un varón nacido a las 35 semanas de EG con 3.200 g, producto de 2ª gestación de una madre grupo 0 rh negativo, que desarrolló un incremento del título de anticuerpos a las 32 semanas de EG, dos semanas después apareció hidrops fetal. El paciente al nacer presentaba hidrops grave con insuficiencia respiratoria y ascitis muy importante. Se practicaron 2 exsanguinotransfusiones a través de un catéter venoso umbilical cuya punta estaba colocada en aurícula derecha. El 8º día se retiró el catéter. El 12º día se le realizó ecocardiografía siendo diagnosticado de CIA tipo ostium secundum, no observándose trombos. El 18º día aparece fiebre, hepatoesplenomegalia y deterioro general, al día siguiente en un estudio ecocardiográfico se observa oclusión completa de la vena cava inferior por un trombo que protruye 2-3 cm en la aurícula derecha y múltiples nódulos ecodensos adheridos a la pared del ventrículo derecho que podían corresponder a trombos o vegetaciones. En el hemocultivo se aisló *Stafilococcus capiti*. El paciente se trató con antibióticos y fibrinolíticos (activador del plasminógeno tisular) seguido de enoxaparina. El trombo de vena cava inferior y aurícula derecha se lisó con los fibrinolíticos, pero los nódulos del ventrículo derecho fueron disolviéndose lentamente hasta desaparecer al 4º mes. Del estudio de trombofilia practicado: la coagulación, cuantificación de proteína C y S, antitrombina III, actividad del plasminógeno; todos fueron normales, también se descartó la presencia del factor V Leiden, anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico, pero se halló la presencia de la mutación del gen de la protrombina 20210A. En un seguimiento de 12 meses el niño no ha presentado nuevos problemas.

DISCUSIÓN. Se desconoce la importancia clínica de la mutación 20210A en el período neonatal y hasta ahora no se ha descrito ningún caso. La protrombina 20210A es un factor trombofílico débil por lo que la presencia de otros factores favorecedores

intercurrentes suele estar presente. En este caso la infección y quizás la presencia de un catéter en cava, aunque se hubiese retirado 10 días antes, pudo influir en ello. El tratamiento hasta la resolución del trombo está bien establecido, pero no hay estudios que demuestren la necesidad o no de tratamiento anticoagulante a largo plazo. Nosotros sólo hemos recomendado tratamiento anticoagulante en situaciones de riesgo. ●

TRANSFUSIÓN FETO-FETAL

J Arroyo Moñino, C Cáceres Marzal,
JL Cordero Carrasco

Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Extremadura. Departamento de Pediatría del Hospital Materno-Infantil. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

INTRODUCCIÓN. Presentamos un caso de transfusión feto-fetal aguda en la que no se observan diferencias significativas entre el peso de los recién nacidos pero sí entre los valores hematológicos de ambos.

CASO. Embarazo gemelar, monocorial, sin incidencias. Parto por cesárea a las 34 semanas de gestación.

Primer gemelar, "receptor": niña de 1.480 gramos. Apgar 9/10. Reanimación tipo I. La exploración inicial fue normal salvo aspecto pletórico y pulsos débiles. En el hemograma del ingreso destacaban hematocrito de 70'8% y hemoglobina de 24'1g/dl. Se realizó exanguinotransfusión parcial debido a policitemia secundaria a transfusión feto-fetal. En días posteriores se observó evolución favorable del recién nacido con aspecto menos pletórico y al alta con tendencia a la normalización de los parámetros de la serie roja sin complicaciones derivadas de su patología ni del tratamiento recibido.

Segundo gemelar, "donante": niña de 1.560 gramos. Apgar 4/6. Reanimación tipo III. La exploración al ingreso era normal salvo una intensa palidez. El hemograma al ingreso mostraba hematocrito del

19,5% y de hemoglobina de 6,2 g/dl. Se efectuó transfusión de concentrado de hematíes en las primeras horas de vida por anemia secundaria a transfusión feto-fetal. Siguió evolución favorable tanto clínica como analíticamente, no apareciendo complicaciones.

COMENTARIO

- El **síndrome de transfusión feto-fetal o transfusión gemelo-gemelo** es una complicación de gestaciones gemelares que asocia un aumento importante de morbimortalidad. Su incidencia es variable.
- Resulta de la transfusión de sangre de un gemelo "donante" a otro "receptor" a través de anastomosis vasculares placentarias, que se producen en casi todas las placentas monocoriónicas. Mientras el flujo sanguíneo permanece equilibrado en las anastomosis, sólo constituyen una amenaza potencial. Sin embargo, si se cambian las presiones de perfusión, pueden ocasionar problemas agudos, como la exsanguinación de un gemelo en otro.
- La forma clínica clásica y más comentada en la literatura se produce cuando existe una transfusión crónica.
- La forma **aguda** de este síndrome (en la que se encuadra nuestro caso) se produce durante el trabajo del parto por una rápida transferencia de sangre de un gemelo a otro a través de dichas anastomosis, normalmente arterio-arteriales superficiales), debido a diferencias bruscas de presión sanguínea. Produce gemelos con peso concordante pero con importante discordancia en la concentración de hemoglobina.

La ecografía prenatal no es un medio fiable para diagnosticar este caso. Debe sospecharse en primer lugar ante diferencia llamativa de coloración entre los gemelos y ante hallazgos físicos de insuficiencia circulatoria. Esto tiene más valor que la concentración inicial de hemoglobina, que puede ser normal pues la respuesta en un primer momento a la hemorragia aguda es la vasoconstricción.

La terapia en estos casos es sintomática. El tratamiento del "donante" incluye una adecuada oxigenación y expansión de volumen, preferiblemente con concentrado de hematíes y, si no es posible, con expansores de plasma. El "receptor" debe ser tratado mediante

exanguinotransfusión parcial y debe prevenirse el riesgo de insuficiencia cardiaca e hipertensión arterial secundarias a la brusca sobrecarga de volumen. Asimismo, en ambos casos hay que valorar y, si es necesario, tratar los problemas asociados a la gestación gemelar, a la anemia y a la hiperviscosidad. ●

MENINGITIS: MEDIOS DE IMAGEN (TC Y RM). TODO LO QUE USTED SIEMPRE QUISO SABER Y NUNCA SE ATREVIÓ A PREGUNTAR

**A Vilaplana, P Mármol, ML Anguita, MC Martínez,
G Calderón**

*Hospital Universitario Virgen del Rocío. Hospital Infantil. Sevilla.
Servicio de Radiología Pediátrica*

OBJETIVOS. El diagnóstico de las meningitis es y seguirá siendo clínico. Sin embargo es importante conocer en qué casos la imagen puede ser de utilidad para el seguimiento del niño, y qué hallazgos podemos esperar encontrar en estos casos.

MATERIAL Y MÉTODO. Presentamos un caso de una meningitis TBC y de cinco meningitis de etiología bacteriana que cursaron con complicaciones. Basándonos en estos casos hemos analizado los distintos hallazgos que se pueden encontrar en la TC y RM en estos niños.

DISCUSIÓN. El uso de medios de imagen en la meningitis queda reducido para controlar las complicaciones. En más del 50% de los casos el estudio sin y con contraste es normal con ambas técnicas. En el resto lo más frecuente es detectar una leve dilatación ventricular y ensanchamiento de los espacios subaracnoideos, y un leve o moderado realce tras contraste IV en las cubiertas meníngeas. Los casos que cursan con complicaciones pueden presentar:

- Higroma subdural: colección líquida aséptica (densidad e intensidad de señal similar al LCR) en el espacio subaracnoideo que se da en el tercio de todas las meningitis en los niños, sobre todo en las causadas por *Haemophilus* o neumococo. Suele ser una complicación leve que se resuelve espontáneamente.

- Empiema subdural. El 2% de los higromas se infectan originando un empiema (densidad e intensidad de señal diferentes al LCR, pared que realza con contraste), especialmente aquellas meningitis que tienen un foco séptico de vecindad (otitis, sinusitis...). La mayoría se resuelven con tratamiento médico aunque puede haber extensión por contigüidad al parenquima cerebral vecino ocasionando cerebritis o trombosis de venas corticales.

- Hidrocefalia: generalmente extraventricular (comunicante). Especial incidencia en la meningitis TBC y neonatal.

- Ventriculitis: se da en el 30% de las meningitis y llega al 90% en los neonatos. Causa aumento de captación de contraste en la pared ventricular.

- Arteritis: es una de las causas más frecuentes de enfermedad cerebrovascular en el niño. La inflamación meníngea provoca por contigüidad inflamación de las paredes de los vasos que la atraviesan, tanto arterias como venas. ●

ATRIOSEPTOSTOMÍA PERCUTÁNEA EN EL NIÑO LACTANTE Y PREESCOLAR

**ME Maya Carrasco, M Fernández Quero,
J Santos de Soto, JL Gavilán Camacho,
J Moya Angelet, A Descalzo Señorans**

*Servicio de Hemodinámica y Cardiología Pediátrica. Hospital
Infantil Virgen del Rocío. Sevilla*

INTRODUCCIÓN. Existen una serie de cardiopatías congénitas complejas tales como la transposición de grandes vasos (TGV) y la atresia mitral (AM) que necesitan para su supervivencia de la existencia de una comunicación interauricular (CIA). Una vez superado el período neonatal, el tabique interauricular suele ser grueso, siendo necesario generalmente aplicar técnicas alternativas a la atrioseptostomía de Rashkind.

OBJETIVO. Creación de una CIA por vía percutánea.

MATERIAL Y MÉTODO. Presentamos una serie de 6 pacientes (4 mujeres y 2 varones) en los que se practicó atriseptostomía (AS) percutánea en el laboratorio de hemodinámica. Tenían una edad entre 2-24 meses y un peso que osciló entre 4-8 kg. Fueron diagnosticados de TGV compleja 4 casos y 2 casos de AM con válvula aórtica permeable. La clínica fue de hipoxemia severa con ingreso en la UCI y necesidad de ventilación asistida por cierre de la CIA en 3 pacientes, y en los otros 3, hipoxemia moderada con diagnóstico de CIA restrictiva por ecocardiografía. En 5 ocasiones se usó la técnica de catéter-balón de Shrivastava y en un caso la de cateterismo transeptal con aguja de Brockenbrough y catéter-cuchilla de Park.

RESULTADOS: Todos los procedimientos fueron efectivos, elevándose la SatO₂ en aorta desde un valor medio de 69,2 ± 16,6% hasta 90,3 ± 3,4%. El gradiente de presión transauricular descendió desde una media de 14,6 ± 9,3 mmHg hasta 3,2 ± 3,9 mmHg. Por ecografía 2D-Doppler se apreció CIA restrictiva de 4 mm en 2 casos, no existiendo CIA en los restantes. El tamaño medio de la CIA creada en los 6 casos fue de 8,9 ± 2,8 mm. No se registraron complicaciones, salvo un episodio de bradicardia que cedió tras la administración de atropina. Evolución favorable, recuperando estabilidad hemodinámica y respiración espontánea los tres pacientes más graves y desapareciendo la hipoxemia en los seis.

CONCLUSIÓN: Finalizamos afirmando que la AS percutánea fuera del periodo neonatal es una técnica segura y efectiva con bajo índice de morbilidad. ●

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN NEONATOS: RESULTADOS COMPARATIVOS AÑOS 2000-2001

M Fernández Quero, J Grueso Montero, M Gil-Fournier Carazo, A Álvarez Madrid, A Descalzo Señorans, JR Marín Morgado, J Santos de Soto

Servicios de Cardiología y de Cardiología Pediátrica, H.U. Virgen del Rocío de Sevilla

Un total de 293 recién nacidos que presentaron algún síntoma sugestivo de cardiopatía fueron revisados

en nuestro Hospital en los dos últimos años. 125 de ellos (42,66%) procedían de otros centros.

En 209 se confirmó la presencia de alguna cardiopatía, incluyendo 11 trastornos del ritmo (4 con bloqueo aurículo-ventricular, 4 con taquicardias supraventriculares, 3 con bradicardias sinusales).

Con una incidencia de cardiopatías congénitas en nuestro Centro del 6 por cada 1.000 nacidos vivos, la comunicación interventricular fue la cardiopatía más frecuente dentro de las no cianóticas (20,6%) y la transposición de las grandes arterias (simple o compleja) dentro de las cianóticas (12,9%).

Realizamos un total de 479 ecocardiogramas 2D Doppler-color, con una media de 3 estudios por paciente en aquellos intervenidos quirúrgicamente. Se utilizaron prostaglandinas en el tratamiento en un 33,5% (70) de los niños. Precisarón cateterismo cardiaco 52 pacientes (24,9%), siendo intervencionista en 30 casos (57,7% de los cateterismos realizados).

Fueron intervenidos quirúrgicamente 75 niños (35,8%), 46 de ellos con circulación extracorpórea (61,33 % de los operados). La edad media en el momento de la intervención fue de 12,4 días.

Los resultados comparativos de los años 2000-2001 muestran una reducción del 3% en la mortalidad global y del 15% en la mortalidad quirúrgica.

En conclusión, la mejoría de los resultados consecuencia del avance en la calidad asistencial sigue siendo nuestro primer objetivo. ●

ESTUDIO DEL SOPLO NEONATAL SIN REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA

F Jiménez Parrilla, JM López Corona, J Nuñez Solís, C Torres de Aguilar, MC Macías, A Pérez Sánchez, C Zamarrigo Zubizarreta, C Nieto Rivera, J Grueso, A Losada

Servicio de Neonatología. Hospital Infantil. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío de Sevilla

INTRODUCCIÓN. Los soplos cardíacos se auscultan frecuentemente durante el examen rutinario del

recién nacido. En realidad pueden auscultarse soplos cardíacos hemodinámicamente benignos en el 60% y soplos transitorios por persistencias de estructuras embrionarias en el 14% de los recién nacidos a término sanos.

MATERIAL Y MÉTODO. Hemos valorado 350 interconsultas realizadas al Servicio de Cardiología procedentes del Servicio de Neonatal entre mayo de 1997 y diciembre de 1998. Seleccionamos aquellas cuyo motivo de consulta fue la existencia de un soplo sin otra sintomatología clínica acompañante. A todos estos recién nacidos se les realizó radiografía de tórax, electrocardiograma y ecocardiografía, así como una cuidadosa exploración clínica al menos por dos exploradores. Posteriormente se realizó seguimiento durante un período de 15 meses.

RESULTADOS. El número de neonatos con soplo cardíaco sin sintomatología clínica fue de 129, con edad gestacional media de 37,7 semanas (29-42 sem) y un peso medio de 2.752 g (830-4.500 g). Soplo sistólico 1/6 en el 78 casos (60,4%), 2/6 en 40 (31%) y mayor o igual a 3/6 en el 8,6%. La radiografía de tórax fue normal en el 93,5%, y el ECG, en su trazado, en el 86%. Encontramos soplo diastólico sólo en el 2,3%. La ecocardiografía fue normal en 86 ocasiones, un 66,6% de los casos, en el 23,5% el diagnóstico fue comunicación interauricular (CIV), estenosis pulmonar en el 4,6%, comunicación interauricular en 1,5% y otros diagnósticos en el 3,8%. Cuando el soplo detectado era valorado como 1/6 la ecocardiografía fue normal en el 93,5% de los casos, si era catalogado como 2/6, era normal en el 42,5%, pero cuando el soplo era valorado como mayor o igual a 3/6 no encontramos ningún caso con ecocardiografía normal. Respecto a la evolución, todos los niños que presentaron ecocardiografía normal se mantuvieron asintomáticos con desaparición del soplo en controles posteriores durante 6-15 meses. El 70% de las CIV han cerrado espontáneamente a los 15 meses de vida, permaneciendo permeables aunque asintomáticos un 30%. Las estenosis pulmonar ligera (gradiente menor de 50 mmHg) permanecen asintomáticos a los 18 meses.

CONCLUSIONES

1) En el recién nacido los soplos sistólicos mayores o iguales a 3/6 son indicativos de anomalías estructurales cardíacas en el 100% de los casos.

2) En el recién nacido el soplo considerado funcional puede ser en el 20% de los casos secundario a patología estructural, a diferencia del niño mayor de edad.

3) Consideramos necesario realizar en el recién nacido con soplo ecocardiografía aún asintomáticos para descartar definitivamente patología cardíaca estructural. ●

DILATACIÓN AÓRTICA EN EL NIÑO

C Gaya Sánchez, C Herrera del Rey, J Sierra Rodríguez, E Jiménez Fernández, D Mora Navarro, I Ibáñez Godoy, M Delgado Rioja

Servicio de Pediatría. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva

INTRODUCCIÓN. La dilatación aórtica es infrecuente en niños, debiendo descartarse la asociación familiar. El diagnóstico diferencial se plantea principalmente con conectivopatías como el Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos (tipo IV), asociado a pseudoxantoma elástico, síndrome de Stickler, síndrome de Erdheim, aneurisma aórtico familiar, cromosoma X frágil, algunas mucopolisacaridosis, síndrome de Shprintzen-Goldberg.

CASO CLÍNICO. presentamos el caso clínico de un varón de siete años derivado para estudio cardiológico al fallecer súbitamente el padre por rotura de un aneurisma aórtico.

Diagnosticado con anterioridad de síndrome de Weaver: talla alta con facies dismórfica, retraso madurativo con afectación del área del lenguaje, camptodactilia con hiperlaxitud ligamentosa, edad ósea acelerada, TAC craneal, electroencefalograma, cariotipo y estudio oftalmológico fueron normales.

En la exploración no presenta sintomatología cardiológica; destaca el peso (percentil P75), talla (mayor de P97), pectum excavatum. Sin soplos cardiológicos. Pulsos periféricos normales. Sin visceromegalias. Facies dismórfica. Hiperlordosis lumbar. Camptodactilia. T.A. 100/60 mmHg. Rx tórax:

mayor prominencia del arco aórtico. ECG normal. Ecocardiografía: raíz aórtica dilatada (3,44 cm), aurícula izquierda (1,64 cm), insuficiencia aórtica leve, válvula mitral displásica sin insuficiencia. RMN: dilatación aneurismática de la aorta ascendente (3,3 cm) a nivel sino-tubular.

CONCLUSIONES. Este caso presenta además la particularidad de ir asociado a un crecimiento óseo acelerado, debiendo descartarse síndromes como el de Marshall-Smith, Beuren, Sotos o síndrome de Weaver.

Revisada la literatura; existen muy pocos casos de niños afectos de síndrome de Weaver con anomalías cardiovasculares (lo más frecuente ductus arterioso o defectos septales, sin dilatación aórtica). ¿Puede ser la dilatación aórtica un síntoma más asociado al síndrome de Weaver? ●

TRISOMÍA 18, PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO CON MOSAICISMO ASOCIADO A CROMOSOMA EN ANILLO

C Gaya Sánchez, J Fondevilla Saucí, D Mora Navarro, E Jiménez Fernández, I Ibáñez Godoy, M Delgado Rioja, D Gutiérrez Guerra

Servicio de Pediatría. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva

INTRODUCCIÓN. El síndrome de Edwards ocurre en 1 de cada 8.000 RN vivos. Predominio de sexo femenino. El 80% se deben a no disyunción, 10% a traslocación y 10% a mosaicismo, aproximadamente. La supervivencia media es de escasas semanas. Las cardiopatías asociadas más frecuentes son la CIV, ductus persistente y CIA.

CASO CLÍNICO. Presentamos a un recién nacido a término, varón, con malformaciones múltiples: orejas de implantación baja, mamelón preauricular derecho, ojos de inclinación antimongoloide, nariz aplastada, micrognatia, hipertelorismo, mamilas separadas, miembros inferiores cortos, pies planos-

valgos con sindactilia de 2º y 3º dedos, desviación cubital de dedos de las manos, costillas delgadas y en número de once en ambos hemitórax.

En el estudio genético mediante bandeado se evidencian dos líneas celulares: en un 48%, 46 cromosomas y fórmula sexual XY, en la que un cromosoma 18 aparece sustituido por un cromosoma derivado. En un 52%, 47 cromosomas con fórmula sexual XY, apareciendo un cromosoma en anillo.

CONCLUSIONES. El motivo de presentarlo radica en la asociación de trisomía 18 con cromosomas en anillo; la mayor supervivencia del paciente respecto a la trisomía 18 "no complicada" y el no haber demostrado ni clínica ni por ecocardiografía ninguna cardiopatía asociada habitualmente al Edwards. ●

TRISOMÍA PARCIAL DEL CROMOSOMA 9 CON GENITALES AMBIGUOS

A González-Meneses López¹, G Rodríguez Criado¹, JM Carbonell Pérez², J Sáenz Hurtado², E Galán Gómez², I Gómez de Terreros¹

¹Unidad de Dismorfología. H.U.V. Rocío de Sevilla

²Unidad de Genética. Hospital Infanta Cristina de Badajoz

INTRODUCCIÓN. Entre las anomalías citogenéticas podemos encontrar duplicaciones cromosómicas intersticiales, que producen consecuencias en los pacientes no sólo por el aumento de material genético, sino también, por la pérdida que puede producirse en los lugares de inserción o puntos de corte. Presentamos el caso clínico de un paciente en que pueden observarse ambos fenómenos.

CASO CLÍNICO. Paciente varón de 13 meses de edad que es enviado a nuestro centro para control de crisis convulsivas refractarias (Síndrome de West) y estudio de síndrome dismórfico.

Antecedentes personales de embarazo de 36 semanas que cursó con oligoamnios y retraso del crecimiento

intrauterino. Parto cesárea. Peso al nacer, 1.500 g. Padre 32 años y madre de 33 años, sanos y no consanguíneos. Hermano de 5 años, sano.

Al nacer presentaba hendidura del paladar blando, genitales ambiguos y rasgos dismórficos. Se detectó una CIA pequeña. Hipertonía hasta los 4-5 meses de edad que tornó posteriormente a hipotonía generalizada. Con 6 meses tenía sonrisa social y sostén cefálico. A los 10 meses de edad comenzó con crisis convulsivas y regresión en las adquisiciones motoras, siendo diagnosticado de síndrome de West, que no respondió al tratamiento anticomicial, siendo enviado a nuestro Centro.

Exploración: peso 7,3 kg (-3DS); longitud 63 cm (-6 DS); PC 43 cm (-3 DS). Piel fina y lisa con telangiectasias abundantes previas al tratamiento anticonvulsivante. Desconectado del medio. Hendiduras palpebrales pequeñas y orejas de implantación baja. Micrognatia. Tercio externo de las cejas en llamarada. Dos incisivos superiores muy separados y displásicos. Braquidactilia con dedos adelgazados, dedos de los pies cortos con uñas hipoplásicas. Genitales ambiguos e hipospadias, con pene pequeño.

Pruebas complementarias: estudio metabólico, colesterol, linfocitos vacuolados y aminoácidos en sangre y LCR normales. RNM, leve atrofia córtico-subcortical. EEG compatible con síndrome de West.

Cariotipo: 46 XY con duplicación parcial a nivel del brazo corto del cromosoma 9. Cariotipo en los padres, pendiente.

DISCUSIÓN. La trisomía parcial del brazo corto del cromosoma 9 es un síndrome bien definido, que cursa con retraso mental, rasgos dismórficos y, en ocasiones, anomalías cerebrales o epilepsia. No suele tener anomalías genitales, signo clínico característico en las deleciones del brazo corto del cromosoma 9 que afectan a la banda 9p24, en que se encuentra un gen autosómico implicado en la determinación sexual en varones. En este caso debemos encontrarnos ante una duplicación parcial acompañada de pérdida de material a nivel del brazo corto del cromosoma 9, lo que justifica las anomalías genitales encontradas en nuestro paciente.

En los casos de pacientes con genitales ambiguos es necesario realizar el diagnóstico diferencial con trastornos de los gonosomas, pero también con anomalías a otros niveles como el síndrome de Smith-Lemly-Opitz o alteraciones de otros genes implicados en la determinación del sexo en varones como el del brazo corto del cromosoma 9 a nivel de 9p22.4. ●

PATRONES DE NORMALIDAD DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL DURANTE EL PRIMER AÑO DE LA VIDA

N Del Pozo Guisado, S Rico de Cos, M Mohamed Ahmed, JM^a Tapia Barrios, M Casanova Bellido

Universidad de Cádiz (Cátedra de Pediatría), Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz)

INTRODUCCIÓN. El IMC (peso kg/talla² m) ha sido frecuentemente utilizado para la valoración del estado nutricional en el niño y en el adulto, pero menos en el lactante, por lo que son escasos los trabajos que se han realizado para obtener unos estándares de referencia.

OBJETIVOS. Realizar un estudio longitudinal desde el nacimiento hasta los doce meses, con intervalos de tres meses, de los valores IMC, con el fin de conocer su patrón de normalidad en cada grupo de edad y sexo.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se estudian 301 recién nacidos, de los cuales 129 son niños y 172 niñas. Se les calcula el IMC en el segundo día de vida y cada tres meses durante el primer año. Se determinan las medias y DS para cada grupo de edad y sexo y se calculan los percentiles correspondientes, así como su representación gráfica.

RESULTADOS:**IMC varones**

Edad	n	x	DS	3	10	25	50	75	90	97
0	129	13,72	1,19	11,93	12,33	12,79	13,64	14,40	15,21	15,68
3	129	16,89	1,59	14,69	15,00	15,62	16,50	18,36	19,09	19,85
6	129	18,61	1,45	16,35	16,77	17,48	18,71	19,68	20,60	21,14
9	129	19,64	1,41	17,11	17,32	18,94	19,76	20,66	21,16	21,69
12	129	19,87	1,42	17,44	18,05	19,10	19,88	20,67	21,71	22,52

IMC mujeres

Edad	n	x	DS	3	10	25	50	75	90	97
0	172	13,43	1,05	12,05	12,34	12,70	13,26	14,05	15,17	15,52
3	172	16,62	1,48	14,62	14,87	15,54	16,42	17,64	18,93	19,37
6	172	18,22	1,73	15,63	15,90	16,98	18,05	19,40	20,43	20,72
9	172	19,06	1,64	16,52	17,01	17,85	19,05	20,21	21,33	22,10
12	172	19,48	1,41	17,42	17,42	18,55	19,31	20,34	21,42	22,20

COMENTARIOS. El índice de masa corporal en el lactante aumenta muy rápidamente desde al nacimiento hasta los cuatro meses de edad aproximadamente y es mayor en los niños que en las niñas, por lo que es probable que esto no sea debido exclusivamente al aumento de la masa grasa como se ha querido interpretar de una manera simplista, ya que está influenciado por las variaciones de los restantes componentes del peso cuyo aumento en el mismo período de tiempo es proporcionalmente superior al de la talla. ●

MATERIAL Y MÉTODOS. Se han revisado de entre todos los ingresos en nuestro Servicio desde 1999 hasta 2002 un total de 21 casos de infección de orina, que fueron los que al ingresar procedentes del servicio de urgencia, se les aplicó el citado protocolo en su totalidad, siendo rechazados aquellos que no cumplían todos los requisitos. El protocolo aplicado se muestra en la figura 1.

DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA. 21 lactantes, con una edad media de 4,6 meses y cuyo rango de edad es de 1-10 meses, de los cuales 10 eran niñas y 11 eran niños.

RESULTADOS DE LA APLICACIÓN DE UN PROTOCOLO DE ACTUACIÓN ANTE LA SOSPECHA DE INFECCIÓN URINARIA

M Mohamed Ahmed, N Del Pozo Guisado, JM^a Tapia Barrios, S Rico de Cos, M Casanova Bellido

Universidad de Cádiz. Cátedra de Pediatría.
Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz)

INTRODUCCIÓN. El objetivo de este trabajo ha sido analizar el rendimiento de un protocolo estandarizado para el diagnóstico y tratamiento de la infección de orina en el lactante.

RESULTADOS. (Véase la tabla I).

CONCLUSIONES. La ITU es una patología frecuente en la edad pediátrica pero reviste especial importancia en los lactantes por lo especiales factores de riesgo que conlleva. Por ello, es necesario realizar un despistaje mediante la aplicación de un protocolo en los casos sospechosos, pues en este grupo de edad la sintomatología no posee especificidad. En nuestra experiencia, éste ha mostrado un alto rendimiento, pues a los incluidos por sospecha por reunir los requisitos, se les detectó ITU, obteniendo excelentes resultados con el tratamiento empírico y un alto grado de confirmación de los factores de riesgo con los estudios de imagen. ●

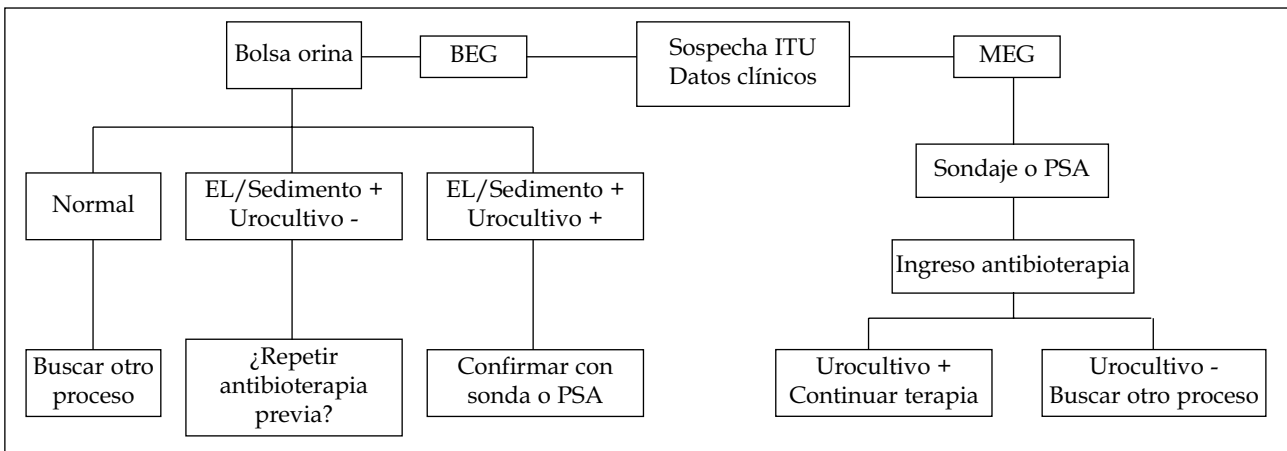


Figura 1.

Tabla I

Síntomas	Nº	%	Orina	Nº	%	Sangre	Nº	%
Fiebre > 38°	20	95,2	Leucocituria	18	85,7	Leucocitosis	20	95,2
Rechazo alimento	11	52,4	Hematuria	12	57,1	Neutrofilia	5	23,8
Irritabilidad	8	38,1	Nitritos +	6	28,6	Monocitosis	4	19,0
Vómito	4	19,0	Proteinuria	2	9,5	Linfocitosis	2	9,5
Estancamiento peso	3	14,3	Urocultivo +	21	100	Anemia	1	4,8
Sínt. miccionales	3	14,3				Trombocitosis	2	9,5
Otros	1	4,8				Aumento PCR	7	33,3
						Hemocultivo +	1	4,8
<i>Tratto. empírico</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>Fiebre</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>Dgco. imagen</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>
Cefo. + ampicilina	6	28,6	24 horas	9	42,9	Eco	13	61,9
Cefotaxima	7	33,3	48 horas	8	38,1	CUMS	2	9,5
Amox. + clavulánico	8	38,1	72 horas	4	19	Gammagrafía	1	4,8

DETECCIÓN DE HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR: BENEFICIOS DE LA IDENTIFICACIÓN DE SUJETOS DE RIESGO

JM Aguilar Diosdado, F Argüelles Martín, F Fabián Romero, J González-Hachero

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

INTRODUCCIÓN. Dado que en la actualidad hay datos confirmados acerca del comienzo de la arterios-

clerosis en la edad pediátrica, parece obligado identificar a aquellos niños y adolescentes de riesgo, para evitar, o al menos disminuir, sus posibilidades de padecer enfermedades cardiovasculares en la edad adulta.

OBJETIVOS. Existen dos estrategias de escrutinio selectivo. Una consiste en estudiar a aquellos niños de alto riesgo en base a unos antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular o a la presencia de una hipercolesterolemia en un familiar de primer grado. La otra, a la que denominamos "oportunistas", consiste en estudiar el perfil lipídico de aquellos niños a los que se les detecta una hipercolesterolemia de forma casual, al practicar una analítica por cualquier motivo. Éste es

nuestro principal objetivo: evaluar la estrategia de búsqueda oportunista, como método de escrutinio para la identificación de familias con "riesgo" arteriosclerótico.

MATERIAL Y MÉTODOS. Hemos aplicado dicha estrategia de búsqueda a una población pediátrica, seleccionando a 91 niños a los que se les detectó casualmente un colesterol total (CT) > 200 mg/dL a través de una determinación bioquímica por diferentes motivos. Una vez seleccionados, se estudió el perfil lipídico de dichos niños y el de sus familiares de primer grado (180 padres + 98 hermanos).

RESULTADOS. De los 91 niños hiperlipémicos identificados, 10 fueron diagnosticados de hipercolesterolemia familiar heterocigota (HFH) y 81 fueron poligénicos (HFP). De los 278 familiares, 195 presentaban una hiperlipemia y sólo 84 resultaron ser normolipémicos; se observa un progresivo empeoramiento de todos los parámetros lipídicos de nuestros niños, a medida que aumentaba la afectación de sus progenitores.

CONCLUSIONES. El 70% de los familiares de primer grado de los niños hipercolesterolémicos identificados padecían una hiperlipemia desconocida para ellos hasta ese momento, lo que supone un importante hallazgo a nivel de salud pública y demuestra un componente elevado de agregación familiar de la hiperlipemia. Es por todo ello por lo que creemos aconsejable incluir la determinación del CT en todos aquellos niños a los que se les practique un análisis de sangre por cualquier motivo y valorar adecuadamente los resultados. ●

OBSTRUCCIÓN DISTAL DEL TRACTO URINARIO POR FIMOSIS PUNTIFORME COMO PREDISPONENTE DE ITU ALTA Y NEFROPATÍA POR REFLUJO

C Molina Molina, E Hidalgo Barquero, E Blesa Sánchez, JM García Blanco, JA Macías Pingarrón, R Cabrera García

Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Extremadura. Departamento de Pediatría del Hospital Materno Infantil. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

INTRODUCCIÓN

- La fimosis severa es causa frecuente de contaminación bacteriana del espacio balano-prepucial, que puede originar cultivos de orina positivos.
- Las infecciones del tracto urinario (ITU) son más frecuentes entre los lactantes del sexo masculino no circuncidados.
- La anomalía que más se asocia con ITU en niños es el reflujo vésico ureteral (RVU).
- Las ITU pueden ser causa del reflujo, pero en otras circunstancias es su consecuencia.
- Si no desaparecen las ITU en pacientes con fimosis y RVU, es difícil en ocasiones distinguir la entidad causante de las mismas.
- La nefropatía por reflujo, atribuida generalmente a la combinación de RVU e infección, produce hasta un 15% de los casos de insuficiencia renal terminal.
- Se discute si la recomendación de la circuncisión en niños con RVU, reduce el riesgo de ITU.

CASO CLÍNICO. Lactante de 6 meses de edad. Ingresa por fiebre e irritabilidad. Fimosis severa.

Antecedentes personales: ecografía abdominal prenatal y a los 20 días de vida normal.

Exámenes complementarios

Hemograma: leucocitosis con granulocitosis.

Orina: intensa leucocituria, bacteriuria, nitritos positivos. Urocultivo + a *E. coli*.

Bioquímica sanguínea: normal. Pcr : 10,2 mg/dl.

Ecografía abdominal: pelvis renal izquierda de 1,5 cm con cálices visibles.

CUMS: reflujo vesicoureteral izquierdo grado IV. intrarrenal en polo superior.

Gammagrafía renal (99m-tc-dmsa): lesión parenquimatosa difusa renal izquierda con repercusión funcional moderada (captación renal relativa: ri 38%; rd 62%).

Evolución: a pesar de profilaxis antimicrobiana, presenta cinco nuevos episodios de ITU. Se decide nueva CUMS, que demuestra persistencia de RVU con importante obstrucción distal provocada por la fimosis.

A los 13 meses de vida se realiza circuncisión, a la vez que nNeoureterocistostomía izquierda (Cohen), no presentando desde entonces nuevas ITU. Buena evolución posterior.

DISCUSIÓN. Consideramos que, en nuestro paciente, la fimosis, a través de la importante obstrucción distal del tracto urinario que provocaba, asociada a las ITU de repetición, ha podido actuar como factor agravante y de mantenimiento del reflujo, aunque dicho reflujo creemos que en este caso puede no ser secundario inicialmente a la infección. La circuncisión resuelve la duda en caso de nuevas ITU, ya no imputables a la fimosis. Dada la edad del niño por debajo de los 2 años (riesgo elevado de aparición de nuevas cicatrices renales) se optó por realizar también técnica antirreflujo. ●

MUERTE CEREBRAL PRECOZ EN LA MENINGITIS BACTERIANA

R Hernández Rastrollo, E Martínez Tallo, I Arias López, E Agulla Rodiño, J Espinosa Ruiz-Cabal, JJ Cardesa García

Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Extremadura. Departamento de Pediatría del Hospital Materno Infantil. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

INTRODUCCIÓN. La meningitis bacteriana es una causa poco frecuente de muerte cerebral. Presentamos a dos pacientes con meningitis meningocócica que presentaron esta evolución fatal de forma excepcionalmente rápida.

CASOS CLÍNICOS. Paciente 1: varón de 3 años y 9 meses, sin antecedentes de interés, correctamente inmunizado (incluida vacuna frente a meningococo

C). Presenta síntomas catarrales desde unas 18 horas antes del ingreso; en las horas siguientes presenta sucesivamente vómitos y fiebre moderada y decaimiento, momento en que consulta en el hospital comarcal donde aprecian: disminución del nivel de conciencia, hipotonía y respiración irregular. Es intubado y ventilado y se mantiene hemodinámicamente estable mientras es trasladado a nuestro centro (tiempo estimado del traslado: 90 minutos), donde se aprecia clínica compatible con muerte encefálica, diagnóstico que es confirmado con estudios neurofisiológicos. De los exámenes complementarios practicados destaca TAC craneal: edema cerebral difuso. Análisis de LCR: pleocitosis con predominio de segmentados, hiperproteínorraquia, hipoglucoorraquia y antígenos capsulares positivos para meningococo B.

Paciente 2: varón de 4 años, sin antecedentes de interés, correctamente inmunizado (no frente a meningococo C). Veinticuatro horas antes del ingreso comienza con síntomas catarrales, fiebre moderada y dolor abdominal, posteriormente decaimiento y 2 horas antes del ingreso crisis tónica y pérdida de conciencia, que se trata con diazepam rectal y traslado al hospital comarcal donde presenta parada respiratoria, manteniendo aceptable situación hemodinámica. Es intubado, y ventilado y trasladado a nuestro Centro, donde se diagnostica muerte encefálica. De los exámenes complementarios practicados destaca TAC y RM craneal: edema cerebral difuso. Análisis de LCR: pleocitosis con predominio de segmentados, hiperproteínorraquia, hipoglucoorraquia y antígenos capsulares positivos para meningococo C.

DISCUSIÓN. Los pacientes presentaron una evolución rápidamente fatal desde el punto de vista neurológico. Los estudios de neuroimagen sólo revelan signos de edema cerebral difuso y el análisis del LCR muestra una reacción inflamatoria importante en el sistema nervioso central. Todo ello nos sugiere que la hipertensión endocraneal severa sea el mecanismo implicado en esta rápida evolución. Estos datos justifican la práctica de un tratamiento antiedema intensivo precoz en pacientes con meningitis, antes incluso del deterioro neurológico. ●

ENCEFALOPATÍA MITOCONDRIAL: SÍNDROME DE LEIGH

E Peromingo Matute, M García Vallecillo, T Bermejo González, M Calderón Fedriani, L Ruiz del Portal, R Candau, M Nieto

Unidad de neuropediatría. Hospital Infantil Virgen del Rocío, Sevilla

INTRODUCCIÓN. La encefalopatía necrotizante subaguda fue descrita como entidad neuropatológica en 1951 por Leigh. Suele presentarse con retraso psicomotor, dificultades en la alimentación, anomalías del ritmo respiratorio, afectación de los pares craneales, ataxia, atrofia óptica y movimientos involuntarios. El 80% comienzan antes del segundo año y la muerte ocurre dos años después. Puede deberse a un déficit del metabolismo del piruvato, piruvato-deshidrogenasa, piruvatocarboxilasa, déficit de complejos I, II, III y IV de la cadena respiratoria, déficit múltiple de carboxilasa y mutaciones puntuales en el gen 6 de la ATPasa. Se hereda de forma autosómica recesiva, ligada al X o por herencia materna ligada al DNA mt. El diagnóstico es posible, con un alto grado de fiabilidad, cuando se reúnen las lesiones típicas de RMN, elevación del lactato en sangre y LCR y un cuadro clínico característico.

CASO CLÍNICO. Lactante de 6 meses, ingresada en el hospital por haber presentado crisis de tos seguida de hipertensión de los 4 miembros, revulsión ocular y pérdida de consciencia. *Antecedentes personales:* producto único de segunda gestación de padres no consanguíneos, drogodependientes y sin otras enfermedades conocidas. Parto y período neonatal sin incidencias ni antecedentes de asfixia perinatal. Exploración física y neurológica: peso y talla < P3 y perímetro craneal en P20. Nistagmus horizontal bilateral. Pares craneales normales. Hipotonía axial importante con hipertensión de cuatro miembros. RMP vivos y reflejo plantar flexor. Reflejos arcaicos: persisten primer tiempo de reflejo de Moro y Grasping de manos y pies. Sin resistencia importante a la dorsiflexión del pie. Persecución ocular. Sonrisa afectiva. Durante su ingreso presentó varias crisis de hiperventilación de minutos de duración que cedían espontáneamente. *Pruebas complementa-*

rias: hemograma, perfil hepático y renal, y sedimento de orina normal. No se observan linfocitos vacuolados. Ácidos láctico y pirúvico en sangre elevados (3,26 y 64, respectivamente), ácido láctico en LCR elevado (2,66 mmol/l), alanina ligeramente elevada. Fosfatasa ácida ligeramente elevada (8,9 mU/l). EAB: ligera acidosis metabólica con anión GAP normal. EEG, potenciales evocados auditivos y visuales y electromiograma normales. TAC de cráneo: áreas hipodensas a nivel de ambas regiones putaminales. RMN: lesiones de desmielinización de los ganglios basales, tronco-encéfalo, pedúnculo cerebeloso y en menor medida de la sustancia blanca periventricular

DISCUSIÓN. Pensamos que la clínica, la neuroimagen y la bioquímica orientan a un déficit del metabolismo del piruvato, concretamente del piruvato deshidrogenasa, ya que no hay elevación del cociente lactato/piruvato. La elevación de alanina apoya el diagnóstico. No descartamos el déficit de algunos de los complejos de la cadena respiratoria, pero debería haber un aumento del láctico respecto al pirúvico. Podría tratarse también de una deficiencia combinada. La ausencia de cetosis y el anión Gap normal, descartan la aciduria orgánica, y el S. de Alpers sin crisis epilépticas ni afectación hepática sería excepcional. Pendiente de biopsia muscular y piel para completar el estudio, creemos interesante la posibilidad de establecer un diagnóstico clínico-bioquímico así como la administración de tiamina ante la falta de tratamiento específico y la existencia de un Leigh que respondió a dicho tratamiento. ●

LEUCODISTROFIA DE CÉLULAS GLOBOIDES O ENFERMEDAD DE KRABBE

T Bermejo González, E Peromingo Matute, M García Vallecillo, G Calderón López, D Chinchón Espino, L Ruiz del Portal, R Candau, M Nieto Barrera

Unidad de Neuropediatría. Hospital Infantil Virgen del Rocío, Sevilla

INTRODUCCIÓN. La leucodistrofia de células globoides es un trastorno que se hereda con carácter autosómico recesivo y es debida al déficit de beta-

galactocerebrosidasa. Es una enfermedad de acúmulo paradójica, ya que el sustrato natural de la enzima, un importante componente de la mielina (galactocerebrósido o galactosilceramida) no se acumula anormalmente, sino que se encuentra casi siempre en cantidad inferior a la normal. Únicamente se acumula en las células globoides e infiltran la sustancia blanca cerebral, aunque la escasa cantidad de mielina que se encuentra en el cerebro es normal. Por otra parte, sí se encuentra aumentado un metabolito tóxico, la galactoesfingosina, que tiene un efecto devastador en la detención de la mielinización.

CASO CLINICO. Se trata de una lactante mujer, que ingresa a los seis meses de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés y con un desarrollo psicomotor normal hasta el 3^{er} mes de vida. A partir de los 4 meses inicia un *cuadro regresivo* con pérdida de las funciones adquiridas normalmente hasta entonces.

A la **exploración** destaca la *hipertonía distal*, con *hipotonía axial* e hiperextensión de cabeza. Pares craneales normales. En decúbito supino mantiene extensión de brazos y piernas, más intensos en lado derecho. Puños cerrados con inclusión del pulgar. Al pasar a la posición de sentado no mantiene la cabeza. En decúbito lateral mantiene postura en opistótonos. RMP exaltados con plantares en extensión. Sin persecución ocular ni sonrisa afectiva. Sin rasgos dismórficos. Peso y talla < P3 y perímetro cefálico en el P3. *Gran irritabilidad* y llanto neurológico.

Pruebas complementarias: hemograma, perfiles básico, hepático, lipídico y renal normales, incluyendo ácido úrico. Amoniemia y EAB normales. Las reacciones de EIM y aminoácidos son normales, aunque con un ligero aumento de glicina, serina y alanina en orina. Se observa un linfocito vacuolado en sangre periférica y con aspirado de médula ósea normal. ECO abdominal y mapa óseo normales. *Hiperproteinorraquia* (2,3 g/l) en LCR. EEG y potenciales evocados normales. Electromiograma: *neuropatía* mixta de predominio desmielinizante y grado intenso, con una velocidad de conducción nerviosa de 18 y 14 m/seg en mediano y tibial derechos, respectivamente.

RNM cerebral: áreas bilaterales y simétricas de *desmielinización* de la sustancia blanca supra e infratentorial, con afectación preferente de los tractos cortico-espinales, incluyendo protuberancia y bulbo.

Ante la sospecha de una enfermedad desmielinizante, preferentemente leucodistrofia de Krabbe por la edad y la clínica, se estudiaron enzimas lisosomales, encontrando una *actividad deficitaria de la enzima galactocerebrosidasa*. Aunque la actividad de la arilsulfatasa A también estaba alterada, no a los niveles característicos de la leucodistrofia metacromática.

Ante la importancia del diagnóstico se decide realizar biopsia del nervio sural, encontrándose una desmielinización junto a inclusiones tubulares, así como estructuras cristaloides irregulares características de la enfermedad de Krabbe.

CONCLUSIONES. Destacar la importancia de la sintomatología clínica, que cumple las características típicas de opistótonos, irritabilidad y espasticidad, a la que se asocian la hiperproteinorraquia y la neuropatía periférica. La presentación a los 4 meses de vida es clave y hace muy probable el diagnóstico final, aunque hay que descartar otras enfermedades desmielinizantes, así como el Alexander, en el que hay macrocefalia ni afectación de las fibras en U, la enfermedad de Canavan, etcétera.

Las imágenes de la biopsia son muy características, aunque por problemas técnicos no se evidencia la desmielinización segmentaria, también característica.

Se trata, pues, de la forma clásica, aunque existe una forma tardía de comienzo antes de los 5 años con alteraciones motoras como primera manifestación y un 25% con alteraciones visuales. Excepcionalmente, puede presentarse en la adolescencia o edad adulta. ●

OCCLUSIONES VENOSAS CEREBRALES

**A Vilaplana, Á Valladares, ML Anquita,
MC Martínez, Germán Calderón**

*Hospital Universitario Virgen del Rocío. Hospital Infantil.
Sevilla. Servicio de Radiología Pediátrica*

OBJETIVOS. Demostrar mediante varios casos de nuestro Hospital de los últimos dos años que las oclusiones venosas no son tan infrecuentes en los

niños y que hay que pensar en ellas en casos de deterioro neurológico agudo.

MATERIAL Y MÉTODO. Hemos revisado las historias de 5 niños con oclusiones venosas, analizando los factores predisponentes y los hallazgos de imagen, ya que es imprescindible conocerlos para pensar en ello ante un niño con un deterioro neurológico agudo.

DISCUSIÓN. Los hallazgos de imagen que se encuentran en las oclusiones venosas son un defecto de repleción del vaso afectado o signo del ala delta, y áreas de infarto en tálamos y resto de ganglios basales cuando la trombosis afecta a las venas cerebrales internas.

Los factores predisponentes para esta patología son locales (sinusitis y mastoiditis), traumatismos (fístula LCR) y tumor del SNC. Los sistémicos son deshidratación, sepsis, hipercoagulabilidad, enfermedades colágeno-vasculares, síndrome antifosfolípidos, déficit de PCR y enfermedad inflamatoria intestinal. ●

HOLOPROSENCEFALIA

E Quintela Molinillo, L Bardallo Cruzado, A Fernández Romero, M Santano Gallinato, LE Durán de Vargas, A Gonzalez-Meneses

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla

El caso que exponemos es el de un recién nacido que ingresa en nuestra Unidad por pretérmino y presentar múltiples malformaciones faciales.

ANTECEDENTES DE INTERÉS. Madre de 25 años, embarazo anterior normal. Embarazo actual gemelar, de 35 semanas de duración por ecografía. Controlada en alto riesgo en el último mes de gestación por muerte intraútero del 2º feto. Parto espon-

táneo de test de Apgar al 1 y 5 min de 9 y 10 respectivamente. 2º feto de 390 g fenotípicamente igual.

EXPLORACIÓN ACTUAL. Nace varón con aspecto de pretérmino, desnutrido, microcéfalo, con múltiples malformaciones faciales (labio leporino bilateral, fisura palatina, nanofalmo), moderada hipotonía e hiporreflexia, micropene, no se palpan testículos. Pruebas complementarias de interés: TORCH-L: negativo. Estudio genético: fórmula cromosómica 46 XY. No se encuentran anomalías en las metafases estudiadas. Estudio de imagen del cerebro (ecografía, TAC, RMN) hemiatrofia del hemisferio izquierdo, ventrículos en límites superiores a la normalidad, quiste aracnoideo en la cisura interhemisférica parietal. Probable hipogenesia de cuerpo calloso. Quistes retroorbitarios. EEG: actividad fundamental enlentecida y actividad paroxística temporal derecha que difunde. Ecografía ocular: coloboma en ambos ojos, quistes retrooculares y microftalmia. Estudio ORL: no existen otoemisiones acústicas en ninguno de los dos oídos. Ecografía, TAC y RMN abdominal: Imagen quística entre bazo y riñón izquierdo. Resto de estudios realizados (radiografía de tórax, ecocardiograma bidimensional, TAC torácica, tránsito intestinal, urograma intravenoso) normal. Evolución: durante su estancia hospitalaria se comprueban alteraciones en la regulación de la temperatura, deglución, episodios diarreicos frecuentes, episodios de hiponatremia y se observa feminización de genitales. Desarrollo somático normal.

CONCLUSIONES. La holopresencefalia es una alteración en el crecimiento y división del cerebro que ocurre en las primeras semanas del embarazo, de etiología desconocida. Aunque es una malformación frecuente sólo llegan a nacer un 3% de los casos. El pronóstico vital depende de la severidad de la alteración. Es frecuente su asociación con otras alteraciones del sistema nervioso y malformaciones craneofaciales. El retraso en el desarrollo y las convulsiones son comunes. La feminización de genitales probablemente fuese de causa central. ●

MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA DE LA VENA DE GALENO

I Martín Caballero, P Tejado Merino, I Palma Fuentes,
MD Lluch Fernández, C Estefanía Gallardo

*Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen
Macarena, Sevilla*

OBJETIVO. Presentación de un caso de malformación arteriovenosa con dilatación de la vena de Galeno asociada a macrocefalia y cefaleas.

MATERIAL Y MÉTODO

Anamnesis: Niño de 7 años de edad remitido a consulta de neurología infantil para estudio de macrocefalia y cefaleas que refiere semanalmente a última hora del día, con vómitos ocasionales. AP: niño saharauí en acogida desde hace 5 meses. Se desconocen antecedentes personales y/o familiares. *Exploración:* buen estado general. Gran macrocefalia Pc 59,3 cm (> P97). Peso, 23 kg (P50). Talla, 117 cm (P50). Buen desarrollo psicomotor. SN: sin signos de focalidad neurológica. Fondo de ojo y motilidad ocular normales. Resto de la exploración, por aparatos y sistemas, normal. *Pruebas complementarias:* hemograma y bioquímica normales. Serología a VHB, VIH y TORCH: negativa. Rx de cráneo: desproporción cráneo-cara, dehiscencia de suturas. TC craneal: macrocefalia secundaria a hidrocefalia que afecta a ventrículos laterales y tercer ventrículo. Estenosis del acueducto de Silvio con un mesencéfalo de densidad aumentada. RMN craneal: el mesencéfalo está comprimido por una dilatación de 2 cm en sentido cráneo-caudal y por las mismas dimensiones en sentido transversal de la gran vena de Galeno; existen innumerables colaterales con una marcada dilatación de la arteria basilar, sistema carotídeo y arterias cerebrales posteriores. Angiorresonancia: malformación arteriovenosa que involucra la vena basal de Rosenthal, venas perforantes, venas del septum pelucidum y gran dilatación del seno recto. Tratamiento paliativo: intervención quirúrgica colocando derivación ventrículo-peritoneal con válvula programable y mecanismo antisifón. Evolución favorable, desapareciendo la cefalea.

DISCUSIÓN. No es frecuente actualmente observar una macrocefalia masiva sin ningún control o seguimiento previo, aunque este caso lo justifica el bajo nivel socio-cultural del país procedente del paciente. Llama la atención la pobreza de síntomas de hipertensión endocraneal asociada sólo a cefalea y macrocefalia ya que desde el nacimiento ha habido un progresivo crecimiento que ha impedido el cierre de suturas en su tiempo. Las malformaciones de la vena de Galeno son difíciles de tratar y tienen mal pronóstico. ●

ENFERMEDAD DE HUNTINGTON EN LA INFANCIA: ENFERMEDAD DE WESTPHAL

I Martín Caballero, P Tejado Merino, P Delgado Abela,
MD Lluch Fernández, M Lucas, J González Hachero

*Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen
Macarena, Sevilla*

INTRODUCCIÓN. La enfermedad de Westphal es un trastorno degenerativo progresivo del SNC de etiología desconocida. Afecta aproximadamente a 1/24.000 habitantes. Se hereda con carácter autosómico dominante. Se asocia a una secuencia expandida de repeticiones CAG en un gen situado en el cromosoma 4 pl 6.3. La enfermedad es muy poco frecuente en la edad pediátrica, sólo el 1% de los casos tienen su comienzo antes de los 10 años de edad.

OBJETIVOS. Presentar un caso de enf. de Westphal de debut precoz con escasos síntomas.

MATERIAL Y MÉTODO. Anamnesis: Niño de 7 años de edad remitido a consulta de Neurología Pediátrica desde Psiquiatría Infantil para valoración neurológica por presentar desde hace unos meses antes un cuadro de tics faciales, síntomas depresivos y bajo rendimiento escolar. AP: embarazo, parto, y desarrollo psicomotor, normales. AF: padre afecto de Corea de Huntington; madre afecto de paraparesia por hemisección medular en accidente de tráfico.

Exploración clínica: BEG, colaborador, triste, peso 26,5 kg (P90), talla 124 cm (P75), lentitud excesiva en movimientos, torpeza para iniciar la acción, escasa coordinación para vestirse, sin oposición de dedos, clara disdiadococinesia, escasa persistencia motriz y al mantener la actitud aparecen discinesias y posturas distónicas. Resto de la exploración sin hallazgos de interés. Pruebas complementarias: bioquímica normal, RMN craneal con hiperintensidad de señal de ambos putámenes, con un núcleo pálido derecho algo disminuido de tamaño e hipointenso. Estudio genético: existe en el alelo 2 expansión de 84 tripletes. Insertos repetitivos del triplete en número superior a 34 pueden ser patológicos y estar asociados a la corea de Huntington.

DISCUSIÓN. Es importante destacar de este caso que la sintomatología de presentación de la enfermedad ha sido muy escasa y precoz, posiblemente en relación con el número tan elevado de tripletes expandidos. Desde el punto de vista ético, este caso ha planteado dificultades ya que la confirmación genética de la enfermedad puede desequilibrar emocionalmente tanto a la familia como al paciente. A diferencia del adulto, en el niño la sintomatología predominante son la rigidez y la distonía. No existe tratamiento específico para la enfermedad, pero una vez que el diagnóstico se confirma, debemos proporcionar consejo genético a la familia. ●

BRONQUIOLITIS.

REPERCUSIONES HOSPITALARIAS

**M Mohamed Ahmed, N del Pozo Guisado,
S Rico de Cos, E Melendez Bellido, JC Cañizares Molle,
M Casanova Bellido**

*Universidad de Cádiz (Cátedra de Pediatría).
Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz)*

INTRODUCCIÓN. Las infecciones respiratorias son en este momento la principal causa de mortalidad infantil y su principal agente etiológico por debajo de los dos años es el VSR. Los principales grupos de riesgo son los prematuros (< de 35 sema-

nas de gestación) y los afectos de enfermedad pulmonar crónica. Los objetivos de esta revisión son conocer la incidencia de hospitalización, características clínico-epidemiológicas y relación con los antecedentes perinatales.

MATERIAL Y MÉTODO. Se analizan retrospectivamente las historias 40 niños diagnosticados de bronquiolitis de los que 22 (52%) eran niños y 18 (48%) niñas. Se analizan los datos correspondientes a: edad, antecedentes, clínica, exámenes complementarios, etiología, etiologías por sexos, tratamiento y estancia media.

RESULTADOS. La edad estaba comprendida entre 1 y 14 meses con una media de 3,9. Antecedentes de enfermedad respiratoria, 5 (11,9%) casos. La sintomatología al ingreso fue rinorrea, tos, dificultad respiratoria (taquipnea, tiraje y sibilancias). Exámenes complementarios: leucocitosis, 17 casos (40,4%) y atrapamiento aéreo en el 100%, imagen de condensación en 3 (7,1%) y una atelectasia (2,4%) En cuanto a la etiología, 8 fueron VSR positivos (19%) distribuidos por igual en ambos sexos, 21 negativos (50%) y 13 (30,9%) positivos a otros microorganismos. Como tratamiento, el 69% recibieron oxígeno, el 100% broncodilatadores y corticoides, y el 23,8% otra medicación. La estancia media en el hospital fue de 7,1 días.

COMENTARIOS. En el momento actual se calcula que entre el 11 y el 19 % de los menores de un año enfermarán de bronquiolitis y que un 15% requerirán de hospitalización. La infección por el virus VSR posee un carácter marcadamente estacional con predominio de los meses de diciembre, enero y febrero. El diagnóstico se realiza de forma directa (ELISA) y el Comité Español de Consenso recomienda su repetición en los casos de compatibilidad clínica con resultado negativo. No existe un tratamiento eficaz y aunque en diferentes centros se emplean de forma sistemática diversas pautas terapéuticas, su eficacia es más que dudosa, pues sólo posee una eficacia reconocida, la oxigenoterapia. ●

IMPACTO SANITARIO DE LA BRONQUIOLITIS EN NUESTRO MEDIO DURANTE EL PERÍODO EPIDÉMICO OCTUBRE 2000-MARZO 2001

MM Romero Pérez, MC Pino Zambrano,
P Delgado Abela, G Pérez Pérez, M Navarro Merino,
J González-Hachero

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla

OBJETIVOS. Analizar la repercusión asistencial y determinar las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes hospitalizados por bronquiolitis durante el período epidémico octubre 2000-marzo 2001.

MÉTODO. Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de los lactantes ingresados con el diagnóstico de bronquiolitis desde el 1 de octubre de 2000 al 31 de marzo de 2001. Se recogieron datos epidemiológicos, clínicos, exámenes complementarios y tratamiento. Los datos se analizaron mediante el programa estadístico SPSS versión 10.0, aplicando el test de la chi cuadrado para variables cualitativas y el test de Mann-Whitney para variables cuantitativas.

RESULTADOS. Durante el período de estudio ingresaron en nuestro Servicio 691 lactantes menores de un año, de los que un 30% (207) lo hicieron por bronquiolitis. La edad media fue de 3,9 meses. Los síntomas más frecuentes al ingreso fueron dificultad respiratoria (99%), tos (95%), rinorrea (90%) y dificultad para la alimentación (51%). Los meses de máxima incidencia fueron diciembre (39 casos), enero (85 casos) y febrero (43 casos). La estancia hospitalaria media fue de 8,5 días. Precisarón ingreso en UCI 12 pacientes (6%). Se realizó radiografía de tórax en el 95%, siendo normal en el 17% de los casos y el hallazgo más frecuente la hiperdistensión pulmonar (79%). El hemograma mostró linfomonocitosis en el 59% de los casos. Se solicitó IFD a virus respiratorios en 159 niños (75%), siendo negativa en el 58%, positiva a VSR en el 38% y positiva a otros virus en el 4%. La mayoría de los pacientes fueron

tratados con broncodilatadores nebulizados, corticoides, oxigenoterapia según saturación y medidas de hidratación.

CONCLUSIONES. La bronquiolitis es una causa frecuente de ingreso en los lactantes. En nuestro medio supuso el 30% de los ingresos en menores de 1 año durante el período epidémico. Los síntomas más frecuentes fueron la dificultad respiratoria y la tos. La radiografía de tórax y el hemograma no fueron útiles para el diagnóstico y seguimiento de la mayoría de los casos. La IFD sólo fue positiva en el 42%. La mayoría de los pacientes fueron tratados con salbutamol nebulizado y corticoides a pesar de que no existe evidencia de su utilidad en el tratamiento de la bronquiolitis. Tras el análisis de los resultados hemos elaborado un nuevo protocolo de actuación terapéutica basado en la evidencia. ●

SÍNDROME DEL NEVUS EPIDÉRMICO ASOCIADO A RABDOMIOSARCOMA DE PRÓSTATA: CASO CLÍNICO

P Tejado Merino, JJ Casaña Plaza, G García Matas,
F Vela Casas, J Sánchez Calero, J González-Hachero

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

INTRODUCCIÓN. El síndrome del nevus epidérmico (SNE) es un cuadro cutáneo poco frecuente caracterizado por la presencia de uno o varios tipos de nevus epidérmicos (nevus epidérmicos verrugosos, nevus sebáceos, comedonevus) de localización múltiple, pudiendo asociar otras manifestaciones cutáneas, así como alteraciones oculares, óseas y del sistema nervioso. En ocasiones, se asocia a neoplasias malignas sistémicas en niños y adultos jóvenes.

CASO CLÍNICO. Varón de 4 años que consulta por disuria con retención urinaria de varios días de evolución. *Antecedentes personales:* Controlado desde el nacimiento por la presencia de múltiples nevus sebáceos. *Exploración clínica:* Buen estado general, presen-

tando múltiples nevus sebáceos en cuero cabelludo, cara y espalda, y múltiples nevus melanocíticos de pequeño tamaño en el hemicuerpo superior izquierdo que, en el tronco, asientan sobre una mácula café con leche; en la conjuntiva se observan 2 neoformaciones hipercrómicas de 1 mm de diámetro. A nivel suprapúbico se palpa una masa de consistencia dura y bien delimitada de 5 cm de diámetro, no dolorosa. El resto de la exploración es normal. *Pruebas complementarias*: hemograma, bioquímica y coagulación normales; VSG: 31 mm en la 1ª hora; LDH: 736 U/L; sedimento urinario: 10-15 hematíes por campo; ecografía abdominal: tumoración sólida bien definida infravesical; RNM: masa pélvica entre vejiga y recto de probable origen prostático que no infiltra órganos adyacentes; estudio de médula ósea, gammagrafía ósea, TAC de tórax y marcadores tumorales normales. Biopsia de cilindro tumoral: rhabdomyosarcoma embrionario de origen prostático. Con este diagnóstico se inició tratamiento según el protocolo MMT-95 modificado para rhabdomyosarcoma de la Sociedad Española de Oncología Pediátrica.

CONCLUSIÓN. Presentamos un caso de SNE asociado a una neoplasia maligna sistémica en un niño. Aunque no hemos encontrado ninguna referencia respecto a la asociación entre SNE y rhabdomyosarcoma de próstata, la asociación de este síndrome a neoplasias malignas en niños y jóvenes, en numerosas ocasiones de localización urogenital, nos hace pensar que esta asociación se trata de algo más que de una coincidencia. ●

ANOREXIA Y PÉRDIDA DE PESO DE CAUSA POCO FRECUENTE EN UNA ADOLESCENTE

I Palma Fuentes, F Argüelles Arias, R Marín Rabián,
I Martín Caballero, F Argüelles Martín

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

OBJETIVOS. Exponer el caso clínico de una adolescente diagnosticada de anorexia nerviosa que no evoluciona favorablemente.

CASO CLÍNICO

Anamnesis: niña de 12 años de edad con disfagia, vómitos alimentarios y pérdida de peso de 6 meses de evolución, que fue diagnosticada y tratada de anorexia nerviosa, no consiguiéndose mejoría clínica, tras lo cual es derivada para estudio a la Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica de nuestro Hospital.

Antecedentes familiares: sin interés.

Antecedentes personales: ingreso previo a los 11 años de edad por cuadro de disfagia, siendo diagnosticada de esofagitis leve y mononucleosis infecciosa.

Exploración: niña con afectación del estado general, decaída, triste aunque colaboradora. Escaso panículo adiposo. Peso y talla < P3. Palidez de piel y mucosas, ojerosa. Resto de exploración por aparatos y sistemas sin hallazgos patológicos de interés.

Pruebas complementarias

- Hemograma: Hb de 10,2 g/dl. HCT de 30,1%.. Bioquímica : proteínas totales 4,3 g/dl.
- Estudio tiroideo, inmunidad celular y humoral: normal. Marcadores tumorales: negativos.
- Endoscopia digestiva superior: presencia de alimento retenido a nivel del tercio distal del esófago, cardias hipertónico imposible de ser atravesado por el endoscopio.
- Manometría esofágica: relajación incompleta del esfínter esofágico inferior al deglutir acompañado de ausencia de ondas peristálticas propulsoras en el esófago y de aumento de presión a nivel del esfínter esofágico inferior.

Con los datos de la anamnesis, exploración clínica y pruebas complementarias, se establece el diagnóstico de acalasia.

- Tratamiento: se inicia tratamiento médico con nifedipino no consiguiéndose mejoría clínica. Se realiza dilatación esofágica con balón neumático, tras la cual la niña comienza a deglutir alimentos líquidos y triturados.

COMENTARIOS

1. La acalasia es un trastorno poco frecuente en la edad pediátrica.
2. La sintomatología más frecuente es la disfagia, vómitos y pérdida de peso.
3. El diagnóstico se confirma tras realización de manometría esofágica.
4. En el diagnóstico diferencial de la anorexia nerviosa, es importante tener en cuenta la existencia de esta patología.
5. El tratamiento puede ser médico (antagonistas del calcio o inyección de toxina botulínica), dilatación esofágica con balón neumático, o quirúrgico.
6. Son secuelas posteriores al tratamiento el RGE, esofagitis leve o zonas de estenosis. ●

DIABETES MELLITUS INSULINODEPENDIENTE ASOCIADA A ENFERMEDAD DE GRAVES

I Martín Caballero, P Tejado Merino, JA Bermúdez de la Vega, J González Hachero

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

INTRODUCCIÓN. Los pacientes con diabetes mellitus (DM) tipo 1 y sus familiares presentan mayor riesgo de desarrollar otras enfermedades autoinmunes organoespecíficas. Éstas pueden aparecer antes o después del diagnóstico de la DM. El síndrome poliglandular autoinmune más frecuente en la edad pediátrica (tipo III A) se caracteriza por la asociación de tiroiditis linfocitaria crónica o, más raramente, enfermedad de Graves (EG) con DM tipo 1.

OBJETIVOS. Presentar un caso poco habitual de asociación de DM y EG.

CASO CLÍNICO. Adolescente mujer de 17 años de edad. Antecedente personal de DM tipo 1 de 10 años

de evolución, en cuyo curso clínico destaca: regular control metabólico (Hb A1c media el último año: 9,2%), lesiones de necrobiosis lipídica en regiones pre-tibiales de 1 mes de evolución y régimen de insulino-terapia NPH/Lis Pro en 3 dosis. Sin antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes. A la edad referida de 17 años, se diagnóstica de EG: síntomas y signos de tirotoxicosis; bocio difuso, simétrico, homogéneo, no doloroso; oftalmopatía infiltrativa; TSH ultrasensible abolida, T 4 libre: 5,9 ng/dl (0,7- 1,8); T3 total: 6,35 ng/ml (0,7-1,8), TSI: 170 u/L (n <10), anti-TPO: 40 UI/ml (N<20), anticuerpos antitiroglobulina: negativos, tiroglobulina: 517 ng/ml (N< 40). Sin hallazgos clínicos de otras enfermedades endocrinológicas. Otras determinaciones analíticas: anticuerpos antigliadina, antiendomiso, antiadrenales y antimúsculo liso, negativos; vitamina B12 sérica 320 pg/ml (140-700); calcio sérico total 9,6 mg/dl (8,5-10,5), fósforo sérico, 4,2 mg/dl (2,5-4,5), PTH sérica: 16 pg/ml (14-21). Se instaura tratamiento con carbimazol (0,5 mg/kg/día) y a las 5 semanas se añade Tiroxina (50 mcg/día), lográndose el control clínico de la enfermedad.

CONCLUSIONES. La aparición de una enfermedad endocrinológica autoinmune obliga al despistaje de otros trastornos autoinmunes endocrinos y no endocrinos, durante su curso evolutivo. La palpación periódica de la glándula tiroides está indicada en todos los niños diabéticos. ●

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS. NUESTRA EXPERIENCIA

I Palma Fuentes, P Delgado Abela, MM Romero Pérez, F Ramírez Gurruchaga, F Argüelles Martín, J González Hachero

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla

OBJETIVOS. Evaluación descriptiva de los niños que fueron diagnosticados y tratados de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) desde enero de 1990 hasta diciembre de 2001.

MATERIAL Y MÉTODOS. Estudio retrospectivo a través de las historias clínicas realizadas a 39 niños diagnosticados de EII. En todos ellos se estudió el tipo de EII, edad de aparición de los síntomas y diagnóstico de la enfermedad, antecedentes personales y familiares, procedencia rural o urbana, síntomas más frecuentes, datos colonoscópicos, analíticos e histológicos, tratamiento realizado y evolución de los mismos.

RESULTADOS. Durante el período anteriormente expuesto, fueron diagnosticados 39 niños de los cuales el 51,4% fueron colitis indeterminadas, 30,7% colitis ulcerosa, 17,9% enfermedad de Crohn. En cuanto a su distribución por sexo, encontramos un 61,5% de varones y 38,55 de mujeres. Si dividimos en 3 grupos la edad de aparición de los síntomas, encontramos un 38,4% en menores de 5 años, 30,7% con edades comprendidas entre los 5 y 10 años, 30,9% en niños mayores de 10 años. El tiempo transcurrido entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico osciló entre 1 mes y 42 meses, siendo la media de 7,6 meses. Se encontraron antecedentes familiares de EII en un 48,8%. El 59% procedían de medio urbano. La sintomatología más frecuente encontrada en la colitis ulcerosa y colitis indeterminada fueron la rectorragia, diarrea y dolor abdominal, mientras que en la enfermedad de Crohn, además de éstas, fueron también frecuentes las lesiones perianales, el estancamiento estatura-ponderal y las artralgias. Los parámetros analíticos más frecuentemente encontrados fueron la elevación de la VSG, alfa 1 glicoproteína ácida y del número de plaquetas. Tras realizar colonoscopia en todos ellos, al diagnóstico se llegó a través del estudio anatomopatológico. La terapia más usada en los niños afectados de colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn fueron los corticoides y aminosalicilatos por vía sistémica, mientras que en la mayoría de las colitis indeterminada no precisaron tratamiento. Requirieron soporte nutricional 52,6% de los pacientes. Precisaron ingreso el 28,2%, de los cuales el 72,7% fueron debidos a recaídas de su enfermedad y el 27,3%, secundario a complicaciones propias de la misma.

CONCLUSIONES

1. Predominio de colitis indeterminada, seguidas de colitis ulcerosa.
2. Es frecuente la aparición en edades tempranas de la infancia.

3. Predominio en varones y en medio urbano.
4. Es frecuente encontrar antecedentes familiares de EII.
5. La rectorragia y el dolor abdominal fueron los síntomas más frecuentes.
6. Los corticoides y los aminosalicilatos fueron el tratamiento más utilizado además del soporte nutricional.
7. Es frecuente en la evolución de estos niños la necesidad de ingreso hospitalario. ●

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC) EN UN PRETÉRMINO: TRATAMIENTO CONSERVADOR

A Fernández Romero, E Quintela Molinillo, L Bardallo Cruzado, E Camero Muñiz, F Camacho González, A López Sanz, LE Durán de Vargas, M Santano Gallinato, C Saenz Reguera, A González-Meneses

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

INTRODUCCIÓN. La IRC es rara en el período neonatal, donde cobra gran importancia el manejo conservador. Entre sus objetivos están conseguir un crecimiento adecuado, frenar la progresión de la enfermedad y prevenir la aparición de complicaciones; con objeto de que el paciente llegue lo más tarde posible al programa de diálisis-trasplante, para facilitar las técnicas y mejorar el pronóstico.

CASO CLÍNICO. RN pretérmino de 254 días de edad gestacional y peso de 2.660 g; ingresa por antecedentes de madre inmigrante, sextigesta y cuartípara, con 2 abortos y 3 hijos fallecidos a los 40 días, 2 meses y 7 meses de edad, por causas desconocidas. Exploración por aparatos y sistemas normal. Al tercer día de vida, estando el niño bien y debido a los antecedentes, se practican controles bioquímicos plasmáticos, detectándose BUN de 57 mg% y creatinina de 3,8 mg% y, posteriormente, hiponatremia y espectro bioquímico y

hematológico de insuficiencia renal con diuresis conservada. Filtrado glomerular (Schwartz): 3,9 ml/min/1,73 m² (14,5 % de la media para su edad). En la ecografía, marcada hipoplasia renal bilateral (riñón derecho, 27 mm; riñón izquierdo 9 mm). CUMS normal. Se inicia tratamiento conservador con aportes elevados de agua y sodio, dieta normoproteica e hipercalórica, carbonato cálcico, calcitriol, calcio, bicarbonato, eritropoyetina y sales de hierro, que se ajustan en función de la evolución clínica y controles. Se obtiene una mejoría clínica y bioquímica, la creatinina plasmática disminuye hasta 1,1 mgs% (FG: 16,5 ml/min/1,73 m², 37,3 % de la media); se normalizan el estado ácido-básico, el metabolismo fosfo-cálcico y los parámetros hematológicos. La aparición de anorexia y la desviación con respecto al P3 de la curva de longitud requieren la colocación de una sonda nasogástrica.

CONCLUSIONES

1. La IRC de aparición en el período neonatal es poco frecuente, y se suele diagnosticar de forma casual.
2. El tratamiento conservador precoz es eficaz para conseguir retrasar la inclusión en un programa de diálisis-trasplante.
3. El aporte de cantidades muy elevadas de agua y sodio es, muchas veces, esencial para la mejoría de estos pacientes.
4. La edad y el peso dificultan el manejo y los controles de estos niños. ●

GASTRITIS NECROSANTE Y NEUMATOSIS GÁSTRICA

E Blesa, C Moreno, R Núñez, R Cabrera, JA Romero*, R Hernández*, E Martínez*

*Servicio de Cirugía Pediátrica. *Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Materno-Infantil. Badajoz.*

ANTECEDENTES. La infiltración por aire de la pared del estómago es excepcional, sobre todo en

ausencia de enterocolitis necrosante neonatal (ECNN) (17 niños hasta 2000). Se manifiesta en forma de distensión gástrica y vómitos, con dolor abdominal y signos de irritación peritoneal en los casos más graves. Mortalidad aproximada al 50%.

PATOLOGÍA ASOCIADA. Ingestión de cáusticos, alcohol o coca-cola, cirugía gástrica previa, fitobezoar, obstrucción pilórica o duodenal, inmunosupresión, gastroenteritis, otras.

PACIENTE. Niño de 4 años. Operado de reflujo gastroesofágico (NISSEN).

Ingresa por dolor abdominal, distensión epigástrica (masa), vómitos y deshidratación. Fiesta infantil 18 horas antes con ingesta de bebidas gaseosas. Suele ingerir mucha verdura entera y, a veces, plastilina.

Rx: neumatosis gástrica. Ascitis. Ausencia de aire en el intestino delgado.

Lavados gástricos: enorme cantidad de vegetales, de olor fecal y pH muy ácido.

Al 5º día: reacción peritoneal con ascitis y derrame pleural izquierdo.

Laparotomía: necrosis y perforación gástrica. Aspecto similar a la ECNN. Gastrectomía subtotal.

Evolución: excelente. Alta el día 18º.

COMENTARIOS. En nuestro paciente concurren varios de los factores habitualmente asociados a neumatosis gástrica. Creemos que han coexistido al menos cuatro factores desencadenantes: aumento de presión intragástrica (bezoar + gas); dilatación por gas de bebidas previas; gérmenes de putrefacción del bezoar y dificultad para el vómito (NISSEN).

La intervención diferida nos ha permitido conservar el estómago bien perfundido, con resección limitada sólo a su pared gangrenada, irreparable. ●

TUMOR CARCINOIDE APENDICULAR EN DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE

A Márquez Armenteros*, MC Martín Ruiz*, JI Santamaría Ossorio**, R Cabrera García**, JA Romero Albillos*, JJ Cardesa García*

*Servicio de Pediatría. ** Servicio de Cirugía. Hospital Materno infantil Infanta Cristina de Badajoz

CASO CLÍNICO. Niña de 10 años que desde hace 3 meses refiere dolor abdominal periumbilical diario que a veces se irradia al lado derecho e hipogastrio, de varias horas de duración, respeta el sueño, sin relación con la ingesta ni defecación; a veces pirosis. Suele asociar cefalea frontal sin foto ni fonofobia ni sensación pulsátil. Come poco y refiere estancamiento ponderal en los últimos meses. Sin variaciones en el ritmo intestinal. Sin antecedentes personales de interés. La madre y varios familiares de la rama materna presentan hipercalciuria idiopática. El padre y su hermana presentan alergias a varios aeroalergenos. En la exploración física no se encuentran alteraciones. Peso, 28 Kg (P₂₅) y talla, 140 cm (P₅₀₋₇₅).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS. Hemograma con VSG normales. Bioquímica con amilasa, metabolismo de hierro y proteinograma normales. Sistemático de orina normal. Calciuria aumentada. Serología a enfermedad celíaca e inmunoglobulinas: normales. Mantoux negativo Copro-cultivo: positivo a *Hafnia Alvei* (agosto 2001), después a *Campilobacter* (octubre 2001) y negativo en el último control en diciembre. Test del aliento con urea marcada para *H. pylori*: negativo. RAST a alimentos: positivo a trigo, leche, soja, frutos secos, plátano, naranja y judía blanca RAST a aeroalergenos: positivo a gramíneas y olivo. Ecografía abdominal y ginecológica normales. Tránsito digestivo superior normal. Enema opaco: ciego intrapélvico e incompetencia de la válvula ileocecal.

EVOLUCIÓN. Se realizó tratamiento con eritromicina y amoxicilina-clavulánico en función de los resultados de los coprocultivos. Se excluyeron los

alimentos positivos en el RAST. Por la pirosis se instauró domperidona, ranitidina y omeprazol. Ninguno de los tratamientos redujo las molestias. Tampoco tuvo efecto el tratamiento con espasmolíticos y la valoración psicológica no concluyó en patología funcional. En marzo del 2002 se realiza laparoscopia extirpándose el apéndice, de aspecto macroscópico normal. En el estudio anatómico-patológico se detecta en la punta un tumor carcinoide de menos de 1 cm, en la submucosa que no invade la muscular. Se realiza 1 mes después control analítico en sangre de serotonina y en orina de 5-hidroxiindolacético normal. La paciente permanece asintomática.

DISCUSIÓN. Los tumores apendiculares constituyen el grupo de neoplasias del tracto gastrointestinal más comunes en la infancia y adolescencia. Casi la mitad son carcinoides.

Su localización más frecuente en el tubo digestivo es en el apéndice. En el 70% de los casos se localiza en la punta y mide menos de 1 cm. También puede ser extradigestivo. Suelen afectar más al sexo femenino.

Puede presentarse como apendicitis aguda, pero casi siempre es un hallazgo casual.

El tratamiento depende principalmente del tamaño. Si es menor de 1 cm, apendicectomía. Si es mayor de 2 cm, hemicolectomía derecha. Si entre 1 y 2 cm, la actitud es más controvertida.

La paciente presentaba varias exploraciones y datos clínicos que sugerían un origen orgánico del dolor, así como la ausencia de factores ambientales. Debido a la no respuesta a los tratamientos instaurados, se decide laparoscopia que ha resultado ser diagnóstica y terapéutica.

CONCLUSIONES. El tumor carcinoide es excepcional en niños, siendo recomendable el estudio sistemático del apéndice siempre que se extirpe. La laparoscopia debe ser empleada si existe sospecha de origen orgánico no diagnosticado con técnicas previas de menor complejidad. ●

HEMATOMA EPIDURAL EN UN LACTANTE: UNA OBSERVACIÓN INFRECUENTE

MV Rodríguez Benítez, M Ibáñez Ruiz, A Sánchez Carrión, F Vela Enriquez, M Luque Moreno

Servicio de Pediatría. Unidad de Lactantes. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

INTRODUCCIÓN. El hematoma epidural es el acúmulo de sangre entre la duramadre y la tabla interna del cráneo a consecuencia de la rotura de la arteria meníngea media.

CASO CLÍNICO. Lactante de diez meses que ingresa por vómitos a las veinte horas de haber sufrido TCE. *Exploración al ingreso:* Glasgow 15/15; hematoma blando en zona parietotemporal izquierda, sin signos de focalidad neurológica. A lo largo de su ingreso presenta progresivo deterioro neurológico con disminución del nivel de conciencia y vómitos de repetición.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hematócrito seriado con progresiva anemización.

TAC: colección hiperdensa parietal izquierda con moderado efecto masa.

Tratamiento: craneotomía parietal izquierda con resolución completa sin secuelas posteriores.

CONCLUSIONES

- Este tipo de cuadro es raro en menores de dos años debido a la menor adhesión de los vasos a la bóveda craneal.
- En lactantes es raro encontrar intervalo lúcido pasando progresivamente de un estado de letargia a un coma profundo. ●

FORMA GENERALIZADA DE MIASTENIA GRAVIS JUVENIL

A Sánchez Carrión, M Ibáñez Ruiz, F Vela Enríquez, MV Rodríguez Benítez, A Burón Romero

Servicio de Pediatría. Unidad de Preescolares. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

INTRODUCCIÓN. Enfermedad autoinmune con anticuerpos dirigidos contra el receptor de acetilcolina del músculo esquelético. En la mayoría de los niños debuta después de los diez años, siendo la afectación ocular exclusiva la forma más frecuente.

CASO CLÍNICO. Niña de nueve años que ingresa por debilidad de los miembros inferiores de un mes de evolución. *Exploración:* dificultad para subir y bajar escaleras con impotencia funcional en el transcurso de la maniobra. *Pruebas complementarias:* aunque el electromiograma convencional no evidenció patrón mio-pático, la elevación de los anticuerpos anti-receptor de acetilcolina y la alteración del electromiograma de fibra única confirmaron el diagnóstico.

CONCLUSIONES

- El caso presentado se considera típico por la edad de presentación (nueve años), por la forma de inicio (generalizada) y por tener electromiograma normal.
- La timectomía suele ser beneficiosa en esta forma de presentación. ●

TRISOMÍA DEL PAR 22 PARCIAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

MV Rodríguez Benítez, F Vela Enríquez, M Ibáñez Ruiz, A Sánchez Carrión, M Luque Moreno

Servicio de Pediatría. Unidad de Lactantes. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

INTRODUCCIÓN. Se trata de un síndrome muy poco frecuente caracterizado por la aparición de un

número aneuploide de cromosomas, cuya presentación clínica característica es coloboma de iris y atresia anal; junto a éstas pueden asociarse otras alteraciones.

CASO CLÍNICO. RN con antecedente familiar de trisomía 22 que presenta rasgos dismórficos: microcefalia, estrabismo, epicanto, heterocromía de iris, fosita bilateral en la raíz del hélix, apéndices auriculares, mamilas descendidas y cutis laxa. Tórax: cardiopatía congénita (estenosis pulmonar). Abdomen: hernia inguinal bilateral. Aparato locomotor: luxación congénita de cadera izquierda. Neurológico: retraso psicomotor, síndrome convulsivo, hipoacusia y malformación de Chiari con dilatación ventricular. Pruebas complementarias: confirmación diagnóstica a los cinco meses de vida: cariotipo 47 XX +22 con número aneuploide de cromosomas.

CONCLUSIONES

- Nos encontramos ante un nuevo caso de anomalía cromosómica de muy baja frecuencia con un antecedente familiar.
- Los rasgos dismórficos y otras malformaciones asociadas, junto con el estudio citogenético, confirman el diagnóstico. ●

VALORES DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN EL LACTANTE SEGÚN EL TIPO DE ALIMENTACIÓN

N del Pozo Guisado, S Rico de Cos, JM^a Tapia Barrios, M Mohamed Ahmed, M Casanova Bellido

Universidad de Cádiz (Cátedra de Pediatría. Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz)

INTRODUCCIÓN. Se han realizado numerosos estudios para conocer la influencia del tipo de lactancia sobre los estándares nutricionales durante el primer año de la vida y sus resultados no han sido siempre concordantes.

El objetivo de este estudio ha sido conocer la influencia que la lactancia materna (LM) y la artificial (LA) poseen sobre la evolución del índice de masa corporal (IMC) durante el primer año de la vida y ver si existen diferencias entre ambas.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se realiza un estudio longitudinal desde el nacimiento hasta el año de edad, con intervalos de tres meses, a 301 recién nacidos, de los cuales 129 eran niños y 172, niñas. Se determinan en cada revisión los parámetros antropométricos nutricionales, entre ellos el IMC. Cada grupo de niños y niñas fueron a su vez clasificados según fuesen alimentados con LM o LA. Se calculan las medias y DS del IMC a las cuarenta y ocho horas de vida, y al tercero, sexto, noveno meses y al año. Se hace un análisis bivariado comparando las medias del IMC cada trimestre según recibían LM o LA separando niños y niñas, y también un análisis de la varianza de medidas repetidas considerando como variable dependiente el IMC para estudiar el efecto del sexo y tipo de alimentación.

RESULTADOS. De los varones, 65 (50,38%) recibieron lactancia materna y 64 (49,62%) alimentación artificial. De las niñas, 80 (46,51%) recibieron lactancia materna y 92 (53,49%), artificial.

En las tablas I y II se exponen las medias y DS del IMC de los niños en el período neonatal y a los tres, seis, nueve y doce meses según el tipo de alimentación.

En las tablas III y IV se exponen los mismos resultados para las niñas.

En el análisis bivariado se hallan diferencias del IMC en el grupo de los niños entre los alimentados con LM y LA al tercer trimestre y no se encontraron diferencias en el grupo de las niñas.

En el análisis de la varianza de las medidas repetidas hallamos que ambas se asocian con el IMC, aunque esta asociación es mucho más significativa para el sexo (0,002) que para el tipo de alimentación (0,020) (tabla V, figs. 1 y 2).

COMENTARIOS. En este trabajo se ha estudiado la influencia del tipo de lactancia sobre la evolución del IMC en cada sexo, durante el primer año de la vida determinado trimestralmente. Nuestros resultados indican que no se establece una asociación hasta el noveno mes, en el que éste es superior en los alimentados con lactancia artificial.

La asociación más fuerte hallada con el sexo es debida a que, en el niño, el IMC es mayor que en la niña

Durante el primer año, se gana mucho más proporcionalmente en peso que en altura y el IMC se incre-

Tabla I Estadística básica niños alimentación materna

Edad	Nº casos	Media	Desv. típica	Error tip. med
R.N.	65	13,7464	1,2589	0,1561
3 meses	65	16,7017	1,4697	0,1823
6 meses	65	18,4080	1,5774	0,1956
9 meses	65	19,3145	1,5172	0,1881
12	65	19,5804	1,6308	0,2022

Tabla II Estadística básica niños alimentación fórmula

Edad	Nº casos	Media	Desv. típica	Error tip. med
R.N.	64	13,7102	1,1421	0,1427
3 meses	64	17,1000	1,6948	0,2118
6 meses	64	18,8179	1,3103	0,1637
9 meses	64	19,9821	1,2225	0,1528
12	64	20,0568	1,2194	0,1524

Tabla III Estadística básica niñas alimentación materna

Edad	Nº casos	Media	Desv. típica	Error tip. med
R.N.	80	13,3905	1,0585	0,1183
3 meses	80	16,5256	1,4326	0,1601
6 meses	80	18,1080	1,5872	0,1774
9 meses	80	18,9429	1,6767	0,1874
12	80	19,3390	1,3456	0,1504

Tabla IV Estadística básica niñas alimentación fórmula

Edad	Nº casos	Media	Desv. típica	Error tip. med
R.N.	92	13,4815	1,0588	0,1103
3 meses	92	16,7055	1,5288	0,1593
6 meses	92	18,3197	1,8656	0,1945
9 meses	92	18,1708	1,6234	0,1692
12	92	19,6077	1,4616	0,1523

Tabla V Prueba para una muestra

		Valor de prueba = 0						
Aliment.	Sexo		t	gl	Sig (bilateral)	Diferencia de medias	95 % intervalo de confianza para la diferencia	
							Inferior	Superior
Materna	varón	I.M.C	88,030	64	0,000	13,74646	13,43450	14,05842
		I.M.C1	91,615	64	0,000	16,70178	16,33759	17,06598
		I.M.C2	94,084	64	0,000	18,40806	18,01719	18,79893
		I.M.C3	102,633	64	0,000	19,31455	18,93860	19,69051
	mujer	I.M.C4	96,799	64	0,000	19,58049	19,17639	19,98459
		I.M.C	113,141	79	0,000	13,39056	13,15499	13,62614
		I.M.C1	103,173	79	0,000	16,52561	16,20680	16,84443
		I.M.C2	102,039	79	0,000	18,10809	17,75486	18,46132
		I.M.C3	101,048	79	0,000	18,94296	18,56982	19,31610
		I.M.C4	128,541	79	0,000	19,33906	19,03960	19,63853
Fórmula	varón	I.M.C	96,033	63	0,000	13,71028	13,42499	13,99558
		I.M.C1	80,714	63	0,000	17,10006	16,67669	17,52343
		I.M.C2	114,890	63	0,000	18,81795	18,49064	19,14526
		I.M.C3	130,763	63	0,000	19,98216	19,67678	20,28753
	mujer	I.M.C4	131,585	63	0,000	20,05686	19,75226	20,36146
		I.M.C	122,124	91	0,000	13,48157	13,26228	13,70085
		I.M.C1	104,808	91	0,000	16,70550	16,38889	17,02211
		I.M.C2	94,185	91	0,000	18,31972	17,93335	18,70608
		I.M.C3	113,265	91	0,000	19,17087	18,83466	19,50708
		I.M.C4	128,670	91	0,000	19,60775	19,30505	19,91045

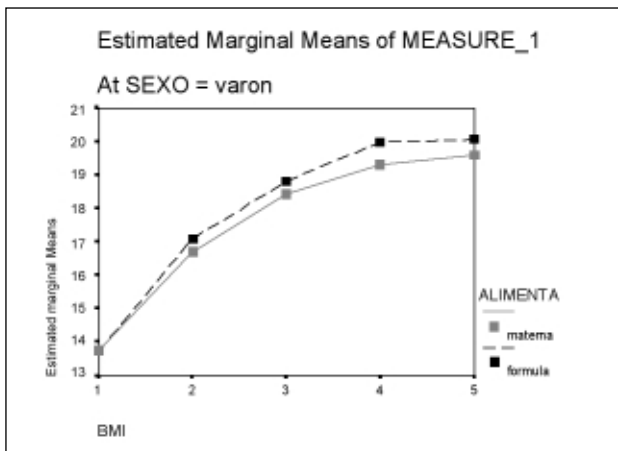


Figura 1.

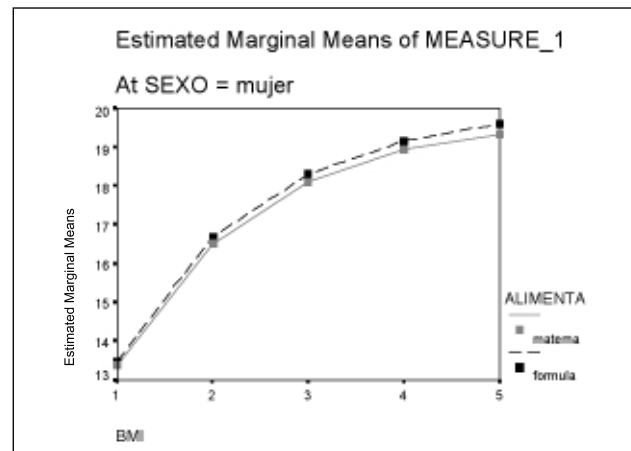


Figura 2.

Tabla VI

Factor	Nº de casos	Diferencias medias IMC	Intervalos AI	De confianza 95%
V-M RN	65	13,74646*	13,43450	14,05842
V-M 3 meses	65	16,70178*	16,33759	17,06598
V-M 6 meses	65	18,40806*	18,01719	18,79893
V-M 9 meses	65	19,31455*	18,93860	19,69051
V-M 12 meses	65	19,58049	19,17639	19,98459
V-F RN	64	13,71028*	13,42499	13,99558
V-F 3 meses	64	17,10006*	16,67669	17,52343
V-F 6 meses	64	18,81795*	18,49064	19,14526
V-F 9 meses	64	19,98216*	19,67678	20,28753
V-F 12 meses	64	20,05686*	19,75226	20,36146
M-M RN	80	13,39056*	13,15499	13,62614
M-M 3 meses	80	16,52581*	16,20680	16,84443
M-M 6 meses	80	18,10809*	17,75486	18,46132
M-M 9 meses	80	18,94296*	18,56982	19,31610
M-M 12 meses	80	19,33906*	19,03960	19,63853
M-F RN	92	13,48157*	13,26228	13,70085
M-F 3 meses	92	16,70550*	16,31889	17,02211
M-F 6 meses	92	18,31972*	17,9335	18,70608

menta en cuatro unidades, aunque su mayor aumento en el niño es debido a la mayor masa de hueso y músculo.

En otro estudio realizado previamente por nosotros (Infant growth: Spanish study) no hallamos influencia del tipo de alimentación sobre el incremento de la talla pero sí sobre el peso, además del sexo y la edad.

No obstante estos resultados, coincidimos con otros estudios en que es necesaria una unificación de la metodología utilizada, y además introducir datos sobre el aporte de energía y proteínas, para valorar mejor los efectos de la alimentación no sólo desde un punto de vista cualitativo, sino también cuantitativo. ●

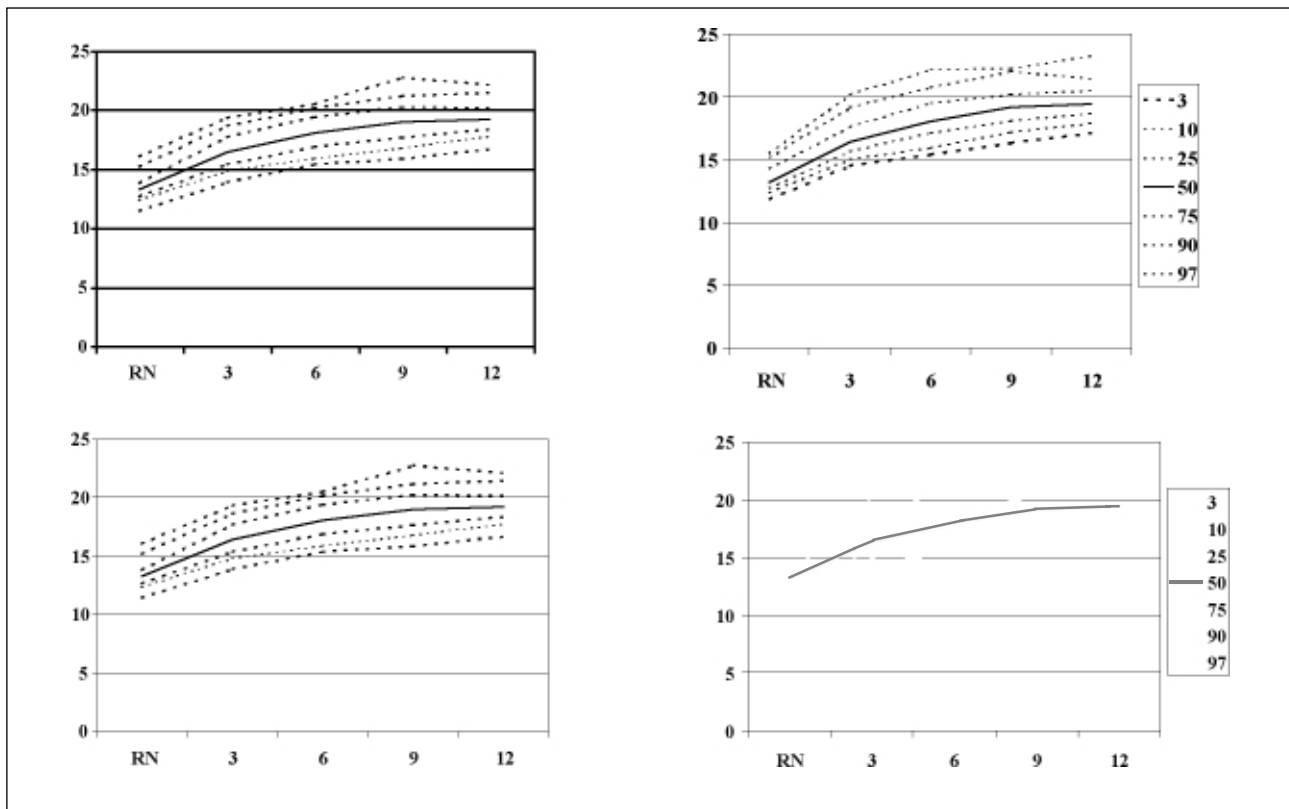


Tabla VII Factores inter-sujetos

		Etiqueta del valor	N
Sexo	1	varón	129
	2	mujer	172
Alimentación	1	materna	145
	2	fórmula	156

Tabla VIII Pruebas de los efectos inter-sujetos. Medida: IMC. Variable transformada: promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Intercept	453145,004	1	453145,004	80390,392	0,000
Sexo	53,865	1	53,865	9,556	0,002
Alimentación	30,826	1	30,826	5,469	0,020
Sexo* alimentación	3,228	1	3,228	0,573	0,450
ERROR	1674,131	297	5,637		