

Viernes, 2 de junio (15:30 - 17:00)

INFECTOLOGÍA

Sala 9

P496

15:30

SÍNDROME DE RAMSAY HUNT; PRESENTACIÓN DE UN CASO

Ángel Martínez Crespo, Ana García López, Julia Jiménez Pérez, M. Mercé Vilallongas Fábregas
Área Básica de Salud El Masnou, Barcelona.

Se define como un trastorno neurológico causado por el virus varicela zoster afectando a ciertos nervios de la cabeza, ocasionando parálisis facial y lesiones muco cutáneas en oído, lengua y paladar duro, descrito por Hunt en 1907 donde relaciona la parálisis facial y herpes auricular con involucro del ganglio geniculado.

Caso clínico: Varón de 8 años con antecedentes de salud, enfermedades de la infancia: varicela durante el primer año, desarrollo psicomotor y pondo estatural normal, vacunación adecuada. Acude a consulta por lesiones de piel y picor de menos de 24 horas de evolución. **Examen físico:** Erupción vesicular de base eritematosa en maxilar izquierdo con irradiación periorbitaria y auricular del mismo lado acompañado de picor. Se inicia tratamiento con aciclovir con la base diagnóstica de herpes zoster facial. Al 6º día acude nuevamente a consulta donde se evidencia desviación de la comisura labial con sonrisa torcida, cierre incompleto del ojo izquierdo con visión borrosa, disminución de la audición del oído izquierdo y erupción puntiforme en paladar duro. Con el diagnóstico de parálisis facial herpética se inicia tratamiento con prednisona vía oral y oclusión ocular para evitar la abrasión de la cornea. Se realiza seguimiento en 24, 72 horas y a los 7 días de evolución notándose mejoría de la erupción muco cutánea y de la movilidad facial. Es valorado por especialistas de oftalmología y otorrino para descartar complicaciones. Aproximadamente al mes y medio del inicio del cuadro se encuentra asintomático con buena sonrisa y mirada normal.

Conclusiones: El síndrome de Ramsay Hunt puede presentarse en la infancia, la recuperación es mejor si el tratamiento se inicia en los primeros tres días del comienzo de los síntomas con una tasa del 70%, los niños tienen mayores probabilidades de recuperación total y en pocas semanas si el daño neurológico es mínimo.

P497

15:35

PALUDISMO DEL VIAJERO EN PEDIATRÍA. REVISIÓN DE 10 AÑOS

Leticia Albert de la Torre, Juan Arnáez Solís, Miguel Ángel Roa Francia, Áurea Cervera Bravo, Diego Hernández Martín, Nuria Gutiérrez Cruz, María Arriaga Redondo, Rebeca Villares Alonso, Pedro José Pujol Buil
Complejo Hospitalario de Móstoles, Madrid.

Objetivo: Revisión de los casos de paludismo del viajero diagnosticados en nuestro centro en los últimos 10 años con espe-

cial atención al diagnóstico y a la quimioprofilaxis realizada. Definimos como paludismo del viajero a aquella situación en la que un paciente con residencia habitual en una zona no endémica como España, decide viajar por un periodo de tiempo (menos de 1 año) a un país endémico de paludismo (habitualmente su país de origen).

Método: Revisión retrospectiva de los casos de paludismo del viajero en los niños menores de 14 años, analizando datos epidemiológicos, tiempo de estancia en el país endémico, quimioprofilaxis realizada, presentación clínica, método diagnóstico y tratamiento recibido.

Resultados: La edad media de los 14 casos estudiados fue de $5,4 \pm 3,7$ (6 meses-12 años). Todos residen habitualmente en nuestro país aunque el 35% nacieron en el continente africano, 4 de ellos en Guinea Ecuatorial. Los 8 restantes nacieron en nuestro país y uno de ellos en Alemania. Todos sus padres son de origen africano. El contagio tuvo lugar al viajar a su país de origen en periodos de estancia de 30 días de mediana (15 días - 1 año). De los 14 casos, 9 de ellos no realizaron quimioprofilaxis y cinco lo hicieron de forma parcial y/o con el fármaco inadecuado. En todos los pacientes se decidió el ingreso y todos lo hicieron a través de urgencias, donde se realizó el diagnóstico en 12 de ellos (86%); dos casos (14%) se derivaron desde el centro de salud con el diagnóstico. El motivo de consulta principal fue la fiebre en el 93% aunque estaba presente en el 86% en el momento de acudir a urgencias. El 72% presentaba hepato y/o esplenomegalia en la exploración física. La gota gruesa y/o frotis fino fue positiva en el 100%, con parasitemias $< 6 = 1\%$ en el 71% de los casos. En un caso la parasitemia llegó al 7,2% y en otro de ellos al 20%. Con microscopía óptica se diagnosticó a 10 pacientes de *P. falciparum* y a 3 de *P. ovale*. En un caso el diagnóstico se realizó con PCR para plasmodium resultando positiva para *P. falciparum*. El tratamiento más utilizado fue quinina y sulfadoxina-pirimetamina en los casos por *P. falciparum*, realizándose tratamiento erradicador con primaquina en los de *P. ovale*.

Conclusiones: 1. Ninguno de nuestros pacientes realizó la quimioprofilaxis de forma correcta. 2. La especie más frecuente al diagnóstico fue *P. falciparum* y en dos casos la parasitemia fue superior al 5%.

P498

15:40

EVOLUCIÓN NATURAL DE LA COINFECCIÓN VERTICAL POR EL VIH Y VHC EN NIÑOS SIN TARGA

Dariela Micheloud, Julia Jensen, M. Dolores Gurbindo Gutiérrez, José Tomás Ramos Amador, M. Isabel de José Gómez, Pablo Martín Fontelos, David Moreno Pérez, M. Ángeles Muñoz Fernández, Salvador Resino García
Estudio Multicéntrico.

Antecedentes y objetivos: La coinfección VIH-VHC puede complicar la evolución de los pacientes tanto a nivel inmunológico, virológico y hepático. El objetivo del estudio fue deter-

minar la historia natural de la coinfección vertical del VIH-VHC en niños sin TARGA.

Métodos: Se realizó estudio multicéntrico retrospectivo de seguimiento desde la fecha más cercana al parto hasta un máximo de 9 años de edad en 16 niños coinfectados verticalmente por el VIH-VHC (5 niños y 10 niñas). Se estudiaron como grupo control 15 niños infectados verticalmente por el VIH de edades y evolución de CD4+ similares (3 niños y 12 niñas). Se recogieron datos de las historias clínicas sobre el seguimiento clínico y analítico (determinaciones bioquímicas, inmunológicas y virológicas).

Resultados: Los niños coinfectados VIH-VHC tuvieron valores más bajos del %CD4+ (<25%) y más altos de carga viral VIH (CV-VIH >4,5 log₁₀) durante los dos primeros años de vida que los niños VIH. Posteriormente los valores del %CD4+ se incrementaron hasta alcanzar valores de los niños VIH durante el 3º año de vida (mediana >30%). Sin embargo, la CV-VIH en los niños VIH-VHC (< 4 log₁₀) alcanzó valores más bajos que los niños VIH (> 4 log₁₀) durante el 3º año de vida y se mantuvo así hasta los 9 años. De manera congruente se observó que los niños VIH-VHC tuvieron valores más elevados del %CD8+ que los niños VIH durante los 4 primeros años de vida. En relación a la función hepática los niños VIH-VHC tuvieron valores más altos de transaminasas (GOT, GPT y GGT), con una evolución bifásica. Determinada por un aumento de estas enzimas hepáticas durante el segundo año de vida (GOT >80 UI/mL, GPT >80 UI/mL, GGT > 60 UI/mL) y posterior descenso hasta valores de los niños VIH durante el 3º y 4º año de vida. Posteriormente se observa un ascenso progresivo (GOT > 60 UI/mL, GPT >65 UI/mL, GGT > 25 UI/mL).

Conclusión: Los niños coinfectados verticalmente por el VIH-VHC pasado el 3º año de vida tuvieron una aceptable evolución inmunológica y virológica respecto a los niños VIH; sin embargo los marcadores de hepatopatía indican una progresión de la enfermedad hepática.

P499 15:45 IL-1B, IL-6, IL-8: ESTUDIO DE LA INMUNIDAD INNATA EN INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR EN NIÑOS MENORES DE UN AÑO

Ana María Alonso Rubio, Marta Domínguez-Gil, María Pino Velázquez, David Bernardo, Raúl Ortiz de Lejarazu Leonardo, Julio Arduro Fernández, Alfredo Blanco Quirós, Alberto Tenorio, M^a Carmen García Arévalo, Ana Sanz

Servicio de Pediatría y Laboratorio de Microbiología del Hospital Clínico Universitario, Valladolid y Laboratorio de Inmunología y Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de Valladolid.

Objetivos: Las citocinas proinflamatorias parecen jugar un papel importante en la patogenia de las infecciones del tracto respiratorio inferior (TRI) en niños. Merecen mención los casos graves que requieren hospitalización y los niños por debajo de un año de edad por la inmadurez de su sistema inmune. Actualmente, existe controversia sobre si existe un perfil de citocinas característico de los distintos agentes virológicos causales.

Material y métodos: Se ha realizado un estudio prospectivo preliminar recogiendo lavados nasofaríngeos (LNF) de 22 pacientes menores de 1 año de edad afectados de patología infecciosa del TRI con clínica de distrés respiratorio agudo. El perfil de citocinas hallado en dichas muestras se compara con controles no afectados de sintomatología respiratoria.

Resultados: Los LNF de 8 pacientes resultaron positivos para virus respiratorio sincitial (VRS) mientras el resto fueron negativos para los virus testados (VRS, adenovirus, parainfluenza 1,2 y 3, influenza A y B). Las interleukinas IL-1b, IL-6, IL-8 resultaron significativamente elevadas respecto al grupo control por edad.

Conclusión: La elevación de estos mediadores inflamatorios evidencia el importante papel de la inmunidad innata en las infecciones del TRI en niños pequeños independientemente del tipo de virus causal. El conocimiento de la patogénesis en dichos procesos resulta interesante para conocer cómo se produce el aclaramiento del virus o los posibles mecanismos de inmunopatogenia y ofrece perspectivas para futuros tratamientos. Existen estudios más amplios actualmente en curso en nuestro ámbito de actuación con el objetivo de continuar el presente.

Agradecimientos: A todo el personal técnico y de enfermería que ha colaborado en este estudio. Este estudio ha sido posible gracias a la financiación otorgada por el Premio Nutribén 2005 de la AEP.

P500 15:50 EFICACIA DEL TRATAMIENTO DE ALTA EFECTIVIDAD CON NELFINAVIR EN UNA COHORTE DE NIÑOS INFECTADOS POR EL VIH-1

Beatriz Larrú Martínez, Salvador Resino García, José M^a Bellón Cano, Rosa Resino García, M. Isabel de José Gómez, M. Dolores Gurbindo Gutiérrez, Juan Antonio León Leal, José Tomás Ramos Amador, María José Mellado Peña, M. Ángeles Muñoz Fernández
Hospital Materno Infantil La Paz, Madrid, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid y Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Introducción: El tratamiento antirretroviral en la infancia conlleva unas características especiales por lo que los resultados obtenidos de estudios realizados con adultos, no son siempre aplicables en la infancia. El Nelfinavir (NFV) es un inhibidor selectivo de la proteasa del VIH-1. Actualmente es empleado como tratamiento de elección en los regímenes HAART. Presentamos un estudio de 3 años de seguimiento en niños infectados por el VIH-1 con pautas HAART que incluían NFV.

Pacientes y métodos: Se realizó un estudio multicéntrico y prospectivo en 42 niños infectados verticalmente por VIH-1 que comenzaron pautas HAART con NFV. Los pacientes fueron monitorizados cada 3 meses obteniendo determinación de CV, recuento de CD4+ y examen clínico. Se realizó un análisis de regresión logística para determinar el odds ratio (OR) de las características basales que podían predecir fracaso virológico o fallo terapéutico.

Resultados: Se observó un importante incremento de células CD4+ en nuestros pacientes así como una supresión precoz y mantenida de la CV. Los pacientes con CD4+ < 25% en el momento basal alcanzaron CD4+ >25% a los 9 meses de seguimiento. Los pacientes que alcanzaron CV indetectable en cada visita fueron <40% durante el seguimiento. No obstante, los niños con CV >5000 copias/ml fueron también <50% durante el estudio. Solo la CV en el momento basal fue un importante factor predictivo para control de la CV durante el seguimiento. Tener una CV >50000 copias/mL en el momento basal tuvo un RR de 3,72 (CI95%: 1,31; 10,52) para conseguir CV indetectable. El fracaso virológico en algún momento del estudio fue confirma-

do en 30/42 pacientes. En este caso, tener una CV >50000 copias/mL en el momento basal tuvo un OR de 8,57 (CI95%: 1,31; 56,3) para no alcanzar CV indetectable después de 24 semanas de seguimiento. A lo largo de todo el estudio, 16/42 interrumpieron tratamiento con HAART con NFV.

Conclusiones: El NFV es un fármaco seguro y bien tolerado con moderada actividad frente a la infección por VIH-1 en la infancia. Son precisos más estudios, que incluyendo herramientas como los test de resistencias o la monitorización terapéutica, evalúen el uso de este fármaco en niños infectados por VIH.

P501 15:55 SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO ASOCIADO A INFECCIÓN POR EL VIRUS DE EPSTEIN-BARR

Marta Murillo Vallés, Germán Javier Manchón, Marta Azuara Robles, Anna Knörr Puigdemont, Carlos Rodrigo Gonzalo de Liria
Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona (Barcelona).

Introducción: La infección por el virus de Epstein-Barr (EBV) es inespecífica en pediatría, pudiendo tener una sintomatología muy variable, desde una faringoamigdalitis aislada a una enfermedad grave. Un 5% de las infecciones por EBV presentan complicaciones significativas, sobre todo relacionadas con problemas hematológicos, neurológicos, cardíacos o respiratorios.

Caso clínico: Varón sano de 14 meses que es diagnosticado de síndrome mononucleósico producido por EBV tras 4 días de fiebre elevada, faringoamigdalitis pultácea y hepato-esplenomegalia con anticuerpos heterófilos frente a EBV positivos. A los 10 días persiste la fiebre y aparece un empeoramiento respiratorio progresivo demostrándose una condensación parenquimatosa en lóbulo inferior izquierdo por lo que se inicia tratamiento antibiótico; finalmente es ingresado ya que desarrolla un derrame pleural que precisa drenaje torácico. El líquido obtenido es hemorrágico y presenta linfocitosis (1.700 leucocitos con 97% de linfocitos) con glucosa, proteínas y pH normales; mediante técnicas de reacción en cadena de la polimerasa se detecta el EBV en el mismo. Paralelamente al deterioro respiratorio aparece un aumento rápido y progresivo de la hepato-esplenomegalia y pancitopenia (Hb 8,5mg/dl, plaquetas $80 \times 10^9/L$ y 320 neutrófilos/ mm^3) junto a otras alteraciones analíticas (hiperferritinemia: 1.900ng/ml e hipertrigliceridemia: 525mg/dl) que nos hacen sospechar que pueda tratarse de un síndrome hemofagocítico (SHF) ya que cumple los criterios establecidos por el Grupo de estudio de Histiocitosis. Se realiza aspirado de médula ósea que muestra signos de hemofagocitosis. Con esta sospecha se inicia tratamiento inmunosupresor con corticoides ev produciéndose una lenta mejoría hasta la resolución completa del cuadro cuatro semanas después.

Discusión: El SHF es un tipo de histiocitosis de la que se distinguen dos entidades, la familiar y la reactiva asociada la mayoría de veces a una infección vírica y en especial a EBV. Esta última se trata posiblemente de una entidad infradiagnosticada, debido a que la mayoría de veces el curso es benigno y autolimitado, pero en ocasiones es una enfermedad potencialmente grave y el diagnóstico puede ser difícil.

Conclusión: El SHF es una entidad poco conocida en pediatría, pero es importante tenerla presente para poderla diagnosticar e iniciar un tratamiento adecuado y precoz, evitando una evolución desfavorable.

P502 16:00 LACTANTE CON ENFERMEDAD DE KAWASAKI ASOCIADA A CONDENSACIÓN EN LÓBULO SUPERIOR IZQUIERDO

Moisés Rodríguez González, Virginia Cantos Pastor, Cristina Montero Valladares, María García de Paso Mora, María Solís Reyes, Verónica Rodas Arellano, Jesús Brea Páez, Ignacio Obando Santaella
Hospital Infantil Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis sistémica infantil de causa desconocida. Se asocia a un alto riesgo de aneurismas coronarios (15-25% de pacientes no tratados). Su diagnóstico se basa en la presencia de 5 de 6 criterios clínicos (fiebre prolongada, adenopatías laterocervicales, conjuntivitis bilateral no exudativa, alteraciones en labios y mucosa oral, alteraciones en extremidades y exantema polimorfo). Los casos atípicos son más frecuentes en menores de un año, siendo característica la presencia de eritema del pañal e irritabilidad, teniendo un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares. La afectación pulmonar en esta enfermedad es infrecuente.

Objetivos: destacar la importancia del diagnóstico de formas atípicas y su tratamiento precoz para la prevención de complicaciones cardiovasculares.

Material y métodos: presentación de caso clínico.

Resultados: Lactante de 11 meses sin antecedentes de interés que presenta fiebre alta de 4 días de evolución, irritabilidad, tos y exantema cutáneo. Refiere tratamiento con amoxicilina 48horas antes. En la exploración física destaca exantema maculopapular puntiforme en tronco, eritema palmoplantar y en zona del pañal. Hiperemia conjuntival bilateral no exudativa. Labios eritematosos. Resto sin hallazgos. *Pruebas complementarias:* hemograma: neutrofilia con eosinofilia. Bioquímica: PCR: 117mg/L. GPT89mUI/mL. Sedimento orina: piuria estéril. Rx-Tórax: condensación en LSI. Ecocardiografía normal. Resto normal. *Evolución:* Ante la sospecha diagnóstica se inicia tratamiento gammaglobulina intravenosa (2g/kg) y AAS (80mg/kg) en el 6º día del proceso, con respuesta favorable de parámetros clínicos, biológicos y radiológicos.

Conclusiones: Sospecha clínica de casos atípicos, principalmente en lactantes, dada la importancia de tratamiento precoz en la prevención de complicaciones cardiovasculares. Condensación lobar como posible presentación de enfermedad de Kawasaki. Ante casos atípicos debemos apoyarnos en datos de laboratorio y ecocardiográficos. Puede hacerse el diagnóstico de enfermedad de Kawasaki antes del 5º día de fiebre por personal experimentado cuando se presentan rasgos clásicos de la enfermedad.

P503 16:05 SEPSIS POR STREPTOCOCCO DYS GALACTIAE EQUISIMILIS

Alicia Quesada Alguacil, Luis Carlos Ortiz González, Luis Padilla Hernández, Juan Luis Santos Pérez, Julio Romero González
Servicio de Pediatría del Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves, Granada.

El *Streptococo equisimilis* es una subespecie de S. grupo C hemolítico, serotipo patógeno inusual en pacientes pediátricos. Se han descrito casos aislados de faringitis, celulitis, endocarditis, neumonía, miofascitis, y bacteriemia. Presentamos el caso de un lactante varón de 6 meses de edad fallecido por sepsis

ocasionada por dicho microorganismo. *Antecedentes personales:* Sin interés infecciones respiratorias repetidas en el último mes. *Historia clínica:* Fiebre de 4 días de evolución, con respuesta favorable a antitérmicos. Asocia vómitos y deposiciones líquidas. A la exploración se detecta la existencia de elementos papuloeritematosos pruriginosos con lesiones de rascado en tronco y miembros inferiores, así como eritema peribucal. Resto de exploración no presenta hallazgos significativos. *Pruebas complementarias:* Hemograma: Hematíes 5.910.000 Hb 11,2 mg/dl, plaquetas 564.000, leucocitos 3.340 (73% linfocitos, 18,5% PMN, 7,5% monocitos), PCR 5,5 mg/dl. Radiografía de tórax: normal. Sistemático de orina y urocultivo: resultado negativo. Hemocultivo: *Streptococcus dysgalactiae equisimilis*. *Evolución:* A su ingreso se instaura venoclisis, tratamiento antitérmico y esteroides debido a las lesiones de tipo pruriginoso que presentaba el paciente. Debido al buen estado general se decide esperar resultado de analítica antes de instaurar tratamiento antibiótico. Pasadas varias horas desde su ingreso y de forma brusca se inicia un deterioro clínico consistente en disnea, subcrepitanes basales, taquipnea, tiraje universal, cianosis, taquicardia, equimosis en mentón y tronco, y hematuria. Se traslada rápidamente a UCIP donde se realizan maniobras de RCP avanzada durante una hora sin éxito.

Conclusión: La rápida instauración del proceso séptico y colapso cardiocirculatorio deben hacernos sospechar la existencia de una enfermedad subyacente grave de tipo inmunológico aún por determinar. Este diagnóstico inicial se ha visto reforzado tras conocerse el reciente fallecimiento de un hermano de 4 meses de edad debido a shock séptico por *Pseudomona*.

P504 16:10 COMPLICACIONES DE LA INFECCIÓN POR VIRUS EPSTEIN-BARR EN LA INFANCIA: REVISIÓN DE LOS CASOS HOSPITALIZADOS

Sandra Moya Villanueva, Valentí Pineda Solás, Isabel Sanfeliu Salas, Nuria Pumares Parrilla, Lidia Batalla Fadó, Gemma Pujol Muncunill

Servicio de Pediatría del Hospital de Sabadell, Barcelona y Servicio de Microbiología, UDIAT de la Corporació Sanitaria Parc Taulí, Sabadell (Barcelona).

El virus Epstein-Barr (VEB) es el agente etiológico más importante de la mononucleosis infecciosa. Habitualmente cursa con un cuadro clínico leve y autolimitado, pero en ocasiones presenta complicaciones que requieren ingreso hospitalario.

Objetivos: Analizar los casos de infección por VEB que requirieron ingreso en nuestro centro.

Métodos: Realizamos una revisión retrospectiva de todos los niños (<16 años) con infección aguda por VEB que ingresaron en nuestro hospital desde el año 2002 al 2005. Se consideró infección aguda por VEB una IgM contra el antígeno de la cápside viral positiva mediante enzaimainmunoensayo (ELISA) de Trinity Biotech USA.

Resultados: Durante los 4 años de estudio se diagnosticaron 263 casos de infección por VEB, de los cuales ingresaron 12 casos (4,6%). La edad media del total de casos fue de 7 años, siendo 121 niños menores de 5 años (46%). La edad media en los ingresados fue de 8 años, con 4 pacientes menores de 5 años (33%). La estancia media hospitalaria fue de 7,2 días. El período de mayor incidencia fue de enero a junio (75%). Los motivos de ingreso fueron 3 casos de dificultad respiratoria de vías altas, un

síndrome febril prolongado, 2 niños con adenitis severa y afectación del estado general, una pancreatitis aguda, una neumonía, una celulitis periorbitaria, una exacerbación de un dolor abdominal recurrente, una púrpura trombocitopénica y una hepatitis colestásica. En cuanto al tratamiento, en 5 pacientes se administró antibiótico, en 2 corticoides, el niño con la púrpura trombocitopénica requirió 2 dosis de gamma-globulina y el paciente con la hepatitis colestásica se trató con ácido ursodesoxicólico. La evolución de todos los niños ingresados fue favorable.

Conclusiones: La manifestación clínica más frecuente de la infección aguda por VEB es la mononucleosis, que suele ser un proceso leve y autolimitado. Sin embargo, debemos estar alerta ante la aparición de complicaciones que pueden requerir una actuación específica y un ingreso en ocasiones prolongado.

P505 16:15 ABSCEOS CEREBRALES EN UN LACTANTE

José Luis López-Prats Lucea, Eva María García Amaya, Emilio Ibiza Palacios, Ramón Sanchís, M. del Carmen Otero Reigada, M. Amparo Pérez Tamarit, Francesc Asensi Botet
Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia.

Introducción: El *S. pneumoniae* es un importante patógeno en nuestro medio tanto por su prevalencia como por el potencial riesgo de complicaciones graves. Presentamos el caso de un lactante sin factores de riesgo infeccioso con abscesos cerebrales múltiples.

Caso clínico: Paciente de 3 meses que consulta por episodios afebriles consistentes en desconexión del medio, mirada perdida y fija hacia arriba y a la izquierda. Asocia período post-ictal. No otra sintomatología asociada. En la anamnesis destaca un cuadro catarral que se trató con cefuroxima oral 2 semanas antes. En la exploración física se objetiva un aumento del perímetro craneal del P57 al P97 desde el control de los 2 meses de vida. En analítica de ingreso destaca: 14500 leucocitos/mcl (N: 17,7%, L: 72,3%, M7%), Plaqs: 566.000/mcl, PCR 2mg/L. Resto normal. Se realiza ecografía transcraneal y transfontanelar donde se observa en lóbulo temporal izquierdo 2 tumoraciones de 2,5-3cms, una de contenido quístico y la otra sólida. Se completa estudio con TAC craneal donde "se aprecian varias lesiones quísticas temporo-parietales izquierdas. Asocian efecto masa sobre ventrículo homolateral y desviación de la línea media, lo que sugiere abscesos cerebrales múltiples en distintos estadios de evolución". Se realiza drenaje quirúrgico de urgencia extrayéndose 20ml de contenido purulento que se envía a para estudio microbiológico. Se inició tratamiento con Ceftriaxona, Vancomicina y Rifampicina asociando a estos corticoides y profilaxis anticomicial con Fenitoína iv. En la observación directa microscópica se identifican cocos grampositivos en cadenas. Los cultivos, incluido el cultivo lento, resultaron negativos. El antígeno de *S. pneumoniae* en orina fue positivo. Asoció anemia y trombocitosis. Los estudios de potenciales evocados visuales y auditivos fueron normales. En la ecografía cerebral previa al alta persiste lesión quística de 22mm con pequeñas lesiones adyacentes compatibles con encefalomalacia. La evolución ha sido y no se han detectado secuelas neurológicas.

Conclusiones: Destaca la buena evolución a pesar de su corta edad y la extensa afectación que presentaba el paciente; a pesar de la alta morbi-mortalidad publicada en la literatura. Es una patología a tener en cuenta ante clínica neurológica y factores

predisponentes como son: cardiopatía congénita, otitis, sinusitis y mastoiditis de evolución tórpida. El tratamiento más aceptado actualmente es la combinación del drenaje quirúrgico junto con tratamiento médico.

P506

PIOMIOSITIS TROPICAL EN NIÑA DE 12 AÑOS

María Rodríguez Martínez, Francisco Lendínez Molinos, M. Ángeles Vázquez López, Encarnación López Ruzafa, Purificación Aguilera Sánchez, Antonio Bonillo Perales

Unidad Onco-hematológica Infantil y Servicio de Pediatría del Hospital Torrecárdenas del SAS, Almería.

Introducción: La piomiositis es una infección aguda bacteriana que afecta al músculo estriado, generalmente causada por *S. aureus*. Suele acompañarse de la formación de un absceso. Es endémica de países tropicales y en los últimos años está aumentando su incidencia en países de clima templado. La rareza de esta patología se atribuye a que en condiciones normales, es difícil que el músculo sano se colonice por gérmenes a no ser que esté dañado. Presentamos el caso de una niña de procedencia ecuatoriana, que tras sufrir contusión en cuádriceps desarrolló un absceso por *S. aureus* y posteriormente, diseminación hematogena a pared costal y pulmón.

Caso clínico: Paciente de 12 años derivada de otro centro para estudio de tumoración infraescapular derecha. Antecedente de contusión en muslo izq el mes previo. Refería fiebre y síntomas respiratorios y había iniciado tratamiento antibiótico (Ceftriaxona) 24 horas antes. En la exploración destacaba retraso pondero-estatural, impotencia funcional MII, muslo izquierdo tumefacto con signos inflamatorios locales leves, tumoración de aproximadamente 7 cm infraescapular derecha sin signos inflamatorios locales y adherida a planos profundos e hipoventilación marcada en base pulmonar derecha. **Exámenes complementarios:** Hemograma: Leucocitosis con neutrofilia. PCR: 22 mg/dl. Hemocultivo y cultivo punción del muslo: positivo a *S. aureus*. RNM: muslo: colección 10x4 cm cuádriceps izq. TAC y RMN tórax: infiltrado pulmonar hemitorax derecho y masa intra y extratorácica (en reloj de arena) que impronta sobre tejido pulmonar derecho sin afectación costal clara. Ecocardiografía: normal. Recibe tratamiento con Ceftriaxona y Vancomicina iv (2 sem) y posteriormente Linezolid (2 sem) regresando de forma espectacular las lesiones descritas.

Conclusiones: 1) Es una patología infrecuente en nuestro medio. 2) La diseminación hematogena a pulmón con afectación de partes blandas de la pared torácica hizo pensar en un principio en patología de origen tumoral. 3) Destacar la importancia del antecedente traumático que ayudó a considerar el diagnóstico de piomiositis tropical y la excelente respuesta al tratamiento antibiótico a pesar de la agresividad de las lesiones.

P507

MENINGITIS TUBERCULOSA: ESTUDIO RETROSPECTIVO 1992-2005

Alba Torrent Vermetta, Àgata Vázquez Reverter, Pere Soler Palacín, Fernando Alfonso Moraga-Llop, Ángela Aramburo Cargol, E. Vázquez, Concepción Figueras Nadal

Unidad de Enfermedades Infecciosas Pediátricas y Servicio de Radiología Pediátrica del Hospital General Vall d'Hebron, Barcelona.

Antecedentes y objetivos: La incidencia de meningitis tuberculosa ha decrecido en los últimos años, persistiendo la pre-

sencia de secuelas. El objetivo de este estudio es analizar el patrón clínico, epidemiológico y microbiológico de la meningitis tuberculosa.

Métodos: Estudio retrospectivo descriptivo mediante revisión de historias clínicas de meningitis tuberculosa tratadas en nuestro centro desde enero de 1992 a diciembre de 2005.

Resultados: Se diagnosticaron 8 casos de meningitis tuberculosa (4 niñas), 6 menores de 3 años (6 meses-5 años). Periodo prodromico mediano de 14 días (2-30 días). La sintomatología al ingreso fue: disminución de conciencia (7/8), fiebre >38° (5/8), oftalmoparesia (5/8), rigidez nuchal (4/8), irritabilidad (3/8) y convulsión (1/8). La mitad presentó una prueba de tuberculina positiva al ingreso. La radiografía y TAC pulmonares mostraron respectivamente: adenopatías (6/8 y 8/8), lesión parenquimatosa (5/8 y 7/8) y patrón miliar (1/8). El líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró hipoglucoorraquia, proteinorraquia y linfocitosis (8/8). La TAC/RMN cerebral detectó: hidrocefalia (6/8), tuberculoma (5/8) e infarto de ganglios basales (3/8). Se obtuvieron 3 cultivos de LCR positivos a *M. tuberculosis* con 1 baciloscopia positiva (1/3) y 1 cultivo de aspirado gástrico positivo a *M. tuberculosis* con baciloscopia negativa. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en LCR y aspirado gástrico realizada en 3 pacientes fue positiva en 1 muestra de LCR. Se inició tratamiento con cuatro tuberculostáticos (rifampicina e isoniazida 12 meses, pirazinamida y estreptomina o etambutol 2 meses) y corticoterapia, detectando un caso multirresistente que requirió tratamiento de segunda línea oral e intratecal. Cuatro casos requirieron derivación ventrículo-peritoneal, con secuelas neurológicas en 5 pacientes. No hubo ningún caso de éxito.

Conclusiones: Todos los casos estudiados fueron menores de 5 años, con clínica de alteración del sensorio, oftalmoparesia y fiebre como síntomas más frecuentes al ingreso. En todos los casos se detectó afectación pulmonar, obteniendo diagnóstico bacteriológico en la mitad de los pacientes con un caso multirresistente. Todos los pacientes completaron 12 meses de tratamiento, presentado secuelas neurológicas 5 pacientes.

P508

PALUDISMO IMPORTADO

Soraya Cuadrado Martín, Silvia Cotrina Fernández, Montserrat Martín Alonso, Emilio Nava García, Vicente Santamartina Oliva, Dorotea Raquel Fernández Álvarez, Elisa Mojica Muñoz, Aristides Rivas García, Gemma García Llorente, Alexandra Villagrà Albert Hospital Clínico Universitario, Salamanca.

Introducción: El paludismo es una infección que provoca elevada morbimortalidad infantil en países subdesarrollados, hasta 3 millones de niños mueren al año en el mundo por esta enfermedad. Los movimientos migratorios internacionales obligan a tener presente dicha patología en regiones donde no es endémica.

Objetivos: Destacar la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoces para evitar las graves complicaciones que conllevaría su demora ante la falsa creencia de que el paludismo no existe en España.

Material: Presentamos dos pacientes originarios de zona endémica (Guinea) que, tras un mes y una semana respectivamente de su llegada a nuestro país, mostraron una clínica con picos febriles mayores de 40°C con escalofríos, hepatomegalia de 1cm, esplenomegalia de hasta 4cm, marcada somnolencia, cefalea,

16:20

16:25

dolor abdominal y torácico, náuseas, vómitos y diarrea. La orientación diagnóstica era hacia un tipo de enfermedad infecciosa propia de nuestro medio, pero nos planteamos un diagnóstico diferencial con el paludismo por lo característico de la clínica, solicitando frotis sanguíneos, que fueron positivos para *Plasmodium falciparum* y ovale. Dada la alta tasa de resistencias a cloroquina en el país de procedencia de los niños, se instaura tratamiento con doxiciclina y quinina, con buena respuesta clínica y ausencia de parasitación en frotis de control.

	Clinica	Pruebas	Plasmodio	Parasitación	Tratamiento
Caso 1	Fiebre, hepato-esplenomegalia, somnolencia, cefalea	Anemia, trombopenia, elevación LDH	Falciparum Ovale	1,2%	Doxiciclina y quinina
Caso 2			Falciparum	10%	

Comentarios: La infección por *Plasmodium falciparum* no sólo es la más prevalente sino la de mayor letalidad, de ahí la importancia de pensar en ella ante todo paciente con fiebre que regrese de zona endémica. Asimismo, hay que tratarla de forma precoz por las complicaciones neurológicas, metabólicas y renales, que empeoran enormemente el pronóstico.

P509 16:35 OSTEOMIELITIS SUBAGUDA. CASO CLÍNICO

Laura Chofre Escrihuela, Salvador Juan Llanes Domingo, M. Cristina Abadía Rodríguez, Elena Gastaldo Simeón
Hospital de la Ribera, Alzira (Valencia).

Niña de 15 meses de raza negra que consulta por tumefacción en tercio inferior de la pierna izquierda. Refieren cojera intermitente desde hace aproximadamente dos semanas junto con dolor a dicho nivel sobretodo nocturno despertándose con llanto. No fiebre ni otros síntomas. Aporta radiografía simple con imagen lítica en tercio inferior de tibia. *Exploración clínica:* Peso 9710 (p10) Talla: 77cm (p50) Constantes normales. Tumefacción de 3 cm de diámetro en tercio distal de la tibia sin otros signos inflamatorios asociados. Cojera leve del miembro afecto. Resto de la exploración por aparatos normal. *Antecedentes personales fisiológicos:* Parto eutócico en la semana 40, Apgar 10/10. PN 4115g. Vacunación correcta, no incluye antineumocócica. *Antecedentes patológicos:* Gastroenteritis por Salmonella hace 1mes de evolución tórpida tratada con trimetoprim-sulfametoxazol. *Pruebas complementarias:* Bioquímica y iones normales; fosfatasa alcalina 366; LDH 951; PCR 9 mg/l; VSG 3; hemoglobina 10,5; VCM 67,2; HCM 25,1; MCHC 37,4; ferritina 214 mg/dl, bilirrubina 3,93 mg/dl; 12980 leucocitos, 28,9% N; 57% L; 8,2% M; 5,6% E. Hemocultivo negativo. *Frotis sanguíneo:* Anisopoiquilocitosis roja, no eritroblastos. Linfocitos maduros, no otras alteraciones. RMN: Reacción lamelar perióstica que engloba diáfisis y metafisis con marcada afectación de la médula ósea. Gammagrafía: Hiperemia y aumento de la reacción osteogénica en tibia izquierda. Cultivo del aspirado de pus subperióstico: Salmonella (sensible a cefotaxima). Biopsia: No se observan signos de malignidad. *Evolución:* Tto ATB con cefotaxima iv tres semanas y amoxicilina-clavulánico oral 3 semanas. Remisión del dolor y impotencia funcional a los 7 días. Ante osteomielitis por Salmonella y frotis de sangre se solicita estudio de hemoglobinopatías y se confirma drepanocitosis por estudio genético. *Diagnóstico:* Osteomielitis subaguda por Salmonella. Drepanocitosis SS homocigota.

P510 16:40 ESTADO ACTUAL DE LA INFECCIÓN VIH PEDIÁTRICA EN NUESTRO HOSPITAL

Esmeralda Núñez Cuadros, Celia Gómez Robles, David Moreno Pérez, Francisco Jesús García Martín, Antonio Jurado Ortiz
Unidad de Infectología e Inmunodeficiencias y Servicio de Pediatría del Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga.

Objetivos: Describir las características de los niños con infección por VIH seguidos en nuestro Hospital.

Material y métodos: Estudio transversal de los niños con infección por VIH-1 por transmisión vertical en seguimiento por la Unidad de Infectología en enero de 2006. Analizamos las características epidemiológicas, clínico-analíticas y terapéuticas de nuestros pacientes.

Resultados: Se encuentran en seguimiento 45 pacientes < 18 años (relación V:M 1:1). El 88,7% son niños de raza blanca y 5 de origen africano. La media de edad en el momento de corte fue de 111 meses (11-204). La edad media al diagnóstico fue de 9,86 meses (1-72). Dieciocho niños habían sido diagnosticados con > 6 meses. En cuanto a la categoría clínica, el 11,3% se encuentran en categoría C (todos ellos con encefalopatía). La mediana de CD4 es de 784 (75-2683), presentando 12 niños categoría inmunológica 3. Aproximadamente la mitad (24 pacientes) presentaban carga viral indetectable (< 50 copias/ml), de los cuales, 7 pacientes han seguido interrupción programada del tratamiento, precisando en dos casos la reintroducción del mismo, uno de ellos por síndrome retroviral agudo. El resto recibe TARGA (84,4%), siendo la combinación más utilizada 2 ITIAN+1 IP. De estos pacientes el 43,3% han recibido 3 ó más ciclos de TARGA, habitualmente orientados por test de resistencias, frente al 26,8% que aún continúan con el primer ciclo. El 78% presenta una buena adherencia terapéutica, y de éstos, el 46,7% tienen carga viral ndetectable. Cuatro pacientes reciben medicación compasiva (tenofovir: 3; saquinavir: 1) y dos reciben fos-amprenavir mediante ensayo clínico. Ritonavir y nelfinavir son los dos antirretrovirales peor tolerados, por su mal sabor y diarrea respectivamente. Se encuentra lipodistrofia en 16 pacientes, siendo la lipohipertrofia central el tipo más frecuente (11 pacientes), seguido de lipoatrofia periférica (2 casos) y mixto (3 casos).

Conclusiones: La infección por VIH se ha modificado drásticamente en la última década, convirtiéndose en una enfermedad crónica en la que la mayoría de los pacientes están asintomáticos y sin infecciones oportunistas. Nuestros objetivos actuales se centran en: mejorar la adherencia y disminuir la toxicidad, simplificando o incluso llegando a interrumpir el tratamiento antirretroviral en aquellos niños en los que estuviere indicado.

P511 16:45 OSTEOMIELITIS TIBIAL COMO COMPLICACIÓN DE SEPSIS POR MENINGOCOCO C

Beatriz Martín-Sacristán Martín, Raúl Roberto Borrego Domínguez, David Arjona Villanueva, María Herrera Gómez, M^a Dolores Sánchez-Redondo Sánchez-Gabriel, Beatriz Huidobro Labarca, Miguel Ángel Granados Ruiz, María Jesús Navarro Carmona, M. José Santiago Lozano, José Antonio Alonso Martín
Servicio de Pediatría del Hospital Virgen de la Salud, Toledo.

Introducción: El meningococo es una de las principales causas de meningitis bacteriana, sepsis grave y shock séptico. Durante la década 1980-90 el serogrupo predominante en España

fue el B. A partir de 1995 hubo un aumento en la incidencia de la enfermedad, siendo el serogrupo C el principal. Esto llevó a la difusión de la vacunación, primero con una vacuna polisacárida A+C el 1997 y posteriormente en el 2000, con una vacuna conjugada frente al C, de mayor efectividad. La osteomielitis es una de las complicaciones surgidas en el curso de la infección por meningococo.

Caso clínico: Paciente de 6 años con cuadro de fiebre de 36 horas de evolución y exantema petequial. Hemograma: 2.300 leucocitos (82% granulocitos), tiempo de protrombina 48%, dímero D 3.636 ng/ml, PCR 300 mg/l, PCT 2-10 ng/ml. Bioquímica LCR: normal y sin células. Es ingresada en UCIP ante la sospecha de sepsis meningocócica que posteriormente confirma en hemocultivo (*Neisseria meningitidis* tipo C). Se inicia tratamiento empírico con cefotaxima intravenosa. Precisa soporte con fármacos inotrópicos durante 3 días con mejoría clínica progresiva. Cede la fiebre a las 48 horas. Al 5º día comienza nuevamente con fiebre evidenciándose tumoración en gemelo derecho sugestiva de celulitis y dificultad para caminar. Se realiza gammagrafía ósea donde se objetiva captación a nivel de la diáfisis tibial. Se continúa tratamiento con cefotaxima cediendo la fiebre al 9º día resolviéndose el cuadro.

Conclusiones: 1. La sepsis por meningococo C es rara actualmente en la población española en niños correctamente vacunados. 2. La osteomielitis es una complicación poco frecuente en una sepsis por meningococo. Hay que pensar en ella ante la aparición de fiebre nuevamente tras una mejoría inicial y signos de focalización a nivel osteomuscular.

P512 16:50 AUSENCIA DE COLONIZACIÓN POR PSEUDOMONAS EN 2 PACIENTES CON FIBROSIS QUÍSTICA DE LARGA EVOLUCIÓN

María Dolores Esteban Oliva, Sofía Benítez Fusté, Nuria Mestres, Carlos Rodrigo Gonzalo de Liria, Guillem Pintos Morell
Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona (Barcelona).

Introducción: La infección pulmonar crónica en la fibrosis quística (FQ) produce un daño pulmonar progresivo. La colonización por *Pseudomonas aeruginosa* suele ser muy precoz y, una vez establecida, es casi imposible erradicarla. Presentamos dos casos de FQ de larga evolución en los que se ha verificado la ausencia de colonización por este microorganismo.

Caso clínico 1: Niña de 10 años de edad diagnosticada de FQ a raíz de varias infecciones del tracto respiratorio y fallo de medro. Durante la evolución ha presentado colonización por *Clamydia trachomatis*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus Aureus* y *S. Pneumoniae*. En ningún momento ha presentado colonización por *P. Aeruginosa*. A los 8 años se realiza serología a *Pseudomonas*, previa a la administración de vacuna antipseudomonas (Aerugen®), que es negativa. Se realiza nueva serología posterior a la vacuna positivizándose para los 8 serotipos vacunales. En la actualidad no presenta colonización por pseudomonas y se mantiene sin complicaciones respiratorias significativas.

Caso clínico 2: niño de 9 años diagnosticado de FQ a los 3 años de edad a raíz de esteatorrea, presentando la mutación ?F508 en homocigosis. Durante su evolución ha presentado colonización por *Streptococcus pyogenes* y *S. Aureus*. En ningún momento se ha demostrado colonización por *P. Aeruginosa*. A

los 7 años se realiza serología a *Pseudomonas aeruginosa* que resulta negativa. Se administra vacuna antipseudomonas y la serología posterior es positiva para los serotipos vacunales. Actualmente, no presenta colonización por *Pseudomonas aeruginosa* y la evolución respiratoria es satisfactoria.

Conclusiones: la FQ provoca una destrucción pulmonar progresiva como consecuencia de infecciones recurrentes. Ésta es la causa más frecuente de la reducción de la supervivencia. Generalmente la colonización por *P. Aeruginosa* se inicia a partir de los 4 años de edad llegando a un 80% en la adolescencia a pesar de tratamiento antibiótico intensivo. La prevención de la colonización puede aumentar la calidad de vida y mejorar el pronóstico a largo plazo de estos pacientes. La fisioterapia respiratoria individualizada y una política antibiótica racional podrían ser la base de estos resultados.

P513 16:55 EL PALUDISMO, UN DIAGNÓSTICO MÁS FRECUENTE

Irene García Hernández, Mª del Mar Montejo Vicente, Mercedes Sarmiento Martínez, Mireia Arroyo Hernández, Julián Rodríguez Suárez

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias).

Introducción: Las patologías importadas están aumentando en España debido al fenómeno de la inmigración, las adopciones de niños y los viajes a países exóticos. En nuestra región la población procedente de zonas con paludismo endémico está creciendo y, como resultado, es cada vez es más frecuente este diagnóstico.

Material y métodos: Se recogen las características epidemiológicas, clínicas, diagnósticas, terapéuticas y evolutivas de los tres casos de paludismo registrados en nuestro Hospital durante el año 2005.

Resultados: Se trata de dos prescolares y un lactante de 5 meses, de raza negra y procedentes de África. Uno había recibido, de forma incompleta, mefloquina como quimioprofilaxis, mientras que los otros dos, nacidos allí, eran recién llegados a España. El dato clínico común era la fiebre de varios días de evolución, incluso meses, asociando otros síntomas: cansancio, vómitos, diarrea o tos. La exploración mostraba llamativa palidez mucosa con hepatoesplenomegalia. En la analítica encontramos anemia hemolítica con plaquetopenia y moderada elevación de los reactantes de fase aguda. El diagnóstico clínico se realizó en Urgencias y se obtuvo la confirmación microbiológica, en pocas horas, mediante el examen al microscopio de sangre periférica, aislándose en todos *Plasmodium falciparum*, y en uno P. ovale con índices de parasitemia bajos (menores del 2%); posteriormente se realizó inmunocromatografía para detección antigénica de *P. falciparum* y la técnica de PCR que confirmó la microbiología inicial. Dado que no había ningún dato de paludismo grave y procedían de áreas con *P. falciparum* resistente a cloroquina, se inició tratamiento oral con sulfato de quinina y clindamicina durante 7 días, con buena evolución clínica, manteniéndose afebriles y con disminución progresiva de las megalias. Uno de ellos recibió profilaxis de las recaídas con primaquina. La estancia hospitalaria fue de 10 o 14 días, en relación al tratamiento antipalúdico y la resolución de las patologías asociadas (desnutrición, parasitosis, candidiasis...).

Conclusiones: Se constata, en nuestro centro, un notable aumento del paludismo como patología importada, con tres casos

en el 2005 frente a casos aislados en los últimos años. Ante un niño inmigrante con cuadro de fiebre y visceromegalia debemos pensar, como diagnóstico diferencial, en paludismo. La evolución ha sido favorable, sin complicaciones, en relación a una rápida instauración del tratamiento.

P514 **17:00**
MENINGITIS POR *CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE*
EN NIÑA DE 6 AÑOS

Dolores Hernández Gil, Joaquín Susmozas Sánchez,
 M. Concepción Rex Nicolás, Lluís Marín Vives,
 Santiago Alfayate Miguélez

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

Introducción: *Chlamydomphila Pneumoniae* es un patógeno humano exclusivo, frecuente entre los 5 y 15 años, sobre todo en las faringitis y neumonías. También es causa de conjuntivitis, hiperreactividad bronquial y se investiga su asociación en enfermedad vascular aterotrombótica, enfermedad de Kawasaki, Alzheimer y esclerosis múltiple. Además se han descrito cuadros de afectación cerebral, fundamentalmente meningoencefalitis, como el caso que presentamos a continuación.

Caso clínico: Niña de 6 años con un proceso de 4 días de evolución de fiebre, cefalea, mialgias generalizadas, cervicalgia y dolor intenso en extremidades inferiores que imposibilitan la deambulacion. A su ingreso se diagnostica de neumonía intersticial y meningitis, administrándose tratamiento con eritromicina y siguiendo un curso clínico favorable. Los estudios complementarios realizados fueron normales, exceptuando una elevación de 10 veces el título de anticuerpos anti p *Chlamydomphila Pneumoniae*, siendo el resto de estudios microbiológicos negativos.

Discusión: La asociación de neumonía y meningitis por *Chlamydomphila* es extremadamente rara. A pesar de lo infrecuente, es preciso considerar el diagnóstico de meningoencefalitis por *Chlamydomphila* y realizar estudios serológicos y de PCR que lo confirmen, más aún si se confirma la posible asociación a enfermedades degenerativas del adulto.

P515 **17:05**
MENINGITIS TUBERCULOSA Y ABSCESO INTRADURAL,
APORTACIÓN DE UN CASO

Natalia Bejarano Ramírez, Manuel Pérez Vera, Ana M^a Grande Tejada, Luis Zarallo Cortés, María José Fernández Reyes, Mercedes Oliva Gragera, Juan José Cardesa García

Departamento de Pediatría y Unidad de Enfermedades Infecciosas del Hospital Materno Infantil, Badajoz.

Introducción: La tuberculosis se ha convertido en una enfermedad emergente en los países occidentales, debido principalmente a la epidemia del virus de la inmunodeficiencia humana y a la creciente inmigración desde países con tuberculosis endémica. La forma más grave de infección por M. tuberculosis en la infancia es la meningitis tuberculosa, que se presenta aproximadamente en el 4% de niños con tuberculosis. La asociación con abscesos tuberculosos a nivel del canal medular, se describe como poco frecuente en la literatura.

Paciente: Varón de 6 años que consulta por fiebre y vómitos de una semana de evolución. *Antecedentes familiares:* madre exADVP, neumonía bilateral; padre interno. A su ingreso presenta regular estado general, decaimiento y signos meníngeos

negativos. Tres días después, empeoramiento del estado general y rigidez de nuca. *Exámenes complementarios:* leucocitosis con neutrofilia; LCR pleocitosis con predominio de mononucleares, aumento de proteínas y glucosa baja; Mantoux positivo; radiografía de tórax normal; aspirado gástrico negativo; serología VIH negativa; EEG: afectación cerebral difusa; fondo de ojo normal; TAC: ventriculomegalia, RMN: lesión hiperintensa que se realza con contraste a nivel de D8-D9, compatible con absceso. *Estudio de familiares:* padre con TBC activa. Se inicia tratamiento con isoniazida, rifampicina y pirazinamida, asociando estreptomina durante los dos primeros meses. Corticoterapia durante las seis primeras semanas. Evolución favorable.

Conclusiones: El diagnóstico precoz continua siendo pieza clave en el pronóstico de la enfermedad. En la fase inicial la clínica es inespecífica, siendo los vómitos, febrícula e irritabilidad los signos y síntomas a destacar. La utilización de cuatro fármacos junto a corticoides en las fases iniciales disminuye, según algunos estudios la incidencia de retraso mental y otras complicaciones neurológicas. La presencia de abscesos tuberculosos en el canal medular, aún en ausencia de clínica compresiva medular, debe plantearse al diagnosticar este tipo de pacientes.

ENDOCRINOLOGÍA

Hall 1
P516 **15:30**
DOENÇA CELÍACA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES
COM DIABETES MELLITUS TIPO 1

Carla Sofia Carvalho, Ana Reis, Goreti Lobarinhas

Serviço de Pediatría do Hospital de Santa Maria Maior, Barcelos (Portugal).

Introdução: A Diabetes Mellitus (DM) tipo 1 é uma das doenças crônicas mais frequentes na infância. Para o seu aparecimento contribuem fatores imunes, genéticos e ambientais. A DM tipo1 associa-se frequentemente com outras doenças autoimunes, como a doença celíaca. A prevalência de doença celíaca entre crianças com DM varia entre 2,5 e 5%, sendo cerca de 10 vezes superior à população em geral. Má absorção, controlo metabólico deficitário e má evolução estatura-ponderal, podem ser indicadores da presença de doença celíaca, no entanto a doença celíaca pode apresentar-se sob a forma oligo ou assintomática, pelo que é de grande utilidade o rastreio de anticorpos marcadores de doença celíaca.

Objectivo: Conhecer a prevalência de anticorpos positivos marcadores de doença celíaca, e de doença clínica em crianças e adolescentes com DM tipo1.

Material e métodos: Análise retrospectiva de 51 processos clínicos das crianças e adolescentes seguidos na Consulta de Pediatría entre Janeiro de 1992 e Janeiro de 2006. Foram analisados os seguintes parâmetros: sexo, idade, tempo de evolução de doença, positividade de anticorpos, e presença de doença clínica.

Resultados: Entre Janeiro de 1992 e Janeiro de 2006 foram seguidos na consulta 51 crianças com DM tipo1, com um tempo médio de seguimento de 6,26 anos (0,72 -11,7 anos). A idade média na apresentação da DM foi de 8,62 anos (1,73 - 14,77 anos), sendo 53% das crianças do sexo feminino. Verificou-se positividade de anticorpos em 6 crianças (11,7%). Nas 6

crianças, a positividade foi constatada durante o seguimento, com uma média de tempo de evolução de DM de 4,6 anos (2,5-6,9 anos). Em 4 crianças a positividade não foi persistente. Nas duas crianças com positividade persistente foi realizada biópsia jejunal. O diagnóstico de doença celíaca foi efectuado numa criança (2%).

Conclusão: As crianças e adolescentes com DM tipo1 apresentam uma alta prevalência de autoimunidade relacionada com a doença celíaca. A prevalência de anticorpos positivos e a existência de doença clínica, é sobreponível aos dados encontrados na literatura. Na presença de anticorpos marcadores de doença celíaca persistentemente positivos é necessário completar o diagnóstico com a realização de biópsia jejunal. O diagnóstico de doença celíaca associado posteriormente à realização de uma dieta isenta de glúten pode prevenir complicações e melhorar a evolução da DM.

P517 15:35 GENITALES AMBIGUOS: PECULIAR EXPRESIVIDAD Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE FORMA SEVERA DE DÉFICIT 21-OH (I172N/R356W)

Ignacio Díez López, Enrique González Molina, M. Mercedes Martínez Ayucar, Idoia Martínez Fernández de Pinedo, Amaia Rodríguez Estévez, Beatriz Rodríguez Pérez, Begoña Ezquieta

Servicio de Pediatría del Hospital Txagorritxu, Vitoria (Álava) y Laboratorio del Servicio de Bioquímica del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes: La mutación Ile172Asn asociada a otra mutación severa suele expresarse como forma virilizante simple. Las pacientes de sexo femenino suelen presentar un grado variable de virilización urogenital, no siendo habitual la observación de su progresión temporal en el inicio del cuadro. Así mismo, grados elevados de Prader no suelen involucrar en periodos cortos de tiempo, siendo necesario con frecuencia cirugía correctora.

Caso clínico: Paciente mujer de 20 días que ingresa por fiebre sin síntomas digestivos y sospecha de sepsis clínica. No AF de interés. 1ª hija de la serie, embarazo y parto normales. Exploración física sin hallazgos significativos. Peso ingreso 3000grs. PCR máxima 169 mg/l, 16100 leucocitos NI/NT 0,19, Na 123 y K 5,6 mEq/l. Tratamiento empírico antimicrobiano. Cultivos negativos. Tendencia a hiponatremia (mínimo 123mEq/l), hiperpotasemia (máx. 7,2 mEq/l) e hipercalcemia (12,5 mEq/l) asintomáticas. Creatinina 0,6mg/dl. Trombocitosis progresiva (1017000/mm³). Estudio PTH, vitamina D, función renal y excreción renal de calcio normales. Función renal y metabolismo del calcio en padres normal. Se objetiva a lo largo del ingreso una hipertrofia clitoriana progresiva (grado Prader 3), con estudio de 17-OH-P basal de 475 ng/ml, Ald 1.502 pc/ml, cortisol 9,61 mcg/dl. Eco genital normal Cariotipo 46XX. Estudio genotipo 21-OH positivo para heterocigosis severa a Ile172Asn/Arg356Trp, siendo el padre (asintomático) portador de Arg356Trp y la madre genotipo normal (secuenciado). Mutación para Ile172Asn en la paciente *de novo*. Se inicia tratamiento a dosis estandarizadas con hidrocortisona y fluorocortisona VO y suplementos de ClNa oral. Controles posteriores con 17-OH-P de 10,46 ng/ml. Se evidencia disminución progresiva ante tratamiento de signos de virilización urogenital en un tiempo de evolución de 1 mes (se presenta iconografía); y corrección progresiva de los iones y de la trombocitosis. Peso al alta 3850grs.

Conclusiones: Presentamos este caso clínico ante su peculiar debut y evolución clínica para mutación severa de 21-OH-P, progresión y regresión parcial tras tratamiento de virilización urogenital, trombocitosis secundaria y mutación *de novo*, ambas escasamente presentadas en la literatura médica.

P518 15:40 EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD INFANTO-JUVENIL EN LA CIUDAD DE OVIEDO

Laura Somalo Hernández, Mónica García González, Regina Labra Álvarez, Juan José Díaz Martín, Isolina Riaño Galán, Serafín Málaga Guerrero

Área de Pediatría de la Universidad de Oviedo, Asturias.

Introducción y objetivo: La obesidad está aumentando de forma alarmante en los países industrializados en los últimos años. El objetivo del presente estudio ha sido conocer la prevalencia de obesidad en nuestro medio y analizar las características epidemiológicas de la misma.

Participantes y métodos: 1015 participantes (529 niños y 486 niñas) pertenecientes a 4 colegios de la ciudad de Oviedo, de edades comprendidas entre los 6 y los 19 años (media: 12 años). Se determinaron peso y talla con el paciente descalzo y vistiendo ropa ligera. Se calculó el índice de masa corporal dividiendo el peso en kg por el cuadrado de la talla en metros. Se utilizaron los valores correspondientes al percentil 85 y 95 de los puntos de corte de la International Obesity Task Force para definir la existencia de sobrepeso y obesidad respectivamente. **Análisis estadístico:** pruebas de chi cuadrado para comparación de proporciones.

Resultados: Un 24,7% de los participantes presentaban sobrepeso y un 7,2% adicional eran obesos. Aunque no hubo diferencias significativas entre sexos (8,5 vs. 5,8%; P: NS), en mujeres, se observó una tendencia a la disminución progresiva del número de casos a partir de la edad de 13 años, con una prevalencia de obesidad en niñas menores de 13 años de 7,4% por un 2,9% en mayores de esa edad (P < 0,05). Dicha tendencia no fue observada en niños (9,1 vs. 7,4%; P: NS). Al analizar de forma aislada los menores de 13 años, las diferencias entre sexos rozaron el límite de la significación estadística (varones 7,4%, mujeres 2,9% P = 0,051).

Conclusiones: Un porcentaje importante de escolares de la ciudad de Oviedo presenta exceso de peso. La época puberal condiciona la aparición de diferencias entre sexos, observándose una tendencia descendente significativa en niñas no apreciada en varones.

P519 15:50 PERFIL ENDOCRINOLÓGICO EN LA PUBARQUIA PREMATURA

Patricia Flores Pérez, M. Pilar Gutiérrez Díez, Teresa Alarcón Alacio, Beatriz Martín Cuesta, Paloma Donado Palencia, Mª Elisa Corrales del Río

Hospital Universitario de Getafe, Madrid.

Introducción: La pubarquia se considera prematura cuando aparece antes de los 8 años de edad en las niñas y de los 9 años en los niños. Puede ser un hecho aislado o puede ir acompañado de acné leve, vello axilar, piel grasa o aumento del olor corporal.

Material y métodos: Se revisaron las historias clínicas de 89 niñas seguidas en la consulta de Endocrinología Infantil por pre-

sentar pubarquia precoz secundaria a adrenaquia prematura, excluyéndose otras causas menos frecuentes.

Resultados: En el grupo total, la edad cronológica de inicio de la pubarquia fue de $7,10 \pm 1,43$ con una edad ósea de $8,09 \pm 1,83$. La edad de inicio puberal (estadio II de Tanner) fue de $9,71 \pm 1,05$ y la de la menarquia de $13,08 \pm 0,96$, edad media similar a la materna ($12,13 \pm 1,40$) y a la de la población general ($12,3 \pm 0,7$). La talla media y su desviación estándar en cada periodo se encontraban dentro de los límites de la normalidad para su género y edad. Sin embargo, el peso e IMC se encontraban elevados $>1,5$ DS durante todo el desarrollo puberal. Tras el test de estimulación corticotropa, se objetivó una hiperrespuesta de los precursores esteroideos adrenales (nivel >2 DS superior a la media de las mujeres prepúberes sanas control testadas por el laboratorio). Respecto a las complicaciones asociadas a la pubarquia prematura, la incidencia total de dislipemias fue 28,09 % y el porcentaje de niñas con índice glucosa/insulinemia $<4,5$ y/o insulinemia >17 mg/dL fue 50% (glucemia basal normal en todos los casos).

Discusión: La pubarquia precoz no parece tener efectos adversos sobre la talla adulta final ni sobre el inicio y desarrollo de la pubertad. El aumento marcado en la ganancia de peso podría estar implicado causalmente en el desarrollo de la adrenaquia prematura, actuando el nivel de leptina como señal permisiva; de todas formas, dicho efecto permisivo debe ir unido a otros eventos madurativos en el hipotálamo. Además de obesidad, las niñas con pubarquia precoz, tienen un riesgo aumentado de presentar dislipemias, síndrome de ovario poliquístico, DM tipo 2 y enfermedad cardiovascular. La resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo compensatorio han sido propuestos como los factores patogénicos claves en esta secuencia. Algunos autores consideran la adrenaquia prematura como haciendo del síndrome metabólico X.

Conclusiones. No se observó afectación del crecimiento ni del desarrollo puberal en ninguna de nuestras pacientes. Sin embargo, sí se objetivó, una incidencia aumentada de obesidad, dislipemias e hiperinsulinismo.

P520 15:55 VALORACIÓN DEL USO DE LA INSULINA GLARGINA EN EL CONTROL GLUCÉMICO DE NIÑOS DIABÉTICOS PREPUBERALES

Carmen Rodríguez Pérez, M. José López García, Alicia Lizondo Escuder, M. Rosa Alpera Lacruz
Hospital Clínico Universitario, Valencia.

En los niños diabéticos son frecuentes las hipoglucemias facilitadas por la existencia de una actividad física y unos hábitos alimentarios impredecibles, especialmente en los más pequeños. Las nuevas insulinas parecen conseguir una disminución tanto del número de hipoglucemias como del de excursiones hiperglucémicas.

Objetivo: Valorar la utilidad de la insulina glargina en la disminución de hipoglucemias y de excursiones hiperglucémicas en niños prepuberales.

Material y métodos: Se realiza cambio de insulina a 12 pacientes prepuberales con hipoglucemias leves/moderadas frecuentes. La edad media del grupo al inicio del tratamiento es de $8,8 \pm 3,2$ (edades comprendidas entre 2 y 11 años), y la hemoglobina glicosilada de $8 \pm 0,7$. **Criterios de inclusión:** 1. Más de un año de evolución de la diabetes. 2. Realizar al menos 5 con-

troles de glucemia capilar/ día de forma fiable. 3. Tratamiento con multidosis de insulina NPH y rápida (regular y/o análogo). Se programa una dosis única de insulina glargina (en la cena o en la comida/desayuno para los más pequeños) y análogo de insulina rápida antes de cualquier ingesta mayor de 2 raciones. La dosis de glargina se basa en la de NPH disminuyéndola en un 20%. Se establece estudio comparativo entre las glucemias de 3-6 meses antes y después del cambio. Se consideran como hiperglucemias valores > 200 mg/dl y como hipoglucemias leves/moderadas valores = 60 mg/dl.

Resultados: Los resultados se obtienen a partir de 1328 ± 304 glucemias/paciente. La incidencia global de hipoglucemias no se reduce (5,9% vs. 6,2% de valores glucémicos/mes) y las excursiones hiperglucémicas globales oscilan entre el 19- 20% sin diferencias, independientemente del horario de administración. Se reduce sin embargo de forma significativa la hiperglucemia al levantarse (4,3% vs. 2,6%) con un ligero aumento no significativo de las hipoglucemias. La Hb glicosilada permanece sin cambios al igual que los requerimientos totales de insulina diaria ($0,8 \pm 0,2$ UI/Kg/día), aunque sí que aumenta la proporción de insulina rápida. El grado de satisfacción por parte de los padres es mayor que con el anterior tratamiento en todos los casos.

Conclusiones: La insulina glargina mantiene un control glucémico similar a la NPH con tendencia a la mejoría de los valores de glucemia al levantarse.

P521 16:00 BOMBA INFUSORA DE INSULINA FRENTE A PAUTA MULTIDOSIS CON GLARGINA EN DOS AÑOS DE TRATAMIENTO

Rafael Galera Martínez, Patricia Oliva Pérez, Rubén Moreno Sánchez, Ana Mar Ruiz Sánchez, Patricia Aguilera López, Gabriel Miguel Cara Fuentes, Emilio José García García
Servicio de Pediatría del Hospital Torrecárdenas del SAS, Almería.

Objetivo: Comprobar la eficacia y seguridad a largo plazo del tratamiento con bomba infusora de insulina en comparación con la pauta multidosis con análogo glargina en niños y adolescentes con diabetes tipo 1 en tratamiento intensivo.

Pacientes y métodos: Se incluyen en el estudio 32 pacientes con diabetes tipo 1 diagnosticados antes de los 14 años, divididos en dos grupos, uno tratado con análogo glargina como insulina basal y otro con bomba de insulina. Los dos grupos no eran diferentes en las variables estudiadas (tabla 1) y anteriormente estaban con múltiples dosis de insulina NPH. Pruebas estadísticas de Fisher y Mann-Whitney. El índice de masa corporal se expresa en Escala de Desviación Estándar (EDE).

Tabla 1. Variables al inicio del estudio

	Glargina (n = 24)	Bomba (n = 8)	p
Sexo (mujer/varón)	14 / 10	5 / 3	0,8
Edad (años)	$12,8 \pm 2,4$	$11,6 \pm 2,2$	0,5
Prepúberes / púberes / postpúberes	6 / 13 / 5	2 / 4 / 2	0,8
Índice de masa corporal (EDE)	$0,44 \pm 1,03$	$0,42 \pm 0,87$	0,6
Evolución diabetes (años)	$5,7 \pm 3,0$	$5,7 \pm 4,0$	0,9
Dosis insulina (U/kg/día)	$1,06 \pm 0,21$	$1,01 \pm 0,14$	0,4
Hemoglobina A1c (%)	$7,82 \pm 0,70$	$7,62 \pm 0,62$	0,4
Nº hipoglucemias graves/ pac./año	$0,04 \pm 0,20$	$0,00 \pm 0,00$	0,1
Nº cetoacidosis / paciente / año	$0,00 \pm 0,00$	$0,10 \pm 0,22$	0,5

Resultados:

Tabla 2. Tras 24 meses de tratamiento			
	Glargina	Bomba	P
Hemoglobina A1c (%)	7,54 ± 0,74	7,70 ± 0,64	0,8
Dosis insulina (U/kg/día)	1,05 ± 0,18	0,95 ± 0,10	0,4
% de insulina basal	45,6 ± 5,2	47,3 ± 5,3	0,5
Índice de masa corporal (EDE)	0,40 ± 1,01	0,33 ± 0,74	0,9
Nº hipoglucemias graves / paciente/año	0,04 ± 0,14	0,00 ± 0,00	0,8
Nº cetoacidosis / paciente / año	0,04 ± 0,14	0,20 ± 0,27	0,2

Conclusión: La pauta con análogo glargina y la bomba infusora de insulina consiguen un control metabólico similar en niños y adolescentes con diabetes tipo 1 con el mismo riesgo de complicaciones agudas.

P522**16:05****DIABETES INSÍPIDA CENTRAL PARCIAL ASOCIADA A ALTERACIONES DE LÍNEA MEDIA EN SNC**

Ana Almansa García, Isabel Valcárcel Díaz, José M. Martos Tello, María Dolores Rosique Conesa, Arancha Escribano Muñoz, Antonio Gutiérrez Macías

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Introducción: La diabetes insípida (DI) es una entidad poco frecuente debido a una alteración en la secreción (DI central) o respuesta (DI nefrogénica) a la hormona antidiurética. La DI central es la más frecuente y puede ser idiopática o secundaria a patología orgánica.

Caso clínico: Lactante de 14 meses que ingresa para intervención de fisura palatina observándose masa carnosa que protruye entre los bordes de la misma. Durante su ingreso se objetiva poliuria y polidipsia iniciándose estudio. *Antecedentes personales:* ingresó al nacimiento por labio leporino y fisura palatina realizándose ecografía cerebral y potenciales evocados de tronco cerebral normales. *Exploración física:* peso 8100 g (<P3). Bien hidratado, hipertelorismo importante con raíz nasal ancha y plana. Mala implantación dentaria, fisura palatina amplia con masa carnosa entre sus bordes. Resto normal. *Exploraciones complementarias:* ante la sospecha de diabetes insípida se realiza test de DDAVP con aumento de osmolaridad urinaria tras inyección desde 48 hasta 500 mOsm/L y cociente Osm urinaria / Osm plasmática >1, concluyente de DI central. La ADH fue normal (5,4 pg/ml), así como el resto de hormonas hipofisarias (ACTH, IGF-1, cortisol basal y hormonas tiroideas). TAC craneal: malformación ósea compleja de línea media con herniación de parénquima del suelo del III ventrículo. RMN cerebral: defecto de cierre óseo en línea media anterior con meningocele nasotomoidal que se origina en III ventrículo. Agenesia completa de cuerpo calloso con colpocefalia. Ausencia de silla turca y glándula hipofisaria. Valorado por Oftalmología detectando coloboma de papila retiniana y por Genética Clínica encontrando hallazgos sugestivos de displasia frontonasal. *Evolución:* se inicia tratamiento con desmopresina v.o. consiguiéndose un buen control de diuresis posterior siendo alta con los diagnósticos de síndrome frontonasal, diabetes insípida central parcial, fisura palatina completa, defecto óseo en fosa craneal anterior, coloboma de papila retiniana y encefalocele del suelo del III ventrículo pendiente de intervención.

Comentarios: ante un caso de poliuria y polidipsia en un lactante debemos descartar diabetes insípida y buscar las posibles

anomalías asociadas. Cabe destacar en este caso la normalidad de las hormonas hipofisarias a pesar de la clínica y ausencia de hipofisis en neuroimagen.

P523**16:10****METFORMINA: UN TRATAMIENTO A CONSIDERAR**

Carla Criado Muriel, Pablo Prieto Matos, Montserrat Martín Alonso, Montserrat Berrocal Castañeda, Jesús Prieto Veiga
Hospital Clínico Universitario, Salamanca.

Introducción: Actualmente la resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo (HI) secundario, se consideran la base fisiopatológica de las alteraciones que caracterizan al síndrome metabólico (SM). La metformina (MF), se está empleando recientemente en niños con SM y los resultados parecen muy esperanzadores.

Objetivo: Estudiar el efecto del tratamiento con MF en niñas con HI, analizando datos clínicos (IMC, acné, hirsutismo, ciclos menstruales y efectos secundarios) y analíticos (insulinemia, HOMA, cociente glucemia/insulina).

Método: Se prescribe tratamiento con MF (250 mg/d durante 15 días y 500 mg/d hasta completar 6 meses) a aquellas niñas obesas que no pierden peso o no consiguen normalizar los niveles de insulina y aquellas niñas con HI que no asociaban obesidad. Se hace exploración física y control analítico al inicio del tratamiento, a los seis meses, cuando finaliza el tratamiento si se prolonga por respuesta parcial y tras seis meses sin él. Hemos considerado HI a valores de insulina >16 UI/ml, y resistencia a la insulina cuando el índice HOMA >2,4 o el cociente glucemia/insulina <4,5. Consideramos respuesta total (RT) la normalización de estos valores y parcial (RP) la mejoría sin alcanzar la normalidad.

Resultados: en total hemos analizado 8 niñas con HI; 7 de ellas eran obesas y se podían incluir en el concepto de SM, y una presentaba HI, sin obesidad. 4 asociaban hiperandrogenismo, manifestándose clínicamente por pubertad adelantada o pubarquia prematura. Todas ellas toleraron perfectamente la medicación sin presentar efectos secundarios. Tras seis meses con el tratamiento, ninguna de las obesas dejó de serlo, 4 tuvieron RT, 3 RP y 1 nula. En las que no se consiguió RT se prolongó el tratamiento y en 2 de ellas se aumentó la dosis en 250mg/d, en 1 se consigue finalmente normalizar valores y 3 continúan en tratamiento actualmente con evolución favorable. En 3 casos se ha realizado control tras seis meses sin tratamiento; uno continúa sin HI, otro ha elevado parcialmente los valores de insulina y otro ha recuperado los valores iniciales. Los 4 casos que asociaban hiperandrogenismo mejoraron sus manifestaciones clínicas.

Conclusión: nuestro estudio apoya la bibliografía reciente que defiende el uso de MF en el tratamiento del HI cuando fracasan otras actuaciones. Es bien tolerado y consigue en la mayor parte de los casos la mejora clínica y analítica.

P524**16:15****REPERCUSIÓN DEL TRATAMIENTO CON HORMONA DE CRECIMIENTO EXÓGENA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE PRADER-WILLI**

Mireya Orío Hernández, África Jordán Jiménez, Antonio Oliver Iguacel, Marta Taida García-Ascaso, Enrique Palomo Atance, Elisa Villasevil Llanos, Cristina Diz-Lois Palomares, Beatriz Pérez-Seoane Cuenca, Ricardo Gracia Bouthelie
Serv. Endocrinología Infantil del Hospital Materno Infantil La Paz, Madrid.

Introducción: El Síndrome de Prader-Willi (SPW) cursa con hipocrecimiento y alteración en la composición corporal, por lo

que desde 2001 está aprobado el tratamiento con hormona de crecimiento (GH) en los niños con este síndrome.

Objetivo: Estudiar los cambios en el crecimiento y la composición corporal de pacientes con SPW en tratamiento con GH, así como sus posibles efectos adversos.

Pacientes y métodos: Se incluyen en el estudio 9 pacientes, 8 varones y 1 mujer, con edades de 3 a 16 años. Se encontró en todos ellos microdelección en la región q11-q13 del cromosoma 15, con una edad media al diagnóstico de 4 meses. Presentaron talla y peso al nacimiento dentro de la normalidad para la edad gestacional, de 48 cm y 2885 gr., respectivamente. Iniciaron tratamiento con GH con una edad media de 6 años y 2 meses, con dosis de 0,21 a 0,25 mg/kg/sem. Se analizan, antes y durante la administración de GH: peso, talla, índice de masa de corporal (IMC) y velocidad de crecimiento, con sus respectivos percentiles, la edad ósea y la composición corporal. Se estudian la posible evolución de la cifoescoliosis, la función tiroidea y el metabolismo hidrocarbonado.

Resultados: La duración media del tratamiento fue de 3,5 años (2,5-6 años). No resultaron significativas las modificaciones en peso, talla ni IMC, cuyo percentil descendió del 75 al 50. En los pacientes existía un retraso madurativo óseo medio de 1,1 años, que no se modificó en la evolución. Se objetivó un cambio significativo en la velocidad de crecimiento, que pasó del percentil medio de 10 al percentil 97 ($p = 0,044$) y de una media de velocidad de crecimiento de 5,7 cm/año a 11,1 cm/año ($p = 0,006$), con un pico máximo a los 2 años de terapia. Se observó un aumento de la relación masa magra-masa grasa, que no resultó estadísticamente significativo. En nuestra serie no se observaron alteraciones endocrinológicas, salvo un caso de hiperinsulinismo transitorio, a los seis meses de tratamiento. También en un paciente aumentó levemente la cifoescoliosis tras un año de terapia.

Conclusiones: Mediante la administración de GH se redujo el IMC y mejoró la composición corporal. Los resultados no fueron estadísticamente significativos, probablemente por el reducido tamaño muestral. Sin embargo, se observó una aceleración significativa del crecimiento con el tratamiento. No se objetivaron efectos adversos importantes con la administración de GH en nuestros pacientes.

P525 16:20 CONTRIBUCIÓN DEL ANÁLISIS MOLECULAR EN EL DIAGNÓSTICO DE LOS PACIENTES CON TALLA BAJA

Celsa Quinteiro García, Lidia Castro Feijoo, Jesús Barreiro Conde, Lourdes Loidi Fernández de Trocóniz, Paloma Cabanas Rodríguez, Domingo González Lestón, Ramón Cañete Estrada, Fernando Domínguez Puente, Manuel Pombo Arias

Unidad de Medicina Molecular de la Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica, Santiago de Compostela (A Coruña), Unidad de Endocrinología Pediátrica, Crecimiento y Adolescencia del Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela (A Coruña) y Departamento de Fisiología de la Universidad de Santiago de Compostela, A Coruña.

El retraso del crecimiento afecta al 2-3% de la población general. De los niños que están por debajo del P3 de su talla, en menos de un 1% se identifica la alteración subyacente. Aunque existen gran número de factores genéticos que influyen en el control de la talla final de un individuo, los genes que codifican las proteínas que intervienen en el eje somatotropo son los más estudiados. Dado que la confirmación de la base genética de una patología necesita la demostración de las mutaciones en los genes implicados, hemos puesto a punto técnicas de análisis molecular de los genes que codifican: la hormona de crecimiento (GH1), el receptor de

la GH (RGH), los factores de transcripción hipofisarios (PROP1 y POU1F1) y el gen SHOX; que, aunque no se incluye en el eje somatotropo interviene en el crecimiento armónico. En pacientes con deficiencia de GH asociada a la deficiencia de otras hormonas hipofisarias (DCHH) ($n = 48$) estudiamos los genes PROP1 y POU1F1. En casos de déficit aislado de GH y en talla baja idiopática (TBI) estudiamos el gen GH1 ($n = 176$). El gen RGH se analizó en pacientes con síndrome de insensibilidad a la GH y en TBI ($n = 245$). En 14 pacientes, con diagnóstico de discondrosteosis analizamos el gen SHOX. En la DCHH encontramos mutaciones en el 28% de los casos. En el gen GH1 se han identificado 31 cambios nucleotídicos, de éstos 20 no han sido previamente descritos. En el gen RGH encontramos 4 mutaciones en 5 pacientes, una de ellas (Met1Leu) es la primera vez que se describe y se detectó en el único paciente estudiado con insensibilidad completa a la GH. En los pacientes con discondrosteosis encontramos en un 43% de los casos haploinsuficiencia del gen SHOX. En los pacientes con TBI se identificaron mutaciones en heterocigosis en los genes GH1 y RGH, ninguna *de novo*, lo que apoya la presentación familiar del cuadro. En este grupo de pacientes, nuestros resultados concuerdan con otros trabajos, en los que se acepta que los cuadros más leves se asocian con mutaciones en un solo alelo. El desarrollo de los conocimientos moleculares permite un diagnóstico cada vez más preciso de las alteraciones del crecimiento, no sólo en los casos de déficits hormonales sino en la clarificación etiológica de ese grupo heterogéneo que es la TBI y en consecuencia, conducirá al tratamiento correcto de aquellos individuos en quienes sea factible, y a realizar un consejo genético adecuado.

P526 16:25 SÍNDROME DE ANTLEY BIXLER, UNA ENTIDAD CON CLÍNICA HETEROGÉNEA

Mònica Vilà de Muga, Raquel Corripio Collado, Ramón Nosas Cuervo, Elisabeth Gabau Vila, Josefa Rivera Luján, Jacobo Pérez Sánchez, Inés Loverdos Eserverri

Servicio de Medicina Pediátrica del Corporació Sanitaria Parc Taulí, Sabadell (Barcelona).

Introducción: El síndrome de Antley-Bixler (ABS) se caracteriza por craneosinostosis, braquicefalia, proptosis, hendiduras palpebrales antimongoloides, hipoplasia de la zona media facial, orejas implantación baja, sinostosis radiohumeral, incurvación fémur y cúbito, manos y pies alargados, aracnodactilia con campodactilia, fracturas y edad ósea avanzada. Algunos también presentan cardiopatía, anomalías renales y genitales. El déficit del citocromo p450 oxidorreductasa (POR) es un trastorno de la estereoidogénesis con un espectro clínico muy amplio, siendo el ABS el extremo más severo.

Caso clínico: Niño de 5 meses controlado en la Unidad de Endocrinología Pediátrica de nuestro hospital por genitales ambiguos al nacimiento. La ecografía a las 20 semanas de gestación detectó ambigüedad genital realizándose cariotipo fetal, 46 XY normal. Al nacimiento presentaba hipoplasia cuerpos cavernosos, estructura labioescrotal, gónadas en canal inguinal, meato uretral en rafe medio. Cistouretrografía y ecografía abdominal normales. La analítica mostró aumento de precursores androgénicos con niveles bajos de andrógenos. El test con gonadotropina coriónica humana reveló una relación testosterona/dihidrotestosterona normal descartando un déficit de 5 α reductasa. La inhibina B fue normal. La prueba terapéutica con testosterona consiguió un aumento en los cuerpos cavernosos. Las analíticas

de control evidenciaron un aumento de lanosterol con 7-dehidrocortisol normal; aumento de ACTH, LH, 17OH-progesterona y 17OH-pregnenolona con andrógenos y colesterol bajos, sugiriendo un déficit de POR. En el control clínico a los 4 meses de edad se evidenció craneosinostosis. El test ACTH objetivó una respuesta insuficiente de cortisol, iniciándose tratamiento con hidroaltesona. Está en curso el estudio genético de la POR.

Comentarios: La clínica de nuestro paciente corresponde a un déficit moderado del POR; las anomalías craneofaciales y esqueléticas eran poco evidentes al nacer, aunque presentaba craneosinostosis de la sutura metódica evidente desde los 4 meses de vida. La ambigüedad genital fue la única manifestación inicial. El déficit de POR se transmite de forma autonómica recesiva con un riesgo de recurrencia del 25%.

P527 16:30 SÍNDROME DE DIGEORGE ASOCIADO A HEMIMELIA, UNA EXPRESIÓN CLÍNICA DE LA DELECCIÓN 22Q11-

Elena Vera de Pedro, Concepción Salado Marín, Amaia Rodríguez Estévez, Ignacio Díez, Antonio Matilla Fernández, Iratxe Salcedo Pacheco, Elena Goicoechea Manso

Hospital Txagorritxu, Vitoria (Alava).

Presentamos a una lactante de 1 mes de vida, que presenta crisis tónico-clónicas generalizadas, estando afebril. *Antecedentes familiares:* madre, 38 años, un aborto previo, sin causa filiada. *Antecedentes personales:* ecografía prenatal, hemimelia de la extremidad superior derecha, no realizándose amniocentesis. Buscando otras malformaciones asociadas más graves, se realiza ecocardiograma: foramen oval de 2 mm, y ecografía vesico-renal-cerebral, normales. En la exploración al mes de vida, presenta rasgos faciales peculiares, aunque no del todo característicos. Soplo sistólico 1/6 en borde esternal izquierdo. Dentro del diagnóstico diferencial de las crisis tónico-clónicas, descartamos convulsiones epilépticas (EEG normal), procesos intracraneales (ECO cerebral normal), infecciones (leucocitos 9100/mm³, con fórmula normal) y alteraciones metabólicas. En la analítica objetivamos hipocalcemia (calcio 5,8mg/dl, calcio iónico 2,9mg/dl), sin alteraciones del magnesio, fósforo y otros electrolitos, ni hipoglucemia. Con esta hipocalcemia de presentación tardía, mantenida, hay que descartar déficit de vitamina D (normal), hipomagnesemia (ausente), ingesta elevada de fósforo (no constatada), causas iatrogénicas o alcalosis. La PTH intacta resulta baja (16,1ng/ml), por lo que se descarta resistencia a la misma. Con todo esto, se acaba pensando en un hipoparatiroidismo congénito; éste puede deberse a mutaciones activas en el receptor CASR, agenesia de de paratiroides, síndromes metabólicos o síndrome de DiGeorge. En la Rx de tórax se aprecia, arco aórtico derecho y aplasia tímica, confirmada en el TAC. Juicio clínico: hipoparatiroidismo congénito-síndrome de DiGeorge, sin afectación inmunológica. Respecto al tratamiento, administramos suplementos de calcio, primero vía endovenosa, y luego vía oral, asociando la administración de calcitriol. Mediante la técnica molecular FISH, se detecta la microdelección 22q11-, donde se localizan los genes candidatos de este síndrome. Debido a la heterogenicidad genética, el fenotipo de este síndrome podría deberse a deleciones (del22q11-), mutaciones génicas, interacciones génicas o combinación de las anteriores. Las mutaciones de los genes HOX, tan importantes en la regulación del desarrollo embrionario, podrían provocar cambios en las proteínas HOX, causando la dismorfogénesis de las extremidades y derivados de la 3ª y 4ª bolsas faríngeas.

P528 16:35 GINECOMASTIA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE PUBERTAD PRECOZ CENTRAL EN DOS VARONES GEMELOS

Mª José González García, Francisco Javier Arroyo Díez, Mercedes Herranz Llorente, Ana Rodríguez González, Patricia Barros García
Servicio de Pediatría del Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres.

La Pubertad Precoz (PP) es más frecuente en el sexo femenino, con una relación 23:1 respecto al masculino, y las causas también son diferentes, mientras que en la niña el 95% de los casos son idiopáticos, en el varón, hasta el 50% es secundaria a una causa orgánica. La ginecomastia en el varón en general es considerada anormal excepto en tres situaciones donde puede aparecer de forma fisiológica, el periodo neonatal, puberal y senil. La ginecomastia puberal es muy frecuente, con una incidencia variable según las series, entre 17 y 70%. Aparece en varones con un desarrollo genital en estadio III-IV de Tanner, aunque a veces aparece al inicio del desarrollo puberal. Presentamos el caso de dos varones gemelos de 5^{5/12} años remitidos por ginecomastia bilateral de tres meses de evolución y discreto aumento de volumen testicular. No pubarquía, axilarquia ni estirón de crecimiento. No ingesta de fármacos con estrógenos ni productores de ginecomastia. En la exploración física, ginecomastia bilateral de 5 cm de diámetro, volumen testicular 4 ml de Prader en ambos pacientes. *Pruebas complementarias* (resultados similares en ambos pacientes): hemograma, bioquímica y función tiroidea normales; cariotipo 46, XY. Test de Luforán: respuesta puberal. TAC y RMN craneal: normales; ecografía abdominal normal. Con el diagnóstico de Pubertad Precoz Central Idiopática y Ginecomastia Puberal se inició tratamiento con análogos de la hormona liberadora de gonadotrofinas hasta los 9^{8/12} años. La evolución de la talla ha sido buena, actualmente, a los 15^{4/12} años en percentil 75-90; persiste ginecomastia de 2.5 cm por lo que se remite a consulta de Cirugía Plástica para valoración de intervención quirúrgica.

Comentarios: El diagnóstico y tratamiento temprano de la PP es fundamental no sólo para descartar patología orgánica sino para mejorar el pronóstico de talla y evitar problemas psicosociales en el paciente. En el varón el primer signo de desarrollo puberal corresponde al crecimiento testicular, seguido de la aparición de vello pubiano, y de un aumento de la velocidad de crecimiento, en nuestro caso el síntoma guía fue la ginecomastia, que aunque puede considerarse fisiológica en el periodo puberal, al tratarse de varones de escasa edad hay que descartar patología orgánica.

NEONATOLOGÍA

Sala 6 15:30 P529 RETRASO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO: UNA POBLACIÓN A ESTUDIO

Amaya Clement Paredes, Cristina del Castillo Villaescusa, Agustín de la Mano Hernández, M. Isabel Vega Senra, Ana Pineda Caplliere
Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

Objetivos: Establecer la prevalencia de recién nacidos de bajo peso < 2.500 gr (RNBP) y, dentro de éstos, aquellos que fueron pequeños para la edad gestacional (PEG) o presentaban retraso de crecimiento intrauterino (RCIU) en nuestro hospital, deli-

mitando sus características epidemiológicas, etiológicas, patrón de crecimiento postnatal (existencia o no de catch-up) y morbilidad asociada.

Métodos: Se revisaron de forma retrospectiva, mediante un estudio de cohortes los RN a término y prematuros clasificados como PEG entre los años 2001-2005. Se usó una hoja de datos estandarizada con datos de filiación, antropometría al nacimiento y en el momento actual, datos maternos, paternos, del embarazo, parto y perinatal. Se excluyeron, por razones asistenciales, los RN menores de 1000gr y/o 32 semanas de edad gestacional, así como los que presentan cuadros genéticos y/o malformativos. Los datos se analizan con métodos de estadística descriptiva, para la comparación de grupos se emplea la t-de student, análisis de la varianza y métodos no paramétricos y para los factores de riesgo de "ausencia de catch-up" la regresión logística.

Resultados: El número de nacimientos por año en nuestro hospital se ha estabilizado en torno a los 2000 en los últimos años. Los RNBP suponen aproximadamente un 7,5% y de éstos son PEG en torno a un 3% del total, similar a otras series. El catch-up se observa en las semanas inmediatas al nacimiento con un valor medio de $0,8 \pm 1,1$ meses. La mayoría (88%) se sitúan en su canal de crecimiento en un período variable con una edad media de $4,33 \pm 8,22$ meses. No se encuentran diferencias significativas en las correlaciones entre la edad, peso y talla de la madre y los datos antropométricos del niño al nacimiento. Observamos un 13,8% de madres inmigrantes, de las cuales un 99% son de raza negra, hispana o árabe. Destaca el alto porcentaje de madres fumadoras (89,7%) con una proporción elevada de fumadoras de más de 10 cigarrillos al día en 17,2%. El porcentaje de cesáreas es de 56,9%, doble de nuestro índice habitual. Entre la morbilidad asociada destaca la cardiopatía congénita en un 6,9%, superior a la de la población general (en torno a 1%).

Conclusiones: Se comprueba la correlación negativa entre el tabaco y el peso al nacimiento y la mayor morbilidad asociada. No se observa relación estadísticamente significativa entre la edad, peso y talla materna y la antropometría al nacimiento. El porcentaje de madres extranjeras es similar al habitual.

P530 15:35 HEPATITIS NEONATAL DE CÉLULAS GIGANTES IDIOPÁTICA CON FALLO HEPÁTICO AGUDO EN EL PRIMER DÍA DE VIDA

José M. Olivares Rossell, Juan José Agüera Arenas, Ángel B. Brea Lamas, José Luis Alcaraz León, Juan José Quesada López, Manuel Cidrás Pidre, Enma Iborra Lacal, Enrique Martínez Barba, Vicente Bosch Jiménez

Sección de Neonatología del Servicio de Pediatría y Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Introducción: La hepatitis neonatal de células gigantes (HNCG) es una enfermedad cuya clínica más típica en el neonato incluye ictericia colestásica progresiva, coluria, heces acólicas y hepatomegalia. De etiología desconocida, se ha asociado principalmente a agentes infecciosos (TORCH, paramixovirus, VIH y papilomavirus humano). Presentamos el caso de una HNCG de presentación clínica atípica por la instauración precoz de una insuficiencia hepática aguda fulminante. El diagnóstico definitivo fue posible tras un estudio histológico de tejido hepático.

Caso clínico: RN varón primer hijo de padres sanos no consanguíneos. No abortos. No antecedentes de enfermedades he-

páticas en familiares. No hábitos tóxicos. Embarazo controlado sin mediación. Serología: rubéola inmune y toxoplasma, hepatitis-B, VIH y VDRL negativas. Ecografías prenatales normales. Recibe 2 dosis de corticoides. Parto a las 32 semanas con cesárea urgente por monitor patológico. Apgar 4/5/10 precisando reanimación. Somatrometría. Normal (p 50-75). Al nacimiento se administra de 1 mg de vit-K. Examen físico y complementarios iniciales normales salvo equimosis en tronco en diversos estadios de evolución, y leve anemia y trombopenia (Hb 14,3 g/dl Ht° 39%, Plaquetas 72 000). A las 6 horas de vida presenta signos de sangrado activo (piel y gástrico) detectando en nueva analítica signos de insuficiencia hepática aguda con tiempo de protrombina 12 seg, actividad de protrombina 12 %, INR 4,5, Tiempo de troboplastina parcial activa 131 seg, fibrinógeno 65 mg/dl., Amonio 369 umol/L, Glucosa 31 mg/dl, GOT 140 y GPT 115. Plaquetas 77.000. El sangrado aboca a un cuadro de shock hipovolémico con resultado de éxitus. En histología hepática informan de hallazgos compatibles con HNCG. No encontramos etiología desencadenante (infecciosa, metabólica...)

Discusión: Nuestro caso destaca por la presentación atípica tan precoz (< 24 horas de vida) y el desarrollo de fallo hepático fulminante y coagulopatía secundaria. Creemos conveniente incluir la HNCG dentro del diagnóstico diferencial de la insuficiencia hepática aguda en un RN, siendo necesaria la solicitud de biopsia o necropsia para la confirmación diagnóstica, así como el despistaje de los posibles "agentes" desencadenantes. Dentro de éste grupo cobran un papel más relevante las infecciones víricas, destacando papilomavirus, citomegalovirus y virus de Epstein-herpes-6.

P531 15:40 USO DE CORTICOIDES PARA LA MADURACIÓN PULMONAR FETAL. BETAMETASONA VERSUS HIDROCORTISONA

Concepción Hidalgo Figueroa, María Jesús Balboa Vega, Lucas E. Durán Vargas, Carlos Sáenz Reguera, José González Hachero
Sección de Neonatología del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Objetivos: El tratamiento farmacológico con corticoides para acelerar la maduración pulmonar fetal ha dado lugar a un descenso de la morbimortalidad perinatal en los RN pretérmino. En el siguiente trabajo nos proponemos valorar la efectividad de dos tipos de corticoides, betametasona (tratamiento de elección) e hidrocortisona; determinar si existen diferencias en las complicaciones, según hayan sido madurados o no con corticoides; valorar la efectividad de profilaxis completa (dos dosis) e incompleta (una dosis).

Material y métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo de los RN menores de 37 semanas de edad gestacional (EG) que nacieron en nuestro hospital entre el 1-1-2000 hasta el 31-12-2004. Se realiza protocolo de recogida de datos, con programa estadístico SPSS, analizando tipo de embarazo, parto, EG, sexo, tratamiento prenatal, maduración, peso, complicaciones, tratamiento respiratorio y estancia hospitalaria.

Resultados: El nº de RN en el estudio fue de 908, entre 24 y 36 semanas de EG. 543 casos (59,8%) recibieron tratamiento prenatal con corticoides, en 405 de ellos (44,6%) se empleó hidrocortisona y en 119 (13,10%) betametasona. En 411 casos (45,26%) se realizó maduración completa, de los cuales 82

(19,9%) desarrollaron enfermedad de membrana hialina. Fue un total de 178 niños (19,6% del total) los que presentaron EMH. Aparece hemorragia intraventricular (HIV) en 28 casos (3%), 18 de ellos habían recibido corticoterapia prenatal (50% betametasona y 50% hidrocortisona). Desarrollan enterocolitis necrotizante (ECN) 23 casos (2,5%), 16 de ellos previamente había recibido corticoterapia. 166 RN precisaron administración de surfactante artificial (18,28%), 137 sólo oxigenoterapia (15%) y 596 (65,6%) no tratamiento respiratorio relevante. Fallecen en el periodo perinatal 59 niños (6,49%), la mayoría menores de 27 semanas, no registrándose ningún caso de éxitus en los RN mayores de 32 semanas que recibieron maduración completa con ambos corticoides.

Conclusiones: El corticoide más empleado fue la hidrocortisona, recibiendo la mayoría terapia completa. La complicación más frecuente fue la EMH, siendo la incidencia mayor en los casos tratados con hidrocortisona, no habiendo diferencias estadísticamente significativas. La principal causa de éxitus fue la inmadurez. Todos los RN mayores de 32 semanas que recibieron maduración completa sobrevivieron.

P532

15:45

TENDENCIAS EN LAS TASAS DE LA NATALIDAD Y MORTALIDAD PERINATAL. COMPARACIÓN ENTRE DOS GRUPOS POBLACIONALES

Ramón Aguilera Olmos, Ricardo Tosca Segura, Carolina González Miño, Jorge Colomer, M. Dolores Rabasco Álvarez, José Llobet Lleo

Grupo de Estudios Neonatales de CS, Hospital General, Castellón, Hospital La Plana, Villarreal (Castellón) y Hospital Rey Don Jaime, Castellón.

Antecedentes y objetivos: La evolución de las tasas de natalidad y mortalidad perinatal son importantes indicadores de salud para una población determinada. Nuestro objetivo es el estudio seriado de la evolución de los datos de nuestra provincia como base poblacional, más detallado y actualizado que los oficiales, así como su publicación, con el fin de analizar nuestro nivel asistencial al ser comparados con otros.

Método: Se han recogido los datos sobre natalidad y mortalidad perinatal de los centros de maternidad correspondientes al ámbito poblacional de nuestra provincia y se han comparado con los de nuestra Comunidad en base a los datos de su grupo de estudios neonatales.

Resultados y conclusiones: *Natalidad:* La natalidad en la provincia ha tenido una tendencia al alza del 29%, en el periodo de 2001-2004, mientras que en la Comunidad la diferencia en el mismo periodo fue de un aumento del 14%. La proporción de los nacidos en nuestra provincia en relación con los de la Comunidad se ha situado en el 11,2 ($\pm 0,3\%$). *Prematuridad y Bajo peso:* La prematuridad en la provincia ha oscilado en el periodo estudiado entre el 8,1 y el 8,8%, en promedio cuatro décimas por debajo de la media en la Comunidad. La incidencia de RN de muy bajo peso se ha mantenido ligeramente por debajo del 1%, igualmente cuatro décimas por debajo de la media en la Comunidad. *Mortalidad Perinatal:* La mortalidad neonatal ha descendido en el último cuatrienio desde el 4 al 1,5 por mil (62,5%), siendo las cifras similares a la media en la Comunidad, desde 2002. El descenso de la mortalidad perinatal en la provincia ha variado desde el 10,4 por mil al 5,4 por mil (48%), estando entre 2 y 4 puntos por encima de la media de la Comunidad.

P533

15:50

MILOCISTOCELE TERMINAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Dulce Montoro Cremades, María González Santacruz, Cristina Fernández Carbonell, M^a Isabel Frieyro Seguí, Ana Gutiérrez Amorós, José Luis Serrano Martínez, Bartolomé Jiménez Cobo
Servicio de Neonatología del Hospital General Universitario, Alicante.

Introducción: El mielocistocele terminal es una forma inusual de espina bífida oculta que consiste en una dilatación quística del canal medular central herniada a través de una espina bífida posterior; asocia además meningocele, médula anclada e hidromielia. Describimos la presentación, las pruebas de imagen y la evolución de un recién nacido (RN) con un mielocistocele lumbosacro.

Caso clínico: RN de 38 semanas de edad gestacional, varón, de peso al nacimiento 3420g. Gestación controlada, normo-evolutiva; la madre refería ingesta de ácido fólico antes de la concepción, sin consumo de otros fármacos. Parto espontáneo, vaginal distócico. Apgar 7/8. A la exploración al nacimiento se detectó la presencia de una masa cubierta de piel en región sacroglútea derecha de unos 6 cm de diámetro, de consistencia blanda, sin otros rasgos dismórficos; cráneo normoconformado, PC: 34 cm (p25-50), con fontanela anterior 2x2 cm y suturas no dehiscentes. La exploración neurológica era normal. Las pruebas de neuroimagen mostraron un meningocele sacro con una imagen quística compatible con mielocistocele distal, médula anclada a nivel sacro e hidromielia que se extendía a todo el canal medular, además de una hemivértebra S3. Se descartó la presencia de hidrocefalia y de anomalías renales. Se realizó seguimiento por Neurología y Neurocirugía Infantil, manteniendo una actitud expectante.

Discusión: El mielocistocele se presenta clínicamente como una masa cubierta de piel, generalmente situada en la región lumbosacra o interglútea, de un tamaño variable. Puede asociar algún estigma cutáneo como hipertriosis, fosita dérmica, nevus o hemangioma, aunque en nuestro caso no se observó ninguno. El diagnóstico diferencial de masas lumbosacras comprende: lipomeningocele, seno dérmico, síndrome de filum terminalis estrecho, diastematomelia o mielocistocele. Pueden estar asociadas diversas anomalías anorrectales, genitourinarias y vertebrales. La ecografía debe ser considerada como la prueba de imagen inicial para evaluar la médula espinal en el RN con signos de espina bífida oculta. La RNM es la prueba de neuroimagen de elección, ya que permite distinguir todos los componentes del mielocistocele y descartar otras anomalías asociadas en el tubo neural. Aunque habitualmente al inicio no aparecen déficit neurológicos, el deterioro puede ocurrir debido al anclaje de la médula o a la dilatación hidromiélica, recomendándose la corrección quirúrgica temprana para prevenir o mejorar los síntomas neurológicos.

P534

15:55

REPERCUSIÓN DE LA LACTANCIA MATERNA INSUFICIENTE EN EL PERIODO NEONATAL

Vanesa Cancela Muñoz, Miren Apiláñez Urquiola, Uxue Astigarraga Irureta, Andrea Bordoy Riera, Valentín Collado Espiga, Luis Paísán Grisolia, Ángel Rey Otero, Itziar Sota Busselo, Arantza Vivanco López, Juncal Echeverría Lecuona
Sección de Neonatología Infantil del Hospital Donostia, San Sebastián (Guipúzcoa).

Objetivo: Conocer la repercusión de la lactancia materna (LM) insuficiente durante la primera semana de vida.

Material y métodos: Revisión de los RN hospitalizados en la Unidad de Neonatología con el diagnóstico de pérdida de peso igual o superior al 10% bajo alimentación materna exclusiva, desde 1-junio a 31-diciembre del año 2005. Se han evaluado las variables sexo, procedencia domiciliaria o maternidad, edad al ingreso en días, peso ingreso y peso de recién nacido, pérdida de peso media, edad gestacional en semanas, síntomas acompañantes, hipernatremia, uremia y alimentación al alta.

Resultados: Durante el periodo de estudio, del total de 2.643 RN, recibían lactancia materna exclusiva 1.445 (54,7%). Fueron hospitalizados 7 casos (0,48%), distribuidos en 4 hombres y 3 mujeres, procedentes de domicilio (5/7) y de maternidad (2/7). Tenían peso medio neonatal de 3.077 ± 358 g. El peso medio al ingreso fue 2.740 ± 267 g, representado pérdida media de peso de 11% (rango 10%-16,6%). Todos los casos consultaron de urgencia por pérdida de peso. La edad gestacional media fue de $38,8 \pm 1,2$ semanas. La sintomatología acompañante al ingreso fue fiebre (2 casos), ictericia (2 casos), hematuria (1 caso), signos de deshidratación (5 casos). Se catalogaron como deshidratación isotónica (2 casos) e hipertónica (3 casos) con sodio medio de 151,2 mEq/l (rango 148,6-152,7), urea media de 44mg/dl (rango 90-12), alimentación mixta al alta (5/7) y alimentación artificial al alta (2/5).

Conclusiones: La lactancia materna (alimentación idónea para el recién nacido), debe ser controlada para evitar situaciones que motiven importantes alteraciones del bienestar del niño.

P535 16:00 ENFERMEDAD DESCAMATIVA DE PRESENTACIÓN NEONATAL

Olga Peñalver Giner, Raquel Besari Jiménez, Julia Gisbert Mestre, Laura Martínez Rodríguez, Vicente Alonso Usero, Jaime Fons Moreno

Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Las ictiosis son un grupo de enfermedades que producen escamas visibles en toda o gran parte de la superficie de la piel. Su nombre deriva de la palabra griega que significa pez. Pueden ser debidas a anomalías hereditarias de la queratinización o a trastornos adquiridos, entre los que destacan las neoplasias. Las primeras son mucho más importantes en la edad pediátrica. Presentamos un caso de ictiosis presente al nacimiento.

Caso clínico: Recién nacida a término que ingresa en centro neonatal por ictiosis. *Antecedentes:* Primera gestación de una madre sana de 28 años de origen marroquí. Embarazo parcialmente controlado, con serologías habituales negativas. Cesárea por falta de progresión. Apgar 9/10. *Exploración:* P: 3650g (P75-90) L: 49cm (P50-75) PC: 35cm (P75-90). Regular aspecto general, edema generalizado, eritrósica. Piel apergaminada y brillante. Aspecto de bebe colodión. Ectropion bilateral; parece que los párpados no pueden coaptar. Pseudocontracturas en pies y sobre todo en manos. Escasa actividad espontánea por tensión cutánea. Resto de exploración normal. *Exploraciones complementarias:* Hemograma y química normales. Ecografía transfontanelar y abdominal normales. Fondo de ojo: normal. Se realiza biopsia de piel: cambios histológicos compatibles con ictiosis. *Evolución:* se inicia tratamiento con: humedad, cremas emolientes e hidratación; con buena evolución del cuadro en pocas semanas. Es dada de alta con tratamiento hidratante tóxico.

Conclusión: Es importante que ante recién nacidos con ictiosis se instauren medidas higiénicas adecuadas con el fin de evitar la sobreinfección y favorecer la eliminación de escamas; un gel con pH ácido es el producto más recomendable. Es fundamental mantener una hidratación con el uso de cremas hidratantes emolientes de forma continuada.

P536 16:05 ARTROGRIPOSIS MÚLTIPLE CONGÉNITA NEUROGÉNICA

María de la Serna Martínez, Beatriz Pérez-Seoane Cuenca, Alfredo García-Alix Pérez, Ana González de Zarate Lorente, Cristina Diz-Lois Palomares, Nerea Ibáñez González, Pilar García Sánchez, José Quero Jiménez

Hospital Materno Infantil La Paz, Madrid.

La artrogriposis múltiple congénita neurogénica (AMC-N) es un raro síndrome de acinesia fetal que tiene su origen en trastornos del SN, predominantemente procesos que cursan con afectación de la médula espinal intraútero. Presentamos un recién nacido con esta afectación que además asoció una atresia ileal. Varón de 34 semanas de EG que presentó al nacimiento pobres relieves musculares en extremidades inferiores, hiperflexión completa de ambas caderas sobre el abdomen, extensión total de extremidades inferiores por contractura de rodillas y tobillos y flexión plantar bilateral con pies en equino. La sensibilidad y función de los esfínteres fueron normales. Además de la AMC, el paciente presentó una atresia ileal tipo III que precisó resección y anastomosis. En la anamnesis no existían antecedentes familiares de interés y el embarazo cursó sin problemas (no anomalías uterinas, no oligo ni polihidramnios). El parto fue vaginal y la presentación podálica. *Pruebas complementarias:* cariotipo, radiografía de rodillas, ecografía cerebral, medular y de caderas, normales. Una RM lumbosacra no mostró hallazgos anormales. Los hallazgos del EMG señalaron la existencia de un proceso denervativo antiguo de la médula espinal, con afectación fundamentalmente del asta anterior, al menos de L2 a S3. **Conclusiones:** Este paciente ilustra que el proceso intraútero que dio lugar a la despoblación de motoneuronas en el asta anterior de la médula, tiene un origen elusivo la mayoría de las veces. Aunque la asociación con atresia ileal, un problema habitualmente de origen isquémico, permite especular con un posible daño isquémico medular desde L2, la RM medular normal apoya una posible disgenesia de astas anteriores. Estudios en etapas posteriores con las nuevas técnicas de neuroimagen podrían permitir un diagnóstico nosológico.

P537 16:10 PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UNA DUPLICACIÓN COLÓNICA COMPLETA

Joaquín Susmozas Sánchez, José Luis Alcaraz León, David Gil Ortega, Juan José Benavente García, Fernando Alberca de las Parras, José Luis Roques Serradilla, Juan Pedro Hernández Bermejo, Juan José Quesada López, Ángel B. Brea Lamas, Manuel Cidrás Pidre

Sección de Neonatología y Sección de Gastroenterología Infantil del Servicio de Pediatría y Sección de Endoscopia del Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Introducción: La duplicación intestinal es una malformación congénita poco frecuente, cuyas manifestaciones suelen presentarse antes de los dos años de vida. Aproximadamente el 60%

de los casos afectan a íleon. Así, la duplicación colónica es una entidad aún menos frecuente, con una clínica muy heterogénea.

Caso clínico: Varón de 9 días de vida que es remitido a nuestro hospital por gastroenteritis aguda y shock secundario. Entre los antecedentes familiares no hay nada de interés y entre los personales destaca la detección al nacimiento de soplo cardíaco. Durante su ingreso llama la atención una diarrea grave rebelde al ayuno, a la que posteriormente se añaden rectorragias. De entre las pruebas complementarias realizadas destacan la determinación de electrolitos en heces, presentando sodio elevado, descartándose mediante biopsia atrofia vellositaria congénita, y una endoscopia digestiva, encontrándose duplicación tubular colónica con comunicación proximal y distal y úlcera sangrante en sigma. El diagnóstico de confirmación se obtiene con un enema opaco que muestra duplicación colónica casi total. En el estudio gammagráfico con Tc99m no se obtiene captación patológica del trazador. Además, en el estudio ecocardiográfico se pone de manifiesto una comunicación interventricular, y como hallazgo casual se observa en radiografía de tórax defecto de cierre de vértebra D7. Mediante ecografía renal y cerebral se excluye otra patología malformativa asociada. Se efectúa cistografía miccional retrógrada que es normal. Cariotipo 46XY. El tratamiento realizado es quirúrgico, reseándose ciego e íleon terminal incluyendo divertículo de Meckel, y realizándose anastomosis íleo-cólica termino-terminal. La evolución postoperatoria ha sido tórpida, con episodios de estreñimiento y ganancia ponderal perezosa. Ha presentado, además, restos fecaloideos en orina sin poderse demostrar fístula urinario-entérica.

Conclusión: 1) Presentamos este caso por tratarse de una duplicación colónica completa con manifestaciones en el periodo neonatal. 2) Nos llama la atención la ausencia de duplicaciones urogenitales, tan ampliamente descritas en la literatura, asociadas a este tipo de duplicación. 3) Las manifestaciones clínicas son inespecíficas. Debemos tener en cuenta formas de presentación atípica, como lo es la diarrea rebelde al ayuno.

P538 16:15 MALFORMACIONES CONGÉNITAS Y DIAGNÓSTICO PRENATAL, REVISIÓN DE NUESTROS CASOS EN UN AÑO

Susana Cora López, Cristina Flor Parra, Mercedes López-Campos Bodineau, Carlos Sáenz Reguera, Lucas E. Durán Vargas, Antonio González-Meneses

Sección de Neonatología del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Introducción: Las malformaciones congénitas (M.C) se presentan en 2-3% de RN vivos. Son causa de abortos, muerte fetal intraútero y morbi-mortalidad postnatal y pueden producir gran impacto emocional en padres.

Objetivo: Determinar incidencia de malformaciones congénitas en los RN ingresados en Neonatología en un año y en cuántos casos el diagnóstico fue prenatal.

Material y método: Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de datos clínicos de RN con M.C nacidos en 2003, analizando antecedentes prenatales y perinatales, procedencia, sexo, edad al ingreso, tipo de malformación y diagnóstico pre- o post-natal.

Resultados: De 3752 RN vivos ingresaron 517 y 64 (1,7%) tenían M.C. *Patología materna:* HTA, hipertiroidismo, diabetes gestacional, fisura palatina. Edad materna media: 30,3 años (rango 14-41). Tipo de parto: espontáneo 32(50%), instrumentado 13

(20,3%) y cesárea 19 (29,6%). Embarazo gemelar: 2 (3%). Pretérmino 20 (31,2%). Ingresaron desde maternidad 33 (48,4%). Sexo: niñas 33 (51,5%), niños 30 (46,8%) y 1 (0,6%) genitales ambiguos. Edad media al ingreso: 2,1 días. Tipo de malformación: Cardíacas: 32 (50%), la más frecuente CIV: 10 (29,4%), otras 10 (29,4%) fueron cardiopatías complejas, en ningún caso se sospechó patología prenatal; Renales: 9 (14%): riñón poliquistico (3 casos, 2 bilaterales), dilatación pélvica renal (5 casos, 3 asociados a duplicación pélvica y 1 asociado a cardiopatía) y dilatación de sistema excretor con hemorragia suprarrenal, de éstas el diagnóstico prenatal se hizo en 5 (55,5%); Genéticas: 6 casos (9,3%): Síndrome de Down (4 casos, 1 con cardiopatía asociada), trisomía 13 y Síndrome de Adams Oliver, en ninguno se hizo diagnóstico prenatal; S.N.C.: 4 casos (6,25%): mielomeningocele (2 casos), hidranencefalia, microcefalia, realizándose diagnóstico prenatal sólo en los mielomeningoceles; Malformaciones óseas: 6 casos (9,3%) y otros: Síndrome dismórfico e hipoplasia pulmonar (sospecha prenatal por anasarca), atresia esófago, hernia diafragmática, quiste ovárico (D. prenatal), genitales ambiguos, hernia inguinoescrotal, fisura palatina e ictiosis congénita.

Conclusiones: La incidencia de malformaciones en nuestro estudio fue 1,7%, aunque sólo se hizo diagnóstico prenatal en 10 casos (15,6%). Las más frecuentes fueron las cardíacas y en todas ellas el diagnóstico fue postnatal. El diagnóstico prenatal permite derivación materna a centro de complejidad adecuada para atención precoz, elección del momento y vía del parto y mejor conocimiento del problema por la familia.

P539 16:20 CASO CLÍNICO: TERATOMA CERVICAL CONGÉNITO

Gloria Posadas Ventura, Sonia Quecuty Vela, Francisco Jiménez Parrilla, Antonio Losada Martínez, Moisés Rodríguez González, Esther Maldonado Ruiz

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: El teratoma extragonadal es el tumor congénito más frecuente. La localización más habitual es a nivel sacrococcigeo, sólo el 5% se sitúan a nivel cervical. Se clasifican histopatológicamente en maduros, inmaduros y malignos. Existe el riesgo de transformación maligna en un 5%. La resección completa del tumor es la modalidad terapéutica de elección y su vigilancia con marcadores tumorales es indispensable. Analizamos aspectos clínicos, diagnósticos, quirúrgicos e histopatológicos de la enfermedad.

Caso clínico: Neonato, pretérmino (34 semanas). BPA. Diagnóstico prenatal de masa latero-cervical mediante ecografía y RNM prenatal. Cesárea. Apgar 4/8. Intubación selectiva al nacimiento, dado el tamaño de la tumoración y la compresión de vía aérea. *Exploración:* destaca gran masa cervical (15x10 cm) de consistencia heterogénea, rosada, con vascularización superficial; resto de la exploración sin hallazgos patológicos de interés. *Pruebas complementarias:* 1) ecografía cervical: gran masa cervical mayoritariamente sólida con quistes en su interior, detectándose mediante Doppler flujos arteriales y venosos. 2) TAC cervical con contraste: gran tumoración de partes blandas muy vascularizada con pequeñas formaciones quísticas hipodensas en su interior. 3) Ecografía cerebral y abdominal sin hallazgos patológicos. 4) Radiología intervencionista: Tumoración cervical escasamente irrigada, sin apreciarse imágenes que sugieran un origen vascular. 5) Alfa-fetoproteína: 24019ng/ml. *Evolución:* Se realiza resección total de la tumoración. Postope-

ratorio inmediato y extubación sin incidencias. *Diagnóstico anatomopatológico:* teratoma inmaduro grado 3, con representación de las 3 capas blastodérmicas y amplias áreas neuroectodérmicas en diversos estadios de maduración.

Conclusiones: Los teratomas son muy raros a nivel de cabeza y cuello. Destacar la importancia del diagnóstico prenatal para la actuación precoz multidisciplinaria, con el fin de evitar el colapso de la vía aérea y realizar exéresis completa del tumor, que resulta mayoritariamente curativa.

P540

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA E HIPERTENSIÓN PULMONAR COMO DEBUT DE MALFORMACIÓN DE VENA DE GALENO

Ana María Montañés Sánchez, María Gormaz Moreno, Blanca Gascó La Calle, Vicent Andrés Lozano, Francisco Menor Serrano
Servicio de Neonatología y Radiodiagnóstico del Hospital Universitario La Fe, Valencia y Servicio de Neonatología del Hospital La Plana, Vila Real (Castellón).

Introducción: Las Malformaciones de la Vena de Galeno (MAVG) son poco frecuentes. Incidencia desconocida, estimada en 1/25.000 partos. Clínica variable dependiendo de la complejidad y la edad. El cuadro más llamativo cursa con soplo cardíaco e Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC) en el periodo neonatal (rara intraútero). El hiperflujo de sangre a la zona malformada puede suponer el 70% del Gasto Cardíaco. Suele diagnosticarse en las primeras 24 horas, aunque puede hacerse prenatal, la mayoría en 3º Trimestre mediante ECO Doppler y RM.

Caso clínico: RNT varón de 38+3 SG, 1º hijo de pareja no consanguínea, remitido de otro Hospital por sospecha de Cardiopatía. Gestación controlada sin incidencias. Parto espontáneo vaginal eutócico. Apgar 9/10. A las 8 hvd ingresa por soplo cardíaco detectado en revisión rutinaria. 10 horas más tarde presenta empeoramiento brusco con aumento del soplo, latido hiperdinámico, leve distrés y hepatomegalia. Realizan Rx Tórax (Cardiomegalia) y ECO Cardio (Signos de Hipertensión Pulmonar (HTP) pero no cardiopatía estructural). Reexplorando auscultan soplo craneal. Se traslada por deterioro progresivo. Al ingreso en nuestro Centro presenta REG, aspecto pletórico y discretos rasgos dismórficos. Se ausculta soplo craneal leve y cardíaco II/VI, sistólico, con latido hiperdinámico y ritmo de galope. AP normal. Hepatomegalia 3 cm. Comprobamos hallazgos ecográficos y radiológicos anteriores y solicitamos ECO Cerebral y angio-TAC: MAVG y atrofia marcada del hemisferio cerebral derecho con relativa preservación del lóbulo frontal. Se inicia tratamiento para la ICC e HTP con Dobutamina asociando posteriormente Furosemida, Espironolactona y Captopril, con buena evolución, pudiéndose postponer el tratamiento previsto (Embolización de las fistulas A-V). Presenta IRA con cifra de Cr máxima de 2,2 que se normaliza en controles posteriores. Función renal normal. Único episodio convulsivo tratado con Fenobarbital, que se retira a los 14 días dada la estabilidad clínica y EEG sin actividad paroxística. Al Alta presenta exploración neurológica normal y LM bien establecida. Cariotipo 46XY.

Conclusiones: En todo RN con clínica de ICC se debe auscultar cráneo y abdomen para detectar fistulas A-V cerebrales y hepáticas. Pueden pasar desapercibidas hasta la edad adulta. La ICC asocia alto índice de Isquemia cerebral, lo que justifica el abordaje intervencionista en caso de fallo del tratamiento médico.

16:25

P541

ESTRATIFICACIÓN DE LOS INGRESOS SECUNDARIOS EN LA UCI-N DURANTE LA PRIMERA SEMANA DE VIDA EN UN HOSPITAL COMARCAL

Beatriz Balsera Baños, M. Amalia Zuasnabar Cotro, Israel Anquela Sanz, Verónica Pérez Herrera, Marta Abad García, Josep Maria Sans Tojo, Joaquim Bosch Marcet, Margarida Catalá Puigbó
Servicio de Pediatría del Hospital General de Granollers, Barcelona.

Objetivo: Los RN de bajo riesgo al nacer permanecen alojados con su madre. Hay un grupo de RN que, posteriormente, desarrollan patologías que motivan su ingreso en la UCI-N. Describimos los ingresos internos y externos de RN < 8 días procedentes de la Unidad Materno-Infantil o del exterior durante el año 2005.

Material y métodos: Revisamos retrospectivamente las historias de 168 RN < 8 días (170 ingresos) en nuestra UCI-N durante el año 2005 procedentes de la Unidad Materno-Infantil o del exterior. Se excluyeron los RN ingresados desde quirófano o sala de partos.

Resultados: M/F 91/77 (54,19%/45,81%). 15 prematuros: 8,92% (EG M: 35,6 s). PN: M 3270,78 g; (2170-4660 g); peso < P10 3%, > P90 13,25%. Gemelaridad: 2,38%. Cesárea 22,56%. APGAR 1 min < 7: 1 RN. Variación ponderal al ingreso -4,98% (-16,63%, +13,65%). Edad de ingreso: 50,29 h (1 - 168 h). Estancia M: 3,71 d (0,29 - 43,75 d). *Motivos de ingreso:* ictericia (49,41%), sospecha de infección (18,23%), hipoglicemia (11,76%), fiebre (5,29%), dificultad respiratoria (3,52%), otros (11,76%). Diagnóstico al alta (concordancia del 87%): ictericia (49,41%), sospecha de infección (17,05%), hipoglicemia (10%), sepsis (2,94%), fiebre de sed (2,35%), otros (18,23%). De los RN ingresados por dificultad respiratoria 2 fueron taquipneas transitorias, 3 sepsis y 1 atresia de esófago. De los RN con fiebre el 44,4% fueron fiebre de sed. 56 RN (32,94%) ingresan en las primeras 24 h (M: 13,71 h): 22 (39,28%) patología infecciosa; 15 (26,78%) hipoglicemia; 8 (14,28%) ictericia. Hubo 5 niños trasladados por su patología a hospitales de referencia dentro de las primeras 24 h de vida. 67 RN (39,41%) ingresan después de las 48 h de vida (M: 86,32 h): 53 (79,1%) ictericia; 5 (7,46%) trastornos de la alimentación. 2 reingresos por ictericia. No se registraron éxitos.

Conclusiones: 1. Los ingresos secundarios en UCI-N de las primeras 24 h de vida representan los RN con patología más grave. 2. En un 87% hay buena correlación entre el diagnóstico de ingreso y el de alta. 3. La sintomatología respiratoria en más de la mitad de los casos requiere mayor nivel asistencial. 4. El alta precoz condiciona ingresos por ictericia y trastornos de la alimentación después de las 48 h de vida.

P542

¿NOS ENCONTRAMOS ANTE UN BROTE DE LISTERIOSIS NEONATAL? REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO

Silvia Maya Enero, Josep Figueras Aloy, Jordi Bosch
Servicio de Neonatología de la Agrupación Sanitaria Hospital Clinic-Sant Joan de Deu, Barcelona.

Caso clínico: Neonato que ingresa en UCI neonatal por distrés respiratorio. Fruto de una cesárea urgente a las 33+3 semanas por sospecha de corioamnionitis (fiebre materna con alteración analítica y taquicardia fetal con DIPS II). Amniorraxis intracésá-

16:30

16:35

rea con líquido purulento y glucosa de 0 mg/dL. Pesa 2130 g, Apgar 7-9-10 (con ambú). pH de cordón 6,92, exceso de base -17,9 mmol/L. Regular aspecto, con mal olor, respiración superficial (Silverman 1-2), taquicardia, reflejos débiles, resto normal. A los 20 minutos de vida, acidosis e hipoglucemia; se intuba y se cateteriza vena umbilical. 1 hora después, persiste la acidosis e hipoglucemia. Radiografía compatible con membrana hialina versus bronconeumonía, hipotensión y analítica con neutropenia grave y PCR 94 mg/L. Ante la sospecha de shock séptico, se inician inotropos, cargas de volumen, hidrocortisona, gammaglobulina, ampicilina, gentamicina y cefotaxima. A las 24 horas de vida se realiza ecografía cerebral (normal), radiografía compatible con bronconeumonía, y el hemocultivo es positivo para bacilos Gram positivos. Se sospecha listeriosis (posteriormente se confirma en hemocultivo y en líquido amniótico) y se aumenta ampicilina a 300 mg/kg/día. A las 48 horas presenta una mejoría hemodinámica. Se realiza punción lumbar con probable meningitis (proteínas 370 mg/dL, glucosa 57 mg/dL, 1790 leucocitos con 451000 hematíes). Evolución posterior favorable; se suspenden inotropos a los 5 días y se extuba a los 6. Se retira la ampicilina a los 21 días.

Discusión: La listeriosis puede ser asintomática o inespecífica (síndrome gripal, dolor lumbar) en la gestante, pero es una causa de sepsis neonatal precoz y la 3ª causa de meningitis en el neonato. El contagio es intraútero o intraparto. Se asocia a una mayor incidencia de aguas meconiales en partos pretérmino. En nuestro centro, entre 1985 y agosto 2005 hay descritas 25 listeriosis perinatales (12 gestantes y 13 neonatos); incidencia de 3,2/100000 partos; mortalidad 33,3% (5 abortos, 1 muerte neonatal). La clínica de estos neonatos fue: 10 prematuros de 29-35 semanas, 7 líquidos meconiales, 13 sepsis precoces, 7 bronconeumonías, 3 meningitis, 1 éxitis, 2 exantemas, 2 hemorragias intraventriculares, 1 fiebre, 1 status convulsivo. 16 (64%) de estos casos se concentran en los últimos 4 años, lo que nos hace sospechar que nos encontramos ante un brote de listeriosis.

P543 16:40 ESQUISECEFALIA EN LA INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS (CMV)

Laura Juan García, Isabel Sanz Ruiz, Amparo Sanchís Calvo, Ana Pineda Caplliure, María Jesús Alcaraz Soriano, Mª Elvira Muñoz Vicente, Amaya Clement Paredes, Cristina del Castillo Villalascusa, M. Isabel Vega Senra
Servicio de Pediatría y Servicio de Microbiología del Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

Introducción: El CMV es la infección congénita más frecuente en recién nacidos y la principal causa de sordera neurosensorial. Existe mayor incidencia en países en desarrollo. La gravedad está relacionada con el momento de la primoinfección. El diagnóstico de infección fetal se confirma mediante PCR de CMV en líquido amniótico (LA), si bien no predice la afectación neurológica. El ganciclovir disminuye la excrección urinaria de CMV y aunque ésta recurre al suspender la terapéutica, sí se ha demostrado que dicho tratamiento mejora la audición.

Caso clínico: RN de 34 semanas, madre colombiana, inmune a rubéola y toxoplasma. Diagnosticado de hidrocefalia en la semana 20, con cerebelo y cisterna magna normales. Cariotipo fetal 46XY con PCR de CMV negativa en LA. Se realiza cesárea urgente por eclampsia. Nace varón en apnea, requiriendo reanimación con presión positiva intermitente, Apgar 6/8. Peso 1590 gr, talla

42 cm y perímetro craneal 28 cm, todos ellos inferiores al percentil 3. A las 2 horas de vida inicia convulsiones clónicas que ceden con fenobarbital. En la ecografía transfontanelar se objetiva hidranencefalia con gran atrofia cerebral, confirmada con TAC donde se visualizan calcificaciones subependimarias. La analítica materna detecta PCR de CMV positiva en orina, con serología IgM negativa e IgG positiva. En el RN, la PCR de CMV es positiva en sangre, orina y LCR; con IgM específica negativa, IgG positiva e IgM total muy elevada. Tras estos hallazgos se inicia tratamiento con ganciclovir que se mantiene durante 3 semanas. Desarrolla posteriormente anemia, ictericia persistente, neumonitis y apneas recurrentes. La RMN cerebral, a los 40 días de vida, demuestra esquizencefalia y herniación transtentorial del ventrículo lateral izquierdo que requiere colocación de válvula ventrículo-peritoneal. A los 5 meses, persiste hipertensión con paraparesia espástica de miembros inferiores, hipoacusia neurosensorial moderada-grave y excreción de CMV en orina.

Conclusión: No se recomienda la detección sistémica del CMV en embarazadas ya que es difícil predecir la afectación del RN infectado; además, el tratamiento con ganciclovir es parcialmente efectivo y tóxico. Sin embargo, en embarazadas procedentes de zonas prevalentes y ante la presencia de patología cerebral fetal, es aconsejable su realización porque decide el pronóstico.

P544 16:45 LESIÓN CUTÁNEA COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DE EMBRIOPATÍA VARICELOSA

Manuel Mendoza Jiménez, Cristina Pérez Aragón, Isabel Benavente Fernández, Simón Pedro Lubián López, Araceli Quevedo Vía, Tomás Aguirre Copano
Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Introducción: La varicela durante la gestación tiene una baja incidencia (0,1-0,7 por 1000 embarazos). Cuando la infección materna ocurre en las primeras 20 semanas de gestación existe un 2% de riesgo de desarrollar embriopatía varicelosa, que puede cursar con con muerte fetal, bajo peso, prematuridad, lesiones cutáneas (cicatrices que siguen el trayecto nervioso), anomalías oculares, genitourinarias, neurológicas, gastrointestinales, y esqueléticas.

Caso clínico: Presentamos un caso de Rn de 6 horas de vida trasladado a nuestra unidad de neonatología para estudio de cuadro malformativo por lesión cutánea. Fruto de 1º gestación a término que curso con varicela materna en la semana 12-13 de gestación. Parto a término mediante cesárea. Peso 3730 gr. Talla 51 cm. En la exploración física destaca a nivel de la parrilla costal una cicatriz de aspecto atrófico, unilateral, de unos 5-6 x 0,5 cm, que sigue trayecto nervioso, con ausencia de tejido celular subcutáneo y musculatura. Por debajo de ella se palpan costillas integras aunque delgadas. Resto de la exploración normal. **Exámenes complementarios:** serología positiva frente a varicela; radiografía de tórax normal salvo costillas delgadas a nivel de lesión cutánea; fondo de ojo, ecografía abdominal, ecografía cerebral y analíticas seriadas normales.

Conclusión: La embriopatía varicelosa es una entidad poco frecuente que puede cursar en su grado mínimo como una cicatriz que sigue el trayecto nervioso. Las lesiones cutáneas en el recién nacido suponen un reto para el pediatra, donde la historia clínica es fundamental para la orientación diagnóstica.

P545 **16:50**
DÉFICIT DE GLUTATION SINTETASA. UNA PRESENTACIÓN POCO HABITUAL DE ACIDEMIA ORGÁNICA EN EL PERÍODO NEONATAL

Marta Lojo Rodríguez, María Luz Couce Pico, M^a José Fernández Seara, José A. Cocho, I. Iglesias, Sonia Marcos Alonso, José M^a Fraga Bermúdez

Unidad de Metabolopatías. Servicio de Neonatología. Departamento de Pediatría del Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela (A Coruña).

Introducción: La aciduria piroglutámica es una forma poco frecuente y grave de acidemia orgánica; sólo hay descritos 40-50 casos que hayan sobrevivido al período neonatal.

Caso clínico: Presentamos una recién nacida a término de 2800 g, con Apgar 9-10, que ingresa en nuestro servicio a las 16 horas de vida por ictericia precoz y anemia. En la exploración física sólo destaca la coloración icterica y moderada taquipnea. Los análisis complementarios excluyen incompatibilidad de grupo y ponen de manifiesto acidosis metabólica con aumento del anión gap, lactato y amonio normal, sin cetonuria. En las horas siguientes presenta una evolución tórpida con mayor anemización e incremento de la bilirrubina indirecta a pesar de fototerapia intensiva. Persiste la acidosis metabólica con alto aporte de bicarbonato. Estos hechos unidos a las alteraciones encontradas en la ecografía cerebral (calcificaciones talámicas y ventrículos cavitados) nos hacen sospechar una aciduria piroglutámica, corroborada por espectrometría de masas en tándem y confirmada por estudio enzimático y molecular. Se inició tratamiento precoz con vitaminas E y C, así como con bicarbonato. Su evolución fue favorable con leve retraso psicomotor a los dos años de vida.

Conclusiones: Queremos destacar que el tratamiento precoz con antioxidantes mejora la supervivencia y la evolución clínica posterior de los pacientes diagnosticados de aciduria piroglutámica.

P546 **16:55**
LINFANGIOMA GIGANTE DE DIAGNÓSTICO PRENATAL: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Borja Bernardo Fernández, M^a del Mar Montejó Vicente, Mercedes Sarmiento Martínez, Regina Labra Álvarez, Rocío Quiroga González, Aleida Ibáñez Fernández
 Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias).

Las malformaciones vasculares son anomalías de los vasos debidas a errores en la morfogénesis vascular. Se clasifican según los conductos vasculares que predominan y se presentan con frecuencia como formas combinadas y en asociación con otros errores de estructuras mesenquimales, originando síndromes complejos. Están presentes al nacimiento, sin proliferación celular ni potencial involutivo. Su clínica y tratamiento varía en función de su hemodinámica, tamaño y localización. Dentro de ellas, el linfangioma (incidencia de 1 cada 12.000 nacimientos) tiene predilección por axila (hasta 20%), cuello y porción proximal de extremidades, aunque puede aparecer en cualquier localización. Se presenta el caso de una RN mujer procedente de una gestación controlada, a término, con diagnóstico ecográfico de linfedema a partir de la semana 20. Segundo hijo de padres sanos no consanguíneos. Parto por cesárea electiva. *Exploración física:* gran masa violácea de superficie irregular (20x20cm) en hemitórax derecho, edema en extremidad superior derecha y an-

giomas planos en mano derecha. No dismorfias faciales ni dismetrías en miembros. Se realizó ecografía abdominal, craneal y de partes blandas, radiografía de tórax y extremidades superiores y RM torácica para definir naturaleza, extensión de la masa y descartar otras alteraciones asociadas. La masa presentaba estructuras multiquísticas en su interior, sugestivas de contenido proteináceo y/o restos hemorrágicos sin excesiva vascularización. La lesión afectaba al área axilar, la pared tóraco-abdominal derecha, tanto al tejido subcutáneo como en profundidad al músculo dorsal ancho, condicionando un marcado desplazamiento de la articulación escápulo-humeral; también se introducía a nivel del tejido subcutáneo del brazo hasta alcanzar el antebrazo derecho y el vértice pulmonar derecho, donde conformaba una lesión quística de 2 cm de diámetro. Ante la sospecha diagnóstica de malformación vascular congénita compatible con linfangioma quístico y la necesidad de tratamiento quirúrgico se traslada a centro de referencia a los 15 días de vida, donde se practica resección completa de la lesión con buen resultado. Probable necesidad de tratamiento quirúrgico-rehabilitador de articulación escápulo-humeral y reconstrucción mamaria derecha prepuberal. Pendiente, un mes después de la intervención, de diagnóstico anatomopatológico definitivo y estudio genético para descartar síndrome de Klippel-Trenaunay.

INFECTOLOGÍA

Sala 4
P547 **15:30**
ABSCESO SUBPERIÓSTICO COMO COMPLICACIÓN DE MASTOIDITIS AGUDA

Esther Álvarez Bascones, Leire Dopazo Fernández, Itziar Pocheville Guruceta, J. Miguel Arana Herrerías
 Servicio Pediatría del Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Introducción: La mastoiditis es la complicación otógena más frecuente de las otitis medias pudiendo asociar complicaciones graves. Se da más frecuentemente entre los 6 meses y los 3 años. El TAC es la prueba de elección ante la sospecha de mastoiditis.

Caso clínico: Niño de 2 años de edad con antecedente de enfermedad de Hirschprung que consulta por dolor retroauricular izquierdo y febrícula de 2 semanas de evolución con aparición posterior de bultoma y enrojecimiento retroauricular. *Exploración ORL:* Tumefacción dolorosa a nivel de punta de mastoides izquierda, no fluctuante. Tímpano normal. Pabellón auricular no despegado. *Analítica:* PCR: 24,9 mg/dl Leucocitos: 14.300 (N73,8% L15,2%). *Ecografía de partes blandas:* Colección líquida de 18x20x8 mm en relación con absceso retroauricular. Adenitis retroauricular izquierda. *Evolución:* Ingresos en planta con diagnóstico de adenitis retroauricular iniciándose tratamiento antibiótico con amoxicilina-ácido clavulánico durante 7 días. Al 4º día del ingreso se realiza incisión local del absceso sin obtenerse material purulento. Dado de alta por evolución favorable, reingresa a las 48 h por reiniciar fiebre, dolor y eritema retroauricular, objetivándose despegamiento de pabellón auricular. *Exploración ORL:* Tumefacción retroauricular izquierda que se extiende a región espinal y cervical alta con tímpano traslúcido. *TAC peñascos:* Ocupación mastoidea con afectación ósea tem-

poral. Tumefacción de partes blandas occipito-cervical. *Evolución:* Con diagnóstico de mastoiditis izquierda complicada con absceso subperióstico se pauta tratamiento con ceftriaxona iv y se realiza desbridamiento, drenaje y miringotomía, siendo la evolución del niño favorable.

Conclusiones: 1. Existe un porcentaje no despreciable de mastoiditis sin asociar otitis media. 2. La mastoiditis puede presentarse sin signos locales típicos. 3. En el diagnóstico diferencial de mastoiditis aguda se debe incluir la adenitis retroauricular. 4. El absceso subperióstico puede aparecer como complicación de mastoiditis aguda y requiere abordaje quirúrgico.

P548

EXANTEMA PETEQUIAL-PURPÚRICO COMO MANIFESTACIÓN DE LA PRIMOINFECCIÓN POR PARVOVIRUS B19

Ana Marco Puche, M^a Magdalena Peinador García, Laura Marín Marzal, Francesc Asensi Botet, M. del Carmen Otero Reigada Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia.

Introducción: En 1975 se descubrió que el Parvovirus B19 era el único de su género que producía infección en humanos. Actualmente se sabe que es el agente causal de un amplio espectro de enfermedades, tanto agudas, como crónicas. Cabe destacar el eritema infeccioso, la crisis aplásica transitoria, poliartropatía, infección crónica en inmunodeprimidos, hidrops fetal, síndrome papulo-purpúrico "en guante y calcetín", vasculitis-púrpura y miocarditis.

Caso clínico: Niño de 7 años que acude a urgencias por exantema de 4 días de evolución, asociado a artralgiyas en ambas rodillas y dolor abdominal desde el inicio del cuadro y fiebre alta en las últimas horas. En la exploración física presenta buen estado general, y destaca un exantema petequial-purpúrico generalizado, más intenso a nivel peribucal, donde también se aprecia lesión herpética impetiginizada con resto de exploración normal. No presenta signos inflamatorios articulares y los signos meníngeos son negativos. Se solicitan pruebas complementarias en las que se objetiva recuento plaquetar y hemostasia normales, leucopenia, serie eritroide dentro de la normalidad y PCR 16,8 mg/L. Por el excelente estado general, y la ausencia de parámetros analíticos de infección bacteriana, la sospecha clínica inicial es una etiología vírica, que se confirma una semana después con IgM positiva para Parvovirus B19 y seroconversión de Ig G a las 3 semanas. Recibió tratamiento con cefradina oral para la sobreinfección estafilocócica labial. El paciente evoluciona favorablemente, quedando afebril a las 24 horas del ingreso, desapareciendo el exantema al cabo de una semana.

Discusión: La base anatomopatológica de las manifestaciones cutáneas de este cuadro se relaciona con la infección del endotelio vascular pues se ha demostrado la presencia del antígeno capsulado del virus en las células endoteliales. El hallazgo histológico más frecuente es un infiltrado linfocitario perivascular y extravasación eritrocitaria en la dermis. La mayoría de casos se asocian con infección por Parvovirus B19 pero también pueden estar producidos por otros virus como Coxsackie B6 e infección simultánea por Parvovirus B19 y Herpesvirus 7. El diagnóstico diferencial debe hacerse con el Síndrome de Gianotti Crosti, la rickettsiosis, la enfermedad de Kawasaki, las toxicodermias y la meningococemia

P549

QUISTE YUXTATIROIDEO DEL CONDUCTO TIROGLOSO: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Laura Marín Marzal, Juan Ignacio Mascuñán Díaz, M^a Magdalena Peinador García, Ana Marco Puche, M. del Carmen Otero Reigada, M. Amparo Pérez Tamarit, María Jesús Esteban Ricos

Sección de Enfermedades Infecciosas Pediátricas y Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia y Centro de Salud Paterna, Valencia.

Introducción: El quiste de conducto tirogloso (QCT) es la causa más frecuente de masa cervical medial en niños, principalmente en varones entre los 6-12 años. La glándula tiroidea desciende desde la base de la lengua hasta su posición final en el cuello hasta la 7-8ª semana de gestación. Un QCT procede de un fallo en el mecanismo de atrofia. Clásicamente se presenta como una masa media debajo del hueso hioides. Nuestro caso tiene interés por ser inicialmente una forma de presentación atípica.

Caso clínico: Varón de 10 años que presenta dolor cervical anterior a la palpación y odinofagia de 2 días de evolución, no refiere fiebre. No asocia antecedentes de interés. No existe historia familiar de enfermedad tiroidea. La exploración física muestra dolor intenso a la palpación del tiroides sin aumento de tamaño, masas ni eritema a ese nivel. Resto de exploración normal. La ecografía cervical muestra 2 lesiones quísticas anfractuadas en línea media comunicantes y en contacto con el istmo tiroideo sin poder descartar su localización intratiroidea y el estudio doppler aumento de la vascularización. El hemograma no muestra aumento de parámetros infecciosos. Tras la sospecha diagnóstica de quiste del conducto tirogloso complicado se inicia tratamiento con ceftriaxona endovenosa y posteriormente amoxicilina-clavulánico vía oral hasta completar 15 días. Al 3º día mejora la clínica con una ecografía cervical de control que demuestra una desaparición de la lesión con persistencia de imagen quística. A los 2 meses presenta episodio similar, pero esta vez con aumento de tamaño de tiroides a la palpación sin fiebre ni eritema, iniciándose de nuevo tratamiento antibiótico y remitiendo a consulta de ORL, pendiente en este momento de realizar TAC previo a la intervención quirúrgica.

Discusión: El tratamiento del QCT es quirúrgico pero previamente debe descartarse la presencia de tejido tiroideo ectópico ya que su extirpación implicaría un hipotiroidismo permanente. Para ello se propone realizar una gammagrafía con yodo radiactivo en aquellos pacientes con alteración de hormonas tiroideas, con quistes heterogéneos como en este caso o cuando la ecografía no confirme la posición habitual de la glándula tiroidea.

P550

ERITEMA NODOSO SECUNDARIO A INFECCIÓN POR ESTREPTOCOCO. A PROPÓSITO DE UN CASO

M^a del Mar Serrano Martín, Francisco Javier Del Boz González, Ángel Vera Casaño, Andrés Sanz Trellez, José M^a Cano España, Antonio Jurado Ortiz

Servicio de Pediatría, Servicio de Dermatología Pediátrica y Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga.

Introducción: El eritema nodoso es una paniculitis septal, plurietiológica que se caracteriza por la presencia en brotes de nódulos subcutáneos, inflamatorios y dolorosos, localizados predominantemente en región pretibial. Es la forma más frecuente de paniculitis en pediatría aunque su mayor incidencia se producirá en la 2ª o 3ª década de la vida.

15:40

15:35

15:45

Objetivo: Descripción de la clínica, diagnóstico, tratamiento y evolución de un caso atendido en nuestro hospital.

Caso clínico: Niño de 8 años de edad que acude al Servicio de Urgencias por presentar desde hacía 15 días predominantemente en zona pretibial, y más escaso en zona posterior piernas y rodillas lesiones nodulares, eritematosas y dolorosas al tacto con empeoramiento en los últimos días a pesar de tratamiento con antihistamínicos e ibuprofeno a dosis analgésica condicionando leve impotencia funcional secundaria al dolor. No otros síntomas salvo prurito escaso. No heridas previas, dudosa lesión de picadura de insecto en zona próxima. Afebril. *Antecedentes personales:* faringitis exudativa estreptocócica con exantema escarlatiniforme tres semanas antes tratado con amoxicilina. *Pruebas complementarias:* Frotis faríngeo positivo a *estreptococo pyogenes* durante el proceso escarlatiniforme. Hemograma y reactantes de fase aguda normales. ASLO positivo. Mantoux negativo. Radiografía torax normal. Ante la clínica de paniculitis y con la sospecha de eritema nodoso se realiza biopsia incisional de una de las lesiones para confirmar el diagnóstico encontrándose los hallazgos anatomopatológicos típicos. Comenzó tratamiento con yoduro potásico en solución oral con buena evolución desapareciendo las lesiones en un plazo de 5 días. Actualmente, 9 meses después está asintomático sin recidivas.

Conclusiones: Las paniculitis tienen un diagnóstico fundamentalmente clínico si bien la anatomía patológica nos llevará al diagnóstico exacto descartando así patologías de clínica similar. Encontrar la etiología no siempre es fácil, una buena historia clínica y exploración junto con pruebas complementarias básicas nos pueden ayudar, en nuestro medio debemos pensar en el estreptococo A, la tuberculosis y raramente enfermedades autoinmunes (Behçet o sarcoidosis) o fármacos. Si bien la evolución clínica del suele ser benigna y las recurrencias excepcionales, el yoduro potásico en nuestro caso mejoró la sintomatología.

P551 15:50 NEUMONÍA POR ESTREPTOCOCCO PYOGENES, A PROPÓSITO DE UN CASO

Eduard Bastida Ratera, Sandra Rovira Amigo, Ignacio García Muga, Cristina de las Heras Díaz-Varela, Ana Peña Busto, Lorenzo Alonso Tomás

Complejo Hospitalario San Millán - San Pedro, Logroño (La Rioja).

Introducción: Los Estreptococos β -hemolíticos del grupo A representan la principal causa de infección del tracto respiratorio superior, siendo causa también, de forma ocasional, de otitis media y sinusitis. En raras ocasiones son agentes causales de neumonía.

Caso clínico: Niño de 2 años de edad que presenta un cuadro de fiebre elevada de hasta 40°C (A) acompañado de tos productiva con abundante mucosidad y anorexia. AP: madre VIH (controles analíticos del niño negativos), recién nacido pretérmino de bajo peso, vacunación correcta. EF: A su llegada al hospital presenta mal estado general. Quejoso y desnutrido. Paliidez cutáneo-mucosa. FC 180 lat/min. TA 115/80, Sat. O₂ 93%. AP: hipoventilación hemitórax izquierdo de predominio en base con importantes signos de trabajo respiratorio. Resto exploración sin interés. *Pruebas Complementarias:* Analítica: serie blanca normal, PCR>150 mg/dl. Rx tórax: condensación en lóbulo inferior derecho y lingula junto con derrame pleural masivo izquierdo (que se confirma mediante TAC). Líquido pleural: 84000 leucocitos/ μ l con predominio de polimorfonucleares, glucosa 0

mg/dl, LDH 33000, ph 6,83 y ADA de 250 U/l con PPD y cultivo Lowenstein posteriores negativos. *Evolución:* Es diagnosticado de neumonía adquirida en la comunidad complicada y se inicia tratamiento con amoxicilina-clavulánico. A los 2 días se recibe el resultado del cultivo del liq. pleural donde se aísla *S. Pyogenes* y se aconseja el tratamiento con Penicilina G + Clindamicina. Hemocultivos negativos. Es dado de alta pasados 15 días siendo un control radiológico realizado al mes normal.

Conclusión: *S. Pyogenes* es una causa poco frecuente de neumonía pero a tener presente por la gravedad del cuadro infeccioso y las complicaciones que puede presentar.

P552 15:55 POLIOMIELITIS VACUNAL EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

Susanne Vetter, Ana Hervás Matamala, José M^a del Valle Millán, Daniel Hervas Masip, María Cabiró Echeverría, Elisabet Algans Escapa, Juan Ramis Borque, Juana M. Román Piñana
Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca (Baleares).

Introducción: La vacuna oral de polio (Sabin) ha sido un éxito destacable para erradicar la poliomielitis. Mutaciones del poliovirus vivo atenuado durante la replicación genómica han aumentado la neurovirulencia de éste. Últimamente la erradicación de la polio en numerosos países, ha requerido el cese del uso de la vacuna oral como es el caso en España. La vacuna oral puede infectar niños susceptibles, como pacientes inmunodeprimidos.

Caso clínico: Varón de 7 meses de edad nacido el 01/06/04 en Marruecos, donde vivió los primeros 4 meses, ingresa en un hospital andaluz el 13/12/04 por insuficiencia respiratoria aguda debido a bronconeumonía por *Pneumocystis carinii*. Posteriormente se agregan los diagnósticos de Encefalomielitis diseminada postinfecciosa con paresia residual de extremidades inferiores e infección del tracto urinario por *E. coli*. Se diagnostica de inmunodeficiencia combinada severa por déficit de expresión HLA II (Síndrome del linfocito desnudo). La familia se traslada a otra comunidad española. Tras 3 ingresos por cuadros infecciosos en nuestro centro, reingresa por absceso en muslo izquierdo, cuya biopsia es positiva para *Micobacterium Tuberculosis*. Ingresos en la Unidad de Trasplantes de un hospital madrileño el 18/07/05 para valorar trasplante de médula ósea, que se contraindica dado el estado neurológico del paciente. El 2º día del reingreso, avisan del Centro Nacional de Microbiología del aislamiento de virus de poliomielitis de variedad virulenta con probable origen vacunal. Después ha estado ingresado en varias ocasiones por múltiples infecciones y para tratamiento con gammaglobulina. El niño falleció el 01/02/06.

Discusión: Este caso ilustra la necesidad de una anamnesis exhaustiva, incluyendo el calendario vacunal del país de origen. Dificultades lingüísticas pueden ser un obstáculo importante para llegar a un diagnóstico correcto precozmente. En nuestro caso hubo un retraso de 5 meses, que produjo un contagio familiar siendo un hermano eliminador del virus en heces actualmente. El diagnóstico de Encefalomielitis diseminada postinfecciosa se corrigió posteriormente como Poliomielitis postvacunal.

Conclusión: 1) Hay que tener en cuenta, dado el aumento de la inmigración, vacunas retiradas del Calendario Vacunal Español. 2) La vacuna de Salk no solamente evita la poliomielitis vacunal sino también la infección de inmunodeprimidos por vacuna o contacto con heces contaminadas.

P553 16:00 NEUMONÍA NECROTIZANTE Y SEPSIS NEUMOCÓCICA EN UN PACIENTE VACUNADO CON VACUNA CONJUGADA HEPTAVALENTE ANTINEUMOCÓCICA

Laura Regueras Santos, Cristina Iglesias Blázquez, Carmen Villafaña Landeira, Ignacio Ledesma Benítez, Juan Pablo Martínez Badás
Complejo Asistencial del León.

Introducción: El neumococo es la causa más frecuente de empiemas y neumonía necrosante en niños en nuestro medio. La vacuna antineumocócica heptavalente se desarrolló con el objetivo de reducir la incidencia de enfermedad invasiva por neumococo.

Caso clínico: Niña de 2 años con cuadro catarral prolongado, fiebre y dificultad respiratoria progresiva. Vacunada con vacuna antineumocócica heptavalente. En la exploración física presenta hipoxemia, cianosis labial, tiraje subcostal e hipoventilación en base pulmonar izquierda con soplo tubárico. Pruebas complementarias: leucocitosis con desviación izquierda, gasometría normal, PCR 245 mg/L TAC torácica: múltiples abscesos en LII y derrame pleural tabicado, compatible con neumonía necrotizante. Hemocultivo positivo a neumococo serotipo 19 A. Serología de CMV y EBV IgM positiva. Tratada inicialmente con cefotaxima a 200 mg/Kg, añadiéndose vancomicina a 40 mg/Kg por persistencia de fiebre y distrés respiratorio. Presentó oliguria transitoria con buena respuesta a furosemida y anemización grave que precisó transfusión de concentrado de hematies. Afebril desde el 5º día con progresiva mejoría clínica, auscultatoria y radiológica.

Comentarios: la epidemiología de la enfermedad invasiva neumocócica se ha modificado tras la introducción de la vacuna antineumocócica heptavalente, comunicándose cambios en la distribución de serotipos y en los patrones de resistencia antibiótica. La vacuna antineumocócica no elimina el riesgo de presentar enfermedad invasiva neumocócica.

P554 16:05 OSTEOMIELITIS NEONATAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Lidia Batalla Fadó, Valentí Pineda Solás, Ana Pérez Benito, Dolors Coll Bosch, Gemma Pujol Muncunill, Sandra Moya Villanueva
Corporació Sanitaria Parc Taulí, Sabadell (Barcelona).

Introducción: La osteomielitis neonatal es muy poco frecuente y distinta de la osteomielitis en otras edades, ya que existen ciertas peculiaridades anatómicas en el neonato. Estas diferencias condicionan que la infección progrese rápidamente y las complicaciones sean graves y frecuentes. Presentamos un caso de osteomielitis neonatal que a pesar de su diagnóstico precoz cursó con graves complicaciones osteoarticulares.

Caso clínico: Niña de 11 días de vida, sin antecedentes perinatales relevantes, que consulta por fiebre 38,7°C, irritabilidad y rechazo del alimento. La exploración física a su llegada a urgencias es anodina, pero a las 18 horas de ingreso se objetiva tumefacción y enrojecimiento de todo el muslo y rodilla izquierdos con limitación de la movilidad de la extremidad inferior. En el hemograma tan solo destaca una PCR de 7,5 mg/dL. Se inicia tratamiento con cloxacilina y cefotaxima endovenosas ante la sospecha de infección osteoarticular o partes blandas. Se realizan radiografía simple, que es normal, y gammagrafía ósea (Tc-99m) que nos informa de osteomielitis en la región metafisaria distal

del fémur izquierdo. En el hemocultivo se observa crecimiento de *Estafilococo aureus*. A los 5 días se repite la radiografía simple que ya evidencia lesión lítica en la zona metafisaria. Se completa el estudio con ecografía y TAC que confirma la lesión lítica en dicha zona con importante afectación de partes blandas y discreto aumento del líquido intraarticular. Presenta una evolución insidiosa, persistiendo los signos inflamatorios hasta 15 días después de haber iniciado el tratamiento antibiótico. Se realizan 21 días de antibiótico endovenoso y se dar de alta aún con una leve limitación de la extensión de la rodilla izquierda. Se sigue antibioterapia oral durante 3 semanas en su domicilio.

Comentarios: La osteomielitis neonatal cursa frecuentemente con complicaciones, debido a la facilidad con que la infección progresa hacia a las estructuras próximas a la lesión inicial. En nuestro caso, se observaron lesiones de partes blandas, subperiósticas e intrarticulares a las pocas horas de iniciar la fiebre. Por lo tanto, el diagnóstico precoz es esencial en estos casos para evitar en lo posible las complicaciones.

P555 16:10 VARICELA: CASOS EN UNA CONSULTA DE PEDIATRÍA EN EL AÑO 2005

Manuela Díaz Suárez, María Elena del Río Morales
Centro de Salud de la Orden, Huelva.

Antecedentes y objetivos: La varicela es una infección vírica muy contagiosa y frecuente en la infancia. Coincidiendo con la introducción de la vacuna en el calendario vacunal, queremos analizar la distribución de dicha enfermedad en nuestra población. **Métodos:** Hacemos un estudio descriptivo de los casos de varicela declarados en una consulta de pediatría (con una población de 1040 niños) en el centro de salud La Orden (Huelva) de enero a diciembre de 2005.

Resultados: Se declararon 71 casos (68,26% de nuestra población), de los cuales, el 52,11% fueron varones y el 47,89% mujeres. La edades de máxima afectación fueron: 6 años (15 casos: 21,16%), seguido de 4 y 5 años (10 casos en cada uno- 14,08%). Hasta los 12 años se registraron 67 casos (94,36%) y 4 casos (5,64%) en los mayores o iguales a 12 años. Hubo 2 picos de mayor incidencia: enero (con 14 casos- 19,7%) y en abril-mayo-junio (con 39 casos en total- 54,92%); en septiembre, octubre y noviembre no se detectaron casos. Sólo 1 caso (1,4%) requirió hospitalización (por cerebelitis varicelosa). Se detectaron 8 complicaciones (11,26%): 6 infecciones de vías aéreas superiores y 2 neumonías.

Conclusiones: La distribución de la varicela en nuestra población es similar a las series consultadas. Sería recomendable la administración de la vacuna en edades tempranas de la infancia.

P556 16:15 INFECCIÓN POR VIH EN PACIENTE CON DREPANOCITOSIS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Cristina Ortiz-Villajos Maroto, Miguel Ángel Roa Francia, Áurea Cervera Bravo, Nuria Gutiérrez Cruz, Diego Hernández Martín, Leticia Albert de la Torre, Rebeca Villares Alonso, María Arriaga Redondo, Pedro José Pujol Buil
Complejo Hospitalario de Móstoles, Madrid.

Introducción y objetivo: Los nuevos casos de infección por VIH en pediatría se dan frecuentemente en el paciente inmigrante, los cuales tienen mayor prevalencia de enfermedades

como la drepanocitosis. La asociación de ambas patologías esta poco referida en la literatura. Se presenta un caso que conlleva importantes interacciones entre ambas patologías.

Caso clínico: Varón de cuatro años originario de Guinea desde donde acude con los diagnósticos de drepanocitosis, hepatosplenomegalia, secuestro esplénico y portador de hepatitis B. Antecedentes de numerosas transfusiones, crisis vasooclusivas óseas en número de dos a cuatro al año y episodios febriles de repetición posiblemente relacionados con paludismo. En nuestro centro se descarta paludismo y es diagnosticado de infección por VIH, con carga viral de 3.140.000 copias/ml y 16% de linfocitos CD4 iniciándose tratamiento con lopinavir/ritonavir, estavudina y lamivudina. A las 18 semanas presentaba carga viral indetectable y CD4 de 23%. Tras el inicio de TARGA se repiten los ingresos por crisis vasooclusivas óseas hasta un total de siete ocasiones en cinco meses con anemia severa que precisó transfusiones repetidas. La aplicación de hidroxiurea no mejoró el cuadro. La realización de esplenectomía dirigida fundamentalmente al tratamiento del secuestro esplénico crónico mostró inmediata mejoría clínica y hematológica relacionada con su drepanocitosis y con el empeoramiento probablemente relacionado con el TARGA.

Comentarios: El tratamiento con TARGA puede empeorar la evolución de patologías como la drepanocitosis con aumento de crisis vasooclusivas siendo escasamente recogida en la literatura. El tratamiento con hidroxiurea referido como opción terapéutica no resultó efectivo. La esplenectomía puede ser una opción terapéutica en estos pacientes.

P557 16:20 MICOBACTERIAS ATÍPICAS EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Cristina Villar Vera, Julia Sánchez Zahonero, Lourdes Escrivá Cholvi, Joaquín Sala Franco, Javier García, Amparo Escribano Montaner

Hospital Clínico Universitario, Valencia.

La infección por micobacterias atípicas en la edad pediátrica ha ido en aumento en los últimos años. Esto se relaciona con el cese de la vacunación con BCG y el control parcial de la enfermedad tuberculosa. Presentamos una relación de los aislamientos de micobacterias atípicas en menores de 15 años correspondientes al área de salud de nuestro hospital desde el año 2000 al 2005, valorando su forma de presentación, diagnóstico y tratamiento administrado. El número de casos de aislamiento de micobacterias en edad pediátrica en este período es de 9, siendo 5 de ellos micobacterias tuberculosas y 4 micobacterias atípicas. La muestra para el diagnóstico microbiológico fue obtenida de lavado bronquioalveolar en 1 caso, de esputo en 2, y de adenopatía submandibular en 1. Los tres primeros casos corresponden a pacientes con enfermedad crónica de base o inmunodepresión, mientras el cuarto carecía de antecedentes de interés. En los 3 primeros casos se administró tratamiento antibiótico con buena evolución. El cuarto caso representa la forma de presentación y evolución característica de las infecciones por micobacterias atípicas, y presenta ciertas controversias en su tratamiento, por lo que lo exponemos más ampliamente. Se trata de un niño de 25 meses remitido por su pediatra por adenopatía submandibular indolora, de 5 semanas de evolución, que no remite con antibioterapia ni corticoterapia. No antecedentes de interés. *Pruebas complementarias:* Eco: adeno-

patía de 2,2 cm de diámetro mayor; Mantoux 7 mm; BAAR en jugo gástrico negativos; hemograma, química, reactantes y Rx torax normales; serología positiva para CMV; PAAF de ganglio: linfadenitis granulomatosa necrotizante. La resección quirúrgica confirma el diagnóstico, por lo que se inicia antibioterapia con isoniazida, rifampicina y claritromicina, a la espera de cultivos. Se recibe cultivo positivo para *mycobacterium avium intracelulare*, y tras antibiograma, se continúa con claritromicina sola hasta completar 8 meses.

Discusión: Existe discrepancia sobre la adición de antibioterapia al tratamiento quirúrgico, así como si asociar monoterapia con claritromicina o unido a rifabutina, por su bajo uso en niños. La pauta de cirugía más claritromicina, asociada o no a rifampicina o ciprofloxacino, son las más usadas en nuestro país.

P558 16:25 COMPLICACIÓN GRAVE (CELULITIS - ESTREPTOCOCO GRUPO A) EN VARICELA

Soiartze Ortuzar Yandiola, María Madera Barriga, Elena Goicoechea Manso, Intzane Ocio Ocio, Elena Vera de Pedro, Juan I. Montiano Jorge, Concepción Salado Marín, Ángel Mari Gonzalo, Eva Tato Eguren, Beatriz Rodríguez Pérez

Servicio de Pediatría y Servicio de Radiología del Hospital Txagorritxu, Vitoria (Álava).

La varicela es una enfermedad común en la infancia, habitualmente leve, pero puede producir complicaciones severas también en niños inmunocompetentes. Las más frecuentes son las sobreinfecciones cutáneas, siendo los microorganismos más frecuentes el estreptococo beta hemolítico grupo A y *estafilococo aureus*. Presentamos el caso de un lactante varón de 21 meses de edad con inflamación testicular de 24h de evolución en el contexto de cuadro de varicela (4º día). Fiebre elevada en las últimas 48 horas. Se descarta afectación testicular, objetivando importante edema escrotal. Se instaura antibioterapia endovenosa (amoxicilina-clavulánico 100 mg/kg/día). Hay empeoramiento clínico-analítico, aumentando la extensión de la afectación cutánea (en calzón), siendo la zona afectada extremadamente dolorosa y sensible al tacto y apareciendo úlceras que van profundizándose. Dada la posibilidad de encontrarnos ante el comienzo de una fascitis necrotizante se inicia mayor cobertura antibiótica (ceftacídima + metronidazol + gentamicina). Evolución posterior favorable pero lenta.

P559 16:30 CELULITIS EN UN PACIENTE CON VARICELA. UNA ENFERMEDAD PREVENIBLE

Mª Pilar Collado Hernández, Mercedes Gracia Casanova, Eduardo Quevedo Sánchez

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

Introducción: La varicela es una enfermedad exantemática de elevada morbilidad. Aunque considerada benigna, presenta complicaciones que pueden ser graves y causa de mortalidad. Causada por el virus de la varicela-zóster (VZV), perteneciente a la familia Herpesviridae, la infección primaria produce varicela. Las complicaciones más frecuentes son las sobreinfecciones cutáneas, seguido de las neurológicas.

Caso clínico: Niño de tres años de edad, que ingresa por inflamación submaxilar izquierda, varicela y fiebre de 72 horas de evolución. *Exploración:* Temperatura: 37,6° C axilar. Edema, tu-

mor, rubor, dolor y calor parietal y submandibular izquierda. Lesiones pápulo-vesículo-costrosas en tronco. Edema palpebral izquierdo. **Pruebas complementarias:** Hemograma: Hb: 12,7 g/dL, Hto: 37,1%, Leucocitos: 17,6 mil/mm³, Neut: 70%, Linf: 11%, Mono: 8%, Cay: 11%. Pla: 171 mil/mm³. PCR: 27,2 mg/dl.VSG: 38 mm. E. Inmunidad: CD4: 17%, CD8: 31%, CD4/ CD8: 0,55%. **Cultivo de piel:** Positivo a *Streptococo pyogenes*. ECO cuello y parotídea: Engrosamiento cutáneo de 2 centímetros por edema y celulitis. **Evolución y tratamiento:** Se instaura tratamiento con antivirales VO, hidratación, analgesia, corticoides, cefalosporinas de 3ª generación y vancomicina IV. Al quinto día el cuadro empeora propagándose el edema e inflamación al cuello contralateral, cervical posterior, y superior de tórax, comenzando con dificultad respiratoria y para la deglución leve, por lo cual se instaura tratamiento con linezolid IV, remitiendo la fiebre y el cuadro inflamatorio en 48 horas.

Conclusiones: Las sobreinfecciones bacterianas cutáneas son las complicaciones más frecuentes de la varicela y su presentación es muy polimorfa. *Streptococo beta*hemolítico grupo A y *Estafilococo Aureus* son los microorganismos aislados más encontrados. Pueden originar bacteriemia, escarlatina, y sepsis. El mayor impacto global de las complicaciones, hospitalizaciones y fallecimientos se produce en los menores de 10 años. El coste sanitario directo y el social indirecto de éstas ocupa un lugar destacado en el impacto económico de la enfermedad y son un argumento que demuestra la eficiencia de la vacuna sistemática en el niño.

P560

RICKETTSIOSIS CON AFECTACIÓN MULTISISTÉMICA

Elías Tapia Moreno, Pilar M^a Caro Aguilera, David Moreno Pérez, Francisco Jesús García Martín, Antonio Jurado Ortiz

Unidad de Infección Pediátrica del Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga.

Introducción: La Fiebre Botonosa es una infección causada por *Rickettsia conorii*, normalmente benigna. Sin embargo, se han descrito formas graves con afectación hepática, pulmonar, hematológica, renal e incluso neurológica.

Objetivos: Presentar un caso de rickettsiosis con afectación multisistémica.

Resultados: Niña de 10 años con cuadro clínico de: 1) fiebre elevada (41°C) de 5 días de evolución; 2) exantema micromaculoso no confluyente, con algunos elementos petequiales, generalizado que afecta a palmas y plantas, no pruriginoso, desde hace 4 días; 3) inyección conjuntival bilateral no purulenta de 2 días; 4) queratitis y glositis de 1-2 días; 5) edema de dorso de manos y pies; 6) dolor abdominal tipo cólico, vómitos y deposiciones blandas, desde el 3º día; 7) anorexia y astenia importantes. Había recibido tratamiento sintomático. **Antecedentes:** ambiente rural y contacto habitual con perros. No picaduras recientes ni mancha negra. A la exploración física destacaba mediano estado general, los signos comentados, dolor a la palpación en hipocondrio derecho, no signos de irritación meníngea. No afectación hemodinámica. Entre las pruebas complementarias destacaba: leucocitos 4230 (N 83%), plaquetas 100.000; Urea 76, creatinina 1,96; GOT 158, GPT 107, GGT 435; PCR: 349,8; ferritina 4522 ng/ml. Coagulación normal. Serología: CMV IgG positivo; VEB IgG positivo, IgM positivo débil; *Rickettsia* IgG e IgM negativas. ANA negativo. Frotis

faringeo negativo. Hemocultivos y coprocultivos negativos. Ecografía de abdomen normal. **Evolución:** se inició tratamiento con cefotaxima, pero ante la sospecha de sdr Kawasaki se administró IGEV (2 gr/kg) hasta en dos ocasiones y AAS (80 mg/kg/día). Ante la persistencia de la fiebre y el exantema, se inició tratamiento empírico con doxiciclina, observándose mejoría espectacular de la clínica. Se repitió la serología a rickettsia, apreciándose positividad de los títulos (IgM 1/320, IgG 1/640), con negativización posterior a los 2 meses de la IgM.

Comentarios: 1) A nuestro conocimiento, existen escasas aportaciones en niños como el presentado, sobre todo en cuanto a hiperemia conjuntival y rickettsiosis, pudiendo confundir con otros procesos como el sdr Kawasaki. 2) Ante la sospecha clínica de rickettsiosis, la serología inicial negativa no debe descartar su existencia, debiéndose repetir.

P561

SÍNDROME RESPIRATORIO POR ENTEROVIRUS 75 (EV 75)

16:40

Gabriel Reina González, Laura Moreno Galarraga, Jesús Damián Turíño Luque, Mercedes Pérez Ruiz, Jose María Navarro Mari, Raquel Angulo González de Lara, Raúl Hoyos Gurrea, Manuel de la Rosa Fraile, Julio Romero González

Servicio de Microbiología del Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves, Granada y Servicio Pediatría del Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves, Granada.

Introducción: Los enterovirus son un grupo de microorganismos muy implicados en infecciones del SNC (parálisis flácida, meningitis). Sin embargo, también constituyen uno de los principales agentes etiológicos de síndromes más leves, pudiendo ser causa de hasta el 70% de los síndromes febriles sin foco en niños durante verano y otoño. Existen más de 65 serotipos dentro del género *Enterovirus* y en 2004 Norder et al propusieron dos nuevos serotipos (EV 74 y EV 75) analizando una serie de 14 cepas aisladas entre 1974 y 2000 en distintos países.

Caso clínico: Paciente lactante mujer de 2 meses que acude a Urgencias por un cuadro respiratorio con tos y mucosidad de 2 semanas de evolución, acompañado de fiebre (38,2º C) en el momento del ingreso. **Exploración física:** Buen estado general, normohidratada y normoperfundida. Sin adenopatías. Exploración por aparatos y sistemas normal (incluido SNC). **Pruebas complementarias:** Hemograma: 10.800 leucocitos (65% linfocitos). Serie roja normal. Plaquetas 777.000. PCR 1,2. Urocultivo negativo sin leucocituria. Hemocultivo negativo. Serologías de VEB y CMV negativas. **Cultivo viral aspirado nasofaringeo:** detección precoz VRS negativo. Aislamiento en cultivo celular de EV 75 (el aislamiento se produjo en la línea celular MRC-5 y la caracterización se hizo mediante secuenciación del gen que codifica para la proteína VP1 del virus previamente amplificado siguiendo la técnica de Casas et al 2001). **Evolución:** Evoluciona favorablemente en las primeras 24h de ingreso, por lo que es dada de alta, quedando con febrícula y abundante mucosidad.

Conclusión: Los síndromes febriles y catarrales por enterovirus son infecciones muy frecuentes particularmente en niños menores de un año. Se detecta en nuestro medio un nuevo serotipo, como es EV 75, causando este tipo de síndromes no neurológicos, que hasta el momento ha aparecido de forma escasa en nuestro país.