

A. Pérez Legorburu, M.C. Centeno Monterrubio y A. Valls i Soler
Grupo de Estudios Neonatales Vasco-Navarro.

Antecedentes: En el año 2001 se creó el Grupo de Estudios Neonatales Vasco-Navarro (GEN-VN) para el fomento y promoción de todos los aspectos relacionados con la asistencia, docencia e investigación de los recién nacidos (RN) sano y enfermo. Inicialmente se ha centrado la actividad en el análisis de la mortalidad neonatal.

Objetivo: Analizar las causas de mortalidad neonatal, durante el año 2000 en los hospitales integrados en el GENVN.

Material y métodos: En el periodo de estudio hubo 22.583 nacimientos de los que 18.208 (80,6%) se producen en los 7 hospitales participantes en el GENVN*. La mortalidad se estratifica por intervalos de peso y edad gestacional (EG). Se recogen las causas de muerte de todos los RN vivos de más de 499 gr y más de 21 semanas de EG, fallecidos de 0-27 días.

Resultados: La mortalidad neonatal total fue del 2,49 ‰. Fallecieron 45 niños; con peso inferior a 1.000 gr, 27 (60%) y de menos de 30 semanas de EG 26 (57,8%). Causas de muerte: Anomalías congénitas, 7 (15,6%), enfermedad respiratoria, 10 (22,2%), asfixia, 9 (20%), infección, 9 (20%), hemorragia intracraneal, 7 (15,6%). Otras causas, 3 (6,7%).

Conclusiones: El muy bajo peso (< 1.000 gr) y las condiciones relacionadas con la prematuridad, son responsables del 60% de las muertes. Le siguen los factores obstétricos y la infección. El análisis de las causas de muerte permitirá el desarrollo de estrategias preventivas mediante la identificación de los factores de riesgo.

*Hospitales participantes:

Hospital Virgen del Camino. Pamplona
Clínica Universitaria. Pamplona
Hospital García Orcoyen. Estella
Hospital Txagorritxu. Vitoria
Hospital Donosita. San Sebastián
Hospital de Basurto. Bilbao
Hospital de Cruces. Baracaldo

P271

HIPERGLICINEMIA NO CETÓSICA NEONATAL

T. de Benito Guerra, R. Montiel Crespo, M. Ley Martos, E. Álvarez García, A.M. Lechuga Sancho, E. Robles Caballos, J. Mena Romero y R. Duarte Cendán

Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

La Hiperglicinemia no cetósica es un error innato del metabolismo de la glicina de herencia autosómica recesiva. Es poco frecuente, existen unos 150 casos descritos en la literatura mundial. Se caracteriza por el inicio en las primeras horas de vida, con hipotonía, letargia, hipo y convulsiones, pudiendo llegar al coma. El diagnóstico se realiza a través de la clínica y la confirmación mediante la determinación de los niveles de glicina en sangre, LCR y orina. Actualmente los tratamientos disponibles son poco exitosos.

Caso clínico: Presentamos el caso de una recién nacida, primera hija de padres sanos, no cosanguíneos y sin antecedentes de interés. Embarazo sin incidencias. Parto eutócico a las 37 semanas de gestación. Apgar 9/10. Peso al nacer 2.600 gr. A las 48 horas de vida, se ingresa en la unidad por presentar hipotonía generalizada, ausencia de llanto y letargia. En las horas siguientes, se incrementa la hipotonía e ini-

NEONATOLOGÍA

P270

MORTALIDAD NEONATAL ESPECÍFICA DEL AÑO 2000 EN LAS COMUNIDADES DE NAVARRA Y PAÍS VASCO

A. Coterio Lavín, C. Mendivil Dacal, V. Alzina de Aguilar, J.A. Montesinos Vales, E. González Molina, J. Echevarría Lecuona,

cia crisis de hipo y mioclonías, llegando a entrar en coma y precisando ventilación asistida. Entre los exámenes complementarios destacan, el EEG en el que se aprecia un patrón de paroxismo-supresión, la TAC craneal mostraba áreas de hipodensidad en sustancias gris y blanca, sugestiva de desmielinización y los niveles de glicina, al cuarto día de vida, en LCR: 397,94 $\mu\text{mol/l}$, en sangre: 1190 $\mu\text{mol/l}$ y en orina: 6837 mmol/l . Relación de glicina LCR/plasma 0,33. Al confirmar el diagnóstico se instaura tratamiento con dextrometofano, carnitina, benzoato sódico y formula dietética exenta en glicina.

Comentarios: A destacar. 1) La importancia de sospechar enfermedad metabólica ante el deterioro neurológico progresivo de un RN, aparentemente sano, durante las primeras horas de vida. 2) Valorar adecuadamente el hipo reiterado como síntoma orientador en el diagnóstico diferencial de las enfermedades metabólicas de inicio precoz. 3) La importancia del diagnóstico definitivo ante la posibilidad de un consejo genético.

P272

POSIBLE MECANISMO DE TRANSMISIÓN DEL VIH-1 MADRE-HIJO IN ÚTERO

L. Díaz-Muñoz, R. Alonso-Arias y M.A. Muñoz-Fernández

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes: La transmisión vertical del VIH-1 tiene lugar principalmente por el paso del virus a través de la barrera placentaria, pero se desconoce el mecanismo por el cual las células de placenta se infectan por VIH.

Métodos: Los citotrofoblastos se obtuvieron por selección negativa con anticuerpos anti-HLA por separación inmunomagnética. Se realizaron cocultivos de células de placenta con PBMC en contacto estrecho o separados por transwells. Se evaluó por citometría la expresión celular de CD4, CCR5 y CXCR4 e ICAM-1. En los estudios de bloqueo de las líneas celulares JAR y JEG-3 se utilizaron diferentes anticuerpos.

Resultados: Las células de placenta y líneas celulares fueron susceptibles a la infección por diferentes aislados del VIH, detectando provirus integrado mediante ADN-PCR y liberación de virus infeccioso. Las células de placenta purificadas y las líneas trofoblásticas no expresan CD4 y tienen baja expresión para los correceptores CCR-5 y CXCR-4. Estudiamos los receptores implicados en la entrada e infección por VIH. Las células se pretrataron con anti-CD4 y anti-CC/CXC quimiocinas antes de la adición de los diferentes aislados virales. Ningún tratamiento inhibió la entrada e infección por VIH de células de placenta. Cuando co-cultivamos células de placenta purificadas con células T activadas e infectadas observamos un incremento de la infección del trofoblasto placentario. Además, anticuerpos anti- β_2 integrinas y anti-LFA-1 bloquearon de forma significativa la entrada e infección del VIH. Nuestros datos indican que la expresión de ICAM-1 y de moléculas de adhesión están implicadas en el paso del VIH de los leucocitos infectados al trofoblasto placentario, observando que tras la infección de las células de placenta se producía un incremento en ICAM-1. Comprobamos que la transmisión del VIH se produce también desde las células de placenta infectadas a las células T, requiriendo para ello el contacto célula-célula ya que

la entrada y transmisión del VIH se inhibe de forma específica con anticuerpos anti-LFA-1.

Conclusión: Nuestros resultados indican que las células de placenta pueden infectarse por VIH mediante un mecanismo que implica el contacto directo de célula T y placenta. La infección por VIH de la placenta aumenta la expresión de moléculas de adhesión, ICAM-1 y la adherencia al trofoblasto placentario de los leucocitos, lo cual se requiere para la transferencia del VIH a los linfocitos T. Este mecanismo explicaría el paso del virus a través de la barrera placentaria "in utero" durante la transmisión vertical del VIH.

P273

HIPERTENSIÓN PULMONAR PRIMARIA NEONATAL. EFECTO VASODILATADOR DEL ÓXIDO NÍTRICO EN LAS ARTERIAS PULMONARES DE LECHÓN

R. Santiago Gómez, F. Zaragoza Arnáez, M. Ibarra Lorente, F. Pérez Vizcaíno, J. Tamargo Menéndez, M. Moro Serrano y M. Domínguez Salgado

Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid, Universidad Complutense de Madrid, Madrid.

Introducción: La Hipertensión Pulmonar Primaria Neonatal (HPPN) descrita en 1969 por *Gersony y cols.* en recién nacidos a término con corazones estructuralmente normales, se caracteriza por la existencia de una presión en la arteria pulmonar por encima del nivel sistémico, que genera un cortocircuito derecha-izquierda a través del foramen oval y del conducto arterioso. Cualquier situación que produzca una alteración en la normal progresión de la transición de circulaciones del feto al adulto, es capaz de producir un cuadro de HPPN. Teniendo en cuenta que la vasodilatación generada por el Óxido Nítrico (NO) es clave en este transcurso, todo agente capaz de alterar su mecanismo de acción, es susceptible de generar un cuadro de HPPN.

Material y métodos: Se realizan curvas dosis-respuesta a NO en arterias pulmonares de lechón recién nacido precontractadas con el vasoconstrictor U46619, análogo del tromboxano A_2 , en un baño de órganos con Krebs burbujeado con mezcla carbógena, en copas termostáticas de Alhin. Los resultados se expresan como la media \pm error estándar de la media (e.e.m.) para un determinado número (n) de arterias de diferentes animales, de 5 a 10.

Resultados y discusión: En los experimentos realizados con el inhibidor de la guanilato ciclasa soluble, el ODQ, se observa cómo éste produce una inhibición casi total de la respuesta vasodilatadora al NO. En los protocolos realizados con Tapsigargina, el inhibidor de la ATPasa activada por calcio localizada en el retículo sarcoplásmico, se observa una inhibición de la respuesta vasodilatadora al NO. El NO difunde desde las células endoteliales a las células musculares lisas, activando la guanilato ciclasa soluble, que convierte el trifosfato de guanosina en monofosfato de guanosina cíclico, un estimulante de la relajación del músculo liso vascular a través de diferentes mecanismos, todos ellos, capaces de reducir la concentración intracelular de calcio. Pero además, parece que el monofosfato de guanosina cíclico es capaz de disminuir *per se* la sensibilidad de las proteínas contráctiles al calcio.

Conclusión: Este resultado de los test funcionales de con-

tractilidad confirma, que el principal mecanismo vasodilatador del NO es calcio dependiente, por lo que las dianas terapéuticas en la HPPN deben estar encaminadas a disminuir la concentración de calcio intracelular.

P274 **HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN PERÍODO NEONATAL. ENFERMEDAD O MALTRATO**

G. Martínez de la Hidalga Oz de Zarate, I. Martínez Fernández de Pinedo, E. González Molina, A. Euba López, M.A. Fernández Cuesta y S. Urcelay Salazar
Hospital Txagorritxu, Vitoria.

Presentamos el caso de un paciente varón de 25 días de vida, que consulta por decaimiento, rechazo de la alimentación en las últimas tomas e irritabilidad de 3 días de evolución, valorada como cólicos del lactante. A la exploración está afebril, estuporoso, pero reactivo con apertura de ojos al dolor, fontanela anterior abombada y tensa sin focalidad neurológica. No existen antecedentes familiares de interés. Los padres no refieren traumatismo previo. El embarazo fue controlado y sin incidencias. Parto con ventosa y precisó reanimación con ambú durante 1 minuto por Apgar de 5/10 y 9/10 al minuto y 5 minutos. Permaneció unas horas en observación Neonatal con evolución normal. Se realizó profilaxis antihemorrágica con 1 mg de vitamina K intramuscular. Al ingreso se realiza punción lumbar reiteradamente hemorrágica por lo que se plantea despistaje de hemorragia intracraneal con ecografía, siendo ésta normal. Durante la extracción de la analítica presenta hematomas en las zonas de presión. A las 4 horas del ingreso inicia cuadro de crisis convulsiva generalizada tratado con fenobarbital e hidantoína y posterior sedación completa con midazolam y conexión a ventilación mecánica. Se mantiene en esta situación durante los 5 primeros días, cediendo los episodios convulsivos a las 48 horas del ingreso. En la analítica se detecta anemia y alteración de la coagulación, normalizándose tras la administración de vitamina K intravenosa y transfusión de concentrado de hematíes, no apareciendo posteriormente nuevos datos de sangrado en el niño.

A la exploración con TAC realizada a las 10 horas del ingreso se apreció hemorragia subaracnoidea y posible hemorragia subdural a nivel interhemisférico. En control posterior con contraste intravenoso se evidenció la evolución de la hemorragia subaracnoidea con tendencia a la reabsorción completa de la misma filiándose de dudoso origen traumático, dado el antecedente de hematoma subgaleal izquierdo. No se apreciaron fracturas. En la RM y angiorresonancia aparecieron leve atrofia cortical y probable encefalomalacia multiquistica, en relación con un infarto isquémico. El diagnóstico diferencial lo planteamos entre hemorragia secundaria a traumatismo periparto o malos tratos y enfermedad hemorrágica tardía del recién nacido. Tras el estudio realizado durante el ingreso y la evaluación del entorno familiar se llegó al diagnóstico de enfermedad hemorrágica del recién nacido tardía.

P275 **ANGIOGLIOMA: CONVULSIONES EN EL PERÍODO NEONATAL TARDÍO**

R. Galván Robles, E. Pérez Belmonte, R. Arteaga Manjón-Cabeza, J. Gómez-Ullate Vergara, A. Pérez Guerrero, J.M. Carda Llop

y F. Figols Ladrón de Guevara

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander.

Introducción: Los angiogliomas son proliferaciones tumorales benignas cuyo substrato anatomopatológico es una malformación vascular asociada a un glioma de bajo grado. La clínica es inespecífica y varía según la localización, predominando las convulsiones cuando el angioglioma se sitúa a nivel encefálico. Hay pocos tumores descritos, sin encontrar en la literatura aportaciones en el periodo neonatal.

Caso clínico: Presentamos un recién nacido varón de 27 días de vida, sin antecedentes familiares ni personales. Nacido de parto eutócico, Apgar 9/9 a los 1 y 5 minutos. Periodo neonatal normal.

Acude al Hospital con movimientos clónicos de hemicuerpo derecho y vómito proyectivo, sin oftalmoplejia. Exploración intercrisis normal. Hemograma: hemoglobina 7g/dl, hematocrito de 18.8%, resto normal. Coagulación y bioquímica normales. Líquido cefalorraquídeo xantocrómico, glucosa 44mg/dl, proteínas 188mg/dl, leucocitos 4/mm³ y hematíes 1720/mm³. Se trata con fenobarbital endovenoso a dosis y niveles terapéuticos con mala respuesta clínica, siendo preciso asociar fenitoína endovenosa para controlar el cuadro neurológico. Ecografía cerebral: hemorragia cerebral intraparenquimatosa occipital izquierda. Electroencefalograma: signos de irritación cerebral focal en área temporo occipital del hemisferio izquierdo. Las pruebas de neuroimagen confirman la existencia de una lesión expansiva con morfología y densitometría abigarrada, hallazgos compatibles con tumor hemorrágico intraparenquimatosos occipital izquierdo, de probable origen glial. Se realiza exéresis tumoral y la biopsia de la masa extirpada revela el diagnóstico anatomopatológico de angioglioma. La evolución es favorable, persistiendo una leve hemiparesia izquierda con un desarrollo psicomotor, EEG y potenciales evocados auditivos y visuales normales.

Conclusiones: No hemos encontrado descrito en la literatura la asociación de angioglioma y signos de hipertensión endocraneal y/o convulsiones en el periodo neonatal tardío. Ante un cuadro convulsivo en el periodo neonatal, no explicable por infecciones y/o alteraciones metabólicas se debe investigar esta posibilidad. Creemos que la localización y la extirpación precoz del tumor contribuye al buen pronóstico.

P276 **TRASTORNOS DEL CICLO DE LA UREA**

J.M. Martos Tello, P.E. Mondéjar López, J.J. Agüera Arenas, A.B. Brea Lamas, A. Martínez Sánchez y E. Martínez Villalta
Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Introducción: El ciclo de la urea es un conjunto de seis reacciones metabólicas dirigidas a la eliminación del amonio procedente de la degradación de los productos nitrogenados, obteniéndose una molécula de urea por cada vuelta del ciclo. Los déficits enzimáticos o fallos del transporte ocasionan la falta de urea y la acumulación del amonio. La incidencia de estos trastornos se estima en 1/50.000 m vivos. El caso que presentamos es un ejemplo de la importancia en el diagnóstico y tratamiento precoz de estos trastornos metabólicos.

Caso clínico:

AF: Padres jóvenes, sin antecedentes de interés, no consanguíneos.

AP: Embarazo y parto sin incidencias relevantes, Apgar 8/8/9. Ingres a los 5 días de vida por cuadro de hipotermia, hiporreactividad, letargia y rechazo de tomas. Durante su estancia presenta convulsiones controladas con fenitoina y fenobarbital.

EF: REG, hipotonía axial, somnolencia, escasa respuesta a estímulos, llanto débil, ROT exaltados, ausencia de reflejos arcaicos, pupilas en midriasis media reactiva. Resto de EF anodina.

EC: Amoniemia 466 (vn 10-35), citrulina 534 (vn 0.1-0.8), arginina indetectable, a. orótico 11.5 (vn 2.1-6.7). EEG: signos irritativos multifocales y crisis eléctricas con traducción en hipertonia e hiperextensión de extremidades. Resto EC normales.

JD: Citrulinemia. Sospecha de déficit de Arginín-succinato sintetasa (pendiente de confirmación por estudio enzimático en fibroblastos).

EV y TTO: Se inició terapia para control de hiperamoniemia (diálisis peritoneal, benzoato sódico, lactulosa, carnitina), así como alimentación especial con aporte hipercalórico, complejo de aminoácidos y arginina, consiguiendo normalización progresiva de los valores bioquímicos y situación clínica.

Conclusiones: 1) Debemos descartar Alteraciones del Ciclo de la Urea ante neonatos con cuadros neurológicos de aparición tras introducción de alimentación enteral. 2) El nivel de amonio en sangre es la determinación básica para el diagnóstico de sospecha precoz (siempre descartar otras causas de hiperamoniemia). 3) El tratamiento precoz de la hiperamoniemia es fundamental para disminuir secuelas, a la espera de dc definitivo.

P277 INFLUENCIA DEL TIPO DE PARTO EN LOS VALORES DE PROTEÍNA C REACTIVA EN LAS PRIMERAS HORAS DE VIDA

R. Montiel Crespo, T. de Benito Guerra, S. Lubián López, J. Mena Romero, E. Robles Caballos, R. Duarte Cendán, E.J. Romero Castillo, P. Martín Cendán, M.E. Guerrero Vega y A.M. Lechuga Sancho

Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Introducción: La proteína c reactiva (PCR) es un reactante de fase aguda utilizado como marcador diagnóstico de sepsis neonatal precoz. Sus valores aumentan en cualquier proceso que implique una respuesta inflamatoria por parte del organismo. La sensibilidad y especificidad de este marcador de infección ha sido cuestionada.

Objetivo: Determinar si existen diferencias significativas en los valores de proteína c reactiva entre recién nacidos con trauma tisular producido por el parto mediante vacuoextracción y recién nacidos sin este tipo de trauma nacidos mediante cesárea.

Material y métodos: Se determinaron los valores de PCR en 60 recién nacidos hijos de madre portadora de estreptococo agalactiae, con bolsa rota < 18 h antes del parto y en los que se descartó con posterioridad la existencia de infección. 34 de los recién nacidos lo fueron mediante cesárea y 26 nacieron mediante vacuoextracción, presentando por ello distinto grado de trauma tisular. Se determinaron los valores de PCR a las 6 horas de vida y se excluyó la existencia de infección por la normalidad clínicoanalítica y el resultado negativo del

hemocultivo a las 48 h de vida.

Resultados: El valor de PCR a las 6 horas de vida en 34 recién nacidos por cesárea fue de $0,44 \pm 0,02$ mg/dl, y en los nacidos mediante vacuoextracción fue de $0,57 \pm 0,09$ mg/dl, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones: El trauma tisular derivado del parto mediante vacuoextracción no influye en los valores de PCR a las 6 horas de vida por lo que este parámetro puede usarse como marcador de sepsis neonatal independientemente del tipo de parto.

P278 ESTUDIO COMPARATIVO DE LA MORTALIDAD NEONATAL EN EL AÑO 2000 DE LA COMUNIDAD DE MADRID CON LAS COMUNIDADES VASCA Y NAVARRA

J. Arizcun, J. Egues, A. Valls i Soler, P. Arrate, L. Paisan Grisolia, M. Martínez Ayucar, V. Alzina de Aguilar, J.A. Montesinos Vales, A. Coter Lavín

Grupo de Estudios Neonatales Vasco-Navarro, Grupo de Estudios Neonatales de la Comunidad de Madrid.

Antecedentes: En España se han creado distintos grupos de Estudios Neonatales (GEN), con el fin de conocer la mortalidad y todos los aspectos relacionados con la asistencia, docencia e investigación de los recién nacidos (RN).

Objetivo: Comparar la mortalidad neonatal global y la específica por grupos de peso del GEN de la Comunidad de Madrid (GENMA) con el GEN de las Comunidades Vasca y Navarra (GENVN).

Material y métodos: En el periodo de estudio en la Comunidad de Madrid hubo 56.803 nacimientos, de los que 35.286 (62,1%) tuvieron lugar en los 10 hospitales integrados en el GENMA. De los 22.583 nacimientos habidos en las Comunidades Vasca y Navarra, 18.208 (80,6%) se producen en los 7 hospitales del GENVN. La comparación de los datos fue realizada mediante la prueba del χ^2 ($p < 0,05$).

Resultados: GENMA: Mortalidad Neonatal total 3,1%. Mortalidad Perinatal, 8,2%. Fallecidos de < 1.000 g, 305%o nacidos vivos (RNV); mortalidad < 1.500 gr, 137%o RNV; mortalidad < 2.500 g 24%o RNV; mortalidad > 2.500 gr 1%o RNV. GENVN: Mortalidad Neonatal total 2,5%. Mortalidad Perinatal, 7,3%. Fallece el 435% de los nacidos vivos de < 1.000 gr; mortalidad < 1.500 g, 217%o RNV; mortalidad < 2.500 g, 29%o RNV y > 2.500 g, 0,35%o RNV. Hemos encontrado una menor mortalidad en el GENMA en < 1.500 g con una χ^2 de 5,58.

Conclusiones: En el análisis comparativo de los datos la mortalidad en < 1.500 g es menor en el GENMA, siendo significativo con una $p < 0,05$. Existe gran variabilidad en los distintos hospitales del GEN. El análisis comparativo de los GEN permitirá conocer la epidemiología regional y mejorar las estrategias preventivas y asistenciales.

P279 SEGUIMIENTO DEL NEURODESARROLLO EN RECIÉN NACIDOS SOMETIDOS A OXIGENACIÓN MEDIANTE MEMBRANA EXTRACORPÓREA (ECMO)

D. Blanco Bravo, M. Sánchez Luna, P. Castro de Castro,

B. Bernardo, M.L. Franco, M.L. Serrano, E. Maderuelo y E. Sanz
Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción: Investigamos la evolución en el neurodesarrollo de estos RN de alto riesgo, por la situación crítica pre-ECMO y complicaciones derivadas de la técnica.

Material y método: Se analizaron: indicación, modalidad, factores de riesgo y evaluación neurológica antes, durante y tras ECMO mediante neuroimagen, EEG, PEA y clínica. Seguimiento según recomendaciones adaptadas de la ELSO para detección de déficit motores, sensoriales y cognitivos. Se incluyeron 21 RN del programa de ECMO iniciado en Octubre 1997.

Resultados: a) Grupo respiratorio: 4 SAM, 4 Bronconeumonía /sepsis, 2 HDC, 1 cirugía traqueal, 1 citrulinemia. 5 sin déficit en seguimiento, 3 de riesgo: 2 se normalizaron en el seguimiento el tercero con retraso en la adquisición del lenguaje. 3 con afectación leve-moderada. 1 perdido en seguimiento con infarto cerebral. b) Grupo cardiológico total 9: 1/9 PCI con infarto cerebral bilateral. 2/9 con hemiparesia. 2/9 afectación leve con evolución favorable posterior. 3 Norwood sin secuelas detectadas fallecieron súbitamente antes del 2º estudio. 4/9 se encuentran sin secuelas en el seguimiento.

Conclusiones: Los pacientes del grupo ECMO cardiaco tienen mayor riesgo de secuelas neurológicas en el seguimiento que los pertenecientes al grupo ECMO respiratorio. Los principales indicadores de evolución adversa para ambos grupos fueron: daño neurológico previo a la entrada en ECMO y necesidad de reanimación cardiopulmonar previa. La presencia de una cardiopatía aumenta el riesgo de secuelas en el grupo respiratorio, La presencia de alteraciones menores EEG, o crisis sin lesión estructural no se correlacionaron con pronóstico adverso.

P280 SÍNDROME DE ALAGILLE DE DEBUT NEONATAL EN RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO

P. Tejado Merino, M.C. Pino Zambrano, E. Camero Muñiz,
A. López Sanz, L. Durán de Vargas y A. González-Meneses
González-Meneses

Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

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

Caso clínico: Recién nacido pretérmino de 30 semanas de edad gestacional y 1520 g. de peso que inicia a las pocas horas de vida cuadro de ictericia verdínica acompañada de exantema petequeal, sin afectación importante del estado general. Como antecedentes, su madre presentaba una enfermedad de Graves-Basedow en tratamiento con Propiltiouracilo durante la gestación. El parto fue espontáneo, tras una amniorraxis de 26 horas y tras realizarse maduración pulmonar fetal con corticoides. A la exploración se observaba una cara triangular, con frente prominente, micrognatia, pabellones auriculares de implantación baja, hipertelorismo y hendidura palpebral amplia con pseudoexoftalmos; presentaba

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

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

P281 MORTALIDAD PERINATAL EN NUESTRO HOSPITAL DURANTE EL AÑO 2001

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

Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

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

Material y métodos: Estudio retrospectivo mediante revisión de archivos del Servicio de Obstetricia y Neonatología de nuestro hospital referido al año 2001.

Resultados: De 3.384 partos, el 1,38% fueron múltiples (3 trigemelares). Hubo 3.433 nacimientos, el 0,58% fueron muertes fetales (90% varones, uno menor de 500 gr). El 75% de éstos eran pretérmino (60% de peso adecuado, 40% de bajo peso) y ninguno fue postérmino. El 89,83% de los RN eran a término (85,45% de peso adecuado, 9,49% de peso elevado), el 5,42% pretérmino (87,56% de peso adecuado, 10,81% de bajo peso) y el 4,74% postérmino (80,24% de peso adecuado, 17,28% de peso elevado). El 50,54% eran varones. Ingresaron en Neonatología el 12,56% (429 RN), de ellos el 63,86% eran a término (41,72% de peso adecuado), el 31,70% pretérmino y el 4,42% postérmino. De los RN a término ingresaron el 8,93%, de los pretérmino el 73,51% y de los postérmino el 11,72%. Fueron exitus 19 RN (4,42% de los ingresos, 0,55% de los RN), 57,89% varones y uno menor de 500 gr. El 78,94% de los RN que mueren eran pretérmino (11,03% de los pretérminos ingresados) y ninguno fue postérmino. El 57,89% murieron en el periodo neonatal precoz (54,54% en las primeras 24 horas) y el 31,57% en el periodo neonatal tar-

dío. Índice de mortalidad fetal tardío 5,53%, IMN precoz 2,93%, IMN total 4,68%, IMN inmediata 1,46%, IM postneonatal 0,58% e IMP precoz 8,45%. La principal causa de muerte fue la inmadurez y sus complicaciones (EMH, HIV, ECN...) en el 47,36% de los casos, seguido de malformaciones, sufrimiento fetal... El 78,94% de los exitus tenían factores de riesgo asociados.

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

P282 HIPERGLICINEMIA NO CETÓSICA NEONATAL

D. Gil Ortega, J.J. Agütera Arenas, A.B. Brea Lamas, J.J. Fernández Paredes, A. Fernández Sánchez, C. González Gallego y E. Martínez Villalta

Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Introducción: La hiperglicinemia no cetósica (HGNC) es una enfermedad causada por el déficit genético del sistema enzimático de escisión de la glicina (Gly). Desde su descripción en 1965 se han publicado alrededor de 150 casos en el mundo. La forma neonatal, de curso fatal, es desafortunadamente la más frecuente, manifestándose de forma precoz con síntomas de predominio neurológico. Los pocos pacientes que llegan a la lactancia quedan con secuelas neurológicas. El tratamiento es desesperanzador, aunque recientemente se comunican éxitos relativos con benzoato sódico. Presentamos un caso de HGNC de inicio neonatal precoz con gran afectación neurológica y ausencia de respuesta al tratamiento.

Caso clínico: Recién nacido término mujer de padres sanos no consanguíneos, que ingresó en nuestra unidad a los 5 días de vida remitido de un hospital comarcal, por cuadro de vómitos, hipotonía y letargia iniciado a las 10 h de vida. En los antecedentes figuraban varios miembros de la familia con episodios convulsivos no filiados. A los 5 días aparece un cuadro de convulsiones tónico-clónicas controladas con fenitoína y fenobarbital. Persiste no obstante, una situación de coma con crisis de hipo intensas. Todos los exámenes complementarios en sangre y orina, así como las pruebas de imagen fueron normales. El LCR reveló un aumento de los niveles de glicina Gly (0,98 mg/dl) y relación Gly LCR / plasma altamente sugestiva de HGNC. En EEG se apreció patrón bioeléctrico de paroxismo-supresión. Iniciamos alimentación precoz con fórmula X-Gly-Analog y tratamiento con diazepam, dextrometorfano y benzoato sódico, no observando mejoría alguna clínica o en el EEG. El paciente falleció al 10º día por shock séptico. Se envió muestra de tejido hepático para estudio enzimático y confirmación diagnóstica.

Conclusiones: Si bien la HGNC es una entidad rara en nuestro medio debe sospecharse en casos de letargia, hipotonía y convulsiones de inicio precoz, especialmente ante la presencia de antecedentes familiares de muerte precoz o síndrome

convulsivo. Los episodios de hipo intenso pueden apuntar a esta etiología. El análisis de concentración de Gly en LCR es fundamental para el diagnóstico de sospecha. El estudio de confirmación es fundamental para el consejo genético. Las alternativas terapéuticas son limitadas y poco exitosas, aunque se precisan estudios para dilucidar la eficacia y las dosis necesarias de estos fármacos.

P283 REVISIÓN DE LA PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA INTOXICACIÓN NEONATAL POR ANESTÉSICOS LOCALES DURANTE EL PARTO

A. Alarcón, A. García-Alix, M. Cabrera y J. Pérez-Rodríguez
Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción: La administración inadvertida de anestésico local durante el parto es una causa rara de convulsiones neonatales. Se presentan 6 casos de RN con convulsiones por esta causa, con el objetivo de determinar el espectro de los hallazgos clínicos sugestivos de intoxicación por anestésico local y aumentar las posibilidades de un diagnóstico temprano. **Métodos:** Centro: Hospital terciario universitario. Pacientes: Entre 1990 y 2002, seis RN con convulsiones tempranas fueron diagnosticados de intoxicación por anestésico local (5 por mepivacaína y 1 por ropivacaína). Los niveles plasmáticos de anestésico local fueron determinados en las primeras 12 horas de vida. En todos los casos se realizó seguimiento neurológico.

Resultados: Los 6 casos fueron RN a término. Sólo 1 presentó acidosis fetal y Apgar bajo. Todos tuvieron convulsiones tónicas generalizadas. Cinco mostraron crisis con apnea, cianosis y contracción tónica en las 3 primeras horas de vida, y el restante presentó contracción tónica aislada sin apnea a las 2 horas. Alteraciones neurológicas interictales, como hipertonía, distonía e irritabilidad, fueron observadas en 4 RN. Ninguno presentó hipotonía ni disminución significativa del nivel de alerta. Las convulsiones no recurrieron después de las 12 horas. Los EEG, realizados en las primeras 24 horas, fueron normales. Cuatro RN mostraron trastornos del ritmo cardiaco transitorios previos a las convulsiones; un paciente presentó bradicardia y 3 tuvieron taquicardia. En uno de ellos se observó taquicardia supraventricular paroxística con compromiso hemodinámico. Los RN con trastornos del ritmo cardiaco presentaron los niveles plasmáticos de mepivacaína más elevados en las primeras horas. En todos la evolución neurológica ha sido favorable.

Conclusiones: La observación de una crisis con apnea, cianosis y contracción tónica en las 3 primeras horas de vida debe sugerir la posibilidad de intoxicación por anestésico local. Los efectos cardiotóxicos no son universales ni uniformes, y su presencia parece tener relación con el nivel de mepivacaína en sangre. Nuestros resultados son importantes por cuanto la sospecha clínica de esta entidad y su posterior diagnóstico de certeza permiten prever una evolución favorable.

P284 DETERMINACIÓN DE INDICADORES CON VALOR PRONÓSTICO EN UNA POBLACIÓN DE RIESGO

Grupo CTS 152, Pediatría Social y Psicología, M. Loscertales Abril, E. Padilla Muñoz, C. Segura Luna, D. Martínez-Sahuquillo,

C. Nieto Rivera, M.C. Macías Díaz, C. Torres González de Aguilar e I. Gómez de Terreros
Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

La Unidad de Seguimiento Madurativo (U.S.M.) del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla desarrolla su labor asistencial atendiendo a niños de alto riesgo neurosensorial detectados en otras unidades, principalmente de neonatología.

Objetivo: Identificar aquellos indicadores que tienen un mayor peso en la determinación de los Cocientes de Desarrollo (CD) en diferentes grupos de edad (6, 12, 18 y 24 meses)

Metodología: La muestra objeto de estudio es el total de niños atendidos en la USM en el año 2000 (N = 348). Para la valoración de los CD en las diferentes edades se aplicó la Escala de Desarrollo Brunet-Lezine Revisado. Para realizar el análisis estadístico se utiliza el SPSS (versión 10) realizándose un análisis descriptivo, un análisis de regresión lineal (ARL), siendo la variable dependiente el cociente de desarrollo.

Resultados: Entre los indicadores que han resultado significativos tras el ARL en los distintos grupos de edad destacamos: existencia de infección generalizada, embarazo gemelar, patología perinatal que precisa ventilación mecánica, Test de Apgar al quinto minuto bajo. De todos ellos es la patología perinatal que precisa ventilación mecánica, el factor con mayor peso específico, ya que aparece relacionado con CD más bajo en las edades 12, 18 y 24 meses. Analizando la patología perinatal observamos que en un 51% se relacionó con asfíxia perinatal (por tres factores: hipertensión materna, desprendimiento de placenta y/o alteración de cordón), el resto precisaron ventilación por otras causas como la existencia de síndrome convulsivo, hemorragia cerebral, infección generalizada, inmadurez.

Conclusiones: Los factores de riesgo neurosensoriales que se describen como criterios para incluir a un recién nacido en un programa de seguimiento vienen especificados por la Sección de Neonatología de la Asociación Española de Pediatría. En nuestro estudio se observa que cuando alguno de estos factores alcanza una gravedad que requiere ventilación mecánica, el nivel de desarrollo psicomotor de los niños a los 12, 18 y 24 meses de edad es más bajo que el de aquellos niños cuyo nivel de gravedad no ha implicado la utilización de ventilación mecánica. Esta circunstancia deberá ser tenida en cuenta en la planificación de nuestro programa de seguimiento en un futuro.

P285 BETA 2-MICROGLOBULINA EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO DE NEONATOS CON INFECCIÓN CONGÉNITA SINTOMÁTICA POR CITOMEGALOVIRUS

A. Alarcón, M. Cabrera, A. García-Alix, A. Martín-Ancel, A. Hernanz y J. Quero

Hospital Universitario La Paz, Madrid, Fundación Hospital Alcorcón, Alcorcón.

Introducción: Los hallazgos en el LCR en RN con infección congénita sintomática por CMV no son absolutamente fiables para discriminar entre pacientes con o sin meningoencefalitis. En procesos inflamatorios y neoplásicos del SNC se han encontrado niveles elevados de Beta₂-microglobulina (β_2m) en LCR. Los niveles de β_2m en LCR están aumentados en RN

con infecciones del SNC. El objetivo de este estudio fue: (a) Determinar si los niveles de β_2m en LCR están elevados en RN con infección congénita sintomática por CMV; (b) Examinar la correlación estos niveles y la concentración de proteínas y la celularidad en el LCR de estos pacientes.

Métodos: Centro: Hospital Terciario Universitario. Pacientes: Entre 1990 y 2001 fueron estudiados 14 RN con infección congénita sintomática por CMV. Los niveles de β_2m en LCR fueron determinados en 8 de ellos (grupo 1). En este tiempo los niveles de β_2m en LCR fueron medidos en 93 RN en que se realizó una punción lumbar como parte del estudio de sepsis o meningoencefalitis, y en los cuales los cultivos resultaron estériles y la exploración neurológica fue normal al alta (grupo 2). Se compararon los niveles de β_2m en LCR de ambos grupos y se estudió la correlación entre la cifra de β_2m y la concentración de proteínas y el recuento de células en LCR.

Resultados: Los RN sin infección del SNC tuvieron cifras de β_2m en LCR de $1,7 \pm 0,4$ mg/L, mientras que aquellos con infección congénita sintomática por CMV presentaron cifras de $8,7 \pm 7,4$ mg/L ($P < 0,001$). El rango de los niveles de β_2m en LCR en el grupo 1 fue de 0,6 a 20 mg/L. De los 8 pacientes con infección CMV congénito, 6 presentaron niveles superiores al punto de corte obtenido por curva de COR (2,25 mg/L). No encontramos correlación entre la cifra de β_2m y la concentración de proteínas y la celularidad en LCR en ninguno de los dos grupos.

Conclusión: Los RN con infección congénita sintomática por CMV presentan niveles elevados de β_2m en LCR. Estos no están correlacionados con la concentración de proteínas ni con la celularidad. Los niveles de β_2m en LCR podrían ser útiles para establecer la implicación del SNC en los neonatos con infección congénita por CMV.

P286 PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN PERINATAL POR ESTREPTOCOCO GRUPO B. ANÁLISIS DE DIECIOCHO MESES DE APLICACIÓN DE PROTOCOLO CONSENSUADO EN 3935 PARTOS

E. Fernández Calderón, M.I. Santos Ruiz, J. Arroyo Moñino, C. Rubio Díaz, I. Ordoñez Medina, F. García Malpartida, R. Hernández Rastrollo, M. Fajardo Olivares, J.J. Cardesa García y R. Paule

Hospital Materno-Infantil, Badajoz, Hospital Universitario Infanta Cristina, Badajoz, Universidad de Extremadura, Badajoz.

Antecedentes y objetivo: El estreptococo grupo B (EGB) es causa importante de infección neonatal grave con elevada mortalidad y secuelas, que puede prevenirse mediante aplicación de protocolos de escrutinio y tratamiento de situaciones de riesgo. Siguiendo las recomendaciones del CDC (MMWR 1996; 45, N° RR7) desarrollamos, de manera consensuada, un protocolo-algoritmo que define 12 posibles situaciones clínicas concretas del RN, y las medidas específicas a aplicar, en relación con el riesgo de infección perinatal por EGB.

Métodos: Se analiza la aplicación del protocolo a lo largo de 18 meses de 2000 y 2001, en 3935 partos.

Resultados: En el 66,54% de los embarazos se realizó microbiología vaginal-rectal a la madre con una positividad del 18,32% de los escrutinios; en la sala de partos los resultados

del escrutinio eran conocidos en el 90,2% de los casos escrutados. No fueron escrutados el 6,96% por parto antes de haber alcanzado las 35-36 semanas de gestación, fecha del escrutinio, y el 26,5% por no haber recibido una atención obstétrica protocolizada.

La frecuencia de EGB+ encontrada en las embarazadas escrutadas fue de 18,31%.

En el 48,18% de los partos la madre recibió antibióticos en el parto, siendo el 42,51% por rotura prematura o precoz de membranas.

De acuerdo con la aplicación del protocolo en el 11,23% de los RN con madres escrutadas, y en el 62,86% de madres con EGB+, se aplicó 50.000 UI de Penicilina G en la sala de partos.

Del total de RN vivos sólo uno presentó infección precoz por EGB, en forma de meningitis.

En 114 meses anteriores a la implantación del protocolo se produjeron 15 casos de infección neonatal precoz por EGB.

Conclusiones: La estrategia de prevención de infección neonatal precoz por EGB parece aceptable con el protocolo aplicado. Debe aumentar la cumplimentación del protocolo en la realización del escrutinio materno durante el embarazo. Es conveniente mejorar en la disposición de los resultados en el momento del parto.

P287

NEUMONÍA ASPIRATIVA A PARTIR DE FÍSTULA HIPOFARÍNGEA DE ORIGEN TRAUMÁTICO

A. Retuerta Oliva, R. Gómez Casares, N. Muñoz Jareño y M.I. Armada Maresca

Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid.

Introducción: La neumonía por aspiración en neonatos es una patología que se asocia frecuentemente a la aspiración de meconio o líquido amniótico intraparto y de forma esporádica a alteraciones anatómicas o funcionales que ponen en comunicación la vía aérea con la digestiva tales como la fístula traqueoesofágica, parálisis de cuerdas vocales o incoordinaciones faríngeas.

Caso clínico: Recién nacido a término, mujer, hija de inmigrante que ocultó su embarazo. Parto domiciliario, en el que se llevó a cabo extracción manual de secreciones. A su llegada presenta un sangrado activo por vías aéreas superiores. A la exploración mediante laringoscopia se observan laceraciones en hipofaringe causantes del sangrado. Se advierte también una fuga de aire hacia tejido celular subcutáneo en región cervical derecha al ser ventilada con presión positiva manual, y una parálisis lingual derecha por afectación del nervio hipogloso. Permanece intubada durante 2 días para mantener libre la vía aérea hasta que cede el sangrado y por presentar una neumonía aspirativa bilateral. Los controles radiográficos muestran un infiltrado neumónico bilateral, junto con atelectasia del lóbulo superior derecho. Asimismo en región cervical aparece un área abscesificada y enfisematosa. Una TAC cervical muestra una imagen a nivel del seno piriforme compatible con una fístula traumática que provoca un enfisema subcutáneo en región laterocervical derecha. Ante la persistencia del cuadro neumónico, a pesar del tratamiento antibiótico, y el empeoramiento respiratorio al intentar introducir alimentación enteral, se realiza un tránsito esofago-

gástrico en el que se advierte el paso de contraste a la región enfisematosa cervical y a ambos campos pulmonares, sin existir fenómeno valvular glótico.

Conclusión: Actualmente se observa un aumento en la patología neonatal por los embarazos y partos no controlados en población inmigrante. Se presenta este caso como ejemplo de esta creciente problemática medico-social.

P288

CÁNCER Y EMBARAZO. REVISIÓN DE LA MORBILIDAD NEONATAL EN NUESTRA CASUÍSTICA

S. Raggio Pérez, M. Gaboli, A. Bastero, A. Romero Montero, T. Barbosa Cachorro, A. Díez Suárez y V. Alzina de Aguilar
Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona.

Introducción: El cáncer durante el embarazo supone una frecuencia de 1 por cada 1000 nacimientos. Más de la mitad son tumores que metastatizan en la placenta pero no en el feto. Los tumores hematológicos y el melanoma pueden invadir la placenta y a su través la circulación fetal.

Objetivos: Hacer un estudio retrospectivo de la posible morbi-mortalidad de neonatos expuestos a quimioterapia intrauterina y su evolución postnatal.

Material y métodos: Hemos revisado las historias clínicas de 16 recién nacidos expuestos intraútero a quimioterapia entre los años 1987 y 2001. Las pacientes embarazadas habían sido diagnosticadas durante el embarazo de diferentes enfermedades malignas: carcinoma ductal de mama (7), melanoma (1), adenocarcinoma de ovario (2), enfermedad de Hodgkin (2), osteosarcoma osteogénico (1), carcinoma de cavum (1), sarcoma meníngeo (1).

Resultados: Nacieron 14 (87,5%) pretérminos y 2 (12,5%) recién nacidos a término. Siete pretérminos nacieron por cesárea. La edad gestacional osciló entre las 28 y 40 semanas. Las complicaciones postnatales fueron: enfermedad de membrana hialina (4), taquipnea transitoria (1), sordera neurosensorial (2) y crecimiento intrauterino retardado (1). En ninguno de los casos hubo invasión placentaria ni malformaciones congénitas. No encontramos diferencias significativas al comparar con un grupo control en el peso, talla, niveles de hemoglobina y recuento plaquetario. Sin embargo el recuento leucocitario fue significativamente más bajo en el grupo de expuestos a quimioterapia que en el control.

Conclusiones: El cáncer durante el embarazo es una situación clínica que debe ser tratada por un equipo multidisciplinar y según las circunstancias individuales de cada paciente. El tratamiento después del primer trimestre una vez que se ha completado la organogénesis es razonablemente seguro. Nuestra casuística coincide con la de otros autores y nos demuestra la escasa morbi-mortalidad encontrada en los hijos de madres que recibieron durante la gestación quimioterapia.

P289

RIESGO DE REHOSPITALIZACIÓN INFANTIL EN LOS DOS PRIMEROS AÑOS DE VIDA, EN FUNCIÓN DE SU EDAD GESTACIONAL Y PESO AL NACIMIENTO

M.R. Pardo Crespo, R. Pérez Iglesias, E. Rodrigo Calabia, L. Álvarez Granda, C. Fariñas Álvarez, J. Llorca Díaz y M. Delgado Rodríguez

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Universidad de Cantabria, Santander, Universidad de Jaén. Cátedra de Medicina Preventiva

y Salud Pública, Jaén.

Los avances en la medicina neonatal han contribuido al aumento de la supervivencia de niños con peso cada vez más bajo. El bajo peso constituye un grupo heterogéneo formado tanto por recién nacidos a término como pretérminos, siendo el peso al nacimiento el que mejor parece estar relacionado tanto con la mortalidad como la morbilidad infantil.

Objetivo: Determinar si la edad gestacional o el peso al nacimiento se comportan como factores de riesgo de rehospitalización durante los dos primeros años de vida, tras su alta al nacimiento.

Métodos: Estudio epidemiológico de Casos-Referencia. Casos: 40% de los niños hospitalizados menores de 24 meses del H.U.M. Valdecilla (n = 392). Referencia: 15% de los recién nacidos vivos en dicho hospital (n = 493). Recogida de información: entrevista personal. Período de estudio: abril de 1995 a mayo de 1996. Durante 1996 y 1997 fueron de nuevo recogidas mediante entrevista telefónica o carta determinadas variables que pudieran haber sido modificadas tras el nacimiento de sus hijos. Se calcularon riesgos relativos (RR) y sus intervalos de confianza (IC) al 95% crudos y ajustados, mediante regresión logística.

Resultados: No se observaron diferencias en cuanto a la edad gestacional de los niños al nacimiento entre la población de casos y de referencia. El bajo peso al nacimiento (< 2.500 g) fue más frecuente en el grupo de casos (11%), frente a un 4,0%, con un nivel de significación inferior a 0,001. No se apreció que el haber sido un recién nacido pretérmino (< 37 semanas de edad gestacional) aumentase el riesgo de rehospitalización en los dos primeros años de vida. Destacó un aumento significativo del riesgo de rehospitalización en los dos primeros años de vida para aquellos niños con bajo peso al nacimiento (RR = 3,06; IC 95% = 1,76-5,38), manteniéndose la significación tras ajustar por los posibles factores de confusión (RR ajustado = 2,42; IC 95% = 1,20-4,88).

Conclusión: Las mejoras en el control del embarazo, la atención prenatal y neonatal conllevan un aumento de la supervivencia del recién nacido de bajo peso, pero tras el alta constituirán un grupo de niños que requieren más atención y control médicos debido a su mayor susceptibilidad a la enfermedad, generando un aumento del riesgo de rehospitalización en los dos primeros años de vida.

P290 HIDROTÓRAX CONGÉNITO PRIMARIO. RESOLUCIÓN MEDIANTE TORACOCENTESIS Y DRENAJE TORÁCICO

F.J. Garrido Torrecillas, R. Ávila Villegas, E. Ocete Hita, A. Ruiz Extremera, E. Pérez Bonilla, R. Santana Delgado, F. Contreras Chova, A. Jerez Calero y J.A. López Torres
Hospital Universitario San Cecilio, Granada.

Introducción: El hidrotórax o derrame pleural congénito consiste en la acumulación de líquido en el espacio pleural. Se clasifica en primario y secundario. El primario es muy poco frecuente 1 por cada 10.000-15.000 RN y también es denominado quilotórax. El secundario se presenta con mayor frecuencia y puede ser consecuencia de diversas circunstancias maternas o fetales.

Caso clínico: Antecedentes obstétricos: Madre de 33 años, secundigesta. Embarazo controlado, en semana 25 sospecha

de hidramnios, en la semana 34 se detecta en ecografía ascitis, derrame pleural bilateral e importante hidramnios. Se realiza cesárea. RN varón, apgar 2-7, reanimación tipo IV.

Exploración: Importantes edemas en tronco, pero no en extremidades ni escroto. ACR: tonos cardíacos muy apagados y desplazados a la derecha, hipoventilación bilateral. Abdomen: ascitis, hígado 2,5 cm. Peso 3.400 g, Talla: 46 cm y PC: 31 cm. **Evolución:** Presenta dificultad respiratoria en aumento, en Rx de tórax se confirma importante derrame pleural bilateral por lo que se realiza toracocentesis evacuadora de ambos hemitórax, líquido de drenaje con 95% de linfocitos. En días siguientes es necesario volver a drenar en varias ocasiones por lo que se decide colocar tubo de drenaje bilateral continuo, y se instaura nutrición parenteral total. A los 30 días tras 48 horas sin drenar se retiran drenajes y a las 24 horas la ventilación mecánica. Se inicia alimentación oral progresiva con fórmula con TG de cadena media que es bien tolerada.

Comentarios: El derrame pleural congénito puede regresar espontáneamente, conservar un tamaño estable o aumentar de forma rápida pudiendo producir hidrops fetal, hipoplasia pulmonar e incluso la muerte fetal o neonatal.

En casos de hidrotórax importante la compresión del corazón y de los grandes vasos puede originar hidrops lo que dificulta el diagnóstico diferencial al poder pensar que el derrame pleural es secundario al hidrops y no el causante del mismo. El tratamiento debe ser en un principio conservador, con una dieta rica en TG de cadena media. Si existe compromiso respiratorio será necesario realizar toracocentesis y si el derrame vuelve a repetirse dejar drenaje torácico permanente. Reservándose las medidas quirúrgicas sólo para aquellos casos que no se resuelvan al menos en un mes o con gran riesgo vital.

P291 DETECCIÓN PRECOZ DE SORDERA EN NEONATOS CON POTENCIALES AUDITIVOS AUTOMÁTICOS Y OTOEMISIONES ACÚSTICAS

M. Gaboli, A. Díez Suárez, T. Barbosa Cachorro, P. Fiz Sánchez, A. Romero Montero, P. Bastero, M. Manrique y V. Alzina de Aguilar
Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona.

Antecedentes: Se estima que se produce una sordera bilateral y permanente entre un 1.2 a un 5.7 por cada 1000 recién nacidos vivos. La sordera origina retrasos en la adquisición del lenguaje y en el desarrollo cognitivo y afectivo del niño. La detección e intervención tempranas permite un desarrollo del lenguaje significativamente mejor. Hoy en día disponemos de sistemas diagnósticos de screening universales, como los potenciales auditivos automáticos (PAA) y las otoemisiones acústicas (OEA).

Objetivo: Comparar las OEA con el método ALGO-1Plus de los PAA dentro del programa de screening neonatal universal que se realiza en nuestro centro.

Métodos: Entre el 15 de octubre de 2001 al 15 de febrero de 2002 se evaluaron 100 recién nacidos con ambos métodos dentro de las primeras 72 horas de vida. Se compararon las frecuencias en que se pasaron las OEA y los PAA y los tiempos de realización de la pruebas. Antes del screening auditivo se descartaron las anomalías del conducto auditivo externo mediante examen con otoscopio manual.

Resultados: En el oído izquierdo 94 pacientes (94%) pasa-

ron los PAA, mientras que 76 (76%) pasaron las OEA. En el oído derecho 96 pacientes (96%) pasaron los PAA, mientras que 83 (83%) pasaron las OEA. Todos los niños que no pasaron los PAA tampoco pasaron las OEA. Fueron entonces evaluados por un otorrinolaringólogo, y seguidos estrechamente por si necesitaban tratamiento. Una vez dados de alta, los lactantes que no pasaron las OEA pero pasaron los PAA volvieron para una segunda y tercera prueba de OEA. El tiempo medio de realización de las OEA fue de 15 minutos, mientras que el de los PAA fue de 10 minutos. Los tiempos se prolongaban en los pacientes que no pasaron las OEA y tuvieron que volver al hospital para su repetición.

Conclusión: Nuestros resultados coinciden con la literatura y muestran que los PAA con el método ALGO-1Plus son un medio válido y seguro de screening auditivo universal neonatal, más rápido y con una tasa menor de falsos positivos que las OEA.