

Jueves, 7 de junio (15:30 - 16:45)

REUMATOLOGÍA

Sala 127 (Planta 1)

P45

15:30

ARTRITIS COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE LA ENFERMEDAD DE CROHN

Bettina Finkelstein, Carme Alejandro Galobardes, Francisco Coll Usandizaga, Marc Tobeña Rue, Consuelo Modesto Caballero, Cristina Arnal Guimerá, Mercè Boronat Rom, Antonio Carrascosa Lezcano

Unidad de Pediatría General del Servicio de Pediatría y Unidad de Reumatología del Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.

Introducción: La artritis es un síntoma frecuente en pediatría. Puede asociarse a un amplio espectro de enfermedades con diferente pronóstico.

Caso clínico 1: Paciente de 5 años que consulta por artritis de rodilla derecha de 15 días de evolución y artritis de interfalángica proximal (IFP) 3º dedo de la mano izquierda hace 4 meses. En la analítica destaca leucocitosis con neutrofilia y VSG 88mm/1ªh, Proteína C reactiva 18.5 mg/dl. Se realiza punción articular obteniéndose líquido serohemático, con cultivo negativo. Se realizan cultivos y serologías que son negativos. PPD negativo. Se obtienen ANA 1/40 con patrón moteado, anti-DNA negativos. HLA B27 y p-ANCA negativos. Posteriormente se añade inflamación en tobillo derecho. La gammagrafía ósea objetiva un aumento de captación en tobillo y rodilla derechos e IFP izquierda. Se realiza biopsia sinovial de rodilla donde se observa infiltración neutrofílica con cultivos negativos.

Se trata con corticoides y metotrexate. Tras 5 meses aparece dolor abdominal y diarrea por lo que se realiza colonoscopia y biopsia, que confirma el diagnóstico de Enfermedad de Crohn.

Caso clínico 2 (1998): Adolescente de 14 años que consulta por artritis de rodilla derecha. Se realiza punción de líquido articular que es claro y con cultivos negativos. En la analítica se observa VSG de 43, FR negativo, ANA negativo, HLA B27 negativo. Se inicia tratamiento con indometacina. Posteriormente ingresa por recidiva de la inflamación articular, fiebre y diarrea hemática. Se realizan cultivos y serologías que son negativos. La analítica demuestra una VSG de 58 y autoanticuerpos negativos. Se realiza una gammagrafía con leucocitos marcados con Tc 99 en la que se observa captación aumentada en FID. Se realiza colonoscopia y biopsia, que confirman el diagnóstico de Enfermedad de Crohn, tras 3 meses del debut articular.

Conclusión: Una de las manifestaciones extraintestinales de la Enfermedad de Crohn es la artritis. Generalmente ocurre de forma simultánea a los síntomas digestivos. Los síntomas articulares pueden preceder a los digestivos en el debut de la Enfermedad de Crohn. Ante una artritis persistente inexplicada debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial la Enfermedad de Crohn.

P46

15:35

CALCICOSIS CUTIS UNIVERSALIS EN DERMATOMIOSITIS

María del Mar Folqué Giménez, Iván Sánchez Fernández, Joan Ros Viladoms

Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Introducción: La dermatomiositis es una enfermedad debida a un proceso inflamatorio de base autoinmune. Se caracteriza por debilidad muscular y lesiones cutáneas. Una de las complicaciones es la calcificación del tejido subcutáneo, que produce alteraciones estéticas y funcionales que pueden llegar a ser muy limitantes.

Objetivo: Descripción de un caso de Dermatomiositis severa con calcificaciones cutáneas que limitan la movilidad de la paciente.

Caso clínico: Diagnóstico de Dermatomiositis a los 10 años de edad a raíz de un cuadro de dolor y debilidad muscular en miembros inferiores y eritema en heliotropo.

Inicia tratamiento con corticoterapia a altas dosis. Desarrolla osteopenia por corticoterapia, que requiere tratamiento con bifosfonatos.

A pesar del tratamiento corticoideo a altas dosis, no se consigue control de la enfermedad, por lo que se utiliza metotrexate.

La enfermedad progresa, apareciendo calcificaciones subcutáneas a los 12 años de edad. A pesar del tratamiento, las calcificaciones subcutáneas aumentan de tamaño hasta adquirir dimensiones que dificultan la movilidad de la paciente limitando su vida. Las calcificaciones se encuentran diseminadas por el tegumento presentando algunas de gran tamaño a nivel de región cubital, poplítea y ambas zonas inguinales limitando la movilidad de los miembros inferiores.

La piel que recubre las calcificaciones presenta complicaciones frecuentemente, objetivándose erosiones, impetiginizaciones, abscesos perianales y herpes zoster.

Comentario: La dermatomiositis tiene un pronóstico variable. Un importante factor de mal pronóstico es la vasculitis cutánea. Nuestra paciente presenta una evolución tórpida a pesar del tratamiento establecido con aumento de tamaño progresivo de las calcificaciones subcutáneas que resultan muy limitantes.

P47

15:40

DOLOR A PUNTA DE DEDO EN ANTEBRAZO: UN AMPLIO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Mª del Carmen Vázquez Álvarez, Gloria Rodrigo García, Rafael Díaz-Delgado Peñas, Cristina Martos Lozano

Hospital Severo Ochoa, Leganés (Madrid).

Introducción: El dolor músculo esquelético es un problema frecuente en pediatría. Se deben descartar causas infecciosas,

tumorales, trastornos del desarrollo así como enfermedades óseas y reumatológicas como el síndrome de distrofia simpático-refleja.

Caso clínico: Niña de 8 años remitida por su pediatra por dolor selectivo a punta de dedo en antebrazo izquierdo de 6 meses de evolución. Sin traumatismo previo claro. Afebril. No tumefacción ni eritema. No pérdida de fuerza. No sudoración ni palidez ni cambios de coloración a dicho nivel. Sensación de calambre intermitente.

Exploración: Extremidad superior izquierda no tumefacta con piel de aspecto normal. Dolor selectivo a la palpación en tercio distal del radio izquierdo, no irradiado. No distrofia ni sudoración. Pruebas complementarias:

Hemograma: Hemoglobina 14,7 gr/dL, Plaquetas 252.000, Leucocitos 10.530 (51,7%N, 40,5%L, 3,5%M) VSG: 11mm/h

Bioquímica: Normal con PCR, Ácido Úrico y LDH en niveles normales.

Inmunoglobulinas y complemento: en niveles normales. ANA negativos.

Coagulación: Tiempo de protrombina de 8,3 segundos. Resto normal.

2 Radiografías de antebrazo: Separadas en el tiempo 2 meses sin hallazgos.

Gammagrafía ósea con Tc99m-HDP: Sin alteraciones

Evolución: Dada la normalidad de las pruebas complementarias se mantiene una actitud expectante con tratamiento analgésico. Durante la evolución del cuadro acude en repetidas ocasiones al servicio de Urgencias por episodios de exacerbación del dolor que precisan incluso ingreso para analgesia intravenosa. Por este motivo se realiza RMN de muñeca derecha: tumoración de partes blandas, con señal homogénea adyacente a la cortical del radio, sin afectación de la misma; y Ecografía: Lesión de aspecto quístico con señales ecogénicas en el interior. Dada la tórpida evolución de la paciente se procede a su extirpación mediante cirugía.

Diagnóstico: Malformación vascular sin lesiones histológicas en el seno de musculatura flexora del primer dedo.

Discusión: Los hemangiomas intramusculares son tumores raros que suponen el 0,8% de los hemangiomas. Merecen especial atención no sólo por su infrecuencia sino también por su intrigante etiopatogénesis y su presentación clínica confusa, que hace que el diagnóstico final se realice mediante el estudio anatómico de la lesión una vez extirpada.

P48

DISCITIS: APORTACIÓN DE DOS CASOS

María Luisa Gavilán Expósito, Jerónimo Momblan de Cabo, Antonia Gómez Lara, M. Paz Tello Ochoa, Marta Cruz Cañete, Manuel Jesús Gavilán Pérez

Hospital Alto Guadalquivir, Andújar (Jaén).

Introducción: La discitis es la inflamación del disco intervertebral afecta a menores de 5 años con predominio por columna vertebral lumbar presentando rechazo para caminar, irritabilidad y/o dolor en espalda. Se baraja una causa infecciosa aunque la mayoría de los cultivos de sangre y biopsia del disco son estériles. El uso de antibióticos es controvertida.

Caso clínico 1: Niño de 18 meses que consultó por cojera y rechazo para andar de seis semanas de evolución, diagnosti-

cado de sinovitis transitoria de cadera. Exploración física al ingreso: afebril, rechazo para andar. De pie se mantiene con las rodillas flexionadas y presenta rectificación de la columna lumbar. No presenta signos inflamatorios en articulaciones. Resto de exploración normal. Analítica: a destacar PCR negativa. Velocidad de sedimentación seriada (VSG) 29-36-11-9. ASLO (anticuerpos antriestrepolisina), factor reumatoide (FR), anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos Sm, Ro, La (ENA): Negativos. Hemocultivo y coprocultivo: Negativos. Rx dorso lumbar: Irregularidad del platillo superior L1 e inferior D12, disminución espacio D12-L1. Resonancia magnética de columna (RMN): hiperintensidad en mitad posterior disco D12-L1 con incremento de intensidad en esponjosas de vértebras D12- L1.

Caso clínico 2: Niña de 19 meses que presenta cojera de pierna izquierda desde hace 3 semanas diagnosticada previamente de sinovitis transitoria. Exploración física: afebril, pierna derecha en rotación y abducción al andar. No signos inflamatorios en articulaciones. Resto exploración normal. Analítica: hemograma, bioquímica, ANA, ENA, FR, ASLO, hemocultivo y coprocultivo: normales. VSG 35- 20. PCR 1,5. Radiografía dorso lumbar y caderas: Normales. RMN columna dorso lumbar: hiperintensidad en T2 en cuerpos intervertebrales L5 y S1 con afectación disco intervertebral.

Discusión: Ambos casos evolucionaron favorablemente tras tratamiento con corsé y antibióticos 4-6 semanas. Las lesiones en RMN persisten todavía en el primer caso al año del inicio del cuadro. Estos niños suelen diagnosticarse como sinovitis transitoria, retrasándose el diagnóstico al ser la radiografía normal en fases precoces. Una RMN de columna lumbar evitaría el retraso.

P49

IMPOTENCIA FUNCIONAL Y ALTERACIÓN ENZIMAS MUSCULARES. SIGNOS DE ALARMA

Claudia Colavita, Francisca Garrido Morales, Jordi Mateu Pomar, Marina Sánchez Calvache, María Carme Jou Torras, Jordi Antón López

Consorci Sanitari de l'Anoia, Igualada (Barcelona) y Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Paciente de 11 años de edad, que presenta dolor muscular, astenia e impotencia funcional de extremidades inferiores, de 48 horas de evolución. Imposibilitando la deambulación.

Antecedentes personales sin interés, excepto, ejercicio intenso la semana anterior al ingreso.

Exploración Física: Dolor a la palpación de la musculatura de EE.II. Deambulación solo con ayuda. Resto normal.

Exploraciones complementarias: Aumento CPK, ALT, AST.

Evolución: Inicialmente mejoría del cuadro general y de la analítica.

Presentando de nuevo empeoramiento clínico-analítico a los 10 días, lo que motivo nuevas exploraciones complementarias, (Biopsia muscular) que confirmó el diagnóstico de dermatomiositis.

A propósito de este caso se revisan las formas de presentación típicas y atípicas de enfermedades inflamatorias del tejido conectivo.

15:50

15:45

P50**ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL:
PRESENTACIÓN EN FORMA DE TARSITIS**

María Elena Cabezas Tapia, Olga García Mialdea, Miguel Lillo Lillo, Ana Pérez Pardo, María Mayordomo Almendros, Lourdes García Villaescusa, Jorge Víctor Sotoca Fernández, María Terrasa Nebot, Ana María Correas Sánchez, José Manuel Siurana Rodríguez

Servicio de Pediatría del Complejo Hospitalario de Albacete.

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) es la enfermedad del tejido conjuntivo más frecuente en la infancia. Inicialmente afecta a las muñecas, las rodillas y los tobillos, extendiéndose posteriormente a otras articulaciones. Presentamos un caso de AIJ oligoarticular que debuta como tarsitis.

Caso clínico: Niña de 20 meses de edad con episodio compatible con sinovitis transitoria de cadera izquierda un mes antes del ingreso, tratada con ibuprofeno y reposo durante 10 días, con deambulación posterior normal. Doce días antes del ingreso comienza con impotencia funcional de la extremidad inferior izquierda que no mejora con ibuprofeno. Al ingreso presenta tumefacción de la cara interna y planta del pie izquierdo sin otros signos inflamatorios, las demás articulaciones estaban libres y el resto de la exploración era normal. Analítica al ingreso: hemograma normal, VSG 28 mm 1ª hora, PCR 4,5 mg/L, factor reumatoide 9 U/L, HLA-B27 en sangre negativo y ANA negativo. Analítica al mes: ANA positivo moteado 1/1280 y positivo homogéneo 1/320; PCR 17 mg/L y VSG de 33 mm 1ª hora. Serología CMV, VEB, VHC, toxoplasma, B. burgdorferi y brucella negativas; serología VHB compatible con vacunación. Mantoux negativo. Estudio oftalmológico normal. Ecografía de caderas y radiografía de pie y tobillo normales. Gammagrafía: artropatía inflamatoria a nivel del tarso izquierdo sin lesiones sugestivas de osteomielitis. RMN: Hallazgos en relación con sinovitis de los huesos del medio pie. Con el diagnóstico de artritis idiopática juvenil oligoarticular se inició tratamiento con ibuprofeno oral a dosis antiinflamatorias disminuyendo la tumefacción del pie izquierdo, pero persistiendo cojera. Se suspendió el tratamiento a los dos meses por hipertransaminasemia. Se remitió al hospital de referencia para iniciar tratamiento con corticoides intra-articulares.

Comentarios: En el diagnóstico de monoartritis, tras excluir las causas infecciosas y traumáticas, se debe pensar en una AIJ. En nuestro caso la inflamación del mediopié, manifestada como dolor a la deambulación y cojera, fue una manifestación inicial de una AIJ. Esta clínica no siempre se asocia con alteraciones visibles en la radiología convencional, pero la RNM contribuyó al diagnóstico definitivo, sobre todo cuando se trata de articulaciones pequeñas como las del tarso.

P51**SÍNDROME DE REITER EN UN PACIENTE
DE 7 AÑOS**

Rosa Briones Pascual, María Aurora Mesas Arostegui, María Vega Almazán Fernández de Bobadilla, María Isabel Pérez Pérez, Gloria Guijarro Huertas, Laura Moreno Galarraga, José Domingo Abril Rodríguez, José Luis Leante Castellanos, Beatriz Bravo Mancheño, Manuel Díaz Molina

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

Introducción: El síndrome de Reiter es una artropatía inflamatoria seronegativa, oligoarticular asimétrica, recurrente, que

15:55

afecta a articulaciones de extremidades inferiores, sacroiliacas y columna vertebral, y con frecuencia a interfalángicas (IF); en relación con infección gastrointestinal o urogenital; y suele ir asociada a entesitis. Se da fundamentalmente en varones de 18 a 26 años HLA B27 +, y con escasa frecuencia en población infantil. El síntoma de aparición más frecuente en niños es la diarrea, seguido de fiebre y secundariamente disuria, artritis y tendinitis.

Caso clínico: Paciente de 7 años que presenta inflamación del segundo dedo de mano izquierda, primero de pie derecho y primero de la mano derecha. En tratamiento actual con corticoides tras fracaso con AINES. Dos meses antes padeció gastroenteritis aguda asociada a conjuntivitis. Dos semanas después del cuadro gastrointestinal comienza con molestias urinarias y fiebre con hemograma normal. Antecedentes personales: destacan bronconeumonías de repetición, estudios por retraso del crecimiento y dolores abdominales con test de ureasa +, a pesar de varias tandas de triple terapia antibiótica para *Helicobacter pylori*. Entre sus antecedentes familiares figuran fibromialgia, artritis reumatoide y hernia de hiato en la madre y hermana del padre con psoriasis. Exploración: estomatitis, queilitis y aftas aisladas en mucosa oral. Dactilitis con inflamación no dolorosa de articulaciones metacarpofalángicas, IF proximales y distales de segundo dedo de mano izquierda y del primero de mano y pie derechos. Hidrocele bilateral. Resto normal. Pruebas complementarias: Hemograma, bioquímica y PCR normales VSG: 42/72, ASLO: 334 U/L, FR: 7.2 U/ml, frotis de sangre periférico normal, Inmunoglobulinas normales, serología viral, micoplasma, chlamydia, parvovirus B19 anti, borrelia, rosa de Bengala, Toxoplasma negativas. Urocultivo: negativo. Coprocultivo: campylobacter positivo. Estudio oftalmológico normal, HLA B27 +, ANA, ENA, anti CCP y ANCAS negativos. Evolución: con diagnóstico de Síndrome de Reiter se comenzó tratamiento con salazopirina, ibuprofeno, azitromicina así como retirada progresiva de corticoides, presentando remisión progresiva de la afectación articular, remisión de la fiebre, normalización de VSG y negativización de coprocultivo.

Conclusiones: En el diagnóstico diferencial de una artritis aguda debemos tener presentes los antecedentes personales y entre ellos los antecedentes infecciosos como gastroenteritis aguda dada la posibilidad de afectación extraintestinal a medio plazo.

P52**DISTROFIA SIMPÁTICO REFLEJA:
A PROPÓSITO DE UN CASO**

María Tallón García, Cristina Luaces Méndez, Alfonso Bao Corral, María Cobelas Cobelas, Jesús Antelo Cortizas

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, (Pontevedra).

Introducción: La distrofia simpático refleja es una condición de causalgia local que afecta fundamentalmente a una mano o un pie. Es el resultado de una alteración en el sistema nervioso simpático que origina dolor, hiperestesia e inestabilidad vasomotora locales. En la mayoría de los pacientes se puede establecer un desencadenante: traumatismos, cirugía, infección, cáncer, infarto cerebral...

Caso clínico: Presentamos el caso de una niña de 12 años remitida por el Servicio de Traumatología para estudio por presentar cuadro de varias semanas de evolución de frialdad, do-

16:05**16:00**

lor y cambio de coloración (pálido-violáceo) en pie derecho con empeoramiento progresivo. No presenta otra sintomatología asociada. No refiere traumatismos ni intervenciones quirúrgicas previas.

Antecedentes personales: Dedo en garra en los primeros dedos de los pies. Exploración física: Normal, salvo coloración pálida y violácea alternante más intenso en dedos de los pies. Pulsos periféricos presentes y normales. Dolor intenso y selectivo a nivel de articulación interfalángica de primer dedo de pie derecho.

Pruebas complementarias: Hemograma, bioquímica, coagulación, factor reumatoideo, HLA-B27, ANA, Anticuerpos anti-DNA, C3, C4 e inmunoglobulinas: normales.

Angiorresonancia arterial miembros inferiores: sin datos de atrapamiento poplíteo ni otras alteraciones a nivel de sistema fémoro-poplíteo. Arterias y venas poplíteas permeables. RM pie derecho: artropatía interfalángica de primer dedo. No osteopenia ni alteraciones de señal ósea.

Gammagrafía ósea: estudio óseo en tres fases a nivel de ambos pies, aumento de la vascularización y del espacio vascular e hipercaptación en la fase ósea tardía difusa de todo el pie. Hallazgos compatibles con distrofia simpático refleja en pie derecho.

Conclusiones: La distrofia simpático refleja es una entidad infrecuente en niños, que se produce habitualmente en respuesta a determinado estímulo. En nuestro caso no se ha podido identificar un factor desencadenante. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, por exclusión de otros procesos, asociado a los hallazgos de la gammagrafía ósea. Son importante el diagnóstico y tratamiento precoces para una evolución favorable del proceso.

P53 16:10 EL DOLOR LUMBAR UN SÍNTOMA DE SOSPECHA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Francisco José Bautista Sirvent, Inmaculada Calvo Penadés, Berta López Montesinos, Juan Arago Domingo

Servicio de Reumatología Pediátrica y Servicio de Urgencias del Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia.

Objetivo: El dolor lumbar (DL) en pediatría es poco frecuente, con una prevalencia del 6-20%; su frecuencia aumenta con la edad hasta un 60-80%. En ocasiones es causa de cronicidad, invalidez y aumento de la morbilidad. En adultos suele ser mecánico o psicológico mientras que en niños se debe frecuentemente a una causa orgánica.

Caso clínico: Varón de 4 años que desde hace 2 meses refiere dolor en región lumbar sin desencadenante aparente previo, inicialmente nocturno que interrumpía el sueño y mejoraba con ibuprofeno y posteriormente también diurno que aumentaba con el movimiento desarrollando cifosis compensadora. Convivencia habitual con animales de granja. La exploración física revelaba dolor a la palpación en región perivertebral del tercio medio lumbar y asimetría de la columna hacia la derecha. Las maniobras de rotación desencadenaban dolor. Test Schober 9cm. Lesión eritemato-descamativa en pierna derecha. Resto de la exploración física normal. La radiografía de columna mostró disminución de la altura del cuerpo vertebral T10. La RMN mostró hundimiento vertebral en T10 y componente de masa de partes blandas paravertebral derecho sin cambios de mielopatía compresiva. Se amplió el estudio con gammagrafía octeotri-

do y rastreo óseo que mostró mayor actividad en articulación sacroiliaca derecha y aumento de actividad perivertebral T10. La biopsia de la lesión mostró infiltrado de linfocitos y células de núcleo redondo que expresan CD1 y S-100. Los estudios analíticos y serológicos fueron normales. Los hallazgos en conjunto fueron compatibles con histiocitosis de Langerhans. La evolución ha sido favorable, con estabilidad de la lesión y tratamiento sintomático con corsé.

Discusión: Cuando el DL no cede en unos días, requiere una investigación cuidadosa, con anamnesis completa y exploración exhaustiva. En el 85% de los niños con dolor lumbar de más de 2 meses el 33% son postraumáticos, 33% del desarrollo y 18% infeccioso o tumoral. Son síntomas de alarma: 1) dolor persistente o progresivo, 2) síntomas generales, 3) síntomas neurológicos, 4) disfunción intestinal o vesical 5) edad menor 4 años 6) curvatura torácica izquierda dolorosa. La radiografía simple es el primer paso diagnóstico. La RMN y el TAC pueden ser útiles. Estudios analíticos como VSG y parámetros reumatológicos son necesarios.

P54 16:15 OSTEOPENIA SECUNDARIA AL TRATAMIENTO CON GCS-F EN SÍNDROME DE KOSTMANN: EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS DENSITOMÉTRICOS CON PAUTA DE BIFOSFONATOS

Esther Bonastre Blanco, Iván Sánchez Fernández,
Joan Ros Viladoms

Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Introducción: El síndrome de Kostmann (Agranulocitosis Congénita Infantil) es una rara enfermedad autosómica recesiva caracterizada por una neutropenia severa y persistente que provoca aumento de susceptibilidad a infecciones bacterianas. El tratamiento con factor estimulante de colonias granulocíticas (G-CSF) produce un aumento del número de neutrófilos reduciendo la incidencia de infecciones. Se ha descrito la pérdida de masa ósea tras el tratamiento crónico con G-CSF. El tratamiento con bifosfonatos se ha utilizado para la osteopenia de esta etiología con buenos resultados durante el primer año.

Objetivo: Presentamos un caso clínico de síndrome de Kostmann con osteopenia secundaria a tratamiento con G-CSF. Aplicamos una pauta de tratamiento con bifosfonatos a 1 mg/Kg en dosis única iv cada 6 meses. Exponemos la evolución de los parámetros densitométricos en nuestro paciente.

Caso clínico: Diagnosticado de síndrome de Kostmann a los 8 meses de edad. Iniciando tratamiento habitual con G-CSF.

A los 10 años de edad, presenta dolor inguinal, mostrando la Rx pélvica osteopenia intensa con fractura de estres de cadera derecha. Se inicia estudio, mostrando la densitometría ósea osteoporosis con Z-score de -2'58 Desviaciones estándar (DE) y 68% de densidad mineral ósea en comparación con población de similar edad (DMO PSE), por lo que se decide iniciar tratamiento con pamidronato disódico endovenoso. Tras 6 meses presenta Z-score de -1'81 DE 77% DMO PSE. Al año presenta Z-score de -1'65 DE, 80% DMO PSE. A los 18 meses, presenta Z-score de -2'01 DE, 76% DMO PSE. A los 24 meses presenta Z-score -2'21 DE, 75% DMO PSE. No ha presentado nuevas fracturas. Durante el tratamiento con pamidronato el paciente no ha presentado efectos adversos.

Comentario: En nuestro paciente observamos un aumento importante de la masa ósea durante el primer año de tratamiento.

Posteriormente se objetiva empeoramiento paulatino de la Z-score y DMO PSE. A pesar de la mejoría durante el primer año con el tratamiento con bifosfonatos, los parámetros densitométricos no mejoran a largo plazo. El paciente no presenta nuevas fracturas. No se han objetivado efectos adversos con nuestra pauta de tratamiento.

P55**RODILLA DEL SALTADOR: OSTEOCONDRIITIS, APOFISITIS O TENDINOSIS CRÓNICA****16:20**

Miguel Ángel María Tablado, Carmen Montejo Martínez, Sara Martos Torrejón

Consultorio Local Morata de Tajuña, Área 1 de Madrid, Consultorio Local Serracines-Ribatejada Área 5 de Madrid y Servicio COT de la Fundación Hospital Alcorcón de Madrid.

Introducción: El Sinding Larsen Johansson (SLJ) es una apofisitis por tracción repetida a nivel de la inserción del ligamento rotuliano, como sucede en el Osgood Schlatter, aunque de aparición en el otro extremo de la inserción ligamentosa (polo inferior de rótula). Se caracteriza por la osificación y calcificación en la unión rótula-ligamento rotuliano, presumiblemente por la tracción persistente sobre el polo inferior de la rótula aun inmaduro y los desgarros parciales del ligamento rotuliano proximal.

Caso clínico: Es un paciente varón de 12 años que acude a urgencias por dolor en rodilla tras trauma directo. En la exploración física: refiere dolor espontáneo y a la palpación en el polo inferior de la rótula, no derrame, ni calor ni rubor; las maniobras meniscales, ligamentosas y femoropatelares resultan negativas. La movilidad está conservada en todos sus grados, incluida la extensión que es completa. En la radiografía AP y lateral de rodilla se aprecia calcificación en el polo inferior de la rótula, que resulta diagnóstica. Se procede a vendaje e inmovilización, crioterapia y antiinflamatorios no esteroideos con mejoría importante en 2-3 días.

Discusión: Debido al antecedente traumático el diagnóstico diferencial de esta patología debiera hacerse con una fractura en manguito del polo inferior de la rótula. El SLJ es una tendinosis crónica con calcificación del ligamento rotuliano mientras que la fractura en manguito se trata de una lesión aguda con avulsión completa de un pequeño fragmento de hueso, cartílago articular rotuliano y la inserción proximal del ligamento rotuliano. Siendo esta segunda una lesión que precisa cirugía. En el SLJ la radiografía es diagnóstica: el estadio I representa una rótula normal, en el estadio II se aprecia una calcificación irregular en el polo inferior de la rótula, en el estadio III aparece una coalescencia progresiva de las pequeñas calcificaciones, el estadio IV-A representa la incorporación de las calcificaciones al polo inferior de la rótula y por último en el estadio IV-B aparece ya un osículo calcificado independiente de la rótula. La ecografía es útil en el seguimiento y también la RMN puede tener utilidad diagnóstica. Otros diagnósticos diferenciales a considerar: fractura de estrés de rótula, rótula bipartita tipo I o tendinitis rotuliana.

Conclusión: El SLJ o rodilla del saltador es una patología del aparato extensor de la rodilla, paucisintomática, a considerar, sobre todo, en adolescentes que practican el salto o carrera. Su conocimiento nos ahorrará pruebas diagnósticas innecesarias y nos orientará en el diagnóstico diferencial con otra patología traumatológica.

P56**COROIDITIS MULTIFOCAL CON PANUVEÍTIS: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA UVEÍTIS EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO****16:25**

Santiago Miguel Fernández Hernández, Magdalena Ramírez Arenas, Ana María Grande Tejada, Luis Zarallo Cortés, Jacobo Herrera Pereiro, Juan José Cardesa García

Servicio de Pediatría del Hospital Materno Infantil, Complejo Universitario Infanta Cristina, Badajoz y Servicio de Oftalmología del Hospital Perpetuo Socorro, Complejo Universitario Infanta Cristina, Badajoz.

Antecedentes y objetivos: Niña de 13 años que acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital presentando un cuadro de disminución de la agudeza visual bilateral progresivo de dos semanas de evolución. No tenía antecedentes personales de interés salvo vacunación VHB tres semanas antes. En la exploración física destaca una agudeza visual de 1\10 en ojo derecho y 1\6 en el izquierdo, inyección ciliar leve, precipitados retroqueráticos en grasa de carnero, Tyndall ++. En la funduscopia se apreció edema papilar marcado, vitritis, coroiditis multifocal en polo posterior, focos coroideos de aspecto inactivo y hemorragias subretinianas. El resto de la exploración física por aparatos fue normal.

Métodos: Pruebas hematológicas y bioquímicas normales salvo linfocitosis con predominio de linfocitos B, hiperbilirrubinemia indirecta, ECA elevada e hipocalciuria.; serologías diversas (Rubéola, Sífilis, Toxoplasma, Toxocara, VHA, VHB, VHC, VIH, Borrelia, Histoplasma, Adenovirus, Herpesvirus) negativas; Mantoux negativo; ASLO negativo; radiografía de tórax, TAC craneal y de tórax normales, EEG normal; HLA-B27 negativo.

Resultados: La paciente fue diagnosticada de coroiditis multifocal con panuveítis de posible etiología postvacunal. Presentó mejoría paulatina tras tratamiento con corticoides intravenosos, orales y tópicos, ciclopléjicos, tobramicina, ciprofloxacino y aciclovir. La paciente continúa en seguimiento evolutivo ambulatorio con estabilización de la agudeza visual, reabsorción parcial de las hemorragias subretinianas, aparición de tractos fibrosos subretinianos y escotoma centrocecal, pendiente de iniciar tratamiento inmunosupresor.

Conclusiones: La uveítis es una patología frecuentemente infradiagnosticada en los niños debido principalmente a su baja frecuencia, dificultad de interpretación de la clínica y su asociación con enfermedades sistémicas. En la edad infantil la mayor parte de las uveítis son idiopáticas o debidas a artritis reumatoide juvenil, pars planitis y toxoplasmosis. Dada la alta tasa de complicaciones y su repercusión sobre la agudeza visual, posiblemente irreversible sin un diagnóstico y tratamiento precoz, es conveniente conocer las distintas patologías asociadas en función del tipo y localización de las lesiones.

P57**TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA****16:30**

Miguel Lafuente Hidalgo, Rosana Ranz Angulo, Paula Higuera Sanjuán, Beatriz Navarra Vicente, Raquel Pinillos Pisón, Roberto Aljarde Lorente, Ignacio Ros Arnal, Itziar Carceller Beltrán, Yolanda Aliaga Mazas, Ignacio Pastor Mourón
Hospital Materno Infantil Miguel Servet, Zaragoza.

Antecedentes: Niña de 3 años, que en el contexto de un cuadro neumónico, presenta edema y cianosis de la extremidad inferior derecha, objetivándose mediante ecografía trombosis venosa profunda iliofemoral y poplítea.

Se inicia tratamiento antibiótico intravenoso y anticoagulante, con heparina subcutánea, a pesar del cual, clínica y ecográfica-mente se observa progresión del trombo a todo el sistema venoso profundo de la extremidad derecha y de la extremidad contralateral, llegando a alcanzar la vena cava inferior, hasta la entrada de la aurícula derecha. Comienza episodio de dificultad respiratoria con desaturación e imagen gammagráfica compatible con tromboembolismo pulmonar. Precisa perfusión de heparina intravenosa, con regresión progresiva del trombo hasta su total desaparición, manteniéndose terapia anticoagulante durante seis meses.

En los estudios complementarios iniciales, sólo fueron positivos los anticuerpos anti-ro, anti-la y anticoagulante lúpico, negatizándose todos ellos a los 6 meses. La serología para *mycoplasma pneumoniae* positiva.

Comentarios: El diagnóstico actual es de trombosis idiopática, pero cabe discutir una posible asociación entre la infección por *mycoplasma* y la aparición de un síndrome antifosfolípido. La evolución a los 9 meses del episodio permite descartar otras causas de síndrome antifosfolípido (Lupus...).

P58 16:35 EDEMA AGUDO HEMORRÁGICO DEL LACTANTE. PRESENTACIÓN DE UN CASO

María Luisa Gavilán Expósito, Marta Cruz Cañete, M. Paz Tello Ochoa, Jerónimo Momblan de Cabo, Antonia Gómez Lara, Manuel Jesús Gavilán Pérez
Hospital Alto Guadalquivir, Andújar (Jaén).

Introducción: El edema agudo hemorrágico del lactante (EAHL) fue descrito por primera vez en 1913 por Show y posteriormente por Finkelstein. Es una variante benigna de vasculitis leucocitoclástica. Afecta a niños menores dos años y se caracteriza por edemas dolorosos y lesiones purpúricas.

Caso clínico: Niño de 3 años de edad que consulta por aparición de forma brusca de placa edematosa muy dolorosa al tacto a nivel de columna vertebral lumbar. El día de antes comenzó con hinchazón del dorso del pie derecho y lesiones petequiales que se achacó a un posible traumatismo. Como antecedentes a destacar catarro de vías altas tres días antes.

Exploración física al ingreso: buen estado general, afebril, eupneico, estable hemodinámicamente. Abdomen blando no doloroso sin visceromegalias.

Piel: placa edematosa muy dolorosa al tacto a nivel de columna vertebral lumbar. Pie derecho inflamado con lesiones micro petequiales escasas con impotencia funcional. Posteriormente las lesiones equimóticas del pie aumentaron de tamaño y extendieron a pierna. Presentó importante edema doloroso escrotal bilateral con lesiones pápulo-purpúricas, así como también lesiones edematosas y purpúricas en pabellón auricular izquierdo y edema doloroso en parrilla costal derecha sin lesiones vasculíticas.

Exámenes complementarios: hemograma: leucocitosis y anemia microcítica. Coagulación normal. VSG (velocidad de sedimentación) 1ª hora 137. Bioquímica general normal. PCR 1,5 ASLO: 666. Frotis faríngeo: estreptococo pyógenes. Anticuerpos: antinucleares, Ro, La., RNPn, Sm., DNA-ds.: Normales, C3, C4,

CH50: normal. Rx de columna lumbar normal. Sedimento de orina proteinuria +

Discusión: El diagnóstico del edema agudo hemorrágico del lactante es clínico, se relaciona con procesos infecciosos de vías aéreas altas como en nuestro caso. El tratamiento es controvertido por la benignidad del cuadro. Nosotros tratamos con amoxicilina y corticoides orales, desapareciendo totalmente las lesiones en 3 semanas. Resaltar la aportación de un edema agudo hemorrágico en un niño mayor de dos años.

P59 16:40 ENFERMEDAD DE BEHÇET EN NIÑA DE 13 AÑOS. A PROPÓSITO DE UN CASO

Marta Dapena Archilés, Mar Miserachs Barba, Mercè Boronat Rom, Josefa Suñé Gracia, Carmen Ferrer, Consuelo Modesto Caballero, Antonio Carrascosa Lezcano

Pediatría General y Reumatología Pediátrica del Hospital Materno Infantil Vall d'Hebron, Barcelona.

Introducción: La enfermedad de Behçet es una vasculitis multisistémica de pequeño vaso caracterizada por la tríada de úlceras orales-genitales-uveítis junto con afectación del SNC, artritis, afectación del tracto gastrointestinal y lesiones cutáneas. Afecta principalmente a adultos de sexo masculino y presenta una elevada incidencia en países de la cuenca mediterránea, siendo las series pediátricas muy reducidas por su baja prevalencia.

Caso clínico: Enfermedad de Behçet pediátrica en paciente de 13 años, cuya madre y abuela habían padecido los mismos síntomas durante años sin diagnóstico, que presenta desde los 3 meses aftosis oral recurrente cada 15-20 días. En los últimos 6 meses se añaden úlceras genitales. En la historia familiar destaca que tanto la madre como la abuela materna presentaban úlceras orales y genitales desde la juventud sin otra sintomatología acompañante. Dada la intensidad del dolor, en el último brote de úlceras genitales, se decide ingreso de la paciente para estudio y tratamiento.

La analítica general reveló como una VSG de 50 en la 1ª hora y ANA 1/160 patrón moteado. El frotis faringoamigdal, electrocardiograma, ecocardiograma, radiografía de tórax, fondo de ojo en inmunidad celular y humoral fueron normales. La prueba de patergia fue negativa. Recibió tratamiento con prednisona a dosis bajas + minociclina, seguido de colchicina a dosis de 0,04 mg/kg, buena respuesta y sin presentar nuevos brotes de la enfermedad en su control a los dos meses del inicio del tratamiento. Este mismo tratamiento ha sido instaurado por Medicina Interna en la madre y abuela de la niña. Está en estudio el tipaje genético del complejo HLA en las tres pacientes.

Conclusión: La enfermedad de Behçet pediátrica es una entidad rara, se presenta por debajo de los 16 años y la mayoría de los casos no cumplen, en su inicio, todos los criterios diagnósticos, ya que éstos aparecen al pasar los años siendo las úlceras orales un hallazgo clínico constante. Las pruebas de laboratorio no son útiles en el diagnóstico, sí en el seguimiento de la enfermedad y en el diagnóstico diferencial. No existe acuerdo sobre el tratamiento, éste depende del tipo de manifestación clínica, siendo los esteroides tópicos y los lavados locales los más utilizados en un inicio. El tratamiento sistémico se basa en la utilización de colchicina, cor-

ticoesteroides, ciclosporina, ciclofosfamida o azatioprina según el órgano afectado y la respuesta individual de cada paciente.

INFECTOLOGÍA

Sala 128 (Planta 1)

P60

TOXOCARIASIS INFANTIL

Laura Marcos Fuentes, Águeda Molinos Quintana, Macarena Anchóriz Esquitino, Magdalena Sánchez Tugüeras
Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

15:30

Introducción: La toxocariasis es una parasitosis producida en la mayoría de los casos por *Toxocara canis*. Se considera una infección aberrante al actuar los humanos como huéspedes accidentales. Se describen dos formas clínicas principales: larva migrans visceral y larva migrans ocular. Esta enfermedad se manifiesta principalmente en niños entre 1 y 7 años, siendo inusual en menores de 12 meses. Aportamos un caso atípico de toxocariasis por la edad de presentación.

Caso clínico: Lactante de 6 meses de edad en estudio por síndrome febril recurrente sin foco. Antecedentes Familiares: padre con hipertermia no filiada de 2 años de evolución. Antecedentes personales: miocardiopatía dilatada no compactada, dismorfia facial, hidrocefalia, desnutrición, estrabismo convergente transitorio, angioma plano y dermatitis seborreica. Contacto con perro reciente. Exploración física: Buen estado general, palidez cutánea, dismorfia facial, nistagmus vertical intermitente, angioma plano en ojo derecho. Resto de exploración por aparatos sin hallazgos patológicos. Se objetiva en el hemograma: Eosinofilia del 30% junto con anemia normocrómica normocítica con estudio del hierro, ácido fólico y vitamina B 12 normales y trombocitosis. Se realiza estudio completo para filiar la etiología de dicha eosinofilia severa con las siguientes pruebas complementarias: niveles séricos de Ig E total y específica a diversos neuroalergenos y alergenitos alimentarios, Anticuerpos antinucleares, Radiografía de tórax, frotis y citometría de flujo en sangre periférica, subpoblación de linfocitos y biopsia de médula ósea, inmunofenotipo en sangre periférica, coprocultivo, estudio de parásito en heces y serología frente a parásitos. Todo resultó negativo excepto la detección de serología positiva para *toxocara canis* en 2 ocasiones mediante técnica de ELISA. Ecografía abdominal normal sin hepatoesplenomegalia. Fondo de ojo normal sin granulomas.

Se trata de una toxocariasis en lactante con fiebre recurrente sin repercusión orgánica actual. Se instaura tratamiento con albendazol oral durante 5 días y posteriormente se comprueba ausencia de eosinofilia en sangre periférica y cese del cuadro febril.

Conclusiones: 1. El diagnóstico de toxocariasis ha de estar presente en los casos de eosinofilia. 2. Permanece en discusión la necesidad de tratamiento en la toxocariasis asintomática aunque debe considerarse que existe el riesgo de desarrollar una forma migrans visceral con la reactivación del parásito en situaciones de inmunodepresión.

P61

SÍNDROME DE PFAPA

Beatriz Álvarez Martín, Sonia Díaz Rielo, Montserrat Vázquez Ingelmo, María Landá Garriz, Anartz Fernández Prieto, Lorena Rodeño Fernández, Javier de Arístegui Fernández, Elisa Garrote Llanos

Sección de Infectología Pediátrica del Servicio de Pediatría del Hospital de Basurto, Bilbao (Vizcaya).

Introducción: El síndrome de *periodic fever, aphtous, stomatitis, pharyngitis and adenitis* (PFAPA) se caracteriza por episodios periódicos de fiebre elevada de 3 a 6 días de duración y recurrencia cada 3-8 semanas. Acompañada al menos por una de las siguientes manifestaciones: estomatitis aftosa, faringitis y adenitis cervicales, estando los pacientes asintomáticos entre los episodios.

Caso clínico: Presentamos el caso de un niño de 15 meses de edad que desde los 4 meses presenta episodios febriles de 4-5 días de duración con temperatura de 39-40°C, sin predominio horario, que se repiten periódicamente cada 15-18 días.

No presenta antecedentes familiares o personales de interés.

A la exploración física se encuentra febril (39°C), con buen estado general y correcto desarrollo pondoestatural. Apreciándose adenopatías laterocervicales bilaterales dolorosas a la palpación y amígdalas hiperémicas con exudado bilateral.

Durante el periodo de estudio presenta 1 ó 2 episodios de fiebre elevada al mes con mala respuesta a los antitérmicos, acompañados de adenitis laterocervical bilateral y faringoamigdalitis exudativa con frotis faríngeos negativos. En múltiples de estos episodios se diagnostica de faringoamigdalitis y se tratan con antibiótico.

Entre los exámenes complementarios realizados destaca una leucocitosis con neutrofilia, PCR negativa y VSG:39 mm/h. Siendo el frotis faríngeo, hemocultivo, urocultivo, PPD, ASLO, pruebas reumáticas, proteinograma, inmunoglobulinas, poblaciones linfoides, complemento, test de NBT, serologías, pruebas de imagen todas ellas normales.

Se realiza el diagnóstico diferencial con las entidades que se pueden manifestar con fiebre periódica a intervalos regulares y finalmente es diagnosticado de síndrome de PFAPA.

Actualmente tiene 11 años y los episodios ocurren cada 9 meses-1 año.

Conclusión: El PFAPA debe estar presente en el diagnóstico diferencial de fiebre recurrente, Se trata de un proceso autolimitado, en el que los episodios febriles tienden a disminuir en frecuencia, duración e intensidad durante la infancia-adolescencia para, generalmente, desaparecer antes de la edad adulta.

P62

DISCITIS COMPLICADA CON ESPONDILOLISTESIS EN LACTANTE

Ainhoa Zabaleta Rueda, Beatriz Rodríguez Pérez, Amaia Bilbao Garitagoitia, Juan I. Montiano Jorge, Alfredo Gómez Moneo, Elena Vera de Pedro, Soizarte Ortuzar Yandiola, Marta del Hoyo Moracho, Intzane Ocio Ocio, María Madera Barriga
Hospital Txagorritxu, Vitoria (Alava).

15:35

15:45

La discitis es una infección que ocurre casi exclusivamente en niños menores de 4 años, debido a la vascularización discal aumentada en este grupo de edad. A pesar de su gravedad clínica, lo habitual es una resolución favorable tras tratamiento antibiótico.

Presentamos el caso de una lactante de 17 meses que acude a la urgencia en repetidas ocasiones por presentar rechazo a la deambulación y sospecha de dolor lumbar, acompañada de fiebre intermitente no mantenida. Las exploraciones iniciales son inespecíficas con leve limitación por dolor a la abducción de la cadera derecha. Las radiografías lumbares iniciales no muestran alteraciones significativas y la analítica en el momento de la fiebre no muestra parámetros de infección. Ante la persistencia y evolución clínica, se realiza gammagrafía de extremidades inferiores y columna vertebral, en la que se objetiva aumento de la captación a nivel del disco L5-S1. Se inicia tratamiento endovenoso con cefotaxima y cloxaciclina, presentado buena evolución clínica. En controles radiológicos posteriores, se observa una espondilolistesis a nivel L5-S1.

Conclusiones: 1. el diagnóstico de la discitis es tardío y complicado dada su clínica larvada, con un tiempo de diagnóstico entre 2-4 semanas. 2. ante dicha sintomatología en lactantes, conviene tener en cuenta esta entidad en el diagnóstico diferencial, y resaltar la utilidad de la gammagrafía. 1-la espondilolistesis es una patología característica de la adolescencia que muy raras veces afecta a menores de 6 años. Resaltamos su evolución como complicación de la discitis, dada la escasa frecuencia de asociación hallada en la literatura.

P63 15:50 SÍNDROME EXTRAPIRAMIDAL DE DEBUT TARDÍO TRAS UNA ENCEFALITIS HERPÉTICA EN UNA NIÑA DE 17 MESES

Aina Ferre i Belda, María Casanova Cuenca, Miguel Ángel Fuentes Castelló, Josefa Belenguer Font, Carolina Vizcaíno Díaz, Fernando Vargas Torcal
Hospital Universitario de Elche, Alicante.

Caso clínico: Mujer de 17 meses que consulta por somnolencia de 48 horas de evolución y fiebre en las últimas 12 horas, con fasciculaciones de comisura bucal derecha. Diagnosticada previamente de otitis y en tratamiento con amoxicilina. Refiere traumatismo leve frontal previo con TAC craneal normal. A las 7 horas de acudir a Urgencias presenta crisis tónico-clónica de miembro superior derecho (MSD), con mirada fija y pérdida de conciencia. No signos meníngeos.

Se objetiva proteinorraquia y aumento de hematies en LCR; ante sospecha de encefalitis aguda infecciosa se instaura tratamiento con aciclovir, cefotaxima iv y anticomiciales (diazepam rectal y fenitoina iv). El EEG muestra desestructuración y lentificación global, con elementos agudos bitemporales. La RMN evidencia lesiones isquémicas bitemporales. La paciente presenta deterioro del nivel de conciencia por lo que se traslada a UCI pediátrica donde permanece 12 días, precisando ventilación mecánica. Se recibe PCR en LCR positivo para VHH-6. A su regreso se mantiene estable con hipotonía axial, hemiparesia derecha espástica y reflejo cutáneo plantar extensor derecho, permitiendo alimentación vía oral. Tras 6 días (19 desde el inicio de la enfermedad) presenta deterioro neurológico agudo con aparición de movimientos coreo-atetósicos, discinesias y distonias cervicales y de MSD que imposibilitan la ingesta sin sonda y que desaparecen con el sueño. Se realiza nueva PCR en LCR para descartar reinfección, siendo

ésta negativa. Dicho cuadro extrapiramidal se trata con tetrabenacina (con tiapride no se obtuvo respuesta) con remisión parcial de los síntomas extrapiramidales, pero con exacerbación del piramidalismo, que cedió al reajustar la dosis. En la actualidad, 8 meses tras el inicio del cuadro, se mantiene dicho tratamiento y persiste tetraparesia espástica de predominio derecho y desconexión del medio, precisando alimentación por SNG.

Conclusión: La encefalitis herpética es una patología con grave morbimortalidad que parece ser menor si el tratamiento es precoz. En la literatura se describen diferentes casos con aparición de síndromes extrapiramidales de debut variablemente tardío tras una encefalitis herpética, resistentes a tratamiento con haloperidol y clonacepam. Según la bibliografía, la tetrabenacina ha resultado ser una opción muy efectiva en algunos casos, sin embargo, en nuestro paciente sólo logramos alivio parcial de los síntomas.

P64 15:55 BROTE DE SARAMPIÓN EN BARCELONA: REPERCUSIÓN EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL (Y II). ASPECTOS CLÍNICOS.

Albert Pi Companyó, Marina Muñoz López, Rocío Cebrián Rubio, Mónica Sancosmed Ron, Francisco Coll Usandizaga, Marc Tobeña Rue, Israel Molina Romero, Teresa Eixarch Lanaspá, Concepción Juste Sánchez, Fernando Alfonso Moraga-Llop

Servicio de Pediatría del Área Materno Infantil, Servicio de Microbiología y Servicio de Urgencias del Área General del Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.

Introducción: El sarampión se declaró eliminado en Cataluña en el año 2000. En octubre de 2006 se detectó un brote de sarampión en la Región Sanitaria de Barcelona con repercusión asistencial en los hospitales de la ciudad.

Objetivos: Describir los aspectos clínicos de los pacientes atendidos en urgencias de un hospital de 3º nivel con sospecha de sarampión (1/10/06- 31/1/07).

Pacientes y métodos: Estudio retrospectivo de 23 pacientes pediátricos, con edad media de 14 meses (3-71 meses) con sospecha de sarampión (fiebre y exantema morbiliforme y/o manchas de Koplik). Se analizan también los casos confirmados en pacientes adultos atendidos en el Área General.

Resultados: Se confirmó el sarampión mediante IgM positiva en 11/23 casos.

Casos confirmados (11): edad media 11 meses (6-15 meses); 2/11 pacientes habían sido vacunados del sarampión 8 días antes como profilaxis postexposición. Los 11 casos presentaban fiebre, tos y coriza en el momento de la visita a Urgencias. La duración media de la fiebre fue 5 días; 7/11 pacientes presentaban conjuntivitis purulenta, 3/11 manchas de Koplik y 10/11 exantema morbiliforme.

Complicaciones en 5/11 casos (2 OMA y 3 neumonías de probable etiología bacteriana) y coinfecciones en 4/11 pacientes (2 diarreas por rotavirus, 1 adenovirus, 1 varicela). En 7/11 casos se halló foco de contagio (2 guardería, 4 sala espera de centro médico y 1 en domicilio). En el Área General se confirmaron 5 casos en adultos nacidos entre 1972 y 1982. Uno de ellos presentó bronconeumonía sarampinosa; en 2 embarazadas la enfermedad cursó sin complicaciones.

Casos no confirmados (12): edad media 16,8 meses (3-71 meses); 8/12 pacientes habían recibido la triple vírica. Todos pre-

sentaban fiebre con una duración media de 1,9 días; 10/12 tos y coriza y sólo 3/12 presentaban conjuntivitis. En 2/12 se observó manchas de Koplik y 10/12 exantema morbiliforme. En dos casos se diagnosticó infección aguda por virus de Epstein-Barr por serología.

Conclusiones: En un brote epidémico de sarampión los datos clínicos más útiles para diferenciarlo de otras enfermedades exantemáticas son la edad (6-15 meses), el antecedente de vacunación y la conjuntivitis. En caso de brote de sarampión tanto las guarderías como las salas de espera de consultorios y hospitales actúan como foco de difusión de la epidemia.

P65 16:00 MASTOIDITIS AGUDA. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS EN NUESTRO HOSPITAL

Blanca Molina Angulo, María Jose Pérez García,
Maitane Andión Catalán, Gloria Domínguez Ortega,
Mercedes de la Torre Espí
Hospital del Niño Jesús, Madrid.

Antecedentes y objetivos: La infección de las celdas mastoideas es la complicación más frecuente de la otitis media aguda. El objetivo es analizar las características clínicas de los pacientes diagnosticados en nuestro centro.

Métodos: Revisión retrospectiva de 109 niños diagnosticados de mastoiditis durante 5 años (junio 2001-julio 2006). El diagnóstico se estableció en función de criterios clínicos: otitis media aguda con signos inflamatorios retroauriculares.

Resultados: Se han incluido 109 pacientes (68 niños y 41 niñas). La media de edad es de 32 meses (66% < 24 meses). Sólo 36 niños (33%) tienen antecedentes de patología ótica recurrente. Casi la mitad (44%) han recibido antibioterapia previa, siendo la amoxicilina (asociada o no a clavulánico) el antibiótico más empleado (65%). La duración media del tratamiento antes del diagnóstico es de 5,11 días.

Características	Total (%)	P complementarias	Total (%)
Fiebre > 38°C	80 (73%)	Leucocitosis (> 15000)	66 (62%)
Otalgia	83 (76%)	Neutrófilos (> 10000)	50 (47%)
Irritabilidad	43 (39%)	PCR > 7 mg/dl	60 (55%)
Otorrea	34 (31%)	Hemocultivos positivos	3 (2,7%)
Signos retroauriculares		TAC mastoideas patológico	
Eritema	96 (88%)		102
Tumefacción	93 (85%)		
Desplazamiento	91 (83%)		

De los 54 exudados óticos recogidos 27 cultivos son positivos, siendo los aislamientos más frecuentes: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. pyogenes* y *pseudomona*. La estancia media es de 9,33 días. La mastoidectomía se hace en 7 pacientes (6%). 9 niños tienen alguna complicación intracraneal.

Conclusiones: 1) La mastoiditis sigue siendo una infección frecuente en nuestro medio. 2) Afecta sobre todo a niños menores de 2 años. 3. El tratamiento antibiótico en las otitis no elimina, de forma absoluta, el riesgo de desarrollar una mastoiditis.

P66 16:05 ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO

María José Azanza Agorreta, María Amalia Pérez Sáez, Amagoia Andrés Olaizola, Javier Calzada Barrena, Elvira Palacios López, Elisabeth Blarduni Cardón, Leonor Arranz Arana, Esther Zuazo Zamalloa

Servicio de Pediatría del Hospital Comarcal de Zumárraga, Guipúzcoa.

Introducción: La Enfermedad por arañazo de gato (EAG), producida por Bartonella es la causa más frecuente de linfadenitis pediátrica de más de 3 semanas de evolución. Se caracteriza por la aparición de adenopatías regionales dolorosas que persisten durante semanas o meses después de contacto con un gato. Generalmente es una enfermedad benigna autolimitada. Presentamos 2 casos recientes en nuestro servicio de evolución insidiosa.

Caso 1: Niña de 10 años con bultoma inguinal doloroso de 3 días de evolución, fiebre (hasta 40°C) y moderada afectación. Exploración: En ingle derecha bultoma eritematoso, caliente y doloroso de 5x8 cm. En planta de pie derecho pústula de 1x1 cm. Arañazos en ambas piernas. Resto de exploración normal. Datos complementarios: Hemograma y bioquímica normales. PCR: negativa. Serologías: 1ª muestra: (-), 2ª: título 512 para Bartonella Henselae. Evolución: Ingresa por sospecha de abscesocalculitis con Amoxicilina-clavulánico ev. Tras 5 días de tratamiento persiste la fiebre, la afectación y la inflamación local, por lo que ante la fuerte sospecha de EAG, se añade Ciprofloxacino, con mejoría posterior. Así mismo presenta exantema maculo-papuloso en tronco y lesiones pretibiales compatibles con eritema nodoso.

Caso 2: Niña de 7 años con bultoma axilar derecho de unos días de evolución asociado a dolor intenso local desde 15 días antes. No fiebre ni otros síntomas. Contacto reciente con gatos. Exploración física: Bultoma 10x12 cm en axila derecha, doloroso y eritematoso. En brazo derecho 2 lesiones pustulosas. Resto normal. Datos complementarios: hemograma, bioquímica normales. PCR: negativa Serologías: 1ª muestra: (-), 2ª: título 512 para Bartonella Henselae. Evolución: Al inicio se instaura tratamiento con Amoxicilina-clavulánico oral. Precisa drenajes repetidos.

Conclusiones: 1) En el estudio inicial del niño con adenopatías y teniendo en cuenta la anamnesis (contacto con gatos, medio rural), se debe solicitar serología de Bartonella, teniendo en cuenta que un resultado negativo inicial no excluye el diagnóstico. 2) Debido a que la EAG suele ser una entidad de curso autolimitado, el tratamiento antibiótico estaría indicado en caso de dolor prolongado, clínica sistémica o inmunodepresión.

P67 16:10 SÍNDROME DE ESCALDADURA ESTAFILOCÓCICA. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUTIVAS EN UNA SERIE DE CASOS DE PRESENTACIÓN NEONATAL

Ana Pilar Nso Roca, Fernando Baquero Artigao, María Jesús García-Miguel, F. Javier Aracil, María Isabel de José Gómez, Fernando del Castillo Martín, Marta Benito Gutiérrez, Araceli García Pose

Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario Infantil La Paz, Madrid.

Antecedentes y objetivos: Las enfermedades cutáneas exfoliativas son raras en neonatos. El síndrome de escaldadura es-

tafilocócica es una infección poco frecuente producida por *S. aureus* cuya incidencia en neonatos parece haber aumentado en los últimos años. Pretendemos describir las características de esta enfermedad en el periodo neonatal, en el que complicaciones como la deshidratación y la sobreinfección pueden ser importantes.

Métodos: Estudio observacional en el que revisamos todos los casos de síndrome de escaldadura estafilocócica controlados en nuestro servicio en los últimos 10 años.

Resultados: Desde 1997 hasta 2006, hemos diagnosticado 4 casos en el periodo neonatal, lo que supone el 15% de todos los pacientes con síndrome de escaldadura estafilocócica. Tres pacientes eran varones, y las edades estaban comprendidas entre los 13 y los 22 días. Todos presentaron eritema en cara y pliegues, con formación posterior de ampollas. La presencia de costras perinasales y fisuración perioral fueron hallazgos constantes, así como la conjuntivitis purulenta. En ningún caso apareció fiebre, leucocitosis ni elevación de reactantes de fase aguda. En tres pacientes se aisló *S. aureus* meticilin-sensible en el frotis nasal y conjuntival. Se realizó tratamiento con cloxacilina intravenosa y aureomicina ocular durante una media de 7 días, con buena evolución posterior. Presentaron descamación en láminas sin lesiones residuales.

Conclusiones: El síndrome de escaldadura estafilocócica en neonatos suele afectar predominantemente a la cara y a los pliegues, con fisuración peribucal y conjuntivitis acompañantes. En este grupo de edad es crucial el diagnóstico y tratamiento precoces para evitar complicaciones graves. El tratamiento temprano con cloxacilina intravenosa permite una evolución favorable, igualando el buen pronóstico característico del resto de edades.

P68 16:15 TODO SOBRE MIS HIJOS O LO QUE ALMODÓVAR TODAVÍA NO SABE

María Eiril Rius, Laura Montlleó Neila, María del Mar Martínez Colls, Carlos Herrero Hernando, Antonio de Francisco Profumo, Carlos Rodrigo Gonzalo de Liria, Noemi Contreras Balada
Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Barcelona.

Objetivo: Poner de manifiesto las peculiaridades de los niños con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), en la era en que la profilaxis gestacional ha hecho disminuir de manera espectacular la transmisión vertical del VIH.

Caso 1: Niño de 9 años con madre afecta de infección por VIH, que no quiso investigar la infección VIH en su hijo. Su pediatra la sospecha por infecciones bacterianas de repetición y retraso ponderal, y se confirma por serología. El niño no toma el triple tratamiento antiretroviral por expreso deseo de la madre, hasta que hace 3 meses, ésta decide dárselo.

Caso 2: Madre naturista infectada por VIH, sin tratamiento antiretroviral. Se diagnosticó a su hijo de infección VIH al nacimiento; no recibió tratamiento. El padre, a los 10 años, pide nuevo estudio de VIH del niño: carga viral (CV): 23.000 copias/ml y CD4: 1%. Excelente respuesta a los 5 meses del inicio del tratamiento.

Caso 3: Niña de 2 meses que ingresa por bronquiolitis. Serología VIH materna negativa durante el embarazo. Parto eutócico. Por hepatoesplenomegalia, pancitopenia leve y poliadenopatía, se diagnostica infección por CMV, así como infección por VIH

(DNA proviral positivo, CV 2.100.000 copias/ml), lo que permite realizar el diagnóstico a la madre. Se sospecha neumonía por *Pneumocystis carinii* por empeoramiento respiratorio (ingreso en UCI). Se inicia tratamiento antiretroviral a los 3 meses de vida y actualmente (7 años) la CV es negativa.

Caso 4: Chica de 17 años, hija de padres fallecidos por infección VIH, que ingresa por candidiasis esofágica. Desconocemos antecedentes perinatales. Se diagnostica la infección por VIH y se insta terapia antiretroviral. Presenta neumonía por *Pneumocystis carinii*. Buena evolución en la actualidad.

Caso 5: Madre de República Dominicana, prostituta e infectada por VIH sin tratamiento. Parto eutócico. Diagnóstico de infección por VIH de su hija a los 3 años. Una vez en España, se consigue un estado inmunitario normal con el tratamiento antiretroviral. Actualmente (11 años) está en su país sin poder volver.

Caso 6: Chica de 15 años, de Ecuador, con pareja estable desde hace 2 años. Ingresa por candidiasis esofágica y se sospecha infección por VIH (CV 2.000.000 copias/ml y CD4 0%). Presenta meningitis criptocócica. Serologías VIH de ambos padres negativas. Vía de contagio por contacto heterosexual.

Conclusiones: Estos casos atípicos por haberse escapado de las medidas disponibles actualmente en los países desarrollados para evitar el contagio en los niños, refuerzan la importancia de dichas medidas y del tratamiento precoz. Asimismo, es importante un alto índice de sospecha de la infección por VIH ante datos clínicos o alteraciones inmunitarias típicas de la enfermedad.

P69 16:20 INFECCIONES PIÓGENAS AXIALES: DISCITIS Y SACROILEÍTIS

María del Carmen Jiménez Hernando, José Ángel Gómez Carrasco, Carlos Feito Caldas, Jimena del Castillo Peral, Rafael González Cortés, Marta Llorente Romano, Enrique García Frías
Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares (Madrid).

Introducción: Las infecciones axiales presentan baja incidencia en la población infantil y a menudo su diagnóstico es tardío debido a una exploración física inadecuada y al bajo índice de sospecha por parte del médico. Describimos dos casos de infección axial que hemos tenido en el último año.

Caso clínico 1: Varón de 19 meses con fiebre, posición antiálgica del miembro inferior derecho y rechazo a la sedestación y a la bipedestación. Encontramos en la resonancia magnética asimetría en la intensidad de señal entre ambos huesos ilíacos y asimetría en la captación en la articulación sacroilíaca derecha en la gammagrafía con tecnecio-99, imágenes compatibles con sacroileítis derecha.

Caso clínico 2: Niña de 11 meses con cuadro de llanto con la sedestación y la bipedestación y fiebre de una semana de evolución. Aparece en la resonancia magnética una pérdida de altura y señal del disco L5-S1 con aumento de las partes blandas adyacentes que engloban las raíces L5-S1 derechas, cuadro e imagen sugerentes de discitis. En ambos casos se obtuvieron hemocultivos estériles y una excelente respuesta al tratamiento antibiótico empírico, en el primer caso se administró amoxicilina-clavulánico vía parenteral durante 2 semanas y vía oral durante 4 semanas más, y en el segundo caso vancomicina y cefotaxima parenterales durante 3 semanas y cloxacilina las 2 semanas siguientes.

Conclusión: Las infecciones axiales presentan un cuadro clínico muy típico caracterizado por rechazo a la sedestación y bipedestación con dolor a la palpación directa del área afecta. Ante la presencia de este cuadro debemos plantearnos esta patología como diagnóstico de sospecha y la realización de una prueba de imagen para confirmarlo. La prueba de imagen de mayor sensibilidad es la resonancia magnética nuclear. A pesar de la negatividad de los hemocultivos en el 50 al 60% de los casos, los pacientes con este diagnóstico deben recibir tratamiento antibiótico empírico que cubra el *S. aureus*, que es el germen causal más probable.

P70

ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO. ENFERMEDAD DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

Pedro Juan Jiménez Parrilla, María José Carbonero de Celis, María Jesús Rodríguez Revuelta, Mercedes Losana Ruiz, Francisco Freire Domínguez, José González Hachero, María Jesús Rodríguez Revuelta, Antonio Hervás Castillo

Unidad de Urgencias Pediátricas del Servicio de Pediatría y Unidad de Infectología Pediátrica del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Antecedentes y objetivos: Presentamos dos casos con serología positiva a *B. Henselae*, Enfermedad por Arañazo de Gato, rara enfermedad infecciosa, que se transmite por mordedura, arañazo o exposición a la saliva de los gatos, dando una linfadenopatía en el sitio del contacto a las 2 semanas de éste.

Métodos: *Caso 1:* Niño de 11 años de edad que acude por tumefacción inguinal derecha de 20 días de evolución y fiebre, sin mejora a pesar de tratamiento antiinflamatorio. Antecedente: convivencia con un gato doméstico. Exploración: Afebril, con tumoración indurada inguinal derecha de 4 cm. de diámetro, dolorosa, piel eritematosa, calor y edema perilesional. Lesiones costrosas lineales en dorso del pie. Resto exploración sin hallazgos. Juicio Clínico: Adenopatía de larga evolución. Diagnósticos diferenciales entre causas de adenitis infecciosa y no infecciosa, realizamos: Hemograma (leucocitosis). Bioquímica, PCR, Rx de Tórax, Mantoux y serología para VEB, CMV, Toxoplasma: Sin datos patológicos. Primera y segunda serología a *Bartonella Henselae*: IgG e IgM (IFI): positivos. *Caso 2:* Niño de 6 años de edad que reconsulta por adenopatía submaxilar izquierda de 15 días de evolución, ibuprofeno durante 7 días sin mejoría. Refiere arañazo jugando con gato callejero. Buen estado general, presenta adenopatía, sin signos inflamatorios, dolorosa, no adherida a planos profundos, de 2 cm. de diámetro, en región submandibular. Lesión costrosa en mentón infectada. Resto exploración normal. Juicio clínico de adenopatía de larga evolución, posible Enfermedad por arañazo de gato, realizamos: Hemograma, bioquímica, PCR, Rx tórax, Mantoux, serología a CMV, Toxoplasma: Normales. Serología a *B. Henselae*: IgG IFI: Positivo en ambas muestras. PAAF de adenopatía: Hallazgos citológicos indicativos de linfadenitis granulomatosa necrotizante.

Resultados: *Caso 1:* Ingreso con antibioterapia intravenosa, se retira ante mejoría y drenaje quirúrgico de material purulento con abundantes leucocitos polinucleares; evolución favorable. *Caso 2:* Tratamiento con antiinflamatorios y antibioterapia oral en domicilio, posterior revisión a la semana. Evolución favorable.

Comentarios: La enfermedad por Arañazo de Gato es una causa frecuente de adenopatía de larga evolución, con diagnóstico

clínico y serológico, incluyendo buena anamnesis. A veces infradiagnosticada, debido a no presentar lesiones características y la imposibilidad de muchos hospitales de realizar estas serologías.

P71

ABCESO PULMONAR PRIMARIO

Juana Barja Tur, María Luisa Herreros Fernández,

Alfonso González Laguillo

Clínica Moncloa, Madrid.

16:30

Historia clínica: Varón de 9 años de edad previamente sano, con febrícula y tos de una semana de evolución, sin afectación del estado general ni dificultad respiratoria.

Antecedentes personales: Niño sano. No historia de infecciones recurrentes, neumopatía, ni clínica de RGE. No alteraciones neurológicas. No cardiopatía.

Exploración física: Exploración por aparatos y auscultación cardiopulmonar normal.

Exploraciones complementarias: Rx Tórax al ingreso: imagen nodular con nivel hidroaéreo en segmento apical de lóbulo inferior derecho, sugerente de absceso pulmonar.

TAC Torácico: nódulo pulmonar cavitado, de localización periférica y posterior, en segmento 6 de lóbulo inferior derecho de 5x4x2.5 cm. de diámetro.

Análítica de sangre: hemograma, fórmula y recuento normales. PCR 49 mg/l.

Cultivos: Hemocultivo y esputos negativos. Ziehl-Nielsen y Lowenstein negativos.

Mantoux: 0 mm. a las 48 horas. Inmunoglobulinas normales. Serologías negativas.

Controles radiológicos con mejoría progresiva y disminución del tamaño de la lesión hasta normalización radiológica a las 8 semanas.

Evolución y tratamiento: Se administra antibioterapia IV con Amoxicilina-clavulánico a dosis habituales, con evolución favorable. Desaparición de la fiebre al tercer día del ingreso y de los síntomas respiratorios a la semana. Se completan un total de 10 días de tratamiento parenteral y 3 semanas por vía oral tras el alta, con completa resolución clínica y radiológica.

Conclusiones: Revisada la literatura se pueden hacer las siguientes consideraciones: 1) El absceso pulmonar primario es una patología infrecuente en pediatría. 2) El tratamiento antibiótico utilizado debe cubrir fundamentalmente *S. Aureus*, *Neumococo* y anaerobios del tracto respiratorio superior. 3) El tratamiento médico conservador debe ser la actitud terapéutica inicial, manteniendo la antibioterapia de forma prolongada un mínimo de 3 semanas.

P72

BACTERIEMIA POR MORAXELLA CATARRHALIS

María Fernández Díaz, Cristina Menéndez Arias, Guillermo Viejo de la Guerra, Eva María Fernández Fernández, María Morán Poladura, Carlos Pérez Méndez

Servicio de Pediatría y Servicio Microbiología del Hospital Cabueñes, Gijón (Asturias).

16:35

Antecedentes y objetivos: *Moraxella catarrhalis* es un patógeno de las vías respiratorias pero se considera una causa poco frecuente de bacteriemia. El objetivo de este estudio es describir las características clínicas de una serie de niños con

bacteriemia por *M. catarrhalis* atendidos en un hospital comarcal.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de todos los casos de bacteriemia por *M. catarrhalis* en niños menores de 14 años atendidos entre el 1 de enero de 1997 y el 31 de diciembre de 2006 en un hospital que da cobertura sanitaria a una población de 25.845 niños.

Resultados: Se hallaron 9 casos (cuatro varones) con una edad media de 29 meses (rango: 8-52). Todos consultaron por fiebre (temperatura media 38,8° C); en ocho casos se acompañaba de catarro de vías altas y en 3 (un caso presentaba coinfección por *Salmonella typhimurium*) de clínica gastrointestinal. En la exploración física sólo un caso (el coinfectado por *Salmonella*) presentaba afectación de su estado general; ocho niños presentaban rinorrea y obstrucción nasal. El recuento medio de leucocitos en el hemograma fue 14.517/mm³ y el de neutrófilos 7.735/mm³ (rango: 4.020-10.970). La mediana del valor de PCR fue 31,4 mg/L (rango: 10,8-212). Tras su primera valoración cuatro niños fueron ingresados y cinco fueron dados de alta desde urgencias; se prescribió tratamiento intravenoso en un caso, oral en 3 y no se prescribió antibiótico en 5 niños. La demora media para conocer el resultado del hemocultivo fue de 93 horas (rango 46-144). Al conocer el resultado del cultivo sólo tres de los niños continuaban con fiebre y todos presentaban un estado general excelente. Tras conocer el resultado del hemocultivo cinco casos ingresaron, cuatro de ellos (en los que la información inicial fue la observación de diplococos gramnegativos) con ceftriaxona intravenosa. Todos evolucionaron a la curación sin complicaciones. Todas las cepas eran productoras de beta-lactamasa.

Conclusiones: *Moraxella catarrhalis* es una causa poco frecuente de bacteriemia en niños. Produce generalmente cuadros respiratorios febriles sin afectación del estado general, con escasa alteración de los parámetros de laboratorio y mejoran con antibiótico oral o incluso sin antibiótico. En la mitad de los casos la información inicial del laboratorio de Microbiología hizo sospechar la posibilidad de infección meningocócica motivando un tratamiento más agresivo.

P73

GASTROENTERITIS POR ROTAVIRUS EN NUESTRA UNIDAD DE LACTANTES

Patricia Barros García, Ana Rodríguez González, María José López Rodríguez, Mercedes Herranz Llorente, María Concepción Surrribas Murillo, Pilar Teno Sánchez, Alicia Sánchez-Fauquier, Amparo López Lafuente, Ángel Domínguez Roncero
Servicio de Pediatría y Servicio de Microbiología del Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres y Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda (Madrid).

Antecedentes: Los rotavirus son la causa más frecuente de hospitalización y deshidratación por gastroenteritis aguda (GEA) en niños menores de 2 años en el mundo.

Objetivos: Conocer la incidencia de GEA por rotavirus en niños < 2 años en nuestra Unidad de hospitalización de Lactantes, durante el año 2005 y determinar el genotipo más frecuente.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo tomando como población diana los niños hospitalizados por GEA en nuestra Unidad de Lactantes del 1 de Enero al 31 de Di-

ciembre de 2005. Se recogieron muestras de heces de todos los pacientes para realización de coprocultivos y determinación antigénica de rotavirus y adenovirus mediante inmunocromatografía. Las muestras fueron enviadas al Instituto Carlos III para tipificación del genoma viral por técnicas de transcripción inversa-PCR.

Resultados: Fueron hospitalizados por GEA 141 pacientes < 2 años, (32,1% de los ingresos en la Unidad). El rango de edad fue de 1- 24 meses. Los lactantes con edad ≤ 1 año constituían el 60,2%. El 57,4% fueron mujeres y el 42,6% varones. El 35,5% de las muestras de heces fueron positivas para rotavirus, siendo éste el único agente etiológico en el 32,6% de los casos. El 7,4% resultaron positivos para adenovirus, 3,7% para *Salmonella*, 1,2% para *Campylobacter* y 1,2% para *Yersinia*. La coinfección de rotavirus con otros agentes fue: 2,4% adenovirus, 2,4% *Campylobacter*, 1,2% *Salmonella*. Los genotipos de rotavirus más frecuentes fueron el G9 (50,1%) y el G3 (35,4%). Pico de máxima incidencia en los meses de enero a marzo, con un 48,2% de los casos. El 33,3% de los pacientes hospitalizados con GEA presentaron deshidratación leve-moderada, de las cuales en el 85,7% el agente causal fue el rotavirus. La estancia media hospitalaria fue de 3 días.

Conclusiones: Nuestra incidencia de hospitalización se aproxima a la publicada en otros estudios, siendo el genotipo G9 el más frecuente en nuestro área. El rotavirus es el responsable de la mayoría de los cuadros de deshidratación, por tanto genera un gran impacto socio-sanitario.

NEUROLOGÍA

Sala 129 (Planta 1)

P74

15:30

LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE COMO COMPLICACIÓN DE UN SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO

Nathalie Carreira Sande, María García Reboredo, Carmen Gómez Lado, Federico Martín Sánchez, Jesús Eiris Puñal, Ana Álvarez Moreno, Antonio Rodríguez Núñez, Manuel Castro Gago
Servicio de Neuropediatría, Servicio de Críticos y Urgencias de Pediatría y Servicio de Radiología del Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela (A Coruña).

Introducción: El Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (SLPR) se caracteriza por la presentación aguda y habitualmente transitoria de cefalea, trastornos visuales, depresión del sensorio y convulsiones asociado a edema cerebral en regiones posteriores del cerebro. Se ha descrito su asociación con múltiples procesos y eventualmente con el síndrome hemolítico urémico (SHU). Aportamos un nuevo caso de SLPR en el contexto de un SHU.

Caso clínico: Se trata de un niño de 4 años con un SHU desarrolló una hipertensión arterial (HTA) de difícil control y una insuficiencia renal que precisó terapia de reemplazo renal. Durante el curso de la enfermedad presentó varios episodios transitorios de cefalea, disminución del nivel de conciencia y crisis convulsivas. La RM evidenció múltiples lesiones en sustancia blanca y córtex hiperintensas en T2 e hipointensas en T1 lo-

calizadas a nivel occipital bilateral y fronto-temporo-parietal derecho. La recuperación clínica fue completa en un periodo de días si bien una RM realizada a las 6 semanas del último episodio mostró una remisión parcial de las lesiones y un pequeño infarto cerebral.

Conclusiones: El SLPR es un trastorno cuya patogenia no ha sido aclarada. Su origen multifactorial sugiere que diferentes mecanismos pueden estar implicados. En el caso presentado es posible que la HTA, la retención de fluidos e incluso la diálisis hayan contribuido a su desarrollo.

P75 15:35 SÍNDROME HEMICONVULSIÓN-HEMIPLEJÍA-EPILEPSIA: ¿UNA PATOLOGÍA OLVIDADA?

Sonia Martínez González, María Jesús Martínez González, Ainhoa García Ribes, José M. Prats Viñas
Unidad de Neuropediatría del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Introducción: El síndrome hemiconvulsión-hemiplejía-epilepsia (HHE), actualmente raro en nuestro medio, se caracteriza por la sucesión en el tiempo de crisis convulsivas con afectación de un hemicuerpo, seguidas de hemiplejía de duración variable y, tras un intervalo de uno o varios años, desarrollo de una epilepsia focal. La etiopatogenia es aún desconocida. La etiología más aceptada son es la secundaria a un status de mal febril focal.

Caso clínico: Segunda hija de padres no consanguíneos, con desarrollo psicomotor adecuado, que a los 11 meses de edad presenta un estatus convulsivo focal en el contexto de un proceso febril, cediendo tras la administración de midazolam (3 dosis) y fenitoina por vía endovenosa, con aparición posterior de una hemiparesia y parálisis facial derechas que no recupera. La analítica sanguínea, LCR y TAC craneal iniciales fueron normales. A las 24 horas, reinicia convulsiones focales derechas, agrupadas, breves, sin respuesta al tratamiento anticonvulsivo habitual, y que persisten durante las siguientes 36 horas. El EEG muestra un sufrimiento cerebral intenso en hemisferio izquierdo. En la RM cerebral se evidencia un edema cerebral en la sustancia gris cortical de todo el hemisferio y los núcleos basales izquierdos, cediendo bruscamente en la línea media sin afectación del hemisferio contralateral. Es tratada con oxcarbazepina, cediendo las crisis. A los 12 días, reinicia crisis focales, breves y agrupadas, que ceden tras reajuste del tratamiento. Actualmente tiene 3 años de edad, presenta una hemiparesia derecha permanente en tratamiento rehabilitador y una parálisis facial derecha leve. La epilepsia focal está en tratamiento con levetiracetam y carbamazepina, sin control completo de crisis. En la RNM se observa una atrofia difusa del hemisferio cerebral izquierdo.

Conclusiones: Durante años, se ha supuesto que el síndrome HHE era consecuencia de un status de mal febril no controlado, y que su incidencia había disminuido en los países desarrollados debido a un tratamiento más eficaz de las crisis convulsivas. Aunque pudo ser así en numerosos casos, creemos que es una entidad clínica con características semiológicas y radiológicas diferentes de las secuelas de un estatus de mal convulsivo focal, donde la afectación se centra en el hipocampo. La RM cerebral puede ser el único medio para demostrar la lesión cerebral inicial.

P76 15:40 MIOPATIA METABÓLICA À PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Ermelinda Ferreira, Raquel Guedes, Hugo Morais, Roseli Gomes
Unidad de Neuropediatría del Hospital Pedro Hispano, Porto (Portugal).

Introdução: A doença de McArdle ou glicogenose tipo V, é uma miopatia metabólica de transmissão autossómica recessiva, com sintomas de intolerância ao exercício físico em consequência da deficiência da enzima miofosforilase, responsável pelo metabolismo do glicogénio para a contração muscular durante o exercício. O diagnóstico é confirmado pela biópsia muscular e estudo genético, porém o quadro clínico associado ao doseamento seriado do lactato sérico e CK, bem como as alterações do estudo electrofisiológico durante o exercício físico isquémico fazem suspeitar do diagnóstico. A doença de McArdle faz diagnóstico diferencial com distrofia muscular, sendo essencial um elevado índice de suspeição para chegar ao diagnóstico.

Caso clínico: Criança, sexo feminino de 8 anos de idade, com desenvolvimento psicomotor normal, apresenta, desde os 3 anos de idade, queixas algícas em ambas as pernas após esforços, nomeadamente durante a marcha, tendo necessidade, por vezes, de suspender o exercício físico. O quadro clínico tem vindo a agravar-se com franca dificuldade em subir rampas, sensação de cansaço e rigidez muscular dos membros inferiores após exercício físico. Durante o último ano teve dois episódios caracterizados por queixas algícas violentas dos membros inferiores, rigidez muscular com incapacidade total para a marcha que motivaram o doseamento de CK, apresentando um valor de 5000U/L cerca de 3 semanas após o último episódio. Por este motivo foi enviado à consulta de Neuropediatria, do H.P.P. Sem outros sintomas acompanhantes, nomeadamente febre ou alterações da cor da urina.

Ao exame neurológico mostrou-se uma criança atenta, sem défices cognitivos, pares cranianos normais, sem atrofias ou hipertrofias musculares, tónus muscular normal, reflexos osteotendinosos simétricos, reflexos cutâneo-plantares em flexão, sem dismetrias ou alterações da marcha. Analiticamente apresentava valores de CK e Aldolase elevados, embora flutuantes e TGP aumentada. O hemograma e a restante bioquímica incluindo potássio sérico foram normais. Uma vez que o quadro clínico e analítico apontavam para uma miopatia de eventual causa metabólica, foi pedido o estudo molecular para a doença de McArdle que foi positivo.

P77 15:45 NEURITIS ÓPTICA EN UN NIÑO MENOR DE 3 AÑOS

Iván Sánchez Fernández, Fernando David Panzino, Carlos Luaces Cubells, María Mar O'Callaghan Gordo, Mercè Pineda Marfa
Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Introducción: La neuritis óptica presenta características particulares en la infancia. Por debajo de los 3 años, es muy poco frecuente.

Motivo de consulta. Niño de 2 años y 11 meses con pérdida aguda y bilateral de visión de 24 horas de evolución, sin dolor ocular ni cefalea. Paciente estable.

Anamnesis. Infección respiratoria de vías altas en la semana previa. Enrojecimiento y prurito oculares en las últimas 48 ho-

ras. No fiebre. No antecedentes personales ni familiares de interés.

Exploración física. Amaurosis bilateral. Midriasis bilateral parcialmente reactiva a la luz. Marcha dificultosa y torpe con fuerza muscular y exploración neurológica normales. Fondo de ojo: Edema de papila bilateral. Resto normal.

Ante una pérdida aguda de visión consideramos las siguientes etiologías: traumática, tumoral, vascular, neuritis óptica, tóxica y psicógena.

Pruebas complementarias. TC craneal: Normal. Analítica con reactantes de fase aguda y pruebas de coagulación: Normales. Potenciales evocados visuales: Disminución de la velocidad de conducción a través del nervio óptico.

Diagnóstico. Neuritis óptica anterior: Amaurosis bilateral aguda+Edema de papila bilateral+Disminución de la velocidad de conducción a través del nervio óptico.

Tratamiento. Metilprednisolona iv 30 mg/Kg y día durante 3 días seguido de pauta descendente de Prednisona oral hasta completar 10 días de tratamiento.

Comentario. La neuritis óptica anterior en niños se precede, en dos tercios de los casos, de infección en los días previos. La pérdida de visión es aguda y bilateral y se acompaña de cefalea (50%) y dolor ocular (25%). En la exploración física se ha de realizar un fondo de ojo que demostrará papilitis en un 67% de los pacientes. El diagnóstico es clínico y se confirma por unos potenciales evocados visuales que demuestran una velocidad de conducción disminuida a través del nervio óptico. El tratamiento es antiinflamatorio con Metilprednisolona iv a dosis altas seguidas de Prednisona oral. El tratamiento acelera la recuperación clínica, pero no mejora el pronóstico visual final.

En niños, a diferencia de los adultos, la neuritis óptica suele ser bilateral y con edema de papila. La asociación con esclerosis múltiple es excepcional, especialmente en niños menores de 10 años. El pronóstico visual es excelente.

P78 15:50 PRESENTACIÓN CLÍNICA DE UN SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ AXONAL CON REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS CONSERVADOS

Aida Felipe Villalobos, Iván Sánchez Fernández, María Mar O'Callaghan Gordo, Mercè Pineda Marfa
Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Antecedentes: La polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda (Síndrome de Guillain-Barré) se caracteriza por debilidad muscular progresiva y arreflexia. Tras la erradicación de la poliomielitis, es la causa más frecuente de parálisis motora aguda en niños. Excepcionalmente, los afectados de esta enfermedad presentan reflejos conservados durante todo el curso de la enfermedad, recibiendo el nombre de Síndrome de Guillain-Barré axonal. Esta forma se asocia a infecciones por C.jejuni y H.influenzae y es más frecuente en Japón y Norte de China, siendo infrecuente en países occidentales.

Objetivo: Describir un paciente con Síndrome de Guillain-Barré axonal con reflejos osteotendinosos conservados.

Caso clínico: *Anamnesis:* Niño de 10 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que presenta debilidad muscular progresiva en miembros inferiores de 10 días de evo-

lución. Orientado inicialmente como contractura muscular y tratado con ibuprofeno a dosis antiinflamatoria sin mejoría. *Exploración física:* Debilidad de cintura pélvica que se manifiesta como marcha inestable sin ataxia, dificultad para subir escaleras e incapacidad para incorporarse desde la sedestación; reflejos osteotendinosos presentes y simétricos (maniobra de Gowers+++). Resto de exploración física normal (video). *Pruebas complementarias:* Analítica con CPK normal. RMN de encéfalo y médula: Normal. Punción lumbar: Proteínas: 171 mg/dl, Leucocitos: 10 leucos/mmcc. Electromiograma: Déficit de conducción a nivel de la musculatura proximal de las extremidades inferiores compatible con afectación neuroaxonal. *Tratamiento:* Inmunoglobulina inespecífica 2 g/Kg repartido en dos días. *Evolución:* Recuperación progresiva con rehabilitación de la fuerza muscular siendo capaz de subir escaleras a los dos meses del alta y maniobra de Gowers+.

Comentario: Ante un caso de debilidad muscular subaguda se debe sospechar un síndrome de Guillain-Barré. La conservación de los reflejos osteotendinosos no debe excluir la sospecha diagnóstica ni tampoco demorar el tratamiento con inmunoglobulinas y rehabilitación. La disociación albúmino-citológica y los hallazgos electromiográficos apoyan el diagnóstico.

P79 15:55 SÍNDROME DE KABUKI: A PROPÓSITO DE 2 CASOS

Isabel Vera Arlegui, Ainhoa Largo Iglesias, Juan Narbona García, César Reynoso Flores, Rocío Sánchez-Carpintero Abad
Departamento de Pediatría de la Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (Navarra).

El Síndrome de Kabuki (SK) cursa con una facies característica con ojos almendrados, eversion de párpado inferior en su tercio lateral y punta nasal hacia abajo así como retraso mental y múltiples anomalías congénitas (almohadillas digitales, coloboma, orejas displásicas y anomalías renales). El diagnóstico del SK es clínico, por lo que el pediatra debe reconocer los rasgos faciales característicos para poder sospechar el diagnóstico y hacer un despistaje de las posibles malformaciones asociadas. Presentamos dos niños diagnosticados de SK que presentan facies peculiar (fotos), único rasgo necesario para el diagnóstico ya que el resto de características no se da en el 100% de los casos descritos en la literatura.

Caso 1: Niño de 23 meses con retraso psicomotor y de la adquisición del lenguaje. Sus rasgos faciales son: ojos grandes, coloboma de iris de ojo derecho con ligera eversion del párpado inferior, nariz ancha con punta aplanada y orejas en copa y de implantación baja. Clinodactilia del 4º dedo de los pies, pulpejo de los dedos sobresaliente, escoliosis leve, un quiste renal, hipoplasia renal derecha y megavejiga, hernia inguinal intervenida, RGE y soplo II/IV con ecocardiograma normal. El cariotipo es 46XY. En la RM cerebral se evidencia una anomalía congénita del drenaje venoso consistente en una dilatación de la vena de Galeno, característica no descrita dentro de las anomalías conocidas asociadas al SK.

Caso 2: Niño de 6 años con retraso escolar, los rasgos faciales muestran cejas curvas, ojos almendrados, orificios nasales antevertidos, filtro largo y labio superior circunflejo. Clinodactilia del 5º dedo de manos y pies. No tiene almohadillas digitales. Su inteligencia es normal. Destacan rasgos de TADH y un trastorno

específico del lenguaje. La RM cerebral y el cariotipo son normales.

Conclusión: Describimos en el SK una anomalía previamente desconocida consistente en una dilatación de la vena de Galeo, asimismo presentamos un caso de SK que no cursa con retraso mental sino con rasgos de trastornos neurocognitivos evolutivos específicos. El SK tiene un diagnóstico clínico visual y el conocimiento del mismo por el pediatra es importante para el diagnóstico precoz y un adecuado despistaje de anomalías asociadas, que debe incluir una RM. En pacientes con inteligencia normal se debe evaluar de forma sistemática la aparición de trastornos neurocognitivos específicos.

P80 16:00

ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA, UNA ENFERMEDAD DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO. A PROPÓSITO DE 3 CASOS

María Mayordomo Almendros, Ignacio Onsurbe Ramírez, Alberto Vidal Company, María Elena Cabezas Tapia, Jorge Víctor Sotoca Fernández, María Terrasa Nebot
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Introducción: La EAD es una enfermedad desmielinizante e inflamatoria que generalmente sucede a una infección vírica o vacunación. Se presenta más frecuentemente en niños y adultos jóvenes y las manifestaciones clínicas son múltiples, variando desde síntomas inespecíficos (fiebre, vómitos) hasta síntomas neurológicos diversos.

Casos clínicos: Presentamos 3 casos diagnosticados en nuestro hospital. Las edades en el momento del diagnóstico oscilaban entre 2 y 4 años. El motivo de consulta fue en dos de los casos disminución del nivel de conciencia, mientras que en otro los síntomas de inicio fueron pérdida de fuerza en extremidades inferiores y claudicación de la marcha. Durante su ingreso, sólo uno de los niños sufrió crisis convulsivas y desarrolló otros síntomas neurológicos. En todos ellos existía un antecedente infeccioso, pero no se constató vacunación reciente en ninguno. El análisis de LCR fue negativo en todos los pacientes. Inicialmente se realizó TAC en todos los niños, presentando en la totalidad de los casos alteraciones de la sustancia blanca, que posteriormente se confirmaron con RM. Dos pacientes fueron tratados con corticoides, mientras que otro no recibió tratamiento específico. La evolución fue favorable, lográndose una recuperación completa en todos los casos. En un periodo variable entre 5 y 17 años no han presentado recidivas. La RM de control demostró resolución de las lesiones.

Conclusiones: El amplio espectro de manifestaciones clínicas de la EAD y la similitud con procesos meningoencefalicos dificultan el diagnóstico. La RM es la prueba diagnóstica de elección, donde de forma característica aparecen lesiones desmielinizantes en la sustancia blanca. El pronóstico suele ser favorable, aunque en algunos casos pueden persistir secuelas. La mayoría de los casos mejoran con corticoides, pudiendo utilizarse gammaglobulinas si no existe respuesta a éstos. El curso monofásico de la enfermedad es lo habitual y la presencia de nuevos brotes debe plantearnos el diagnóstico diferencial con esclerosis múltiple. En cualquier caso, la evolución y el seguimiento posterior son fundamentales para el diagnóstico.

P81 16:05

ENFERMEDAD DE LHERMITTE-DUCLOS

Carmen Rodríguez Pérez, María José López García, Julia Sánchez Zahonero, Parisá Khodayar Pardo
Hospital Clínico Universitario, Valencia y Universidad de Valencia.

Introducción: La enfermedad de Lhermitte-Duclos (ELD), denominada también glangliocitoma displásico del cerebelo, es una patología rara de origen congénito y naturaleza malformativa. Su frecuencia de presentación oscila entre el 0,1-0,5% dentro de los tumores del cerebelo. Su diagnóstico suele realizarse en pacientes de 30 a 40 años siendo excepcional en los niños. **Caso clínico:** Niño de 1.7 años (P: 9.33 Kg, T: 76.8 cm) que es remitido a la consulta de endocrinología pediátrica por talla baja. Refieren estancamiento pondoestatural desde los 7 meses, con perímetro craneal mantenido en el percentil 25. Talla padres situada en P3. Controlado también en neumología por episodios broncoobstructivos de repetición donde se descarta una fibrosis quística y en gastroenterología. La exploración clínica es anodina. Se solicita un estudio hormonal (hormonas tiroideas normales, prueba de secreción de GH con pico máximo de 4.2 ng/ml) y una RMN de la hipófisis en la que se aprecia de forma incidental, una lesión ocupante de espacio en fosa posterior con afectación claramente vermiana de 3 x 2 cm, de límites algo irregulares, que se muestra de predominio hiperintenso en T2 e hipointenso en T1 y que inicialmente confundió con un astrocitoma, confirmándose más tarde el diagnóstico de ELD. Se remite a Neurocirugía para valoración, donde se decide una actitud expectante, con realización de RMN cerebrales seriadas. Después de 4 años de control, la lesión no ha aumentado y el niño no presenta síntomas de hipertensión intracraneal ni de afectación cerebelosa. Crecimiento normal con talla <P3.

Discusión: Se discute si la ELD representa una lesión neoplásica, malformativa o hamartomatosa. Con frecuencia se asocia con el síndrome de Cowden o hamartomatoso múltiple (alteración gen PNET), que se caracteriza por lesiones dermatológicas y tumorales en tiroides y mama. En nuestro caso se descartó su presencia, pero podría manifestarse tardíamente. El estudio de imagen más específico en la ELD es la RMN, que muestra una masa con un aspecto estriado. La terapéutica de elección ha sido clásicamente la cirugía, pero actualmente se sugiere en algunos casos asintomáticos, como el nuestro, un tratamiento conservador con un seguimiento estrecho. Destacar la importancia de comunicar casos precoces de esta enfermedad que nos puedan ayudar a un mejor conocimiento de la misma.

P82 16:10

TRASTORNOS DEL DESARROLLO MOTOR: IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ

Matilde Viñas Viña, Ana Delgado Bueno, María Josefa López Moreno, Mireia Biosca Pàmies, Silvia Meavilla Olivas, José Ignacio Pina Leita, Rafael Lasierra, José Luis Olivares López
Servicio de Pediatría y Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

Introducción: Los trastornos del desarrollo motor engloban una patología que tiene en común el ser alteraciones funcionalmente reversibles con un diagnóstico precoz y una correcta rehabilitación. Por ello creemos importante hacer hincapié en los signos y síntomas que, de una forma más temprana, nos van a permitir identificar a los pacientes con disfunción neurológica.

Material: 16 pacientes con alteraciones del desarrollo motor vistos en la consulta de neuropediatría de nuestro hospital.

Método: Se realizó un estudio descriptivo de la clínica al consultar (asimetría de tono y reflejos y test de Haizea/Llevant) y de su correlación con las lesiones del sistema nervioso central (SNC). Además de una valoración de los cambios clínicos tras un período de rehabilitación.

Resultados: Presentamos 16 pacientes, 9 varones y 7 mujeres. La clínica presonante es la de monoparesia espástica de extremidades superiores (37,5% derechas), paraparesia espástica (25%), asimetrías craneales e hiperreflexia (6,2%) y trastornos de la marcha (6,2%). La correlación clínica con lesiones del SNC (cerebrales o medulares) es elevada. Existe, sin embargo, un pequeño porcentaje de pacientes con hallazgos "casuales", sin traducción clínica, identificados en pruebas de imagen del SNC solicitadas por otros motivos. La lesión predominante es la encefalomalacia parietal y/o temporal (62,5%). También hallamos atrofas cerebelosas, paquigiria, polimicrogria, infartos silvianos, hipoplasias de cuerpo caloso y ventrículos únicos. Se evidenció que los pacientes con diagnóstico y rehabilitación más precoces, presentaban mayor recuperación funcional (cambios observados clínicamente y en la puntuación de los tests Haizea /Llevant) que los de diagnóstico e intervenciones más tardías.

Comentarios finales: Las alteraciones en la exploración motora nos permiten identificar de forma precoz los trastornos del desarrollo motor. Existe una elevada correlación entre alteraciones clínicas y anatómicas. La intervención adecuada sobre estos pacientes permite la recuperación funcional, siendo mayor cuanto más precoz sea el inicio de esta rehabilitación.

P83 16:15 ESPONDILODISCITIS CERVICAL: UNA CAUSA POCO HABITUAL DE TORTÍCOLIS EN UN LACTANTE

María José Sala Langa, Miguel Tomás Vila, José Vicente López Mut, Manuel Oltra Benavent, María Jesús de la Peña Baixauli, Ana Isabel Uribelarrea Sierra, Marta Revert Gomar
Hospital Francisco de Borja de Gandía, Valencia.

La espondilodiscitis en la infancia es una patología rara y de difícil diagnóstico precoz por la gran variabilidad de las formas de presentación, sobretudo en la época de lactante donde el cuadro clínico es menos característico todavía.

Anamnesis: Lactante varón de 10 meses de edad que consulta en puerta de urgencias por tortícolis. Desde hacia 4 días presentaba desviación de la cabeza en flexión lateral a la derecha y dificultad para la lateralización y extensión máxima cervical. No síndrome febril asociado. Único antecedente de interés caída de la cuna hacia un mes con RX lateral cervical normal.

Exploración física: Posición de la cabeza en flexión lateral hacia la derecha. Dolor a la movilización. Imposibilidad de extensión máxima del cuello sin ninguna otra limitación funcional. No masas cervicales. Tono y reflejos normales. Resto de exploración por aparatos y sistemas normal.

Exploraciones complementarias:

- Hemograma: Leucocitos: 16.200 con 22% de neutrófilos. PCR: 4,3 mg/L.

- RMN cervical: Pérdida de espacio intervertebral C3-C4, asociando alteración de señal de cuerpos vertebrales con componente inflamatorio y con engrosamiento y espesamiento de los

tejidos blandos paravertebrales con significativa intensificación tras la administración del contraste paramagnético.

- Hemocultivo: Negativo.

- Mantoux: Negativo.

- Analítica previo alta con VSG: 18 mm/h.

Evolución: Con el diagnóstico de Espondilodiscitis cervical se inicia tratamiento antibiótico con Cefuroxima iv y reposo. La sintomatología mejora de manera clara así que tras 1 semana de tratamiento intravenoso se pasa a vía oral y se decide control en CCEE. Actualmente asintomático pendiente de RMN de control.

Conclusiones: Espondilodiscitis en la infancia es una enfermedad rara de etiología controvertida aunque se acepta que la causa mas frecuente es la infección por el S. Aureus por lo que se inicia tratamiento empírico la mayor parte de las veces. El tratamiento precoz previene las lesiones neurológicas y las deformidades óseas por lo que cuando se sospeche se deberá realizar una RMN ya que la radiografía se altera solo en las fases avanzadas de la enfermedad.

P84 16:20 HIPOPLASIA PONTOCEREBELOS TIPO 2. A PROPÓSITO DE UN CASO

Moisés Rodríguez González, Israel Valverde Pérez, Manuel Antonio Fernández Fernández, Marcos Madruga Garrido, Miguel M. Rufo Campos
Servicio de Neuropediatría del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Niño de 2 años y 2 meses con retraso madurativo. AP: Gestación de 42 semanas con amenaza de aborto, polihidramnios e HTA. Cesárea por fallo de inducción. Apgar 9/10. Desarrollo psicomotor: Sostén cefálico a los 6 meses. Sedestación a los 10 meses. Inicio de la marcha a los 23 meses. Volteo a los 15 meses. Sonrisa social a los 3 meses. Bisílabos a los 24 meses. Exploración física: PC: 48 cm (<P3). Angioma plano abdominal. Epicantus. Hiperlordosis. SN: Poco colaborador. No responde a órdenes sencillas. Lenguaje ausente. Trastorno de la manipulación fina. RMP débiles. Marcha inestable con desviación a la izquierda. Actitud distónica (laterocolis izquierda). Estrabismo divergente OI intermitente. Pruebas complementarias: Hemograma, bioquímica, EEG, PEA, PEV, TORCH normales. Estudio Sialotransferrina normal. Despijaje de metabolopatías y errores innatos del metabolismo normales. RMN Cerebral: Hipoplasia cerebelosa y de tronco cerebral. Juicio Clínico: Retraso psicomotor secundario a hipoplasia pontocerebelosa (HPC). Las HPC son un grupo heterogéneo de patologías que presentan disminución de los hemisferios cerebelosos y la zona ventral pontina, de origen genético, herencia AR, y comienzo en edad fetal. Barth describe 2 entidades clínicas bien definidas: HPC I (similar a atrofia muscular espinal) e HPC II (Inicio neonatal, microcefalia progresiva, retraso psicomotor, extrapiramidalismo, hipertonía, hiperexcitabilidad, epilepsia). Además se describen variantes clínicas que no pueden ser encuadradas en los tipos descritos anteriormente, pero con similar radiología y patología que la HPC tipo II.

Conclusiones: 1. El hallazgo de una malformación cerebelosa en RMN es inespecífico y supone un reto diagnóstico, siendo importante la realización y revisión de clasificaciones para el diagnóstico diferencial. 2. HPC 1 y 2 son los únicos subtipos específicos hasta el momento. Recientemente aparecen variantes clínicas que asemejan HPC tipo 2 sin poder ser incluidas en un subtipo específico. 3. La identificación de un marcador genético o bioquímico que ca-

racterice a esta patología es la base para la clasificación definitiva de esta. 4. Para ello, es importante comunicar nuevos fenotipos, y así clasificar sus características clínicas y preparar una base de datos para el desarrollo de estudios genéticos y moleculares que resuelvan las dudas que se plantean sobre esta patología.

P85 16:25 TUMOR DEL SUELO DEL CUARTO VENTRÍCULO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Rebeca Villares Alonso, Julián Torres Mohedas, María Arriaga Redondo, Marta Villares Alonso, Nuria Gutiérrez Cruz, Javier Blumenfeld Olivares, Pedro José Pujol Buil
Servicio de Pediatría del Hospital de Móstoles, Madrid.

Introducción: Los tumores del suelo del cuarto ventrículo son lesiones poco frecuentes. Se han descrito diferentes tipos destacando los gangliogliomas, los astrocitomas y los hamartomas gangliomatosos. Presentamos el caso de un paciente con un gangliocitoma de fosa posterior.

Caso clínico: Varón nacido de embarazo normal. Parto a término, cesárea por desprendimiento previo de placenta. En las primeras horas de vida presenta sintomatología de encefalopatía hipoxico-isquémica grado I que cede espontáneamente al quinto día. Al mes de vida comienza a presentar episodios que se inician con espasmo hemifacial con cierre ocular ipsilateral y posterior contracción tónica de la hemicara y nistagmo contralateral. Las crisis se acompañan de quejido y recuperación completa posterior. Los episodios se presentan de manera casi continua. La exploración neurológica entre crisis es totalmente normal. *Pruebas complementarias:* EEG: episodios de desincronización que se corresponden con estos episodios sin que se objetiven descargas críticas. RM: proceso expansivo de fosa posterior localizado en el 4º ventrículo en relación con pedúnculo cerebeloso izquierdo medio. Cariotipo 46 XY. Estudio metabólico normal. Amonio y láctico normal. *Evolución:* con el diagnóstico de heterotopia cerebelosa se inicia tratamiento con anticonvulsivos sin obtenerse ninguna respuesta. Ante la sospecha de que se trate de un tumor del suelo del cuarto ventrículo se realiza tratamiento quirúrgico extirpándose parcialmente la lesión, confirmando el diagnóstico de gangliocitoma de fosa posterior, y consiguiéndose remisión completa de las crisis. Actualmente el paciente se encuentra asintomático con desarrollo psicomotor normal salvo ligero retraso en la deambulación.

Conclusiones: Los tumores del suelo del cuarto ventrículo se caracterizan por presentar siempre una sintomatología similar que puede aparecer incluso desde el primer día de vida. Debido a su refractariedad a los fármacos antiepilépticos el tratamiento de elección es la cirugía precoz, generalmente con muy buena evolución.

P86 16:30 CONVULSIONES NEONATALES Y TRAZADO EEG PAROXISMO-SUPRESIÓN POR HIPOGLUCEMIA NEONATAL TRANSITORIA

María del Pilar Martín-Tamayo Blázquez, Cristina Cáceres Marzal, Julián Vaquerizo Madrid, María Concepción Ortiz Barquero, Marina Fernández Carbonero
Unidad de Neuropediatría y Servicio de Neonatología del Hospital Materno Infantil de Badajoz.

Introducción: La etiología de las convulsiones neonatales asociadas a un trazado paroxismo-supresión en el EEG es multi-

factorial, siendo los procesos más frecuentes la encefalopatía hipóxico-isquémica, los procesos malformativos del SNC y los trastornos metabólicos persistentes.

Caso clínico: Neonato de 5 días de vida sin antecedentes familiares ni perinatales de interés presenta somnolencia, hiporeactividad y disminución de la ingesta. Al ingreso presenta una coloración ictericia de la piel y mucosas, aspecto hiponutrido, escasa actividad espontánea, mínima respuesta a estímulos e hipotonía generalizada. Se determina glucemia capilar en ese momento de 19mg/dl, por lo que se instaura perfusión intravenosa de suero glucosado con respuesta inmediata. Posteriormente presenta crisis convulsivas en forma de crisis sutiles, tónicas focales y clonias fragmentarias con buena respuesta a fenobarbital. Se realiza estudio completo de convulsiones neonatales e hipoglucemia descartando un trastorno metabólico persistente. El primer EEG muestra un trazado alternante con periodos de supresión normalizándose en controles posteriores. En la RMN craneal se aprecia hipodensidad marcada a nivel parieto-occipital bilateral, con afectación cortical y de la sustancia blanca subcortical y profunda, con áreas lineales hiperintensas.

Conclusiones: Los trastornos metabólicos transitorios son una causa poco frecuente de convulsiones neonatales con trazado alternante en el EEG. Pensamos que la hipoglucemia presentada en nuestro paciente fue secundaria a un hiperinsulinismo transitorio unido a un déficit de ingesta. Las lesiones presentadas en la RMN craneal traducen la gravedad de la hipoglucemia mantenida durante la etapa neonatal. Debemos insistir en la prevención y detección precoz de la hipoglucemia en los primeros días de vida incluso en neonatos sin factores de riesgo.

P87 16:35 ENCEFALOPATÍA HIPERAMONIÉMICA INDUCIDA POR ÁCIDO VALPROICO

Daniel Hervás Masip, Silvia Celorio Duarte, María Antonia Grimalt Calatayud, Susana Colomar Crillesen, Elena Miravet Fuster, Victoria López Corominas
Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca (Baleares).

Introducción: La encefalopatía hiperamoniémica (EHA) por ácido valproico (VP) es una entidad infrecuente, cuyos mecanismos etiopatogénicos no son bien conocidos. Presentamos dos casos de EHA inducida por VP en monoterapia.

Caso 1: Niño de 11 años con retraso psicomotor y epilepsia secundaria. Ingres a las 2 semanas de la introducción de VP (10 mg/kg/día) por presentar en los últimos 5 días, decaimiento, apatía, letargia y somnolencia que van en aumento. Se le realiza analítica sanguínea observándose un de amonio 110 mcg/dl, VP en plasma 90 mcg/ml, con función hepática normal. Se sustituye el VP por topiramato y se le administra carnitina oral (40 mg/kg/día) con recuperación de su estado neurológico basal y normalización de la amoniemia al tercer día del ingreso.

Caso 2: Niño de 9 años de edad sin antecedentes de interés que presenta en el intervalo de 6 meses dos crisis tónico-clónicas. En el segundo episodio se inicia tratamiento con VP (hasta 30 mg/kg/día), presentando a las 48hrs somnolencia progresiva, enlentecimiento cognitivo y ataxia que aumentan progresivamente durante dos semanas. A los 13 días de la administración del VP acude a urgencias donde se detecta una hiperamoniemia de 118 mcg/dl y unos niveles de VP en sangre de 19,2 mcg/ml. Se suspende el VP y se le administra L-carnitina endo-

venosa (100 mg/ kg/día). Presenta rápida mejoría clínica con exploración neurológica normal a las 16 hrs del inicio del cuadro. Se da el alta a las 24hrs con tratamiento anticomial con oxcarbamacepina.

Discusión: La EHA inducida por VP es una asociación rara en el niño. Se caracteriza por disminución del estado de conciencia, náuseas y/o vómitos, ataxia y aumento del número de crisis. Cursa con aumento de amonio en sangre, con función hepática normal, y puede presentar un EEG con enlentecimiento del trazado basal. Se puede producir desde pocos días hasta semanas después de haberse iniciado el VP. Generalmente se producen en el contexto de politratamientos anticomial. Los mecanismos fisiopatológicos relacionados han sido: el efecto tóxico sobre el SNC del amonio, déficit de carnitina, defectos enzimáticos del ciclo de la urea e incremento de glutamato fuera de la célula astrocitaria. La sintomatología y la hiperamonemia desaparecen pocos días después de la retirada del VP, pudiéndose acelerar la recuperación con la administración de carnitina.

P88

TRASTORNO DE LA MARCHA COMO MANIFESTACIÓN DE POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA

Esperanza Cabello Cabello, Moisés Rodríguez González, Manuel Antonio Fernández Fernández, Marcos Madruga Garrido, Miguel M. Rufo Campos

Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Antecedentes y objetivos: La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC) es un proceso autoinmune, poco frecuente en la infancia, que afecta de forma simétrica a nervios periféricos, con disfunción motora y sensitiva, y que se diferencia de la forma aguda (Guillain-Barré) en que la forma de presentación es más insidiosa, progresando los síntomas hasta la 8ª semana desde su inicio.

Caso Clínico: Varón de 6 años, sin antecedentes de interés, que consulta por cuadro de 6 meses de evolución de torpeza motora, caídas frecuentes y debilidad en miembros inferiores. Inicialmente la clínica progresó durante varias semanas, estabilizándose de forma transitoria, para empeorar posteriormente limitando la actividad diaria del niño. En el examen físico destaca una hipotonía generalizada con debilidad muscular más acentuada en miembros inferiores, con atrofia muscular distal y reflejos patelares disminuidos. La marcha era torpe con báscula pélvica. Entre las pruebas complementarias realizadas destaca una hiperproteínoorraquia con ausencia de células en LCR y un Electroneurograma compatible con polineuropatía desmielinizante inflamatoria. El resto de pruebas (analítica básica, CK, electromiograma y RMN cerebral y medular) fueron normales. Tras tratamiento con gamma-globulina iv (2gr) y corticoides (1 mes) experimentó ligera mejoría, persistiendo debilidad en MMII. Cuatro meses después, por la asociación de síntomas sensitivos (hiperestesia en miembros) se completó estudio descartándose intoxicación por metales pesados, acidosis láctica, persistiendo no obstante hiperproteínoorraquia, y se inició un nuevo ciclo de gammaglobulina i.v. seguido de corticoides durante 9 semanas mejorando hasta quedar asintomático hasta la fecha (10 meses después).

Conclusiones: El reconocimiento precoz de la PDIC es importante para establecer un tratamiento adecuado y mejorar el pro-

nóstico. Para ello, son precisos una exhaustiva historia clínica y los estudios neurofisiológicos.

Por la similitud clínica con la forma aguda, en ocasiones es preciso un seguimiento evolutivo y valoración de la respuesta a la corticoterapia para definir la forma crónica. Los corticoides y las inmunoglobulinas iv se consideran el tratamiento de primera elección. Los inmunosupresores son actualmente de segunda elección, siendo necesarios nuevos estudios para poder establecer la seguridad y eficacia de los nuevos inmunomoduladores en el tratamiento de la PIDC.

MEDICINA DEL ADOLESCENTE, NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA

Sala 130 (Planta 1)

P89

INFLUÊNCIA DA OBESIDADE PARENTAL NO ÍNDICE DE MASSA CORPORAL DE UMA POPULAÇÃO DE ADOLESCENTES OBESOS

Raquel Guedes, Helena Fonseca, Isabel Esteves, Paula Costa, Ricardo Fernandes, Artur Sousa, Brígida Robalo

Unidade de Adolescentes do Serviço de Pediatria do Hospital Santa Maria, Lisboa (Portugal).

15:30

Introdução: A obesidade na infância e na adolescência é um problema grave de saúde pública consequente a factores ambientais e genéticos. A forma como a obesidade parental influencia a probabilidade de uma criança se tornar obesa na vida adulta é desconhecida, embora estudos tenham demonstrado que o risco de obesidade numa criança em que apenas um dos progenitores é obeso é de 50%, enquanto que esse risco se eleva para cerca de 75% quando ambos os progenitores são obesos.

Objectivos: Analisar a história de obesidade parental bem como a sua influência na evolução do índice de massa corporal (IMC) numa população de adolescentes obesos (idade superior a 12 anos).

Material e métodos: Análise retrospectiva de 307 processos clínicos de adolescentes obesos seguidos em Consulta de Obesidade de um Hospital Central Universitário. Foram analisados os antecedentes familiares de obesidade nos pais, bem como o IMC dos adolescentes na primeira consulta e 12 meses após início da intervenção.

Resultados: Dos 307 adolescentes obesos, 129 eram do sexo masculino e 178 do sexo feminino, com uma média de idades de 13,75 anos. Relativamente à existência de obesidade nos progenitores, 27% dos adolescentes não apresentavam nenhum dos progenitores obesos, 59% tinham apenas um progenitor obeso e em 14% ambos os progenitores eram obesos. Na primeira consulta, a média do IMC dos adolescentes obesos sem história de obesidade nos progenitores foi de 30,84, enquanto que a média do IMC dos adolescentes em que ambos os progenitores apresentavam obesidade foi de 33,1 (p = 0,02). Após 12 meses de intervenção (a nível dos hábitos alimentares, da actividade física e eventual intervenção farmacológica em alguns casos), a média do IMC dos adolescentes sem história de obesidade nos progenitores foi de 29,08, enquanto que a média

do IMC dos adolescentes com ambos os progenitores obesos foi de 30,37 ($p > 0,05$).

Conclusão: O IMC dos adolescentes em que ambos os pais apresentavam obesidade era superior inicialmente ao IMC dos adolescentes cujos progenitores não eram obesos. No entanto, após um ano de intervenção, as diferenças nos valores de IMC não foram estatisticamente significativas, o que aponta para uma eficácia sobreponível da intervenção em ambos os grupos, apesar de ter havido uma redução maior do IMC no grupo com antecedentes familiares mais pesados.

P90 15:35 DESARROLLO NEUROLÓGICO EN NIÑOS DE 4 AÑOS TRAS LA SUPLEMENTACIÓN DE SUS MADRES CON ÁCIDO DOCOSAHEXAENOÍCO Y 5-METILTETRAHIDROFOLATO DURANTE LA GESTACIÓN

Cristina Campoy Folgoso, Rosa Ramos Díaz, José Antonio Martín Lagos, Francisco Cruz, María Victoria Escolano Margarit, Montserrat Parrilla Roure, Tamas Decsi, Elena Martín Bautista, María Teresa Salvatierra, Berthold Koletzko

Departamento de Pediatría y Departamento de Psicología Evolutiva de la Universidad de Granada, Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Pécs, Hungría, y Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Múnich, Alemania.

Se estudia el efecto de la suplementación nutricional en embarazadas con ácido docosahexaenoico (DHA) y/o 5-metiltetrahidrofolato (5-MTHF) sobre el desarrollo neurológico de sus hijos.

Métodos: 155 mujeres sanas granadinas participantes del estudio NUHEAL, fueron subdivididas en 4 grupos de forma aleatorizada y a doble ciego según el suplemento nutricional asignado desde la 20 semana de gestación y hasta el parto: 500 mg/día DHA+150 mg ácido eicosapentaenoico (EPA), 5-MTHF (400 µg/día), ambos o placebo. Todos los bebés nacieron sanos y fueron alimentados al pecho excepto cuando no fue posible, en cuyo caso recibieron una fórmula infantil suplementada o no con ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (AGPI-CL), según el código asignado a sus madres durante la gestación. Los AGPI de las series n-3 y n-6 en los fosfolípidos (FL) del plasma de la madre y del recién nacido (mg/dl) se determinaron por cromatografía de gases. Se realizaron los tests de Bayley a los 6 y 20 meses y el de Hempel a los 48 meses. *Estadística:* ANOVA, Modelo lineal general de medidas repetidas, test χ^2 , análisis de correlación. SPSS versión 13.0.

Resultados: No hubo diferencias estadísticamente significativas en ambos tests entre los 4 grupos estudiados. A los 6 meses, los niños con un mayor índice desarrollo psicomotor (IDP) y mental (IDM), fueron aquellos que mostraron una concentración de DHA en los FL del plasma de cordón umbilical superior a la media [DHA \leq P50 vs DHA $>$ P50: IDM6 (media \pm SEM): 71,53 \pm 0,52 vs 73,13 \pm 0,45, $p < 0,022$; IDP6: 28,55 \pm 0,36 vs 29,73 \pm 0,37, $p < 0,028$]. El IDP y el IDM a los 20 meses resultaron significativamente más altos en aquellos niños cuyas madres presentaron en el momento del parto concentraciones de DHA en FL del plasma superiores a la media. El % de niños a los 48 meses con un índice neurológico óptimo (INO) fue mayor cuando el índice n6/n3 \leq P50 y el ácido araquidónico (AA) en cordón umbilical fue $>$ P50 [n6/n3 \leq P50: 31% vs n6/n3 $>$ P50: 12%, $p < 0,027$; AA \leq P50: 13% vs AA $>$ P50: 33%, $p < 0,025$].

Conclusión: Los niños que presentaron mejor estado nutricional en DHA y AA en cordón umbilical y en sangre venosa de

sus madres en el momento del parto, muestran puntuaciones más elevadas de IDP e IDM en el test de Bayley y mayores posibilidades de tener un desarrollo neurológico más óptimo a los 48 meses.

***Este estudio es parte del proyecto europeo EARNest del 6º Programa Marco, FOOD-CT-2005-007036.*

P91 15:40 UN TRATAMIENTO ALTERNATIVO PARA LA MASTITIS ESTAFILOCÓCICA DURANTE LA LACTANCIA: ADMINISTRACIÓN ORAL DE LACTOBACILOS PROBIÓTICOS AISLADOS DE LECHE HUMANA

Juan Miguel Rodríguez Gómez, Susana Delgado Palacio, Esther Jiménez Quintana, Rocío Martín Jiménez, Rebeca Arroyo Rodríguez, María Luisa Marín Martínez, Leónides Fernández Álvarez

Universidad Complutense de Madrid.

Antecedentes y objetivos: La mastitis es una de las principales causas médicas de destete indeseado. Los principales agentes etiológicos de mastitis infecciosas pertenecen a los géneros *Staphylococcus* y *Streptococcus*. La antibioterapia únicamente logra la curación del 10-30% de las mastitis estafilocócicas, un hecho que explica la recurrencia y/o cronificación de muchos casos, lo que supone una frustración para la madre y puede determinar un destete brusco. El objetivo de este trabajo ha sido evaluar si la administración de dos lactobacilos aislados de leche materna puede resultar eficaz en el tratamiento de estos procesos infecciosos.

Métodos: En este estudio participaron 10 mujeres lactantes a las que se les había diagnosticado una mastitis estafilocócica (estafilococos $> 10^4$ ufc/ml) y cuyo cuadro clínico (inflamación, grietas, malestar general...) no había mejorado con la antibioterapia convencional. Antes de iniciar el estudio (día 0) se recogió una muestra de leche y se realizó un recuento de estafilococos en medio Baird Parker y de bacterias lácticas en medio MRS complementado con cisteína. A continuación, las mujeres recibieron una cápsula diaria que contenía dos cepas de lactobacilos aislados de leche materna (*Lactobacillus gasseri* CECT 5714 y *Lactobacillus salivarius* CECT 5713; 10^9 ufc de cada una) durante 4 semanas. En los días 7, 14, 21, 28 y 35 se obtuvieron muestras de leche y se procedió a su análisis microbiológico. La presencia específica de las dos especies de lactobacilos se determinó mediante hibridación ADN-ADN mientras que su identificación al nivel de cepa se realizó mediante las técnicas RAPD y PFGE.

Resultados: Tras la primera semana de terapia probiótica, el cuadro clínico de las mujeres mejoró notablemente en términos de disminución de la inflamación local y desaparición paulatina de grietas y del malestar general. Esta mejoría fue progresiva a lo largo del tratamiento y se reflejó en una disminución significativa del recuento de estafilococos y en un aumento del de lactobacilos. Las cepas administradas se pudieron detectar en la leche a partir de la segunda semana de tratamiento. El efecto beneficioso de los lactobacilos empezó a desaparecer cuando cesó el tratamiento.

Conclusiones: La administración de lactobacilos aislados de leche humana condujo a una notable mejoría en los casos de mastitis lactacional estudiados. El efecto parece supeditado a la administración continua de las cepas probióticas. Las cepas aparecen en leche, posiblemente empleando la ruta enteromamaria.

P92**NIVELES DE COMPONENTES INMUNONUTRICIONALES EN LECHE MATERNA**

Adriana Ortiz Andrellucchi, Magdalena Villanueva, Carlos Rodríguez Gallego, José M. Cobo, Luis Serra Majem, Luis Peña Quintana

Departamento de Ciencias Clínicas del Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas. Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias, Las Palmas y Hospital Universitario Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas).

Antecedentes y objetivos: El efecto protector de la leche materna es atribuido a la presencia de complejos factores que tienen funciones antiinfecciosas, antiinflamatorias e inmunoregulatorias, incluyendo anticuerpos secretores, oligosacáridos, lactoferrina, leucocitos, citocinas y otros agentes. El objetivo de este estudio fue analizar la concentración de los componentes inmunonutricionales en muestras de calostro, leche de transición y leche madura durante las primeras 6 semanas de lactancia.

Método: Se realizó un estudio prospectivo en el que participaron 104 mujeres que dieron a luz en el Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias. Se obtuvieron 104 muestras de calostro, 99 de leche transición y 91 de leche madura. Se analizaron las concentraciones de TGF- β 1, TGF- β 2, IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-12 e IgA. Las concentraciones de citocinas en la fase acuosa de leche materna fueron determinadas usando una técnica moderna como es la citometría CBA (Cytometric Bead Array).

Las modificaciones en las concentraciones de citocinas y de IgA a lo largo del tiempo fueron analizadas usando el test de Friedman.

Resultado: La edad media de las mujeres del estudio fue $29 \pm 4,4$ años (media \pm DS), siendo la media de semanas de gestación de $40 \pm 1,3$ semanas. Se observan diferencias estadísticamente significativas a lo largo del tiempo en las concentraciones de citocinas e IgA en las muestras de leche materna analizadas. Concentraciones de TGF- β 1, TGF- β 2, IL-8 e IgA fueron detectadas en todas las muestras. No se observó asociación entre la concentración de citocinas e IgA en calostro, leche de transición y leche madura y la edad, el hábito tabáquico, el riesgo de aborto, las semanas de gestación, el lugar de residencia y el número de hijos.

Conclusiones: Es muy importante el efecto protector que ejerce la leche materna sobre el sistema inmune inmaduro del recién nacido. Por ello es importante aconsejar a aquellas madres que no deseen dar pecho, que por lo menos alimenten a los niños con calostro durante sus primeros días de vida.

15:45

con niños sin alteraciones neurológicas. Además, los niños con PC afectos de disfagia tienen un riesgo elevado de presentar problemas nutricionales y respiratorios. El presente estudio evalúa la seguridad eficacia nutricional y tolerancia de un suplemento completo en textura crema Resource Protein Junior®.

Material y métodos: Se estudiaron 13 niños afectos de PCI y disfagia. Los niños recibieron durante 4 días, a días alternos, mediante tabla aleatoria, la dieta experimental (dieta A: Resource Protein Junior®) y la dieta habitual (dieta B), siendo ambas dietas isocalóricas (200 kcal). Se registró diariamente en ambos grupos la saturación de oxígeno durante la administración de la dieta, la cantidad de dieta ingerida por método de pesada y el tiempo de administración de la alimentación.

Resultados: Los resultados se pueden observar en la tabla. La dieta experimental ha demostrado una mayor eficacia nutricional por su mayor rentabilidad calórica por minuto. No se describió problema alguno de tolerancia con ninguna de las dietas.

	Dieta A	Dieta B	P (IC 95%)**
Cantidad ingerida (g)	91,70 \pm 32,23	81,91 \pm 51,54	NS
% de la cantidad ingerida	73,36 \pm 25,79	48,50 \pm 30,70	0,004
kcal ingeridas	142,72 \pm 51,34	95,37 \pm 60,30	0,005
% kcal ingeridas	73,33 \pm 25,80	48,20 \pm 30,16	0,003
kcal ingeridas/minuto	20,55 \pm 15,34	12,75 \pm 11,72	0,054
Carbohidratos (g)	18,44 \pm 7,49	12,53 \pm 8,02	0,011
Grasas (g)	5,70 \pm 2,00	2,89 \pm 1,75	0,001

Conclusiones: La utilización del un suplemento nutricional de textura crema, Resource Protein Junior®, en pacientes pediátricos con parálisis cerebral afectos de disfagia es eficaz (alto grado de rentabilidad calórica por minuto) y no presenta problemas de tolerancia.

P93**VALORACIÓN SOBRE EL TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN Y EFECTOS SOBRE LA INGESTA CALÓRICA DE UN SUPLEMENTO NUTRICIONAL DE TEXTURA CREMA EN NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL AFECTOS DE DISFAGIA**

Ana Lavilla Oiz, Arantza Ruiz de las Heras de la Hera, Amalia Ayechu Díaz, Irene Garralda Torres, Nieves Irisarri, Cristina Heras Elizalde, Isabel Barberena Arregui, Idoia Aristu Bueno, Félix Sánchez-Valverde Visus

Servicio Pediatría y Unidad de Dietética del Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra) y ASPACE y Colegio Andres Muñoz, Pamplona (Navarra).

Antecedentes y objetivos: Los niños con parálisis cerebral tardan 14,2 veces más en deglutir los alimentos, si se comparan

15:50**P94 15:55
LAS YODURIAS DE LOS ESCOLARES DE 6 AÑOS DE UNA PROVINCIA ESPAÑOLA DE INTERIOR SON NORMALES Y SU NIVEL SE ASOCIA AL CONSUMO DE LECHE**

Ramón Capdevila Bert, Ramón Anguera Farran, Lidia Sanz Borrell, Raquel Plasencia Atienza, María José Agustí Minguell, Xavier Bringué Espuny, Montserrat Esquerda Aresté, Silvia Prado Muñoz, María Alba Gairí Burgués, Jesús Pujol Salud Instituto Catalán de la Salud, Lleida y Instituto de Investigación en Atención Primaria-Fundación Jordi Gol i Gurina.

Antecedentes y objetivos: La deficiencia de yodo es una de las principales causas de lesiones cerebrales, de retraso mental, trastorno psicomotor leve y trastorno de la audición en los primeros años de vida. La suplementación de la sal con el contenido adecuado de yodo ha demostrado ser eficaz para prevenir estas patologías. Este estudio pretende conocer la yoduria de la población escolarizada de 6 años de las comarcas de Lleida y averiguar si ésta está infuida por: sexo, país de origen, utilización de comedores escolares o hábitos dietéticos.

Métodos: Estudio epidemiológico descriptivo transversal de la población escolarizada de 6 años representativa de la provincia de Lleida. Se miden mediante encuesta paterna: sexo, país de origen, ingesta diaria de sal yodada, pescado, leche, y la asistencia habitual al comedor escolar. La yoduria se obtiene de una muestra aislada de orina.

Resultados: Se estudian 329 individuos de una muestra calculada de 390. 53,20% son niñas. Los niños autóctonos representan el 80,85%, seguidos de los marroquíes: 6,08% y los rumanos: 3,34%. La media de yoduria es de 234,41 µg (IC95%: 219,94µg a 248,87µg). El 9,29% de los estudiados orinan menos de 100µg de yodo. Un 41% de los niños come por norma en los comedores escolares y en un tercio de casos no se utiliza la sal yodada en la cocina familiar, existiendo diferencia significativa en el caso de que los padres sean autóctonos o inmigrantes: 71,50% de autóctonos usan la sal yodada y sólo el 40,10% de inmigrantes ($p = 0,003$). El consumo de pescado más habitual (44,40%) es el de dos raciones semanales y un 12,8% ingieren menos de una ración semanal. En el 90,7% de los casos se ingiere leche diariamente. Existen diferencias significativas entre la estimación de la medias de yoduria en los consumidores diarios de leche y las de los consumidores ocasionales o irregulares ($p = 0,0026$). Esta diferencia no se observa ni entre las medias de yoduria de los consumidores de más de dos raciones de pescado a la semana respecto a los consumidores esporádicos de pescado, ni entre las de los niños de familias usuarias y no de la sal yodada.

Conclusiones: La prevalencia de déficit de yodo observada es baja (menor al 10%). Existen costumbres dietéticas, especialmente entre los inmigrantes que configuran dietas presumiblemente pobres en yodo. El consumo de leche incrementa la yoduria.

P95 16:00 HEPATOMEGALIA POR DEPÓSITO DE GLUCÓGENO HEPÁTICO Y DIABETES MELLITUS TIPO 1

Marina Flotats Bastardas, Mar Miserachs Barba, Anna Ricart Cumeras, María Clemente León, Miquel Gussinyé Canadell, Diego Yeste Fernández, M. Ángeles Albisu Aparicio, Antonio Carrascosa Lezcano

Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital Materno Infantil Vall d'Hebron, Barcelona.

Introducción: La causa más frecuente de hepatomegalia y transaminitis en el paciente diabético tipo 1 mal controlado es el depósito hepático de glucógeno. Si estas alteraciones se acompañan de rasgos cushingoides y alteración del crecimiento y el desarrollo puberal podemos hablar de Síndrome de Mauriac. Su importancia radica no sólo en su relativa frecuencia sino también en su reversibilidad con tratamiento insulínico adecuado.

Casos clínicos: *Caso 1:* Varón de 14 años diabético tipo 1, ingresa para estudio. Tratamiento con insulina en pauta discontinua (0.56UI/Kg/día). Peso: 32Kg, talla: 1.4m, desarrollo puberal adulto y hepatomegalia de 4 cm. Laboratorio: HbA1C 13.8% Hb; Colesterol 586 mg/dL; Triglicéridos 4375 mg/dL; GOT 55 UI/L; GPT 69 UI/L. Mejoría de las alteraciones analíticas y disminución de la hepatomegalia en 2 semanas tras optimización del tratamiento. *Caso 2:* Paciente mujer de 13 años diabética tipo 1, ingresa por abdominalgia, vómitos y cetosis. Amenorrea de dos meses de evolución. Refiere mal control de las glicemias. Tratamiento con insulina en pauta discontinua (1.2 UI/Kg/día). Peso: 44 Kg, talla: 1,48 m y hepatomegalia dolorosa de 10 cm. Laboratorio: HbA1C 11.1% Hb, Colesterol 275 mg/dL, Triglicéridos 474 mg/dL, GOT 363 UI/L, GPT 93 UI/L. Tras optimización del tratamiento con insulina a razón de 1 UI/Kg/día presenta mejoría de los parámetros analíticos y resolución de la hepatomegalia en 2 semanas. *Caso 3:* Paciente mujer de 14 años diabética

tipo 1, ingresa por descompensación metabólica. Tratamiento con insulina en pauta discontinua (1.6 UI/Kg/día). Peso: 46 Kg, talla: 1.5, desarrollo puberal adulto y hepatomegalia de 4 cm. Laboratorio: HbA1C 12.6% Hb, Colesterol 308 mg/dL, Triglicéridos 454 mg/dL, GOT 98 UI/L, GPT 57 UI/L. Mejoría de las alteraciones analíticas y resolución de la hepatomegalia en 2 semanas tras optimización del tratamiento.

Conclusiones: Las dos causas más frecuentes de hepatomegalia y elevación de transaminasas en el paciente diabético son esteatosis hepática no alcohólica y glucogenosis hepática secundaria. En el paciente diabético tipo 1, tras descartar otras causas de disfunción hepática, se aconseja optimizar el tratamiento con insulina manteniendo buenos controles euglicémicos, a la espera de la resolución del cuadro en 3-4 semanas, sin necesidad de proceder a pruebas diagnósticas más invasivas.

P96 16:05 NECESIDADES DEL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS INSULINDEPENDIENTE EN EL ENTORNO ESCOLAR. VISIÓN DE PADRES Y PROFESORES

Mercedes Gómez Manchón, José Ángel Gómez Carrasco, Joaquín Ramírez Fernández, Cristina Olivas López de Soria, María Pilar González Santiago, Enrique García Frías

Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares (Madrid).

Antecedentes: La población infantil Diabetes Mellitus Insulin-Dependiente (DMID) se encuentra con problemas que se derivan del manejo de su enfermedad durante la jornada escolar. Creemos que la vivencia de nuestros pacientes y sus familias en el entorno escolar reflejará carencias y necesidades no satisfechas.

Objetivos: 1) Conocer aspectos de la vida cotidiana, durante la jornada escolar, de los niños con DMID atendidos en el Hospital Universitario Príncipe de Asturias. 2) Conocer las actitudes de profesores de diferentes colegios e institutos de nuestro área frente a estos alumnos.

Métodos: Estudio descriptivo, transversal, de los pacientes DMID de 3 a 18 años del área sanitaria 3 de la Comunidad de Madrid y sus respectivos profesores mediante dos tipos de encuestas: 1) Encuesta distribuida por la "Fundación para la Diabetes" de Octubre a Abril de 2005. 2) Encuesta, de elaboración propia, dirigida a profesores de diferentes centros escolares de nuestra área sanitaria.

Resultados: En la Comunidad de Madrid se estima que el 0,18% de niños de entre 3 y 18 años padecen DMID. El tipo de centro escolar predominante es el público. El 82% de los alumnos DMID deben medirse la glucemia durante la jornada escolar, siendo escasa la ayuda que reciben por parte de los profesores. Hasta el 18% de los pacientes precisan administrarse insulina en el colegio, llevándose a cabo principalmente por el propio alumno o familiares. El grado de conocimiento sobre esta enfermedad por los profesores es bajo-medio (el 56% de los profesores dicen saber lo que es la DMID). Estos reconocen sentirse inseguros en el manejo de complicaciones agudas; lo atribuyen a la falta de instrucciones explícitas de actuación y hasta un 97% estarían interesados en su aprendizaje. El colegio cuenta con personal de enfermería en el 8% de nuestros niños. Tan solo el 12% de los pacientes come en el centro escolar (llevando comida de casa el 50%).

Conclusiones: 1) Los niños con DMID necesitan ayuda durante la jornada escolar, prestada en gran parte por el entorno familiar. 2) Es fundamental y necesario en nuestra área una formación adecuada del personal escolar. 3) Es bien conocida la necesidad de personal de enfermería en los colegios públicos de nuestras ciudades y su ausencia prácticamente total. Habrá por tanto que argumentar su necesidad para el bienestar y correcto rendimiento académico de estos alumnos, no sufriendo así desventaja respecto del resto de los compañeros.

P97 16:10 DIABETES MODY TIPO 2: DESCRIPCIÓN DE CASOS

Esther Maldonado Ruiz, Ana Barcia Ramírez,
Ana Lucía Gómez Gila, Luis Castaño González

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla y Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Introducción: La diabetes MODY tipo 2 está originada por mutaciones inactivantes en heterocigosis del gen de la glucocinasa (cromosoma 7p). Se caracteriza por una hiperglucemia leve de aparición precoz independientemente de la mutación encontrada.

Objetivo: Analizar las características clínicas de los niños diagnosticados de MODY 2 en nuestra Unidad.

Pacientes y método: Estudio retrospectivo de los niños en los que se ha detectado una mutación en heterocigosis del gen de glucocinasa (GK) en nuestra Unidad. Se recogen datos sobre la edad al diagnóstico, sexo, talla, peso, IMC, peso al nacimiento, glucemia en ayunas y tras sobrecarga oral de glucosa y autoanticuerpos ligados a la diabetes.

Resultados: Se estudian 7 niños de 5 familias no emparentadas entre sí. El motivo de consulta en todos los casos fue hiperglucemia detectada casualmente sin sintomatología sugestiva de diabetes. El sexo, los diagnósticos, la edad de los mismos, el peso al nacimiento y las mutaciones encontradas aparecen en la tabla 1:

Caso/ Sexo	Diagnóstico	Edad al dx	IMC (SDS)	Peso RN (SDS)	Mutación	Mutación (Exón)
1/F	Diabetes	4,95	1,60	-0,18	Paterna	K141fsdelC (4)
2/F	Diabetes	5,2	0,05	-1,39	Paterna	K141fsdelC (4)
3/F	AGA/ATG	5,97	0,11	-0,30	Materna	Glu256Lys (7)
4/F	ATG	2,1	-0,50	-0,20	Materna	Glu256Lys (7)
5/F	ATG	2,58	-1,06	-0,82	Materna	Gly227Ser (6)
6/M	AGA/ATG	7,53	1,78	-0,57	Paterna	Asp187Tyr (5)
7/M	AGA	3,84	-2,15	-1,44	Materna	Gly72Arg (3)

En 2 casos se detectaron anticuerpos anti-insulina positivos. Todos fueron tratados con dieta equilibrada y ejercicio físico. Los dos primeros tuvieron al inicio tratamiento insulínico.

Comentarios: El MODY 2 se caracteriza por hiperglucemias leves en edades tempranas, habitualmente detectadas casualmente en analíticas rutinarias. Su diagnóstico tiene importantes repercusiones en el pronóstico y el tratamiento de la enfermedad. Aunque el tamaño de la muestra no permite obtener resultados estadísticamente significativos, no observamos diferencias en el peso al nacimiento en relación al origen de la mutación (paterno o materno).

P98 16:15 EXPERIENCIA CON SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN CONTINUA DE GLUCOSA INTERSTICIAL EN NIÑOS CON FIBROSIS QUÍSTICA

Montserrat Martín Alonso, María José Expósito Casas, Pablo Prieto Matos, Adriana Navas Martín, Eduardo Álvarez Aparicio, Jesús Cedeño Montaña, Antonio Grande Benito, Jesús Prieto Veigas, Candela Martínez Hernández
Hospital Clínico Universitario, Salamanca.

La alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono en niños con fibrosis quística (FQ), especialmente llegando a la etapa de la adolescencia, es frecuente, siendo para ello necesario, el seguimiento de estos pacientes mediante test de sobrecarga oral de glucosa. El uso de sistemas de monitorización continua de glucosa intersticial (CGMS) ha facilitado el manejo y diagnóstico de estas patologías.

Nuestro objetivo con este trabajo es presentar nuestra experiencia en este campo analizando el tipo de alteración metabólica encontrada en cada una de las monitorizaciones, la presencia o no de hipoglucemias en dichos registros, la repercusión de las infecciones sobre la glucemia de estos pacientes, el efecto sobre el desarrollo pondero-estatural de estas alteraciones en caso de hallarlas y el nivel de aceptación del CGMS por parte de los pacientes. Empleamos el sistema CGMS de Minimed con el que venimos monitorizando a nuestros pacientes desde Octubre de 2005. Desde entonces, tenemos 4 registros de pacientes con FQ que han llegado a la adolescencia: 2 niños y 2 niñas.

De ellos, uno cumple criterios de diabetes relacionada con fibrosis quística (DRFQ) sin hiperglucemia en ayunas, dos presentan trastorno de tolerancia oral a la glucosa, y otra tiene una monitorización normal. En ninguno de los registros se detectaron episodios de hipoglucemia. Cabe destacar la coexistencia de infección respiratoria con cultivo de esputo positivo para *S. aureus* y tratamiento antibiótico en el registro que demostraba la presencia de DRFQ.

Una vez monitorizados fueron seguidos por su pediatra especializado en FQ y por endocrinología infantil en caso de hallar trastorno hidrocarbonado asociado objetivando mejora en la curva pondero-estatural a raíz de la introducción de consejos higienico-dietéticos sobre la ingesta de hidratos de carbono en estos pacientes.

Los monitorizados prefirieron este sistema al uso de test de tolerancia oral de glucosa al interferir menos en su actividad diaria y ser menos invasivo.

Como conclusiones destacar la amplia variabilidad de trastornos hidrocarbonados existentes en el campo de la FQ así como su influencia en el desarrollo pondero-estatural de estos pacientes y su condicionante por parte de procesos concomitantes infecciosos, y la adecuación del CGMS como sistema de diagnóstico.

P99 16:20 ESTADO TIROIDEO Y SITUACIÓN NUTRICIONAL DEL YODO EN 2 COHORTES NEONATALES

Marta Taida García Ascaso, Susana Ares Segura, Julio Guerrero Fernández, Carolina Bezanilla López, Pedro Rubio Aparicio, Mireya Orío Hernández, José Quero Jiménez, Ricardo Gracia Bouthelher

Servicio de Endocrinología Pediátrica y Servicio de Neonatología del Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Objetivos: Evaluar la distribución de los niveles de yodo en una población neonatal con hipotiroidismo demostrado. Estudiar el impacto en la función tiroidea neonatal ante elevadas cantida-

des de yodo subyacentes a técnicas diagnósticas habituales tales como contrastes radiológicos, gadolinio y medios de contraste del tracto gastrointestinal.

Pacientes y métodos: Se incluyeron 2 grupos de pacientes. El primero se compuso de 11 neonatos estudiados de manera ambulante por elevación de la hormona estimulante del tiroides (TSH) en las pruebas de screening neonatal. El segundo se compone de 20 recién nacidos hospitalizados y a los que se ha expuesto a las técnicas de imagen anteriormente comentadas. Se recogieron los datos de filiación, embarazo, parto, peso y talla, la patología perinatal asociada y medicación recibida. Se determinaron niveles de TSH, T4 libre. Se determinó la cantidad de yodo en orina por el método de Benotti-Benotti.

Resultados: En el primer grupo de pacientes con elevación de la TSH se encontró un caso de atirois y otro de tiroides sublingual, en ambos casos la T4 libre estaba disminuida. Se determinó la yoduria en todos los pacientes siendo superior a 160 U/L (exceso) en 4 niños e inferior a 100 U/L (déficit) en 3. Con respecto al grupo de neonatos ingresados, de los 3 que recibieron contrastes gastrointestinales 2 presentaron hipotiroidismo, los 2 que recibieron yodada en una cirugía entraron en déficit hormonal, de los 2 que recibieron gadolinio en la realización de una RMN cerebral 1 lo desarrolló y de los 13 que recibieron contrastes radiológicos para evaluaciones hemodinámicas, ninguno. En todos los casos que se demostró hipotiroidismo se constataron yodurias > 500U/L. Todos precisaron tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea.

Conclusiones: Con respecto al primer grupo pacientes resulta muy sorprendente comprobar que a pesar de las recomendaciones universales acerca del yodo, descubramos recién nacidos en situación de déficit y aún más en situación de exceso, no encontrándose una explicación clara a este hallazgo. En cuanto al grupo de pacientes ingresados, se demuestra una vez la necesidad de monitorizar la función tiroidea en niños sometidos a estos procedimientos, para evitar los estragos de un hipotiroidismo no tratado en una etapa tan vital del desarrollo.

P100 16:25 LOS ADOLESCENTES OBESOS PRESENTAN UN ESTADO PRO-INFLAMATORIO CRÓNICO Y MAYOR GROSOR ÍNTIMA-MEDIA CAROTÍDEO

Neus París Miró, Albert Feliu Rovira, Blai Coll Crespo, Francesca Capdevila Muñoz, Francisco Rubio, Georgina Méndez Riera, Joaquín Escribano Subias

Hospital Universitari de Sant Joan de Reus, Centre Recerca Biomèdica, Barcelona y Universitat Rovira i Virgili, Reus (Tarragona).

Introducción: Existen estudios que relacionan la obesidad en la adolescencia con cambios ateroscleróticos precoces, como el aumento del grosor íntima-media carotídeo (GIM), y con un estado inflamatorio. Aunque la ecografía de carótidas y la determinación del GIM es una herramienta valiosa para objetivar dichos cambios, existen pocos datos sobre el territorio idóneo a explorar. Presentamos estudio caso-control para analizar el impacto de la obesidad y las alteraciones metabólicas e inflamatorias relacionadas con el GIM carotídeo.

Material y métodos: Se reclutaron 71 pacientes, procedentes de consultas externas de pediatría, 55 eran obesos y 16 no obesos. Los criterios de inclusión para ambos grupos fueron tener 9-14 años. La obesidad definida como IMC > percentil 95, según los valores de referencia para obesidad, (Cole et al, 2000). Criterios de

exclusión: infección activa, vacunación 2 semanas previas, enfermedad inflamatoria crónica, DM tipo I, hipercolesterolemia familiar, cardiopatía congénita y tratamiento inmunosupresor. Se recogieron variables clínicas, nutricionales y antropométricas. Se realizó analítica sanguínea con perfil lipídico, glucosa, insulina, PCR ultrasensible, hemograma y perfil renal y hepático. Se calculó el colesterol LDL y el VLDL y el índice HOMA. Para medir el GIM se realizó ecografía de las arterias carótidas.

Resultados: No se encontraron diferencias significativas en el sexo, edad ni altura de los pacientes. Los sujetos obesos presentaban, de forma significativa, mayores cifras de tensión arterial y mayor peso de los padres. También presentaban mayores cifras de leucocitos totales, triglicéridos, colesterol HDL y VLDL, insulina, índice HOMA y PCR ultrasensible que los sujetos control (diferencias estadísticamente significativas). Aunque los adolescentes obesos presentaban un mayor GIM en todos los territorios explorados, únicamente se encontraron diferencias estadísticamente significativas a nivel de la carótida interna.

Conclusiones: La obesidad se relaciona con cambios que aumentan el riesgo cardiovascular que se manifiestan ya en la adolescencia: estado inflamatorio, cambios en el perfil lipídico, aumento de las cifras de TA y aumento del GIM carotídeo. El mejor segmento carotídeo para medir los cambios precoces, es a nivel de la carótida interna.

P101 16:30 TIROIDITIS LINFOCITARIA CRÓNICA EN LA EDAD PEDIÁTRICA: EVOLUCIÓN A 5 AÑOS

Igné Lore Ruiz Arana, María Alegre Viñas, Emma Lara Orejas, Paloma de la Calle Tejerina, Ana Royuelo Vicente, M. del Milagro Alonso Blanco, Raquel Barrio Castellanos

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid y Universidad de Alcalá de Henares, Madrid.

Antecedentes y objetivos: La tiroiditis linfocitaria crónica (TLC) es la principal causa de hipotiroidismo adquirido en la edad pediátrica aunque puede existir con normofunción tiroidea. Su base es autoinmune y su evolución puede ser fluctuante. La existencia de autoinmunidad tiroidea incrementa el riesgo de hipofunción a lo largo de los años.

Métodos: Estudio retrospectivo de 89 pacientes pediátricos. Analizamos las principales variables antropométricas y analíticas y su evolución a lo largo de 5 años.

Resultados: El 83,8% de los pacientes eran niñas. Motivo de consulta: bocio (17,2%), TSH elevada en analíticas rutinarias (17,2%), diabetes mellitus tipo 1 (14,1%), talla baja (10,1%), síndrome de Turner (6%), sobrepeso (5%), síndrome de Down (7%). La evolución analítica y clínica queda reflejada en la siguiente tabla

	Normofunción tiroidea inicial n = 46	Hipofunción tiroidea inicial n = 43
Edad (años)	12,2 ± 3	11 ± 3,9
Talla inicial (DE)	0,2 ± 1,3	0,18 ± 1,6
ATG/TPO inicial (%)	62/51	65/71
TSH inicial (µU/ml)	2,45 ± 1,3	13,65 (8-43)
Talla al año (DE)	0,05 ± 1,5	0,4 ± 1,18
ATG/TPO año (%)	26/26	40/40
Eutiroides / hipotiroides año (%)	42/58	*
Talla 5 años (DE)	-0,15 ± 1,1	-0,07 ± 2,1
ATG/ TPO 5 años (%)	23/15	20/20
Eutiroides / hipotiroides 5 años (%)	24/76	**

De los 43 pacientes diagnosticados al inicio de hipofunción tiroidea y tratados con T4 normalizaron la función tiroidea el 32%*(n = 14) al año y un 22%**(n = 10) a los 5 años de evolución.

Conclusiones: Es necesario el seguimiento de los pacientes con anticuerpos positivos por el riesgo de evolucionar a hipotiroidismo. En nuestro estudio encontramos que en un número significativo de pacientes la afectación de la función tiroidea puede ser transitoria. La TLC se asocia con frecuencia a procesos autoinmunes y cromosopatías.

P102 **16:35**
EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON HORMONA DE CRECIMIENTO EN LOS NIÑOS PEQUEÑOS PARA LA EDAD GESTACIONAL

Marta García Ramírez, María José Tapia Guerrero, Inés Luque Fernández, Juan Pedro López Siguero, Pilar Caro Aguilera
 Sección de Endocrinología Pediátrica del Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga.

Introducción: La mayoría de los recién nacidos (RN) pequeños para la edad gestacional (PEG) efectúan un crecimiento recuperador antes de los 2 años de edad cronológica, pero en un 10% de ellos no se produce y permanecen bajos. El objetivo del tratamiento con GH se fundamenta en recuperar el crecimiento perdido y conseguir una talla adulta normal.

Método: Estudio longitudinal de intervención de los casos PEG tratados con GH. Se consideraron PEG cuando la longitud de RN (LRN) y/o peso de RN (PRN) fueron inferiores a 2 desviaciones estándar (DE) de la media según las Tablas de Delgado (1996). Se cumplieron los criterios de tratamiento con GH del Ministerio de Sanidad. Para el cálculo SDS de talla, IMC y velocidad de crecimiento (VC) se utilizaron las tablas de Andalucía 2005. Se han medido los niveles de Insulinemia e IGF1 antes del tratamiento y al año. El objetivo del estudio fue valorar la VC en el primer año y la ganancia de talla en SDS, relacionándolos con la edad de inicio, dosis de GH y duración del tratamiento.

Resultados: 20 pacientes estudiados. Ocho mujeres y 12 hombres. Los resultados se expresan en media y DE: edad de inicio: 7.21 (2.49) años; dosis de inicio: 53.27 (19.69) µg/Kg/día; dosis media: 44.52 (11.58) µg/Kg/día; Talla diana (SDS): -1.5 (1.11).

LRN SDS	PRN SDS	Talla inicial SDS	Talla al año SDS	Talla actual SDS	Diferencia talla SDS	VC 1er año SDS	años de tto
-3,31 (1,4)	-2,76 (1,19)	-3,35 (1,15)	-2,59 (1,08)	-2,28 (1,10)	1,06 (0,69)	3,22 (3,24)	3,3 (2,4)

Insulina al inicio: 9,16 (4,03) mU/ml, al año: 8,58 (4,64) mU/ml, p = 0,781; IGF1 al inicio: 175,25 (73,95) ng/ml, al año: 444,34 (147,70) ng/ml, p = 0,00.

Se realizaron correlaciones lineales entre variables cuantitativas (duración de tratamiento, dosis media y edad de inicio siendo las variables dependientes la VC 1^{er} año y la ganancia de talla (SDS) sin obtener relaciones significativas.

Conclusiones: La hormona de crecimiento se demuestra eficaz en los PEG con una ganancia de talla algo superior a una SDS

sobre la talla inicial. No se ha identificado ningún efecto adverso durante el periodo de estudio.

NEONATOLOGÍA

Sala 131 (Planta 1)
P103 **15:30**
ATRESIA DE ESÓFAGO Y FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA. ESTUDIO RETROSPECTIVO Y SEGUIMIENTO

María Dolores Gómez Bustos, Carmen Ruiz Ledesma, Virginia Carranza Parejo, Antonia López Sanz, Lucas Eduardo Durán Vargas, José González Hachero
 Unidad de Neonatología del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Objetivo: Revisar los casos diagnosticados de atresia de esófago y fistula traqueoesofagica en la unidad de neonatología de nuestro hospital en los últimos de 10 años.

Material y métodos: Se analizaron 10 casos atendiendo a las siguientes datos: antecedentes obstétricos, manifestaciones clínicas, pruebas complementarias: radiografía de torax y abdomen, esofagograma. Medidas preoperatorias, técnica quirúrgica, complicaciones y seguimiento.

Resultados: Polihidramnios en 3 casos, 7 casos recién nacidos a termino de peso adecuado, 3 casos pretermino. Atresia de esófago 8 casos: clínica en las primeras 24 horas, sialorrea, polipnea, obstáculo al paso de la sonda. En radiografía de torax - abdomen: sonda en bolsón esofagico superior y aireación del intestino distal (7 casos), ausencia de aireación en 1 caso(atresia de esófago aislada). Patologías asociadas: síndrome Down, síndrome de Kippel- Feil, hipospadias y testes en ascensor, displasia de cadera, riñón multiquístico. Medidas preoperatorias: incorporar al paciente, aspiración continua y estabilización. El tiempo medio de ventilación mecanica fue de 5 días, alimentación parenteral y sonda nasogastrica 8 días. Profilaxis antibiotica 10 días. La técnica de elección toracotomía con sección de la fistula y anastomosis termino- terminal. Complicaciones precoces: atelectasia (30%), neumonía (10%). Tardías: RGE patologico (20%), estridor laríngeo (30%), patología respiratoria(40%), estenosis esofagica precisando dilatación(20%) fistula traqueoesofagica tardía (10%). Exitus (20%). Fístula traqueoesofágica aislada 2 casos: la clínica fue más tardía: Crisis de sofocación, cianosis, neumonía recurrente. Se requiere esofagograma para llegar al diagnostico. Patología asociada comunicación interauricular. Complicaciones: RGE patológico.

Conclusiones: La incidencia es de 1/4000 recién nacidos vivos. Más frecuente en el varón. Su morbilidad y mortalidad han disminuido siendo estas debidas fundamentalmente a la patología añadida: prematuridad u otras malformaciones asociadas. Señalar las manifestaciones tardías en caso de fistula traqueoesofagica aislada para su despistaje en el recién nacido. En el caso de atresia de esófago destacar las complicaciones a largo plazo: estenosis esofagica, RGE de mayor relevancia, estridor que suele ponerse manifiesto postintervención, patología respiratoria,

P104 15:35 EPIDEMIOLOGÍA DE LA SEPSIS NEONATAL PRECOZ EN NUESTRO MEDIO. ESTUDIO COMPARATIVO DE CRITERIOS DIAGNÓSTICOS NACIONALES E INTERNACIONALES

Rocío García García, María Pilar Samper Villagrana, Mireia Biosca Pàmies, Silvia Meavilla Olivas, Zulema Pinillos Hernández, Gerardo Rodríguez Martínez, Sofía Valle Guillén, Olga Bueno Lozano, Purificación Ventura Faci, José Luis Olivares López
Servicio de Neonatología del Hospital Clínico Lozano Blesa, Zaragoza.

Objetivo: 1) Estudio epidemiológico de la sepsis neonatal en nuestro hospital. 2) Comparación de criterios diagnósticos de sepsis neonatal.

Material y método: Revisamos las historias de 179 niños diagnosticados de sepsis neonatal precoz, clínica y comprobada, según los criterios del grupo de hospitales Castrillo, entre los años 2001 y 2005, en el hospital clínico universitario "Lozano Blesa" de Zaragoza. Realizamos un análisis descriptivo epidemiológico y comparamos los criterios diagnósticos con los utilizados por el Internacional Consensus Conference Panel (2005) para la población neonatal.

Resultados: De la muestra analizada, 65,4% fueron varones y 34,6% mujeres. Edad gestacional media: 38 semanas. Peso al nacimiento: 3200 ± 780 g.

Se encontraron factores de riesgo en un 53,4%: fiebre materna: 15,2%, corioamnionitis: 3,9%, rotura prematura de membranas: 13%, frotis vaginal materno positivo: 21,6%, antibioterapia intraparto: 24,7%. Parto prematuro espontáneo 13%, hipoxia severa 6,2%. El inicio de las manifestaciones clínicas ocurrió como media a las 17 horas de vida (fiebre, mala tolerancia alimenticia, vómitos, rechazo de tomas y dificultad respiratoria). Sepsis confirmadas en el 11,2%, siendo el germen más frecuentemente aislado el Enterococo. Evolución favorable en un 97,2%, fallecieron 5 pacientes, 2 de ellos con sepsis confirmada.

El estudio comparativo se realiza en 104 pacientes del total de casos diagnosticados de sepsis neonatal según criterios del grupo Castrillo. De todos ellos 16 casos (15,4%) cumplen los criterios del Internacional Consensus Conference Panel (2005).

Conclusiones: 1) La mayoría de niños diagnosticados de sepsis neonatal sí presentaban factores de riesgo y la evolución clínica fue favorable. 2) Existe disparidad entre los criterios para el diagnóstico de la sepsis neonatal del grupo Castrillo y del Internacional Consensus Conference Panel (2005).

105 15:40 ¿EXISTE REALMENTE LA APENDICITIS NEONATAL?

Noela Carrera Guermeur, María Fanjul Gómez, Ana Laín Fernández, Agustín del Cañizo López, Alberto Parente Hernández, María A. García Casillas, David Peláez Mata, Julio Cerdá Berrocal, Juan José Vázquez Estévez
Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Infantil Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción: La apendicitis aguda es un cuadro clínico de rara presentación en la edad neonatal que incluso es cuestionada como entidad clínica. Los autores que defienden su existencia como entidad aislada se fundamentan en unos hallazgos histo-patológicos del apéndice ileocecal diferentes a los que presenta la enterocolitis necrotizante. El motivo de este trabajo es presentar nuestra experiencia con dos casos de sospecha de apendicitis neonatal.

Material y métodos: Presentamos dos recién nacidos de vida, con edad gestacional de 30 semanas en ambos casos y peso al nacimiento de 1350 y 1770 gr respectivamente. Ambos presentaban como antecedentes clínicos prematuridad, displasia broncopulmonar, pausas de apnea y ductus abierto. La forma de presentación clínica fue común con distensión abdominal, débito biliosos por sonda nasogástrica y dolor a la palpación abdominal, asociando en uno de los pacientes con deposiciones sanguinolentas. Las radiologías realizadas mostraron distensión de asas e imágenes aplanadas. La laparotomía mostró exclusivamente un apéndice cecal inflamado y perforado en ambos casos, realizándose apendicectomía reglada y toma de biopsias de la pared muscular.

Resultados: En la anatomía patológica del apéndice ileocecal se observó una serosa recubierta de fibrina, pérdida de sustancia en mucosa e infiltrado leucocitario polinuclear en todas sus capas. Las biopsias de pared resultaron normales. Al mes y medio de vida (45 días) uno de los pacientes debutó con cuadros de oclusión intestinal confirmando mediante enema opaco la existencia de una estenosis cólica izquierda que precisó resección quirúrgica y anastomosis. Histológicamente se observó infiltrado inflamatorio de tipo crónico.

Conclusiones: En nuestra experiencia, limitada a dos casos, hemos podido comprobar que procesos inflamatorios limitados al apéndice ileocecal pueden confundirnos de entidad clínica. Los estudios histopatológicos incluyendo el apéndice y una biopsia transmural son mandatorios. El hecho de que uno de los casos desarrollara una estenosis postoperatoria en el colon sugiere una estrecha relación entre la apendicitis neonatal y la enterocolitis necrotizante. Ambas entidades comparten datos etiológicos, clínicos e histológicos, siendo a veces muy difícil diferenciarlos, lo que lleva a plantearnos si no son realmente la misma patología.

P106 15:45 LISTERIOSIS NEONATAL: ¿BROTE AISLADO O CAMBIO EPIDEMIOLÓGICO?

Paula Toyos González, Marta Costa Romero, Belén Fernández Colomer, Carmen Moro Bayón, Rocío Quiroga González, Mireia Arroyo Hernández, Irene García Hernández, Rosa P. Arias Llorente, José Blas López Sastre
Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias).

Antecedentes y objetivos: La listeria monocytogenes infecta a la gestante a través de alimentos contaminados causando desde simple cuadro gripal materno hasta sepsis neonatal o muerte fetal. En nuestro hospital (nivel IIIb) la incidencia de la listeriosis neonatal ha pasado del 0,4 por mil en los años previos al 1,2 por mil en los últimos seis meses. Nuestro objetivo es aclarar si estamos ante un brote esporádico o ante un cambio epidemiológico.

Casos clínicos: *Caso 1:* Recién nacido (Rn) pretérmino de 31 semanas. Parto espontáneo. Fiebre materna y sospecha de corioamnionitis (CA). La ausencia de clínica de sepsis y de parámetros analíticos infecciosos y la negatividad de los cultivos descartaron infección. El hemocultivo materno fue positivo para listeria monocytogenes. Epidemiología: consumo habitual de leche de vaca sin pasteurizar. *Caso 2:* RN pretérmino de 30 semanas. Parto espontáneo. Síndrome gripal materno y sospecha de CA. Hemocultivo, cultivos de exudados periféricos y pla-

centario positivos para listeria monocytogenes. Chequeo meníngeo negativo. Tratamiento 14 días con ampicilina con resultado satisfactorio. Consumo habitual de vegetales de huerto familiar. *Caso 3:* RN pretérmino de 28+4 semanas. Parto espontáneo. Fiebre materna y sospecha de CA. Hemocultivo positivo para listeria monocytogenes. Afectación meníngea. Evolución favorable con ampicilina durante 14 días. *Epidemiología:* se desconoce fuente de contagio. Habitual consumidora de quesos frescos y vegetales. *Caso 4:* RN a término 38+1 semanas. Parto espontáneo vaginal distócico. Fiebre materna intraparto. Líquido amniótico teñido y maloliente. A las 8 horas de vida presenta clínica de sepsis y elevación de los reactantes de fase aguda. Líquido cefalorraquídeo sin alteraciones. Hemocultivo y urincultivo positivos para Listeria monocytogenes. Evolución favorable con ampicilina durante 10 días. *Epidemiología:* Se desconoce fuente de contagio. Habitual consumidora de quesos frescos y vegetales. Vive en la misma localidad que la gestante del caso 3.

Conclusiones: El tratamiento empírico ante sospecha de sepsis vertical ha de incluir ampicilina. Es conveniente reflexionar sobre si los nuevos estilos de vida determinan mayor riesgo de listeriosis en población susceptible. Es necesario informar a las gestantes sobre las medidas higiénico-dietéticas de prevención de la listeriosis.

P107 15:50 INFECCIÓN LOCALIZADA Y DISEMINADA POR VIRUS HERPES SIMPLE EN EL PERÍODO NEONATAL

Diego Hernández Martín, Juan Arnáez Solís, Leticia Albert de la Torre, Nuria Gutiérrez Cruz, Carmen Troyano Rivas, Gema Tesorero Carcedo, Luis Fernando Aybar, Julián Torres Moedas, Cristina Ortiz-Villajos Maroto, Pedro José Pujol Bui Hospital General de Móstoles, Madrid.

Introducción y objetivos: El diagnóstico de la infección neonatal por virus herpes simple exige un alto índice de sospecha ante la clínica inespecífica con la que debuta, la falta en muchas ocasiones de historia perinatal sugerente y la dificultad para obtener técnicas diagnósticas precoces. Se distinguen tres categorías clásicas (mucocutánea, neurológica, diseminada) con diferente pronóstico, a pesar del tratamiento.

Se revisan las historias clínicas de dos neonatos con distinta presentación clínica, uno de ellos con una forma mucocutánea y otro con una forma diseminada con evolución fatal.

Resultados: *Paciente 1.* Recién nacido a las 40 semanas que a los dos días de vida se objetivan lesiones vesiculosas en la mucosa oral sugestivas de infección por VHS, iniciándose el tratamiento con aciclovir intravenoso durante 14 días, sin otras complicaciones. Los cultivos de raspado de las lesiones, cordón umbilical, orofarínge y conjuntiva para VHS fueron negativos y la PCR fue positiva en heces para VHS. *Paciente 2.* Neonato de 9 días de vida que acude a Urgencias por sangrado en el talón persistente después de realizar punción para las pruebas metabólicas. En las horas siguientes presenta un empeoramiento progresivo con fallo hepático fulminante hasta su fallecimiento 22 horas después a pesar de la terapia intensiva instaurada. El cultivo y la PCR para VHS de la muestra de hígado resultaron positivas para VHS tipo 1.

Conclusiones. 1. La evolución de la infección por VHS exige un alto índice de sospecha y el tratamiento precoz con aciclo-

vir a 60 mg/k/día a pesar de la ausencia de confirmación diagnóstica. 2. La categoría clínica es el principal factor pronóstico y las formas localizadas deben recibir tratamiento a las dosis y el tiempo recomendado (14 días) para evitar una generalización de la infección. 3. Se debe sospechar la etiología viral en los casos de sepsis neonatal con insuficiencia hepática grave.

P108 15:55 APENDICITIS NEONATAL Y ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG. A PROPÓSITO DE UN CASO

Pilar Rojas Fera, Elisa García García, Tomás Goñi González, Francisco Jiménez Parrilla, Antonio Losada Martínez Hospital Infantil Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: La enfermedad de Hirschsprung es una de las causas más comunes de obstrucción intestinal en el período neonatal. La apendicitis aguda es una forma de presentación más rara de esta enfermedad en este período. Presentamos el caso clínico de un neonato con apendicitis aguda con intensa periapendicitis como forma de presentación de una enfermedad de Hirschsprung.

Caso clínico: Neonato mujer de 16 días de vida que ingresa por cuadro de rechazo de tomas, vómitos y distensión abdominal. Antecedentes obstétricos: Producto único de segunda gestación que cursó sin incidencias. Frotis vaginal a SGB positivo. Parto a las 37 semanas de edad gestacional de inicio espontáneo, eutócico, con presentación cefálica. Amniorrhexis intraparto. Test de Apgar 10/10. A su ingreso presenta regular estado general, llanto fuerte a la estimulación. Auscultación cardiorrespiratoria normal. Abdomen distendido, doloroso a la palpación con piel edematosa y eritematosa principalmente en hemiabdomen derecho. Ausencia de peristalsis. En la analítica se observa leucocitosis y aumento de la PCR (179 mg/L) y en la radiografía de abdomen se evidencia distensión y edema de asas y ausencia de aire en recto. Se decide intervención quirúrgica urgente observándose apéndice con aspecto externo pardo necrótico con placa de fibrina adherida a la serosa, por lo que se procede a su extirpación. La anatomía patológica del apéndice evidenció apendicitis aguda gangrenosa con intensa periapendicitis. Tras la intervención quirúrgica se produce mejoría clínica y analítica. Posteriormente se inicia tolerancia oral que es bien aceptada. A la exploración continúa con distensión abdominal y precisando de lavados diarios de suero salino fisiológico rectal para emisión de meconio. Ante la sospecha de enfermedad de Hirschsprung asociada a la apendicitis neonatal se decide la realización de manometría anorrectal que evidenció ausencia de relajación del esfínter interno ante la distensión de la ampolla rectal. La biopsia rectal fue definitiva al manifestar ausencia de células ganglionares en el recto.

Discusión: Aunque es bien conocida la asociación entre la enfermedad de Hirschsprung y la apendicitis neonatal, ésta es una forma de presentación muy rara con pocos casos descritos en la literatura. Es importante descartar también otras enfermedades tales como la fibrosis quística y la enterocolitis necrotizante ante la presencia de un caso de apendicitis neonatal, siendo ésta, por tanto, una complicación de una enfermedad de base.

P109 16:00 FACTORES DE RIESGO EN LOS NACIMIENTOS QUE REQUIRIERON REANIMACIÓN NEONATAL EN UN HOSPITAL GENERAL

Francisco Meza Ortiz

Hospital General de Acapulco, Secretaría de Salud del Estado de Guerrero, México.

Antecedentes: La prevalencia de la asfixia perinatal es de 1-1,5% y está usualmente relacionada a la edad gestacional y al peso al nacer. Contribuye con 20% de las muertes perinatales.

Objetivo General: Identificar los recién nacidos atendidos en el Hospital General de Acapulco, Guerrero, México, que requirieron Reanimación Neonatal, que maniobras reciben y por quien son reanimados.

Métodos: Observacional analítico. Se estudiaron 36 variables. Se diseñó una Hoja de Registro individual que registra factores de riesgo materno, perinatal y neonatal.

Resultados: La incidencia de casos que requirieron reanimación neonatal para el periodo de estudio fue de 3,4%, de 3,8% para el 2003, 3,7% para el 2004 y 2,8% para el 2005. Fueron del sexo masculino 87 casos (56,9%) y femenino 66 (43,1%). Los nacimientos fueron atendidos por personal calificado como Reanimador de acuerdo al curso de la AAP/AHA en 80 casos (52,3%) y en los restantes 73 casos (47,7%) la persona que asistió al neonato no fue calificada como Reanimador; 18 casos (11,8%) no fueron reanimados a pesar de requerirlo (por apnea o por presentar meconio y estar flácidos). El 4,6% de los casos cumplió con el criterio de la AAP para asfixia al nacer. La mortalidad cruda atribuible a asfixia fue de 20,2 por 100 nacidos que requieren reanimación neonatal. A 67,9% de los neonatos reanimados se les dio ventilación positiva con bolsa y mascarilla (VPBM), a 26,1% se les aspiró la traquea directamente y a 6% se les intubó como primera maniobra. Al 28,7% de los casos se les intubó para soporte ventilatorio en algún momento de la reanimación y se les dio masaje cardíaco a 11 pacientes (7,1%). Solo en 4 casos (2,6%) se usaron medicamentos (adrenalina y bicarbonato un caso cada uno; naloxona en 2 casos). En el estudio de los factores de riesgo, se encontró que un neonato con meconio y flácido, tuvo un RR de 7,02 (IC 2,26-21,75) de recibir VPBM antes de aspirar traquea cuando fue asistido por una persona no capacitada como Reanimador en comparación con uno asistido por Reanimador ($p = 0,0003$).

Conclusión: Debe intensificarse la capacitación del personal de salud en Reanimación Neonatal, de preferencia antes de iniciar la práctica hospitalaria.

P110 16:05 DIABETES INSÍPIDA CENTRAL EN UN RECIÉN NACIDO PREMATURO TRATADA SATISFACTORIAMENTE CON DESMOPRESINA

Olga Gómez Pérez, María González Santacruz, María del Remedio García Martínez, Raúl Silvestre Beneyto, Bartolomé Jiménez Cobo

Sección de Neonatología del Servicio de Pediatría del Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción: La diabetes insípida (DI) central es extremadamente infrecuente en los prematuros (RNPT). Su diagnóstico precoz, evaluación y terapia puede evitar una morbilidad más grave. Describimos el caso de un RNPT con DI central, secun-

daria a hemorragia intraventricular (HIV), tratado satisfactoriamente con desmopresina (DDAVP).

Caso clínico: RNPT de 26 semanas, extremo bajo peso (880 gr.), diagnosticado de EMH, DAP, íleo meconial y HIV grado III. Desde el tercer día de vida presentó natremias elevadas y poliuria, que se corrigieron con aumento de aportes de líquidos parenterales. Al mes de vida presentaba escasa ganancia ponderal con hipernatremia [160 mEq/l], poliuria $> 6 \text{ ml/kg/h}$, osmolaridad_{pi} [338 mOsmol], osmolaridad_u [148 mOsmol], Na_u [14 mmol/l] y densidad_u [1000]. Los niveles séricos de urea, creatinina, bicarbonato y hormonas tiroideas, así como la ecografía renal fueron normales. En la RMI craneal se observó la región selar, supraselar y el hipotálamo de morfología normal. Con la sospecha de DI central secundaria a HIV, se realizó una prueba diagnóstico-terapéutica con DDAVP intranasal (0,1 mcgr/día, con incremento de dosis hasta 10 mcg/día) observándose buena respuesta a dicho tratamiento, sin ningún efecto adverso. Se mantuvo dicha vía hasta los 3 meses de vida, cuando se cambió a vía oral, que fue bien tolerada. Posteriormente fue dado de alta con seguimiento ambulatorio.

Discusión: La DI central neonatal es extremadamente rara. Los principales factores etiológicos son la asfixia, la HIV, las infecciones graves y las malformaciones congénitas del SNC. En el presente caso, pensamos que estuvo relacionada con la HIV grave. El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha; la pérdida de peso, la hipernatremia persistente a pesar de corrección hídrica adecuada, la poliuria, y la osmolaridad plasmática elevada en comparación con la urinaria, son indicadores de DI en recién nacidos. Aunque el tratamiento de elección es la DDAVP intranasal, como alternativa se puede emplear la desmopresina oral, siendo igual de efectiva y segura, como se demuestra en este caso. Esta forma de administración parece ser mejor en niños más pequeños, en los que suele haber dificultades para la administración intranasal. El tratamiento con DDAVP, permite conseguir un desarrollo pondoestatural y neurológico normal durante la infancia, aunque las familias deben ser aconsejadas y advertidas que estos síntomas pueden no ser transitorios y requerir tratamiento a largo plazo.

P111 16:10 NECROSIS HEPÁTICA ASOCIADA A CATETERIZACIÓN UMBILICAL

Antonio de Francisco Profumo, Sofía Benítez Fusté, Paula Sánchez Pintos, Marta Ocaña Rico, Wifredo Coroleu Lletget Servicio de Pediatría del Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona (Barcelona).

Introducción: La complicación más frecuentemente asociada a la cateterización umbilical es la infección. En cambio, las lesiones hepáticas secundarias son entidades menos frecuentes y poco descritas en la literatura. Presentamos un caso de lesión necrótica hepática secundaria a la cateterización umbilical en un neonato.

Caso clínico: Recién nacido a término, de peso elevado para la edad gestacional, hijo de madre con diabetes tipo I que ingresa en la unidad neonatal por dificultad respiratoria, posteriormente catalogada de taquipnea transitoria. Durante su evolución presenta mala tolerancia digestiva con abundantes retenciones por lo que ante la dificultad para la alimentación a los 3 días de vida se instaura nutrición parenteral que se mantiene hasta los 15 días. Precisa varios recambios de vías centra-

les por lo que finalmente, el 8º día de vida y tras descartar patología abdominal aguda, se coloca catéter venoso umbilical cuyo extremo se encuentra a nivel hepático. Tras retirar la nutrición parenteral y el catéter umbilical presenta aumento de las transaminasas. Se realiza ecografía abdominal que muestra en hígado, imagen cercana a vena cava inferior de 3.6 cm con áreas hipocóicas centrales, sugestiva de lesión residual necrótica por cateterización umbilical. Posteriormente presenta descenso de las transaminasas. Ecografía a los 18 días muestra disminución de la lesión hasta 1,8 cm.

Conclusiones: La necrosis hepática es una complicación poco frecuente asociada a la cateterización de la vena umbilical. Debe valorarse ante citolisis hepática no atribuible a otra causa y aparición de hepatomegalia. Suele presentarse varios días después de la cateterización y su evolución natural tras la retirada del catéter es hacia la normalización de la función hepática y regresión de la lesión. El principal riesgo evolutivo es la posible abscesificación por lo que deben monitorizarse los parámetros de infección.

P112

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR EN RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO

Elisa García García, Pilar Rojas Fera, Tomás Goñi González, María del Carmen Macías Díaz, Inmaculada Guillén Rodríguez, Antonio Losada Martínez

Servicio de Neonatología y Servicio de Cardiología Pediátrica del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

La trombosis Venosa Profunda (TVP) es una de las posibles complicaciones de los catéteres venosos centrales en recién nacidos críticamente enfermos. Presentamos el caso de un recién nacido pretérmino de 15 días de vida, con Síndrome de Vena Cava Superior (VCS) y Quilotórax bilateral, secundarios a trombosis de la VCS, en relación con un catéter venoso central de acceso periférico. Antecedentes personales: Fruto único de segunda gestación de padres sanos no cosanguíneos, que cursó con amenaza de parto prematuro y preeclampsia. Cesárea urgente a las 33 semanas por preeclampsia y RCTG patológico. Apgar 8/10/10 sin precisar reanimación. Somatometría al nacimiento: Peso 959 g; Longitud 38 cm; PC 27 cm. Antecedentes familiares: sin interés. Inicialmente la evolución fue favorable, sin necesidad de soporte respiratorio o inotrópico, ni incidencias significativas. Con 15 días de vida presentó deterioro clínico, y datos analíticos compatibles con proceso infeccioso. Ante la posibilidad de sepsis en relación con catéter venoso, se decidió retirarlo y canalizar uno nuevo con catéter de 2F en el miembro superior derecho, (quedando alojado a nivel de VCS), e iniciar antibioterapia empírica. Dos días más tarde presentó de nuevo empeoramiento y distrés respiratorio, siendo preciso intubación y ventilación mecánica. En la exploración física destacaba la presencia de mal estado general y edema en esclavina, no siendo evidente edemas en ninguna otra localización. Se realizaron las siguientes pruebas complementarias: Hemograma, bioquímica sanguínea y estudio de coagulación: normales. PCR: 157 mg/l. Radiografía de tórax: derrame pleural bilateral. En la Ecocardiografía 2DDC se apreció ausencia de flujo en la VCS proximal a la confluencia con Vena Innominada, secundaria a probable trombosis, y derrame pericárdico pequeño limitado a la porción derecha sin signos de colapso hemodinámico. No trombos intracardiacos ni alteraciones en la Vena Cava

Inferior. Ante los hallazgos clínicos y radiológicos se decidió drenaje del derrame pleural bilateral e inicio de tratamiento con heparina. La citobioquímica del líquido pleural fue compatible con quilotórax.

Discusión: El Síndrome de VCS es una de las posibles manifestaciones de la TVP. Los recién nacidos con catéteres venosos centrales tienen alto riesgo de TVP, siendo aun mayor en pretérminos, en neonatos sometidos a cirugía o en aquellos críticamente enfermos. Es poco frecuente que la TVP en el neonato sea secundaria a defectos genéticos de la coagulación, aunque siempre que ésta se produzca será preciso descartarlos.

P113

HEMATOMA ESCROTAL: MANIFESTACIÓN INUSUAL DE HEMORRAGIA SUPRARRENAL NEONATAL

Paula Alcañiz Rodríguez, Vanesa López González, María Victoria López Robles, José Luis Molina Pagán, Luis Alcaraz Gómez, Manuel Sempere Miralles

Unidad Neonatología del Servicio Pediatría del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Introducción: La hemorragia suprarrenal sintomática es una entidad poco frecuente en el período neonatal, si bien las formas subclínicas se consideran infraestimadas (6% de las autopsias neonatales). Ha sido descrita asociada a hipoxia perinatal, sepsis, partos traumáticos, coagulopatías, sífilis congénita y diabetes materna como es nuestro caso. La afectación bilateral presenta elevada morbimortalidad; la unilateral, más frecuente, cursa con sintomatología clínica variable en función de la extensión de la hemorragia. El hematoma escrotal es una forma de presentación inusual a tener en cuenta.

Caso problema: RNT (38+3 semanas), GEG (3.780 g), hijo de madre con diabetes gestacional tratada con insulina, fumadora de un paquete de tabaco/semana. Tensión arterial y Serología habitual normales. Parto eutócico, amniorrexis 10 horas antes-parto y líquido teñido ++. Reanimación superficial por bradicardia inicial. APGAR 8/9/10. Exploración sin hallazgos patológicos. A las 12 horas de vida inicia aumento de tamaño de escroto derecho, con coloración violácea y palpación testicular normal, no dolorosa, con transluminación negativa. En ecografía abdominal se detecta masa suprarrenal derecha, heterogénea, de 3.3 x 2.4 x 3.6 cm, compatible con hematoma suprarrenal. Ecografía doppler testicular normal. Estudio cardiológico con ductus patente y fosa oval permeable; Ecografía cerebral normal; Cotinina en orina 136 ng/ml; Controles analíticos seriales (hemograma, bioquímica, coagulación e iones) normales. Asintomático desde el ingreso presenta, como única incidencia, ictericia con bilirrubina total máxima de 16,6 mg/dl resuelta tras 48 horas de fototerapia. Desaparición de la equimosis escrotal a la semana de vida. Control ecográfico suprarrenal con detección de calcificaciones.

Discusión: Ante un recién nacido con hematoma escrotal es obligado realizar diagnóstico diferencial entre las siguientes entidades: hematoma traumático, hernia estrangulada, torsión de apéndice testicular o de epidídimo, orquioepididimitis, infarto testicular, peritonitis meconial, tumor testicular o de epidídimo. Una causa menos frecuente a considerar es la asociación con hemorragia suprarrenal asintomática, dado el descenso peritoneal del sangrado causando el hematocele. La ecografía abdo-

16:20

16:15

minoescretal supone la prueba de elección inicial. Esta forma de presentación posee un curso benigno, resolviéndose de forma espontánea, con la posibilidad de detección de calcificaciones suprarrenales posteriores.

P114

16:25

UTILIZACIÓN DE LA LACTANCIA MATERNA COMO ANALGÉSICO DURANTE LA EXTRACCIÓN DE PRUEBAS ENDOCRINOMETABÓLICAS. ¿TAN EFICAZ COMO LA SACAROSA?

Miguel Ángel Marín Gabriel, María Eugenia Hernández Bule, Alejandro López Escobar, Javier de la Cruz Bértelo, Isabel Llana Martín, Florencia Marzorati, Maite García de Álvaro, Paula Touza Pol, Clara Cantisano Bono, Isabel Romero Blanco

Hospital de Madrid Torreledones, Madrid y Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Introducción/objetivo: Son diversos los métodos analgésicos empleados en neonatos con el fin de disminuir las sensaciones dolorosas. El objetivo de este trabajo es el de determinar si la LM es tan efectiva en la prevención-tratamiento del dolor como la solución de sacarosa, en los neonatos que se encuentran en la planta de maternidad durante la extracción de las pruebas endocrinometabólicas (PEM).

Material y métodos: Se trata de un ensayo clínico realizado durante un periodo de dos meses en la planta de maternidad. De forma aleatorizada, se asignaban los pacientes a una u otra rama del estudio (grupo 1: LM; grupo 2: sacarosa). Se entregó a los padres un consentimiento informado. Se empleó el score de NIPS para la evaluación del dolor. Para evitar la variabilidad interobservador, la evaluación del dolor la realizó siempre la misma persona.

Resultados: Durante este periodo se incluyeron 55 pacientes, 25 (45%) en el grupo 1 (LM) y 30 (55%) en el grupo 2 (sacarosa). Alguna de las variables recogidas figuran en la tabla 1, no hallándose diferencias significativas en ninguna de ellas. La media del score de NIPS valorado en el grupo 1 fue de 1,48 frente a 0,9 en el grupo 2 ($p = 0,24$). La presencia de dolor moderado (Score NIPS 4-6) en ambos grupos tuvo lugar en 4 (16%) ocasiones en el grupo 1 frente a una (3%) en el grupo 2 ($p = 0,16$). No se observó ningún caso de dolor severo.

Tabla 1. Descripción de las variables estudiadas

	Grupo 1: LM (n = 25) Media (DS)	Grupo 2: Sacarosa (n = 30) Media (DS)
Edad gestacional (sem)	38,8 (1,1)	38,8 (1,1)
Peso (gr)	3208,4 (374)	3223 (446,3)
Sexo femenino (%)	32%	36%
NIPS	1,48 (1,5)	0,9 (1,1)

Conclusión: La LM es tan efectiva como la solución de sacarosa en la prevención-tratamiento del dolor durante la extracción de las PEM. Dado que la realización de dichas pruebas conlleva la sensación de dolor, es preciso administrar algún tipo de analgesia a estos pacientes, siendo efectivas tanto la LM como la solución de sacarosa para el manejo del dolor.

P115

16:30

INCONTINENTIA PIGMENTI: DEBUT EN EL PERÍODO NEONATAL PRECOZ CON AFECTACIÓN CUTÁNEA, NEUROLÓGICA Y OFTÁLMICA

María Juliana Serrano Nieto, Raquel Gil Gómez, Salvador Ariza Zafra, Celia Gómez Robles, Ana Roldán Mateo, Manuel García del Río

Servicio de Neonatología del Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga.

Introducción: La incontinentia pigmenti (IP) o síndrome de Bloch-Sulzberger es una rara enfermedad genética, dominante ligada al cromosoma X (mosaicismo funcional), que afecta a tejidos derivados del neuroectodermo. Las lesiones dermatológicas aparecen en la totalidad de los pacientes y suelen acompañarse de manifestaciones neurológicas, músculo-esqueléticas, anomalías dentales, y, en sólo un tercio de los pacientes, oftalmológicas, siendo excepcional su concurrencia en el período neonatal.

Caso clínico: RNAT de peso adecuado a la edad gestacional; primer parto de madre sana, con antecedente de dos abortos espontáneos (ambos varones). Al nacimiento presenta exantema eritematoso intenso con lesiones pápulo-pústulo-vesiculosas generalizadas que se agrupan siguiendo las líneas de Blaschko en extremidades inferiores y en remolinos en la espalda. Al quinto día de vida presenta crisis generalizadas tónico-clónicas con representación electroencefalográfica (descargas focales de puntas en región temporal derecha). El fondo de ojo revela una marcada proliferación vascular y papila hipoplásica izquierdas. No eosinofilia ni alteraciones en las pruebas de imagen (RMN, angiRMN). Se realiza biopsia cutánea y estudio genético a la paciente y madre (presencia de la delección común de exones 4-10 del gen NEMO) confirmándose la IP sospechada. Actualmente, a los 18 meses de edad, las lesiones cutáneas se encuentran en estadios pigmentario y verrucoso; las convulsiones están controladas con fenobarbital, aunque presenta otros signos neurológicos (hemiparesia izquierda, hipertonia miembros superiores). Las manifestaciones oculares son atípicas por la rápida progresión y carácter unilateral: desprendimiento de retina izquierda completo al los 6 meses, requiriendo intervención quirúrgica con escaso resultado, necesitando posteriormente evisceración y prótesis ocular.

Conclusiones: El diagnóstico precoz, sospechado por las alteraciones cutáneas benignas, es fundamental debido a la afectación potencialmente grave de otros órganos, que marcará el pronóstico, requiriéndose un abordaje multidisciplinar. El estudio genético materno es recomendable para ofrecer una adecuada información genética en futuras gestaciones.

P116

16:35

CITRULINEMIA. A PROPÓSITO DE 1 CASO

Isabel Gascón Casaredi, Inés Cervera Montero, Amalia Ortín Pujante, Alicia Lizondo Escuder, María Teresa Romero Rubio, Lourdes Escrivá Cholbi, Agustín Molina Merino

Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Introducción: Los trastornos del ciclo de la urea son raros, con incidencia de 1/30.000 y herencia autosómica recesiva, salvo el déficit de ornitina transcarbamina que se hereda ligada a X. Presentamos este caso para recordar la existencia de los mismos y la importancia de realizar un diagnóstico y tratamiento precoz para mejorar el pronóstico a largo plazo.

Caso clínico: Normalidad clínica desde el nacimiento, salvo la presencia de tremor ocasional, con glucemia y calcemia normales. Alimentación por lactancia mixta, por mala succión al pecho. A los 3 días de vida presenta deterioro neurológico y coma. Antecedentes familiares sin interés, no cosanguinidad entre padres. Antecedentes perinatales: parto vaginal 38s+6d. Peso al nacer 3,8 Kg; Apgar 9/10, resto sin interés. Exploración clínica normal salvo polipnea de 70. Exploración neurológica: no apertura ocular espontánea, no respuesta a estímulos táctiles ni dolorosos. Pupilas isocóricas midriáticas con escasa respuesta a la luz. Reflejos osteotendinosos normales, arcaicos presentes, salvo moro ausente. Ante sospecha de sepsis se inicia ampicilina y gentamicina intravenosa y se realiza hemograma, química, PCR, hemocultivo, tóxicos en orina, ecografía craneal y abdominal normal. Equilibrio ácido base; alcalosis respiratoria con amonio 190 $\mu\text{mol/l}$ lactato 4,6. Se sospecha metabolopatía, se extrae aminoácidos en sangre, orina, y LCR. Ante el aumento progresivo de las cifras de amonio hasta 460 $\mu\text{mol/l}$ se inicia tratamiento farmacológico y hemofiltración venovenosa. Al quinto día se inicia aporte enteral de aminoácidos y al décimo se normaliza el amonio. Los resultados de los estudios muestran déficit de arginino succinato sintasa (citrulinemia) y el estudio genético de los padres revela que ambos son portadores. Actualmente el niño tiene 7 meses de edad, salvo un ingreso por una descompensación, presenta normalidad clínica y tolera aminoácidos en la dieta.

Conclusiones: El manejo de estos niños a largo plazo requiere intervención multidisciplinar entre profesionales de las distintas especialidades Pediátricas.

Destacar la importancia del estudio genético de los padres, de cara a futuras gestaciones.

P117

TRATAMIENTO CON ACITRETINA EN FETO ARLEQUÍN

16:40

María Teresa Benavides Medina, Simón Pedro Lubián López, Manuel Mendoza Jiménez, María Ester Guerrero Vega, Verónica García Sánchez, Tomás Aguirre Copano

Unidad de Neonatología del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Introducción: Las ictiosis se engloban dentro de las genodermatosis, caracterizándose por hiperqueratosis y descamación de la epidermis, con manifestaciones clínicas heterogéneas dependiendo del tipo. El feto arlequín es la forma más severa.

Caso clínico: Recién nacido mujer de 31SG, fruto de primera gestación, que cursa sin incidencias (salvo cuadro febril en el quinto mes). Cesárea urgente por cuadro pseudooclusivo materno. Apgar 8/9. Reanimación tipo I. Peso: 1.600 gr. *Exploración física:* Piel blanquecina, engrosada, dispuesta en placas hexagonales en toda la economía, agrietada y fácilmente sangrante. Cráneo y cara: destaca ausencia de pabellones auriculares, nariz aplanada, ectropion severo con hiperemia conjuntival y llamativo eclabium. Se aprecia importante hipoplasia de dedos y uñas en pies y manos. Resto de exploración sin hallazgos de interés. Juicio clínico: Eritrodermia Ictiosiforme Congénita *Evolución:* Se inicia alimentación enteral con SNG, a las 24h de vida. Cobertura antibiótica y antifúngica de amplio espectro, junto con analgesia con perfusión continua de metamizol. Tras valoración conjunta con Dermatología, Genética y Farmacología de nuestro centro se inicia tratamiento tópico con mupirocina y tobramicina en ungüento ocular. A los 9 días de vida se añade acitretina oral, con mejora notable del cuadro cutáneo.

Conclusión: La Eritrodermia Ictiosiforme Congénita es una entidad rara, asociada a herencia autosómico recesiva, que en algunos casos es detectada intraútero, con clínica llamativa y con evolución incierta. Se ha constatado una importante mejoría a largo plazo con el tratamiento con derivados del ácido retinoico, lo cual genera expectativas favorables respecto al tratamiento y pronóstico. Presentamos el segundo caso descrito en la literatura de Eritrodermia Ictiosiforme Congénita tratada con acitretina con buenos resultados.