

Posters

SÁBADO 25 DE OCTUBRE, GRUPO I

Moderadores: **Salvador García Calatayud,**
Antonio Gil Sánchez

1. AGENESIA DE VENA CAVA INFERIOR: A PROPÓSITO DE UN CASO. *M.P. Vior Álvarez, F. Morales Luengo, S. Málaga Guerrero. Sección de Nefrología Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La agenesia de vena cava inferior es una malformación congénita poco frecuente. Su diagnóstico se basa en técnicas de imagen no invasivas (angio-TC y angio-RM). En la mayoría de los casos constituye un hallazgo casual al practicar estas pruebas por otras causas. En los pacientes sintomáticos, la clínica asociada es la de insuficiencia venosa, trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar, desde edades tempranas y sin otros factores de riesgo.

Caso clínico. Paciente mujer de 8 años, sin antecedentes personales ni familiares relacionados, remitida a nuestro Servicio por sospecha de hipertensión arterial, ya que en sucesivas visitas a su pediatra le ha constatado valores de tensión arterial elevados para su edad. Exploración física normal TA 142/110 mm Hg (P>99 para talla).

Exámenes complementarios: Hemograma normal, bioquímica normal a excepción de aldosterona 426 pg/ml (rango de normalidad 35-300 pg/ml) sin elevación de renina. Orina sin alteraciones.

Monitorización ambulatoria de la presión arterial: media 136/94; porcentaje de lecturas que excede en un 90% los valores normales para su edad.

Estudio cardiológico y de fondo de ojo: normales.

Ecografía abdominal: sin alteraciones. Eco doppler de ambos riñones: importante reducción de los índices de resistencia, siempre inferiores a 0,45.

Angio-TC abdominal: aorta y vasos renales normales.

No se visualizan masas. Riñones de tamaño y morfología normales. Ausencia de vena cava inferior infrarrenal con importante circulación colateral a través de lumbares y paravertebrales, drenando hacia una vena hemiacigos izquierda que se encuentra importantemente dilatada.

Angio-RM abdominal: sin alteraciones a nivel de aorta abdominal o sector iliaco. Permeabilidad de ambas arterias renales sin zonas de estenosis. Riñones morfológicamente normales. Ausencia de vena cava inferior infrarrenal, la circulación del sector iliaco se dirige hacia ramas venosas lumbares del sistema ácigos y hemiacigos.

Evolución y comentarios. Con el diagnóstico de ausencia de vena cava inferior infrarrenal e hipertensión arterial de causa no aclarada, se inicia tratamiento con amlodipino con el que se consigue controlar la tensión arterial.

No hemos hallado en la literatura asociación entre agenesia de vena cava e hipertensión, pero parece aconsejable el seguimiento de la paciente a largo plazo por el posible riesgo asociado.

2. ARRITMIA CARDIACA COMO MOTIVO DE INGRESO EN UNA UNIDAD NEONATAL. *C. Suárez, R. Pardo, M. Morán, E.M. Fernández, C. Del Busto, N. Fernández. Hospital de Cabueñes. Servicio de Pediatría. Gijón. Asturias.*

Objetivo. Conocer las características epidemiológicas, clínicas y evolutivas de los pacientes ingresados por arritmia cardíaca en el período neonatal.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de los neonatos ingresados en la Unidad de Neonatología del Hospital de Cabueñes por arritmia cardíaca detectada a la auscultación, durante el período comprendido entre enero de 2003 y diciembre de 2007.

Resultados. Diez pacientes (53,8% varones) fueron incluidos en el estudio, todos ellos procedentes de gestaciones a término, con una incidencia de 0,93 casos/1.000 recién nacidos vivos. Sólo un caso fue detectado median-

te monitorización fetal anteparto. Seis pacientes ingresaron en las primeras 24 horas de vida, procedentes fundamentalmente de la Unidad de Observación del recién nacido. Dos pacientes fueron derivados desde el Centro de Salud. Se registraron antecedentes familiares de patología cardíaca en uno de los pacientes. Se realizó gasometría arterial, radiografía de tórax y ecocardiografía en el 80% de los casos y electrocardiograma en todos los pacientes. En 2 pacientes se encontró una comunicación interauricular como único hallazgo ecográfico. La estancia media fue de 5 días. El diagnóstico definitivo fue: contracciones ventriculares prematuras (4 casos), taquicardia supraventricular (3), contracciones auriculares prematuras (2) y un caso de arritmia sinusal. Ningún paciente precisó oxígeno suplementario ni ventilación mecánica durante el ingreso. No hubo fallecimientos. Dos pacientes precisaron tratamiento farmacológico al alta (digoxina oral). Un paciente con taquicardia supraventricular secundaria a síndrome de Wolf-Parkinson-White fue trasladado al hospital de referencia por fracaso del tratamiento inicial. Un caso de taquicardia supraventricular incesante precisó ablación quirúrgica en el primer año de vida.

Conclusiones. Las arritmias neonatales detectadas clínicamente constituyen una entidad poco frecuente en nuestro medio. La mayor parte corresponden a variantes con pronóstico favorable. Sin embargo, es necesario un estudio y manejo adecuados por las potenciales complicaciones del cuadro.

3. ATRAGANTAMIENTO Y TOS REACTIVA EFICAZ EN NEONATO. *E. Domínguez Bernal, M. Hortelano López, M. L. Casado Sánchez, C. Ortega Casanueva, M.C. Nieto Conde, A. Urbón Artero. Hospital de Segovia.*

Objetivo. Estudio de una crisis de atragantamiento en una niña sana de 5 días de vida.

Material y métodos. Recién nacido término y peso adecuado, con lactancia materna exclusiva, ingresada por episodio compatible con atragantamiento 2^a a la introducción exógena y accidental de cuerpo extraño (trozo de sandía). En el domicilio extrajeron de la boca parte y consultan por sospecha de persistencia de la sustancia. A la exploración presenta saturación oxígeno 100%, FC: 130 lpm, FR: 25 rpm. Buen estado general, normocoloreada, eupneica, bien perfundida. Ausencia de tos. Cardiopulmonar y abdomen normal. Orofaringe eritemática.

Al realizar una toma, muestra rechazo tras intento de deglutir, e inicia náuseas, inquietud, tos, junto a sialorrea progresiva y mantenida. No estridor.

Resultados. Se realiza aspiración de secreciones orofaríngeas así como lavado gástrico sin obtener respuesta. Espontáneamente la niña presenta un acceso de tos violento, con expulsión del alimento. Se aportará material icnográfico del mismo. Es mantenida en observación durante 24 horas presentando normalidad clínica, con las tomas y es dada de alta.

La ingesta de cuerpo extraño es la 2^a causa de realización de endoscopia urgente en la edad pediátrica. Un 10-15% de los pacientes en los que la localización es en vía aérea o digestiva son diagnosticados tardíamente. En el tracto digestivo lo más frecuente es estómago (60%) y lo más peligroso esófago (20%) e hipofaringe (8%). El pico de máxima incidencia son los 3 primeros años de vida. Las estadísticas suelen referirse al porcentaje de objetos que pasan, que requieren endoscopia y cirugía pero no a las expulsiones espontáneas.

Conclusiones. En el diagnóstico diferencial de la crisis de atragantamiento del neonato, además de las causas habituales (reflujo, sofocación, apnea, malformación...) recordad la causa accidental.

Un cuerpo extraño en tubo digestivo puede ser una situación de urgencia con potencial de riesgo vital y complicaciones precoces y tardías.

La clínica es mandataria para iniciar maniobras de desobstrucción (algoritmo lactante pequeño y neonato).

La prevención de accidentes en la infancia constituye todo un reto en promoción de la salud.

4. COMPLICACIÓN NEUROLÓGICA DE UN SÍNDROME MONONUCLEÓSICO. *L. González Martín, E. Pérez Gutiérrez, N. Campo Fernández, J. Fernández Arribas, R. Velasco Zúñiga, A. Sánchez García. Hospital Universitario Río Hortega. Servicio de Pediatría. Valladolid.*

Introducción. Se describe un caso de encefalitis aguda diseminada postinfecciosa secundaria a un síndrome mononucleósico con buena respuesta al tratamiento con glucocorticoides y gammaglobulina y sin aparente secuela clínica.

Caso clínico. Niño de 5 años de edad diagnosticado de mononucleosis que ingresa por cuadro de decaimiento, fiebre y odinofagia. A la exploración presenta afectación del

estado general, y deshidratación leve y sin visceromegalias. Múltiples adenopatías.

Serologías de citomegalovirus: positivas Ig M e Ig G, VEB: Paul Bunnell positivo y Ig M anti VCA positivo, herpesvirus: Ig G positivo, VVZ: Ig G e Ig M positivos.

A las 48 horas sufre crisis convulsiva generalizada con pruebas complementarias normales y se inicia tratamiento con ganciclovir, corticoides y fenitoina intravenosos. En las 48 horas posteriores sufre empeoramiento neurológico con estado comatoso. TAC cerebral: edema vasogénico con efecto masa temporoparietal. Se añade cefotaxima al tratamiento. RMN: lesión difusa intraaxial supra e infratentorial con predominio de afectación de la sustancia blanca subcortical difusa.

Ante la sospecha de encefalomiелitis aguda diseminada post infecciosa, compatible por la clínica y la imagen en RMN, se inicia tratamiento con glucocorticoides a dosis altas y gammaglobulinas intravenosas que se mantienen durante 5 días. Se mantiene tratamiento con Ganciclovir durante 21 días y con corticoides hasta completar 6 semanas en dosis decreciente.

Exploración neurológica con mejoría progresiva sin aparente secuela.

Al alta se mantiene tratamiento anticonvulsivo con Ac. Valproico y glucocorticoides. Exploración física y neurológica normal.

A los 3 meses, en EEG, persiste actividad focal e intercrítica de ondas lentas localizadas en región temporal del hemisferio izquierdo sobre una basal dentro de los límites de la normalidad para la edad. Se mantiene tratamiento con ácido valproico. Exploración neurológica normal.

Discusión y Conclusiones. Las complicaciones neurológicas en el contexto de un cuadro de mononucleosis debe hacer plantear diagnóstico diferencial entre encefalitis y encefalomiелitis aguda diseminada. La primera entidad se caracteriza por un curso tórpido con imagen en TAC de afectación de sustancia gris preferentemente temporal, EEG compatible con encefalitis herpética y existencia con frecuencia de secuelas. El agente etiológico más frecuente es el virus herpes simple, y dentro de los productores de síndrome mononucleósico el citomegalovirus. La encefalomiелitis aguda diseminada postinfecciosa se caracteriza por afectación neurológica multifocal que suele asociar pródromos de enfermedad viral. El diagnóstico se basa en la resonancia magnética que muestra lesiones desmielinizantes, hiperintensas en T2 en el mismo estadio evolutivo, con frecuencia bilaterales con predominio de sustancia blanca hemisférica.

Múltiples agentes infecciosos se han relacionado con esta patología incluyendo VEB y CMV. El tratamiento con dosis altas de metilprednisolona frente a dosis clásicas podría acortar la duración de los síntomas neurológicos y detener su progresión.

Se expone un caso de EMAD que tuvo una rápida mejoría clínica con metilprednisolona a altas dosis y gammaglobulina intravenosa.

5. CONTRIBUCIÓN DE LOS DISTRACTORES MANDIBULARES EN EL DESARROLLO PONDERAL DE UN SÍNDROME DE TREACHER COLLINS. *E. Garrido García, D. Moreno Duque, V. Fernández Iglesia, C. Iglesias Blázquez, R. Alvarez Ramos, M. Morán Rodríguez. Servicio de Pediatría. Hospital de León.*

Introducción. El síndrome de Treacher Collins (STC) es una alteración del desarrollo craneofacial que pertenece al grupo de la disostosis mandibulofaciales. Esta condición se hereda de forma autosómica dominante con penetrancia completa y expresividad variable, por alteración en el primer y segundo arco branquial. Se caracteriza por presentar malformaciones faciales de tejidos duros y blandos como micrognacia, hipoplasia malar, fisuras palpebrales descendentes, malformaciones del pabellón auricular y paladar fisurado. Su incidencia varía entre 1-40.000 a 1-70.000 nacidos vivos. El manejo de estos pacientes engloba un equipo multidisciplinar de cirujanos maxilofaciales, oftalmólogos, logopedas y otorrinolaringólogos entre otros.

Caso clínico. Paciente varón de dos años de edad diagnosticado de Síndrome de Treacher Collins, seguido en consulta de atención primaria desde el mes de edad. No presenta antecedentes familiares de interés. Entre los antecedentes personales destaca un embarazo controlado sin incidencias, parto a término mediante ventosa con PRN 3.220 g y TRN 51 cm.

Desde el nacimiento presenta dificultad respiratoria y para la alimentación oral, con vómitos postprandiales y estancamiento ponderal manteniéndose en percentiles bajos lo que motiva diversos ingresos en hospitales de segundo y tercer nivel. Dada la malnutrición severa y la imposibilidad de una ingesta satisfactoria se decide alimentación mediante sonda nasogástrica e incluso posteriormente gastrostomía, sin recanalización evidente del peso. Tras iniciarse la corrección de su hipoplasia mandibular mediante dis-

tractores mandibulares se objetiva una progresiva normalización de su curva ponderal.

Comentarios. La dificultad para la alimentación es una de las complicaciones del Treacher Collins. La magnitud y afectación de la misma puede alterar seriamente el estado del paciente. La aparición de los distractores mandibulares junto con una correcta técnica alimentaria ha contribuido a alcanzar un adecuado desarrollo ponderal en pacientes con este tipo de malformaciones craneofaciales.

6. CRONOTERAPIA Y NEUROPEDIATRÍA. R. Arteaga Manjón-Cabeza. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. El instrumento terapéutico que supone el fármaco, debería ser utilizado del modo más racional posible para que el acto terapéutico cubra las condiciones de ejercer el efecto previsto de eficacia y seguridad.

Material y métodos. La administración del fármaco se hace coincidir con la toma de alimentos, ayudar la deglución etc. pero es necesario conocer las excepciones. Seleccionamos los medicamentos más utilizados en el área de Neuropediatría que precisen una administración que guarde un ritmo horario, en base a la existencia de un *reloj externo* que regula actividades cotidianas como la comida, el sueño, la actividad escolar, lúdica, etc. revisándose cada patología y el principio activo que se prescribe:

- 1) Miastenia gravis: Piridostigmina Mestinon®, 1 mg/kg/4-6 horas oral.
- 2) Hiperactividad y Déficit de Atención: Metilfenidato.
Liberación inmediata: inicio acción 20 minutos, concentración plasmática máxima 1-2 horas mínimo o sin concentración 4 horas
Liberación OROS: concentración plasmática máxima 6:30 horas, mínimo o sin concentración 10-12 horas
Liberación mixta se absorbe más rápido con el estomago vacío, alimentos con alto contenido en grasas retrasa de forma relevante y significativa la absorción 1,5 horas, liberación en dos fases formación de una meseta 3-4 horas, T max (2,75) horas.
El *Reloj interno* de nuestro organismo inciden pautas diversas, las más estudiadas son los ritmos circadianos que son aquellos que se repiten aproximadamente cada 24 horas, como los de sueño y vigilia por la sucesión del día y la noche.
- 3) Hipersomnias: Metilfenidato.

Conclusiones.

- El conocimiento de las pautas de administración del fármaco aumenta la eficacia y disminuye las reacciones adversas e incluso posibles hospitalizaciones.
- El niño puede rechazar una presentación técnicamente excelente, por su sabor color ó textura (cápsulas de presentaciones retardadas), se resolverá el problema buscando soluciones imaginativas.
- Las capacidades para cumplir las ordenes prescriptivas, en el caso del niño, este no es el responsable. La responsabilidad del cumplimiento recae en su cuidador que debe de ser bien entrenado en su quehacer diario.
- Siempre se individualizara la dosis según la respuesta del paciente.

7. CUADRO POLIMALFORMATIVO EN UN NEONATO. ASOCIACIÓN VACTERL. F. Álvarez Caro, A. Gómez Farpón, R. Blanco Lago, D. González Jiménez, C. Escibano García, R.P. Arias Llorente. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La asociación VACTERL es una enfermedad rara del desarrollo embrionario, con una incidencia de 1,6/10.000 RN vivos. Está constituido predominantemente por defectos vertebrales, malformaciones anales, cardiopatías congénitas, alteraciones traqueo-esofágicas, malformaciones renales y alteraciones en las extremidades, fundamentalmente radiales. Se requieren al menos 3 de estos criterios para el diagnóstico. Se presenta el caso de un neonato con todas las manifestaciones clínicas mayores de esta entidad.

Caso clínico. RN de 12 horas de vida que ingresa por cuadro polimalformativo. En los antecedentes destaca ser hijo de padres jóvenes no consanguíneos. Proveniente de una gestación sin controlar, durante la que la madre admitió el consumo de alcohol y tabaco. Se trataba de un RN pretérmino, de 30 semanas según la única ecografía 24 horas antes del parto, discordante con las 36 semanas estimadas por la exploración física. El parto fue vaginal, extramuros. Apgar estimado de 1/7. A la exploración externa destacaba un abdomen globuloso con marcada diástasis de rectos y hernia umbilical, criptorquidia bilateral, atresia anal, y pulgar de implantación proximal, sin rasgos fenotípicos faciales característicos. La auscultación evidenció soplo sistólico rudo III/VI, con ECG y radiografía de tórax normal, diagnosticándose tras ecocardiografía de CIV perimembrano-

sa y CIA ostium secundum. En la evaluación inicial presentó imposibilidad para pasar la sonda nasogástrica a través del esófago, diagnosticándose de atresia esofágica. El estudio radiológico posterior demostró presencia de aire en hemiabdomen derecho que hacía necesaria la existencia de fístula traqueo-esofágica distal. La ecografía abdominal detectó marcada ureterohidronefrosis izquierda, sin visualizarse riñón derecho. También mostró una estructura quística alargada que cruzaba la línea media situándose en el lado izquierdo, identificada como colon izquierdo. Se intervino a las 48 horas realizando colostomía de descarga, donde se apreció malrotación intestinal, y además de la ureterohidronefrosis izquierda, por encima, un uréter dilatado sin parénquima renal ni comunicación distal, identificado como colon en la ecografía. El estudio radiológico óseo mostró agenesia del cóccix y quinta vértebra sacra, y displasia de la tercera y cuarta vértebras de esa región. La ecografía craneal fue normal. En su evolución presentó apneas y desaturaciones asociadas a bradicardias falleciendo al quinto día por parada cardio-respiratoria.

Comentarios. El paciente presenta todas las manifestaciones clínicas mayores de esta asociación, así como otros rasgos menores. No se describe su relación con la ingesta de alcohol, aunque en nuestro caso podría haber tenido un papel patogénico. El manejo incluye tratamiento de soporte, y quirúrgico las patologías que lo requieran. La mayoría presentan función cerebral normal por lo que es imperativo no escatimar esfuerzos tanto quirúrgicos como de rehabilitación.

SÁBADO 25 DE OCTUBRE, GRUPO II

Moderadores: **Belén Fernández Colomer,**
Alberto Bercedo Sanz

8. DIFICULTAD DIAGNÓSTICA EN MALFORMACIONES RENALES COMPLEJAS. *A. Gómez Farpón¹, C. Granell Suárez¹, C. Cebrián Muiños¹, N. Vega Mata¹, Alvarez Zapico¹, F. Santos².* ¹Servicio de Cirugía Pediátrica, ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. Actualmente el desarrollo de la radiología urológica, tanto prenatal como postnatal, ha permitido una aproximación diagnóstica cada vez más precisa. No obstante, no está exenta de limitaciones que pueden llevarnos puntualmente a un diagnóstico erróneo.

Caso clínico. Presentamos el caso de un paciente varón nacido a las 38 semanas de gestación, de padres sanos. El riñón derecho no fue visualizado en la ecografía prenatal en la semana 34, y los exámenes radiológicos realizados neonatalmente revelaron una agenesia renal izquierda con doble sistema pielocalicial derecho y ureterohidronefrosis del pielon superior asociado a reflujo vesicoureteral de alto grado. Como anomalías asociadas presentaba pie zambo izquierdo, talo derecho y una hemivértebra a nivel de L3. Fue ingresado en múltiples ocasiones por infecciones urinarias que precisaron tratamiento antibiótico intravenoso. En todos los estudios radiológicos de control realizados se mantuvo el diagnóstico inicial, incluyendo aquí ecografías abdominales, renogramas diuréticos, gammagrafías renales así como una urografía intravenosa. Sólo hasta la realización de una cistoscopia a los 5 años de edad se llegó al diagnóstico definitivo, al encontrar dos ostium ureterales correctamente posicionados, observando en la pielografía retrógrada intraoperatoria un trayecto ureteral izquierdo muy dilatado y tortuoso, que se dirige hacia el polo superior del teórico riñón derecho, siendo compatible con ectopia renal cruzada fusionada.

Comentarios. La ectopia renal cruzada fusionada es una enfermedad congénita rara, en la que el diagnóstico puede ser difícil de alcanzar. La cistoscopia es una técnica de fácil realización y con escasas complicaciones, siendo útil en el manejo de las malformaciones renales. Su combinación con la pielografía retrógrada incrementa su rendimiento diagnóstico en estos pacientes.

9. DISPLASIA CRANEO-FRONTO-NASAL ASOCIADA A INVERSIÓN PERICÉNTRICA DEL CROMOSOMA 2. *E. Izquierdo Herrero, P. García Saseta, P. Cobreros García, Y. Barreñada Sanz, R. Da Cuña Vicente, J.L. Fernández Calvo.* Sección de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La displasia cráneo-fronto-nasal es un trastorno muy poco frecuente asociado al cromosoma X, en el que las mujeres se ven más severamente afectadas que los hombres. Clínicamente se caracteriza por anomalías a nivel de la línea media, tales como hipertelorismo, raíz nasal ancha, agenesia total o parcial de la punta de la nariz y mentón, malformaciones de la línea media craneal oculta y anomalías del cabello. El diagnóstico fundamentalmente es clínico. La finalidad de la cirugía en el tratamiento de estos

pacientes se centra en la descompresión del cerebro y el remodelado del cráneo, así como la corrección de las alteraciones estéticas existentes. Debe ofrecerse consejo genético.

Caso clínico. Se expone el caso clínico de una niña, segundo hijo de la serie, nacida de padres sanos. Embarazo controlado y normal; parto a término, vaginal, eutócico; periodo neonatal inmediato sin incidencias, con test de Apgar 9/10 y somatometría adecuada al nacimiento.

En la exploración física neonatal destacan: anomalía cráneo-facial, con prominencia frontal bilateral y leve prominencia parietal; fontanela anterior amplia, a tensión normal, y defecto de fusión de sutura metópica; hipertelorismo; asimetría facial; raíz nasal ancha con punta nasal bifida; hendidura en ala de nariz, con desviación del tabique y prominencia nasal izquierda; hendidura bucal triangular, con microrretrognatia y microstomía; dedos largos de manos y pies y ensanchamiento del primer dedo de ambos pies.

Como exploraciones complementarias se realizan: radiografía craneal, donde se observa un defecto en la osificación de ambos frontales; radiografía tóraco-abdominal, resonancia magnética y ecografía cerebral, que resultan sin alteraciones significativas; y en el estudio citogenético en sangre periférica con bandas G, se demuestra un cariotipo de 46 XX inv (2) (p12 q22) en 20 metafases analizadas. El estudio molecular en sangre periférica muestra un patrón molecular normal, sin deleciones ni duplicaciones en las regiones cromosómicas 4p16.3, 5q35.2-q35.3, 6p21.1, 7p21.2, 8p12-p11.2, 10q26, 11p11.2, Xq12.

En el estudio cromosómico familiar, se observa un cariotipo materno 46 XX, inv (2) (p11 q13), cariotipo de hermano de la paciente: 46 XY inv (2) (p11 q 13), y un cariotipo paterno 46XY.

La evolución clínica de la paciente es favorable, con un desarrollo psicomotor adecuado para su edad hasta el momento actual. Desde el punto de vista terapéutico se prevee tratamiento quirúrgico de remodelado del cráneo y corección de las alteraciones estéticas.

Conclusiones. La displasia cráneo-fronto-nasal es un trastorno muy poco frecuente en el que las mujeres están más severamente afectadas que los hombres. Desde el punto de vista clínico, se manifiesta fundamentalmente por anomalías a nivel craneal, facial y de extremidades.

El caso de nuestra paciente asocia un cariotipo 46 XX inv (2) (p12 q22), tratándose pues de una inversión pericéntrica del cromosoma 2, aparentemente equilibrada. El estudio molecular en sangre periférica muestra un patrón molecu-

lar normal, sin deleciones ni duplicaciones en regiones cromosómicas normalmente afectas en alteraciones de la línea media, tales como 4p16.3, 5q35.2-q35.3, 6p21.1, 7p21.2, 8p12-p11.2, 10q26, 11p11.2, Xq12. El resto de estudios complementarios no muestran alteraciones significativas. Se continúa el estudio molecular con el fin de poder esclarecer la etiología en nuestro caso. Desde el punto de vista terapéutico, está pendiente el tratamiento quirúrgico de remodelado del cráneo y corrección de las alteraciones estéticas existentes. El pronóstico de nuestra paciente en el momento actual es favorable.

10. DISTRIBUCIÓN DE LA PATOLOGÍA NEUROLÓGICA EN LAS URGENCIAS PEDIÁTRICAS HOSPITALARIAS NO TRAUMATOLÓGICAS EN EL HOSPITAL DE CABUEÑES (GIJÓN). *J. Melgar Pérez, C. Del Busto, C. Iñesta Mena, R. Fernandez Alvarez, M.C. Amigo Bello, R. Pardo de la Vega. Servicio de Pediatría del Hospital de Cabueñes, Gijón.*

Objetivo. Describir la patología neurológica que acude a las urgencias pediátricas no traumatológicas (aunque incluyendo los traumatismos craneoencefálicos) en un servicio de pediatría de un hospital cabecera de área sanitaria.

Material y métodos. Estudio ecológico (descriptivo y retrospectivo) de los datos informáticos de todas las urgencias pediátricas hospitalarias (0 a 14 años) no traumatológicas en el Área Sanitaria V del Principado de Asturias (Hospital de Cabueñes) entre el 1-1-2002 y el 31-12-2006. Selección y análisis de la patología neurológica.

Resultados. Se estudiaron 88.432 visitas a urgencias de pediatría (no traumatológicas, aunque incluyendo la valoración de los traumatismos craneoencefálicos), de las que 4.085 (4,6%) fueron diagnosticados en todo o en parte como procesos neurológicos. De los 4.085 niños con patología neurológica, 2.013 fueron diagnosticados de traumatismo craneoencefálico (2,3% del total de urgencias pediátricas y 49,2% de las urgencias neurológicas), 1.013 de cefalea (1,1 y 24,8%, respectivamente), 386 de convulsión coincidente con fiebre (0,4 y 9,4%, respectivamente), 194 de episodios convulsivos no relacionados con fiebre (0,2 y 4,7%, respectivamente), 152 de meningitis aguda (0,2 y 3,7% respectivamente), y 384 casos de un grupo variado y heterogeneo de procesos (alteraciones de la conciencia, alteraciones comportamiento, alteraciones de la marcha de origen neurológico,...) (0,4 y 9,4% respectivamente). De las 4.085 urgencias pediátricas debidas a procesos neurológicos ingresaron en planta 513 niños

(12,6%) y se trasladaron a nuestro hospital de referencia 45 niños (1,1%).

Conclusiones. La patología neurológica supone un pequeño porcentaje de las visitas a un servicio de urgencias pediátrico (4,6%), pero requiere un porcentaje elevado de ingresos en planta de hospitalización (13,7%). Casi el 50% de los casos valorados son consecuencia de un traumatismo craneoencefálico y otro 25% se debe a cefaleas. (Esta comunicación se ha realizado con una Ayuda de Investigación de la Fundación Ernesto Sánchez Villares de Pediatría).

11. DUPLICACIÓN ILEAL TIPO QUÍSTICA COMO CAUSA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL LACTANTE. D. Sánchez Arango, F. Campos Juanatey, M.L. Bertholt, I. Fernández Jiménez, A. Sánchez Abuin, E.M. De Diego García. Servicios de Pediatría y Cirugía pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Las duplicaciones intestinales son malformaciones congénitas poco frecuentes. Podemos encontrarlas a lo largo de todo el tracto gastrointestinal. Su forma de presentación clásica es la obstrucción aunque varía en función de la localización y su forma: quísticas o tubulares.

Casos clínicos.

Caso 1. Edad. 6 m.

Clínica. Obstrucción intestinal intermitente.

Exploración. Abdomen globuloso, muy distendido, doloroso a la palpación. Ruidos hidroaéreos casi ausentes.

Coprocultivos. Negativos para rotavirus, adenovirus, salmonella, shigella, aeromonas, yersinia, vibrio, campylobacter.

Ecografía. Imagen quística a nivel de válvula ileocecal. En un primer episodio soboclusivo se identificó como quiste de duplicación duodenal. En las siguientes exploraciones se localizó en ileon terminal.

Cirugía. Incisión transversa derecha de Rocky-Davis ampliada hacia línea media. Resección de área afecta. Anastomosis T-T.

Caso 2. Edad. 2 m.

Clínica. Rechazo de tomas. Vómitos. Deposición con sangre roja.

Exploración. Abdomen blando, depresible, sin palpación de masas ni megalias. Dolor difuso, más marcado en FID.

Coprocultivos. Negativos para rotavirus, adenovirus, salmonella, shigella, aeromonas, yersinia, vibrio, campylobacter.

Ecografía. Formación quística de 40 mm en vacío derecho. Parece depender de colon ascendente, sin poder descartarse otras opciones como quiste de duplicación.

Cirugía. Laparotomía transversa derecha a nivel umbilical. Resección de ileon terminal y ciego. Anastomosis T-T.

Comentarios. Las malformaciones por duplicación son poco frecuentes. Su tiempo y su forma de presentación son muy variables pudiendo iniciarse en el periodo neonatal o más adelante. Ante una clínica de obstrucción intestinal intermitente debemos tenerlos presentes y realizar técnicas de imagen que nos lleven a un diagnóstico y tratamiento precoces.

12. EDEMA AGUDO HEMORRÁGICO INFANTIL. M.L. Casado Sánchez, E. Domínguez Bernal, C. Ortega Casanueva, L. García Blázquez, S.D. Calleja López, M.D. Romero Escós. Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.

Objetivos. Las lesiones purpúricas son un motivo de consulta no infrecuente en Urgencias de pediatría, pudiendo ser de etiología muy dispar: patologías autolimitadas benignas, hematológicas, alérgicas, reumáticas, o procesos graves infecciosos u oncológicos, por lo que es importante su diagnóstico correcto ya que el tratamiento y el pronóstico varían enormemente.

Observaciones clínicas. Lactante de 11 meses de edad que acude a Urgencias por presentar eritema y lesiones purpúricas en miembros inferiores, dolorosas, con edema, sin otros síntomas asociados. Antecedentes familiares y personales sin interés.

Exploración: Peso 7,460 kg (P3), talla 65 cm (P<3), Temperatura 37,2°C, frecuencia cardiaca 152 latidos por minuto, tensión arterial 78/42 mmHg. Buen estado general. Presenta eritema de 4,5 cm de diámetro en cara externa de muslo izquierdo y 4 cm en cara externa de muslo derecho. Lesiones purpúricas de 0,2 a 0,5 cm agrupadas en ambas caras externas de miembros inferiores, calientes, con leve edema y dolorosas a la presión. Lesiones maculoeritematosas peribucales y eritema en pabellón auricular izquierdo. Resto de la exploración, normal.

Exploraciones complementarias: Hemograma: Serie roja normal; 14.590 leucocitos, con fórmula normal, plaquetas: 408.000. VSG: 52. Proteína C reactiva: 5,6 mg/dL. Coagulación, bioquímica, gasometría venosa, y sistemático de orina normales. Serología de Hepatitis negativa.

Evolución: Se inicia tratamiento con ibuprofeno oral, presentando fiebre intermitente las primeras 48 horas con un

máximo de 38,5°C, y prurito intenso en miembros inferiores al 2º día, precisando antihistamínico oral. Durante su estancia comienza con rinitis y tos. La evolución es favorable, con tendencia de las lesiones a la desaparición y coloración parduzca, siendo dada de alta, sin presentar recidivas posteriores.

Comentarios. *El edema agudo hemorrágico infantil* es una vasculitis aguda leucocitoclástica de pequeños vasos que afecta a niños menores de 2 años. Se caracteriza por múltiples lesiones purpúricas, redondeadas, a veces en forma de roseta o diana, siendo habitual asociar edema. Se localiza frecuentemente en mejillas, pabellones auriculares y extremidades. Su diagnóstico habitualmente es clínico, no siendo necesaria la biopsia si se conoce el cuadro. Es una entidad benigna, de curso autolimitado en 10 ó 20 días, que no presenta complicaciones ni recidivas. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con las púrpuras, especialmente con la de Schönlein-Henoch.

13. EDEMA PREPUCIAL IDIOPÁTICO. IDENTIFICACIÓN Y TRATAMIENTO URGENTE. *F. Campos Juanatey, D. Sánchez Arango, M.T. Leonardo Cabello, A. Sánchez Abuín, E.M. de Diego García, I. Fernández Jiménez. Servicio de Cirugía pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. El edema prepucial idiopático es una rara causa de urgencia urológica en la edad pediátrica. Dada su menor frecuencia relativa respecto a la paraquimosis o a otras causas de inflamación del prepucio, como las picaduras de insectos o la balanopostitis, el edema prepucial es un diagnóstico diferencial que se nos suele pasar por alto.

Caso clínico. Presentamos el caso de un niño de 7 años, que acude a Urgencias con un cuadro de 8 horas de evolución de edema prepucial agudo asociado a dolor. Se encuentra afebril y con buen estado general. Alergia a epitelio de animales. A la exploración física, se aprecia un importante edema prepucial, con dos erosiones cutáneas superficiales secundarias a la tensión ejercida sobre la dermis. Se realiza un bloqueo dorsal del pene. La exploración muestra un glande normal, no edematoso ni violáceo, no presenta signos de infección local que sugieran una balanopostitis ni se aprecia un anillo de tensión claro, característico de una paraquimosis. Con la sospecha diagnóstica de edema prepucial agudo idiopático se administra metilprednisolona IM (20 mgr) y se realiza cura local. Se remite al domicilio con tra-

tamiento tópico para prevenir adherencias en la zona balanoprepucial (hidrocortisona, oxitetraciclina clorhidrato) y antiinflamatorios (ibuprofeno). Se realiza seguimiento posterior en consulta con una evolución favorable.

Comentario. Ante un cuadro de edema prepucial agudo, debemos conocer la etiología y el manejo, en la sala de Urgencias, de las distintas patologías causantes. La paraquimosis, en la que encontraríamos el característico anillo de compresión, o una puerta de entrada, que podría ser causa de una celulitis localizada, son dos de los diagnósticos diferenciales más frecuentes. El edema prepucial idiopático es una urgencia urológica, siendo una entidad de manejo sencillo y con resolución inmediata.

14. EMPIEMA POR STREPTOCOCCUS PYOGENES. A PROPÓSITO DE 3 CASOS. *D. González Jiménez¹, I. García Hernández¹, R. Labra Álvarez¹, F. Álvarez Caro¹, A. Concha Torre², C. Rey Galán². ¹Servicio de Pediatría. ²Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La etiología de los empiemas varía a lo largo de las épocas según circunstancias como las vacunaciones o resistencias a antibióticos. Actualmente el estreptococo pneumonie es el germen más frecuente. El *S. pyogenes* es responsable aproximadamente de un 4% de los casos.

Presentamos los 3 casos de empiemas por estreptococo pyogenes que encontramos en los últimos 10 años en nuestro hospital.

Casos clínicos.

Caso 1. Niño de 2 años, sin antecedentes de interés, que presenta cuadro catarral, fiebre de 24 horas de evolución y dificultad respiratoria, que ingresa en UCIP por neumonía retrocardiaca con derrame. Se confirma ecográficamente sin apreciarse tabiques y se coloca tubo de tórax extrayéndose contenido con características de empiema. El tubo se retiró a las 72 horas. Se inicia tratamiento con cefotaxima y clindamicina, que se sustituye por penicilina al aislarse estreptococo pyogenes en líquido pleural. Presentó buena evolución, requiriendo únicamente oxígeno como soporte respiratorio. La estancia hospitalaria fue de 13 días.

Caso 2. Niña de 15 meses con varicela de 5 días de evolución que presenta fiebre y clínica séptica en las últimas horas. En la radiografía se visualizó neumonía con derrame con opacidad casi completa de hemitorax izquierdo. No se visualizaron tabiques en la ecografía. Se coloca tubo de dre-

naje, obteniéndose líquido compatible con empiema. El tubo se retiró al quinto día. Se inició tratamiento con cefotaxima y clindamicina. Requiere ventilación no invasiva durante 2 días. La estancia hospitalaria fue de 17 días.

Caso 3. Niño de 3 años con varicela de 7 días de evolución con fiebre alta y tos. En la radiografía se visualiza neumonía en base derecha con derrame pleural asociado. En la ecografía no se visualizan tabiques. Se coloca tubo de tórax obteniéndose líquido con características de empiema, que se retira a las 72 horas. Como antibioterapia se utilizó amoxicilina-clavulánico. La estancia hospitalaria fue de 11 días.

Comentarios. En nuestra serie de 10 años, el 4% de los casos correspondieron a *S. pyogenes*.

Debe tenerse en cuenta como probable etiología en neumonías complicadas con antecedente de varicela o infección cutánea.

A diferencia de lo que ocurre con el neumococo, nuestros pacientes no presentan tabicaciones pleurales y no precisaron toracoscopia.

SÁBADO 25 DE OCTUBRE, GRUPO III

Moderadores: **Javier Domínguez Vallejo,**
Isabel de las Cuevas Terán

15. EPILEPSIA SINTOMÁTICA SECUNDARIA A TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS TRANSVERSO DERECHO EN UN NEONATO. PRESENTACIÓN DE 1 CASO PRÁCTICO. F. Morales Luengo¹, A. Sariego Jamarido¹, L. Alcántara Canabal¹, B. Bernardo Fernández², I. Málaga Diéguez², B. Colomer³. ¹Servicio de Pediatría, ²Unidad de Neuropediatría, ³Unidad de Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La enfermedad cerebrovascular infantil y la trombosis de senos venosos son entidades raras, con una incidencia esta última inferior a 1/100.000, pero en aumento en los últimos años por la mejoría en la neuroimagen y con mayor frecuencia en menores de 6 meses y especialmente en neonatos. Se asocia a infecciones, sufrimiento perinatal, hipercoagulabilidad y otros procesos. Debuta en forma de crisis epilépticas en un alto porcentaje como el que presentamos. Ante su sospecha es fundamental la realización de una prueba de neuroimagen (TC o angioRM), aunque el método de mayor eficacia es la angioRM.

Caso clínico. Presentamos el caso de un neonato procedente de una gestación sin incidencias con Apgar 9/10, remi-

tido a nuestro centro a los 7 días de vida por sospecha de Crisis Convulsivas.

Las crisis consistían en hipertensión, desaturaciones y taquicardia, muy rebeldes al tratamiento inicialmente, ensayándose fenobarbital, fenitoína, valproico, clonazepam y piridoxina, controlándose finalmente con fenobarbital y valproico. La exploración era repetidamente normal, salvo leve hipotonía y debilidad en los reflejos.

Pruebas complementarias: EEG con foco parieto-temporal izquierdo. RMN sin contraste con hiperintensidad en seno venoso transversal derecho compatible con trombosis.

Mejoría clínica y electroencefalográfica progresivas, que permiten alta con fenobarbital y valproato. Actualmente sin crisis y con desarrollo psicomotor normal para su edad.

Conclusiones.

1. La trombosis de senos venosos es un cuadro poco frecuente pero que es importante descartar en las crisis convulsivas en neonatos.
2. La repercusión clínica depende de su localización y extensión, pudiendo ser muy grave.
3. Las pruebas de neuroimagen y una buena historia clínica son cruciales en el diagnóstico.
4. El manejo de la enfermedad cerebrovascular infantil y la trombosis de senos cavernosos son motivo de controversia actualmente, sin existir consenso alguno.
5. Es importante a posteriori, la realización de estudios de procoagulabilidad para descartar procesos protrombóticos que son causa de este proceso en algunos casos.

16. ESCLEROSIS TUBEROSA A PROPÓSITO DE UN CASO. A. Jiménez González, C. Rodríguez Fernández, C. Carbayo Lázaro, L. Fernández, V. Recio Pascual, J. De Paz. Hospital de León.

Introducción. El complejo esclerosis tuberosa es un síndrome neurocutáneo, hereditario y multisistémico que causa neoplasias benignas que afectan al cerebro, retina, piel, riñón, y otros órganos. De herencia AD, penetrancia completa y expresividad variable. Sin embargo un alto porcentaje de los casos (50-80%) son esporádicos. Su incidencia varía entre 1:6.000, 1:15.000 recién nacidos vivos. Se han localizado varios loci genéticos; Cr9, Cr16, Cr11 y de ahí su dificultad para establecer su diagnóstico por genética molecular. Clínicamente los pacientes afectados presentan: manifestaciones cutáneas (manchas hipomelanóticas) neurológicas (tuberosidades corticales) oftalmológicas (hamartoma retiniano)

renales (angiomiolipoma renal) corazón (rabdomioma cardíaco) entre otras.

Caso clínico. Lactante mujer de un mes que ingresa por comenzar 24 horas antes con crisis convulsivas clónicas de miembro superior izquierdo y comisura labial izquierda de menos de un minuto de duración sin pérdida de conciencia. Tras el ingreso se evidencian crisis consultivas generalizadas tónico-clónicas de minutos de duración, parcialmente controladas con fenobarbital.

Antecedentes personales: Sin interés salvo ecografía prenatal en tercer trimestre se objetiva formación a nivel del ápex del ventrículo derecho de un cm confirmado en eco postnatal.

Antecedentes familiares: Sin interés.

Exploración física: Manchas hipomelanóticas en abdomen (2) y en muslo derecho (1) de forma lanceolada. Auscultación cardíaca: no soplos y rítmico. Resto normal.

Pruebas complementarias: Hemograma, bioquímica, eco cerebral y eco abdominal: normal. EEG: Actividad de fondo a modo de esbozo punta onda y ondas agudas en áreas derechas e izquierdas. RMN tuberosidades corticales y nódulos subependimarios. Ecocardiografía: similar a los anteriores.

Comentarios. Las manifestaciones cónicas del CET suelen ser sutiles en los primeros meses de vida no diagnosticándose hasta pasados varios años, ya que los síntomas completos pueden tardar cierto tiempo en desarrollarse siendo infrecuente el diagnóstico en el primer mes de vida. Así como excepcional la presentación en forma de convulsiones generalizadas tónico-clónicas en lactantes.

17. EVOLUCIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LA MASTOIDITIS AGUDA EN LA PRESENTE DÉCADA. D. Mata Zubillaga, L. Fernández Pérez, V. Recio Pascual, R. Morales Sánchez, C. Iglesias Blázquez, S. Prieto Espuñes. Complejo Asistencial de León.

Introducción. La mastoiditis aguda es una infección de las celdillas mastoideas, generalmente secundaria a una otitis media aguda prolongada, tratándose de su complicación más frecuente. Antes del uso de antibióticos ocurría hasta en el 20%, descendiendo al 0,004% tras su instauración. Desde 1989 se ha observado un aumento de la incidencia en niños, achacado a las resistencias derivadas del uso de antibióticos de amplio espectro. En el presente estudio pretendemos comparar la incidencia en el principio de la década

con la de la segunda mitad, así como analizar las características de los pacientes afectados.

Material y métodos. Se diseñó un estudio observacional descriptivo. Se incluyó a los niños ingresados por mastoiditis aguda desde Enero de 2000 hasta Agosto de 2008. Criterios de exclusión: Otitis externa con afectación de región retroauricular, antecedente de traumatismo, colesteatoma y adenitis retroauricular. Se construyó la base de datos y se realizó el análisis estadístico empleando el programa informático Microsoft Excel 2007.

Resultados. Fueron ingresados un total de 31 niños por mastoiditis, 16 varones y 15 mujeres. Entre Enero de 2000 y Agosto de 2003 ingresaron 3 niños, mientras que entre Enero de 2005 y Agosto de 2008 ingresaron 22 niños ($p < 0,01$). La incidencia es mayor durante los meses de invierno. La edad media es de $41,90 \pm 35,97$ meses ($3,49 \pm 2,99$ años) y la mediana 22 meses.

El lado izquierdo es el afectado en 18 ocasiones, frente a las 13 del lado derecho. Los síntomas más frecuentes dolor mastoideo, inflamación retroauricular, despegamiento del pabellón auricular, fiebre, otorrea y otalgia. La duración media del ingreso fue de $8,90 \pm 3,39$ días, con un rango de 2 a 18 días.

Habían recibido tratamiento antibiótico previo 25 de los pacientes, siendo los más frecuentes amoxicilina-clavulánico, amoxicilina, cefixima y cefuroxima. Todos los pacientes recibieron tratamiento antibiótico intravenoso. Los más utilizados fueron cefotaxima y amoxicilina-clavulánico. En 24 ocasiones se pautó tratamiento antibiótico oral al alta. Los más pautados fueron amoxicilina-clavulánico y cefixima. En 7 pacientes se añadió tratamiento antibiótico tópico. Se realizó aspiración del oído medio en 2 pacientes y otros 2 fueron tributarios de cirugía.

Se realizó TAC en 24 de los pacientes. Los hallazgos más frecuentes son los compatibles con otitis media aguda e inflamación de las celdillas mastoideas, encontrándose absceso en 5 ocasiones, solamente uno de ellos con afectación intracranial. Se realizó cultivo del exudado ótico en 15 de los pacientes. Resultó negativo en 6 ocasiones. Los agentes más frecuentes fueron *P. aeruginosa*, y *S. pneumoniae*, ambos detectados en 3 ocasiones.

Se registraron reingresos por mastoiditis en 3 ocasiones.

Comentarios. En la presente década ha ingresado un total de 31 niños por mastoiditis, la mayor parte durante la segunda mitad. Los síntomas más frecuentes fueron los relacionados con la afectación retroauricular. El tratamiento antibiótico intravenoso completado con tratamiento oral

fue el más utilizado, siendo efectivo en casi todas las ocasiones.

18. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA MASIVA COMO PRINCIPAL MANIFESTACIÓN DE LA PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH. F. Álvarez Caro, C. Escribano García, I. García Hernández, A. Concha Torre, C. Rey Galán, S. Málaga Guerrero. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es una vasculitis de pequeños vasos que afecta de predominantemente a la piel y al riñón, aunque pueden ocurrir diversos síntomas gastrointestinales, como dolor abdominal, invaginación o sangrado. La hemorragia digestiva baja es rara, y más aún como manifestación principal de la enfermedad. Se presenta el caso de un niño que desarrolló dicho síntoma en el contexto de una PSH, y que fue tratado satisfactoriamente con corticoides.

Caso clínico. Niño de 2 años con historia de 5 días de dolor abdominal cólico y vómitos. En los 2 días previos presentó una deposición negra y maloliente por lo que fue atendido en su hospital de referencia, donde se constató una petequia macular aislada, no palpable, en su pie derecho. Fue interpretado como manifestación de una sepsis bacteriana y se pautó tratamiento con cefotaxima intravenosa. Una vez allí presentó hemorragia digestiva baja masiva, siendo derivado a nuestro centro previa realización de ecografía abdominal que no mostró alteraciones. A su llegada el rash petequial aumentó, extendiéndose a ambas extremidades inferiores, siendo en ese momento palpable. Asimismo se constató sangrado digestivo bajo masivo de aproximadamente 100 ml cada hora, precisando transfusión de concentrado de hematíes en 2 ocasiones. Con la sospecha de PSH se inició tratamiento con metilprednisolona intravenosa, con buena respuesta decreciendo el número y cantidad de deposiciones hemorrágicas hasta desaparecer. Recibió alimentación parenteral durante 3 días. La colonoscopia mostró eritema difuso con mucosa friable y la biopsia colónica no evidenció signos típicos de vasculitis. La gammagrafía con hematíes marcados mostró actividad intraluminal difusa en intestino delgado. Debido a irritabilidad intensa se realizó TC craneal que no mostró signos de sangrado intracraneal. En contraste con las manifestaciones gastrointestinales, el rash petequial evolucionó a lesiones purpúricas y equimóticas en ambas extremidades superiores e inferiores, apareciendo

además edema de manos y párpados, así como artralgias. La biopsia cutánea mostró infiltrado polimorfonuclear perivascular compatible con vasculitis leucocitoclástica. Además presentó niveles elevados de IgA, con normalidad del resto de hallazgos de laboratorio (complemento, ANCA, ANA, coagulación, recuento plaquetario, cultivo de heces, y serología viral y de bacterias atípicas). La participación renal se caracterizó por hematuria microscópica aislada.

Comentarios. Consideramos este caso de interés por su atípica presentación, con hemorragia digestiva baja masiva, hecho muy raro en pediatría, y que simula entidades graves como sepsis o invaginación intestinal. Se debe tener un alto índice de sospecha, especialmente si los signos dermatológicos son escasos. Los corticoides pueden ser efectivos como tratamiento de las manifestaciones gastrointestinales graves evitando la intervención quirúrgica.

19. HERPES ZOSTER CON VESÍCULAS ABERRANTES. J.I. Olazábal Malo de Molina, I. Tamargo Fernández, I. Herrero González, M. Villar López*. *Pediatría E.A.P. La Calzada II, Servicio de Microbiología, Hospital de Cabueñes. Gijón. Asturias. España.*

Varón de 3 años que acude a la consulta por presentar una erupción cutánea con vesículas arracimadas escasas, y alguna pápula en tronco, a las 24 horas comienzan a aparecer más vesículas y al tercer día pápulas y vesículas arracimadas en región lumbar y algunas en espalda y tronco (estas últimas en número < 25). (Fig. 1)

No ha pasado la varicela y su madre en el embarazo tampoco, clínicamente el niño se encuentra con excelente esta-



Figura 1.

do general, sin dolor, sin fiebre. Ante esta imagen se plantea el diagnóstico de: 1º) Erupción Variceliforme de Kaposi, 2º) Varicela y Zoster coincidentes, y 3º) Herpes zoster diseminado.

15 días más tarde una tía del niño desarrolla Varicela.

A los 18 días, la serología de virus muestra: Ac. Anti-Herpes (IgG e IgM): Negativos Ac. Anti-Varicella. Zoster: IgG, e IgM: ambos positivos.

Discusión. La historia previa negativa de varicela, no excluye el herpes Zoster⁽¹⁾; el nº de vesículas, <25, y la ausencia de síntomas generales a diferencia de un zoster diseminado, o un Kaposi, orientan a un herpes zoster con vesículas aberrantes⁽²⁾.

La IgM anti Varicella zoster positiva, consecuencia de la viremia, y la IgG anti Varicella Zoster también positiva, así lo confirman^(2,3); siendo el manejo de esta situación, expectante, muy diferente a las otras tres.

Bibliografía.

1. Nikkels et al: Childhood Herpes zoster. *Pediatric Dermatology* 21; 1:18-23.2004
2. Gurvinder. Varicella, Herpes zoster and dissemination. *Letter PIDJ* 22;3:295- 6.2003.
3. V. García Patos Briones Herpes Zoster en la infancia 27-35. En: Infecciones por el virus Varicela Zoster en pediatría, Fernando A. Moraga. Llop 2006. Undergraf, S.L. España. GSK.

20. IMPORTANCIA DE LA PATOLOGÍA RESPIRATORIA Y ORL EN LAS URGENCIAS PEDIÁTRICAS HOSPITALARIAS NO TRAUMATOLÓGICAS EN EL HOSPITAL DE CABUEÑES (GIJÓN). *J. Melgar, E. Fernández, R. Fernández, A. Castaño Rivero, J. Fernández Antuña, G. Solís Sánchez. Servicio de Pediatría del Hospital de Cabueñes, Gijón.*

Objetivo. Conocer la importancia cuantitativa de la patología respiratoria y ORL global en las urgencias pediátricas no traumatológicas en un servicio de pediatría de un hospital cabecera de área sanitaria.

Material y métodos. Estudio ecológico (descriptivo y retrospectivo) de los datos informáticos de todas las urgencias pediátricas hospitalarias (0 a 14 años) no traumatológicas en el Área Sanitaria V del Principado de Asturias (Hospital de Cabueñes) entre el 1-1-2002 y el 31-12-2006. Selección y análisis de la patología respiratoria y ORL.

Resultados. Se estudiaron 88.432 visitas a urgencias de pediatría (no traumatológicas), de las que 39.301 (44,4%) fue-

ron procesos respiratorios y/o ORL. De los 39.301 niños con patología respiratoria y/o ORL, 14.864 fueron diagnosticados de infección respiratoria inespecífica de vías altas (16,8% del total de urgencias pediátricas y 37,8% de las urgencias respiratorias/ORL), 6.521 otitis medias agudas (7,4 y 16,6%, respectivamente), 6.463 fueron diagnosticados de crisis de asma (7,3 y 16,4%, respectivamente), 6.014 faringitis y amigdalitis (6,8 y 15,3%, respectivamente), 3.012 laringitis agudas (3,4 y 7,7% respectivamente), 1.518 neumonías (1,7 y 3,8% respectivamente), y 1.478 bronquiolitis (1,6 y 3,7%, respectivamente). De las 88.432 urgencias pediátricas totales, ingresaron en planta 6.884 niños (7,8%) y se trasladaron 528 niños (0,6%) a nuestro hospital de referencia para consulta quirúrgica y/o asistencia intensiva. De las 39.301 visitas por procesos respiratorios y/o ORL, ingresaron en planta 2.905 niños (7,4%) y se trasladaron 16 niños (0,4 por mil).

Conclusiones. La patología respiratoria y/o ORL supone más del 40% de las causas no traumatológicas de visita a un servicio de urgencias pediátrico. El consumo de recursos asistenciales de este tipo de patología parece excesivo si se tiene en cuenta la excelente cobertura de la atención primaria pediátrica en nuestro medio. (Esta comunicación se ha realizado con una Ayuda de Investigación de la Fundación Ernesto Sánchez Villares de Pediatría).

21. LACTANTES MENORES DE TRES MESES EN URGENCIAS. *R. Izquierdo Caballero, C. Alcalde Martín, M.I. Carrascal Arranz, I. Mulero Collantes, B. González García, V. Puertas Martín. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Objetivos. Conocer el tipo de problemas que presentan y la atención que reciben los lactantes menores de tres meses que acuden al servicio de urgencias de nuestro hospital y compararlos con otros centros similares al nuestro.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de los registros de urgencias de los lactantes menores de tres meses atendidos en nuestro hospital durante el año 2004. Se analizan edad, sexo, día de la semana, momento de llegada, derivación por otro médico, motivo de consulta, pruebas complementarias, diagnóstico, tratamiento y destino del paciente.

Resultados. Se analizaron 1.265 visitas, con predominio de los menores de un mes (36,9%) y de los varones (55,1%). La mayor afluencia se registró durante el fin de semana (domingo y viernes), en el turno de tarde y en los meses de abril y diciembre. El principal motivo de consulta fue llan-

to/irritabilidad (18%); seguido de fiebre/sospecha de infección (12,9%), dificultad respiratoria (10,6%) e ictericia (9,8%). Los diagnósticos más frecuentes fueron infección aguda de vías respiratorias superiores (26,1%), cólico del lactante (15,2%) e ictericia (10,4%). El 46,7% no precisó exploraciones complementarias y requirieron ingreso hospitalario 128 pacientes (10,2%). En el 60% de los menores de un mes se realizaron pruebas complementarias y el 9,9% ingresaron. Los pacientes enviados por un médico presentaron mayor porcentaje de ingresos y estudios complementarios. La mayor parte de los pacientes fueron dados de alta a su domicilio (89%) y de ellos el 75% no precisó tratamiento ambulatorio. Se prescribieron antitérmicos en el 11,23% de los casos y antibióticos en el 6,25%.

Conclusiones. 1) Los pacientes son llevados a urgencias por procesos banales que podrían resolverse desde atención primaria. 2) Los menores de un mes consultan más y sufren más pruebas complementarias sin encontrar mayor porcentaje de ingresos ni patología grave en este grupo de edad. 3) Es primordial conocer las características propias de esta edad y aumentar la educación, tanto de padres como de personal sanitario, para evitar consultas y exploraciones innecesarias. 4) El principal objetivo de una visita urgencias debe consistir en diferenciar procesos banales de patologías potencialmente graves que van a requerir ingreso.

SÁBADO 25 DE OCTUBRE, GRUPO IV

Moderadores: David Pérez Solís,
Carmen Rodríguez Campos

22. LOS CHICLES DE NICOTINA NO SON UNA GOLOSINA. L. García Blázquez, C. Ortega Casanueva, J. García Velázquez, M.S. Jiménez Caso, M.L. Casado Sánchez, E. Domínguez Bernal. Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.

Objetivo. Los chicles de nicotina se recomiendan en casos concretos en adultos para el abandono del hábito tabáquico. Se presentan en unidades rectangulares y blancas. Sus efectos adversos por la activación de receptores nicotínicos son: debilidad, mareo, sudoración, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, cefalea, taquicardia, arritmias, colapso circulatorio y convulsiones. Pretendemos resaltar la peligrosidad de su ingesta accidental en niños ya que su forma de presentación es similar a los de sus golosinas.

Material y métodos. Presentamos 4 casos de ingesta accidental de 1-2 chicles de nicotina de 2 mg en niñas con edades comprendidas entre los 4-7 años durante el año 2007.

Resultados. Todas las niñas presentaron sintomatología tras la ingesta del chicle, que apareció poco después de estar masticándolo. Los síntomas que presentaron fueron los siguientes:

Síntomas	Niña 1	Niña 2	Niña 3	Niña 4
Cefalea	SI	NO	NO	NO
Mareo	SI	SI	SI	NO
Náuseas y vómitos	SI	NO	SI	SI
Palidez	NO	NO	SI	SI
Adormecimiento	NO	SI	NO	NO
Taquicardia	NO	SI	NO	NO

La exploración física por aparatos a su llegada fue normal. Todas ingresaron para observación. A 2 de ellas se les administró carbón activado ya que a su llegada a urgencias sólo habían pasado 30 minutos tras la ingesta. A las otras 2, por haber pasado 4 horas postingesta, no se les administró. Durante el ingreso, no presentaron más síntomas de intoxicación por lo que tras 12 horas de observación se decide el alta.

Conclusión. La ingesta accidental de chicles de nicotina puede producir importantes efectos adversos, que aparecen más rápidamente en niños que en adultos. La dosis tóxica es de 0,5 a 0,75 mg/kg de peso en adultos, pero en los niños cantidades de 1 mg pueden dar síntomas. Además la absorción es mayor cuanto más tiempo se mastique el chicle. Debe considerarse en la primera hora tras la ingesta la administración de carbón activado y el lavado gástrico, así como la monitorización de signos vitales y un tratamiento sintomático. Puesto que los niños los pueden confundir fácilmente e ingerirlos de forma accidental, debería tenerse en cuenta la modificación en su forma de presentación.

23. MACROCEFALIA E HIPERTENSIÓN INTRACRANIAL EN UN LACTANTE. I. García Hernández, A. Concha Torre, J. Mayordomo Colunga, S. Menéndez Cuervo, A. Medina Villanueva, C. Rey Galán. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. El término malformación arteriovenosa de la vena de Galeno engloba un grupo diverso de anomalías vasculares con dilatación de la vena. Existen dos tipos fundamentales: la malformación aneurismática de la vena de

Galeno (MAVG) y la dilatación aneurismática (DAVG). Es una anomalía rara que se manifiesta habitualmente dentro del primer año de vida. Resumen del caso: Varón de 2 meses de edad con aumento del perímetro cefálico de tres semanas de evolución. Asocia vómitos proyectivos, apatía y rechazo de la alimentación los tres últimos días. Antecedente de dudoso episodio de crisis parcial al mes de vida con electroencefalograma normal. En la ecografía transfontanelar se detecta hidrocefalia triventricular. Diagnóstico: La ecografía-doppler muestra una imagen compatible con MAVG. La TC y la RM confirman el hallazgo de la malformación, evidenciando también presencia de lesiones hemorrágicas subagudas e importante hidrocefalia triventricular. Evolución y tratamiento: El paciente continúa con aumento del perímetro craneal, además de asociar clínica de hipertensión intracraneal. Presentó tendencia a la hipertensión arterial y arritmias de breve duración que cedieron de forma espontánea. No manifestó clínica compatible con insuficiencia cardiaca congestiva (ICC). Se decide colocación de válvula de derivación ventrículo-peritoneal y posterior embolización de dos vasos nutricios del aneurisma (no es posible la embolización completa por el riesgo de isquemia cerebral). Recibe tratamiento anticomitial con fenobarbital, pese a lo cual presenta varias crisis generalizadas que se controlan con midazolam en perfusión y fenitoína. Presentó hiponatremia sintomática con aumento transitorio de las crisis. Ante la sospecha de síndrome de secreción inadecuada de ADH, se trató con aumento del aporte intravenoso de sodio y restricción hídrica con respuesta favorable. Actualmente tiene 3 años y presenta un importante retraso psicomotor.

Comentarios. La presencia de macrocefalia progresiva con hidrocefalia subyacente es una forma de presentación de la MAVG. Las manifestaciones clínicas son variables, y condicionan el pronóstico y el tratamiento. En cuanto al diagnóstico, la ecografía con Doppler representa un excelente método de valoración. La angiografía es considerada la técnica de referencia. Actualmente se reconoce la utilidad de la angiorresonancia, al ser un método no invasivo que proporciona información precisa. La aproximación al tratamiento depende de la edad, la clínica y las características de la malformación. Éste consistirá en el manejo sintomático de la ICC y la intervención de la lesión mediante cirugía o acceso intravascular. Dicha intervención se indica principalmente en pacientes con ICC refractaria a tratamiento médico. El pronóstico en general es malo debido a su proximidad a parénquima cerebral vital, y depende del tamaño de la lesión, la magnitud del shunt arteriovenoso y la edad de presentación.

24. MALARIA EN NUESTRO MEDIO. A PROPÓSITO DE UN CASO. J.E. Ramírez, L. Hurtado, C. Pato, M.J. Caldeiro, V. Madrigal. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La malaria es una enfermedad infecciosa endémica en más de 100 países tropicales y subtropicales que causa entre 1-2 millones de muertes al año, afectando sobre todo a niños pequeños. Aunque ha sido erradicada de los países templados, las actuales condiciones sociales contribuyen al aumento progresivo del número de casos en zonas no endémicas.

Objetivos. Subrayar la importancia de que, enfermedades como el paludismo, consideradas ya extinguidas en nuestro medio, sean reconsideradas como posible causa de fiebre en el niño.

Métodos. Revisión detallada la historia clínica de un caso de malaria, diagnosticada en nuestro hospital durante el mes de Julio del año 2008.

Resultados. Niño de 8 años de edad que acude al servicio de urgencias por presentar desde hace 3 días fiebre, malestar general, astenia y vómitos. *Antecedentes familiares:* Sin interés. *Antecedentes personales:* Procedente de Camerún (llegó a España hace 3 días). *Examen físico:* Temperatura: 39°C. Orofaringe eritematosa con amígdalas hipertróficas y exudados blanquecinos. Adenopatías móviles no dolorosas a palpación en la región submandibular. Resto normal. *Pruebas complementarias:* Hemograma: recuento y fórmula, normales; Hb: 8,8 g/dL; Hcto: 26,9%; VCM: 64 fL; HCM: 20,9 pg; plaquetas: 97.000/mm³. Bioquímica: Proteína C Reactiva: 7,5 mg/dL; iones, pruebas de función renal y hepáticas, normales. Detección en sangre de *Plasmodium falciparum*, con índice de parasitación aproximado del 2%. *Evolución:* Ingresa en planta de Pediatría, confirmándose el diagnóstico con el estudio de gota gruesa, y recibe tratamiento con quinina a dosis de 10 mg/kg cada 8 horas durante 1 semana más una dosis de pirimetamina (1 mg/kg) – sulfadoxina (25 mg/kg) al finalizar el anterior. La fiebre desapareció 48 horas tras el inicio de la terapia.

Conclusiones. Debido a las condiciones socioeconómicas actuales y el crecimiento de los movimientos migratorios, la malaria debe considerarse como posible causa de enfermedad febril, especialmente en los pacientes procedentes de zonas donde dicho cuadro es endémico. El diagnóstico de certeza viene dado por el frotis y gota gruesa de sangre periférica y, el tratamiento dependerá del agente causal, del área geográfica de donde es endémico y de la gravedad del cuadro.

25. MENINGITIS NEONATAL POR ENTEROBACTER CLOACAE. M.L. Bertholt, A. Pascual Bonilla, D. Sánchez Arango, E. Rubin de la Vega, J.L. Herranz Fernández, R. Arteaga Manjón. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. *Enterobacter cloacae* es una bacteria raramente descrita como causante de meningitis neonatal. A diferencia de otros Gram negativos como *E. coli* y *Klebsiella*, solo produce infecciones en el ámbito hospitalario, especialmente relacionadas con el uso de catéteres venosos.

Caso Clínico. Recién nacido pretérmino de 34 semanas de gestación (SG); peso 2.530 g (p 50-75); talla 51 cm (>p 90); perímetro cefálico 31 cm (p 25-50). Madre multigesta primípara (G4 P1 A1). Serologías maternas normales. Ecografías prenatales: 19 SG cordón bivascular; 24 SG pelvis renal izquierda 4,2 mm. Amniorrexis de más de 24 horas, *S. agalactiae* materno no recogido. Parto vaginal, presentación cefálica, líquido claro, fórceps. Apgar 9/6/8 (a 1/5/10 minutos). Reanimación en paritorio: ventilación con bolsa autoinflable. Pieloclectacia izquierda. Asintomático los primeros 4 días salvo taquipnea transitoria e ictericia mixta. Hemograma y PCR normales; hemocultivo negativo. Al quinto día de vida comienza con fiebre (38,3°C), bradicardia, aspecto séptico, quejido, micropetequias y disminución de la avidez al comer, con aceptable estado general. Presenta leucocitosis (24.300) con desviación a la izquierda (2 mielocitos, 1 metamielocito, 5 cayados), plaquetopenia (32.000), PCR 9,1 mg/dL. LCR: hipoglucoorraquia (1 mg/dL para 82 mg/dL glucemia capilar), hiperproteínoorraquia (245 mg/dL); 645 células (60% polimorfos, 40% linfocitos). Urocultivo negativo. Se transfunden plaquetas e inicia tratamiento con Vancomicina (100 mg/kg/12 h), Tobramicina (3,5 mg/kg/24 h) y a las 24 horas: Fluconazol. Posteriormente bacteriología informa que crece *Enterobacter cloacae* resistente a ampicilina y cefalosporinas en sangre y LCR, por lo que se modifica terapia a Tobramicina e Imipenem (25,5 mg/kg/12 h) durante 21 días. Buena evolución clínica y de pruebas complementarias, con potenciales evocados, ecografía cerebral a los 10 y 17 días postratamiento y electroencefalograma normales. Recibe atención temprana Valorado en consulta de Neuropediatría a los dos meses de vida se constata crecimiento y desarrollo normales para la edad.

Comentarios. La meningitis por *Enterobacter cloacae* en el recién nacido es una entidad poco frecuente pero potencialmente grave en pronóstico evolutivo y vital. Este pató-

geno solo causa infecciones nosocomiales pudiendo afectar a varios órganos y sistemas simultáneamente, es aislado en manos de personal hospitalario y contamina con gran facilidad soluciones glucosadas. Según la información disponible actualmente existe un aumento de la resistencia a betalactámicos. La misma se debe a la activación de una betalactamasa cromosómica que hace inefectivas incluso a cefalosporinas de tercera generación como ocurrió con nuestro paciente. Todas estas consecuencias negativas podrían evitarse con una práctica tan sencilla y asequible como el correcto lavado de manos así como el empleo de técnicas asépticas en la práctica diaria.

26. NEUMOPERITONEO EN PACIENTE ESCOLAR AFEBRIL COMO FORMA ATÍPICA DE PRESENTACIÓN DE APENDICITIS. C. Granell Suárez, C. Cebrián Muiños, A. Gomez Farpón, N. Vega Mata, S. Guindos Rúa, M. Díaz Blanco. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La apendicitis aguda es una patología frecuente dentro de la edad pediátrica. Es difícil describir una historia común de presentación, sin embargo, existen síntomas que se toman como referencia a la hora de evaluar un abdomen: dolor abdominal periumbilical-fosa ilíaca derecha, pérdida de apetito, vómitos, fiebre. Lo que se complementa con la exploración física: signos de peritonismo y defensa. Y con pruebas complementarias: analítica y pruebas de imagen.

Caso clínico. Niño de 13 años con dolor abdominal de 5 días de evolución desencadenado tras un vómito. Desde entonces dolor persistente que ha ido en aumento. Afebril. Sin otra clínica. Visto al principio del cuadro, fue diagnosticado de gastroenteritis aguda. El mismo día del ingreso fue visto en Urgencias tratándolo como dolor abdominal inespecífico. Ante el aumento del dolor reacude, realizándose una radiografía de torax en la que se objetiva líneas de neumoperitoneo y una radiografía abdominal en la que se ve un patrón de heces y gases inespecífico. A la exploración: Regular estado general, pálido y ojeroso. Auscultación cardio-pulmonar normal. Abdomen: defensa generalizada, no signos de peritonismo, dolor a la palpación difusa superficial. Hipoperistaltismo. Datos analíticos: leucocitos 7.560 (74%Neutrófilos, 16%Linfocitos), Bioquímica: glucosa 184 mg/dl, resto normal. Coagulación: fibrinógeno 635 mg/dl, resto normal.

Evolución: Se intervino de urgencia, realizando una laparotomía media supraumbilical ante la sospecha de perforación de víscera hueca, ampliando a infraumbilical tras los hallazgos: Peritonitis difusa severa con adherencias friables múltiples y gran cantidad de contenido purulento con material fecaloideo y apéndice gangrenoso perforado. Se realizó apendicectomía retrógrada y lavado exhaustivo de la cavidad abdominal. Se instauró tratamiento antibiótico con tazocel, Al 5º día postoperatorio se cambió el antibiótico a Meropenem, por la existencia de varias colecciones intraabdominales que se resolvieron tras 15 días de tratamiento conservador.

Conclusiones. La apendicitis aguda es un cuadro de abdomen agudo de consulta frecuente en pacientes jóvenes y puede tener una representación clínica muy variada, lo que muchas veces puede confundir al médico tratante y lo lleva a tomar una conducta inadecuada. De allí que con cierta frecuencia los pacientes son operados tardíamente ya con un apéndice perforado. El neumoperitoneo es una forma excepcional de presentación de la apendicitis.

27. PÚRPURA DE SCHÖNLEIN HENOCH TRAS ERISPELA POR STREPTOCOCCUS PYOGENES. L. Alcántara Canabal, D. González Jiménez, A. Sariago Jamarado, S. Jiménez Treviño, C. Bousoño García, E. Ramos Polo. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La púrpura de Schönlein-Henoch es la causa más frecuente de vasculitis en niños. Habitualmente se presenta en forma de púrpura palpable en extremidades inferiores asociada a dolor articular y/o abdominal.

Su etiología no es del todo conocida. Múltiples factores parecen estar involucrados incluyendo: vacunas, fármacos, alimentos, exposición al frío o infecciones. Hasta el 75% de los niños con púrpura, presentan antecedentes de faringoamigdalitis, la mayoría de ellos por *Streptococcus pyogenes*.

Presentamos el caso de un niño con erisipela por estreptococo beta hemolítico del grupo A, que presentó posteriormente una púrpura de Schönlein-Henoch.

Caso clínico. Niña de 7 años, correctamente vacunada, que presenta fiebre alta y lesión eritematosa, caliente, empastada con bordes bien delimitados en muslo izquierdo. En la rodilla izquierda se visualiza herida contusa de 1-2 centímetros de aspecto sucio, producida tras caída casual en los días previos. Se realiza radiografía de rodilla que fue nor-

mal y analítica: 10.500 leucocitos (80% neutrofilos), PCR 43 mg/dl y PCT 17 ng/dl. Ante la sospecha de erisipela se inicia antibioterapia empírica con amoxicilina-clavulánico i.v. En el cultivo de la herida se aisló estreptococo beta-hemolítico del grupo A multisensible, siendo los hemocultivos negativos.

Al séptimo día, coincidiendo con el inicio de la deambulación, aparecen lesiones purpúricas, palpables, no pruriginosas, en extremidades inferiores y región glútea sin dolor abdominal ni articular. No se aprecia hematuria ni proteinuria, ni alteraciones en la función renal ni en la coagulación, con recuento plaquetario normal.

Presentó evolución favorable, desaparición de las lesiones purpúricas tras 72 horas de reposo absoluto y resolución de la erisipela a los 12 días de tratamiento antibiótico intravenoso (3 días con amoxicilina clavulánico y 9 días con penicilina más clindamicina), se da el alta con resolución prácticamente completa de la lesión en el muslo y movilidad de la rodilla conservada.

Comentarios. La faringoamigdalitis estreptocócica se ha relacionado frecuentemente con la púrpura de Schönlein-Henoch, sin embargo, las infecciones estreptocócicas de tejidos blandos no suelen asociarse con este cuadro.

28. QUISTE LEPTOMENÍNGEO POSTRAUMÁTICO AGUDO EN UN LACTANTE. E. de Goicoechea Manzanares, L. Expósito Alonso, G. de la Fuente Echevarría, S. Kanaan Leis, G. Escudero Bueno. Hospital Clínico Universitario de Salamanca

Presentamos el caso de un lactante de 14 meses con TCE que evoluciona, de forma subaguda (A lo largo de 12 días) hacia una fractura evolutiva, con diagnóstico de quiste leptomeníngeo postraumático agudo.

El paciente es llevado a urgencias por inflamación periauricular derecha sin caídas ni traumatismo previo referido. Es un niño previamente sano con vacunación incompleta desde los 2 meses. A su llegada presentaba constantes estables, buen estado general y Glasgow 15, sin focalidad neurológica, cefalohematoma retro-auricular derecho con despegamiento auricular y hematomas antiguos en mejillas y tercio superior de tórax. Se realizó serie radiológica ósea, normal salvo por una fractura lineal parietal derecha, fondos de ojo con hemorragias subhialoides prerretinianas difusas y TC craneal con contusión cortical parietal derecha con áreas petequiales de sangrado y mínimo sangrado extraaxial. Ingre-

só en UCI-P con el diagnóstico de TCE moderado-grave y sospecha de maltrato. Se realizó TC craneal de control a las 48 horas con crecimiento de la contusión hemorrágica y presencia de hematoma subdural en convexidad derecha. Clínicamente se mantuvo estable aunque requirió una transfusión ante una caída de la Hb hasta 7,7 g/dl, sin HTA, focalidad neurológica ni signos de hipertensión intracraneal. A los 3 días el cefalohematoma tenía 15x7 cm, era fluctuante y doloroso al tacto. Progresivamente se tornó más circunscrito e indoloro, pero a tensión. Tras 10 días se realizó radiografía de cráneo mostrando dehiscencia marcada de la fractura. Se valoró por neurología infantil y neurocirugía y realizó TC craneal, que mostró un higroma subcutáneo derecho y una colección subdural parietal derecha que desplazaba línea media borrando ventrículo lateral derecho.

El quiste leptomeníngeo postraumático se describe en 0,05-1,60% tras TCE en niños. A través de un desgarro en duramadre; las pulsaciones de LCR producen diástasis de la línea de fractura y acumulación de LCR subgaleal o subcutáneo. El desarrollo es lento y suele tardar meses o años en ser sintomático. El diagnóstico clínico se confirma con estudios de imagen. Las posibles complicaciones condicionan la necesidad de tratamiento urgente, mediante cierre del defecto dural. En nuestro paciente se realizó craneotomía centrada sobre la fractura con salida del higroma y procedió al cierre de duramadre y cráneo con buena evolución, sin clínica neurológica ni fiebre. A los 13 días de la cirugía se realizó ecografía cerebral, en que se apreció la cistura interhemisférica centrada y ventrículos laterales de tamaño y morfología normales. No acudió a control de TC al mes del alta, perdiéndose contacto con el paciente.

SÁBADO 25 DE OCTUBRE, GRUPO V

Moderadores: **Juan José Díaz,**
Indalecio Fidalgo Álvarez

29. RAQUITISMO CARENCIAL: UNA PATOLOGÍA A CONSIDERAR EN POBLACIÓN INMIGRANTE. *M. Morán Poladura, R. Pardo de la Vega, C. Suárez Castañón, P. López Vilar, J. Melgar Pérez, C. Iñesta Mena. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes y CS La Calzada. Gijón (Asturias).*

Introducción. El raquitismo carencial es una enfermedad de presentación excepcional en nuestro medio en el momento actual. Sin embargo, de forma puntual se comu-

nican todavía casos aislados, en especial entre la población inmigrante.

Caso clínico. Presentamos el caso clínico de una lactante de 18 meses, nacida en nuestro país e hija de padres senegaleses, remitida para estudio por estancamiento ponderal y ensanchamiento metafisario de muñecas y tobillos. Los datos obtenidos de la exploración física, analíticos y radiológicos evidenciaron raquitismo carencial, que se explicaron por factores raciales, lactancia materna exclusiva sin realizar profilaxis adecuada con vitamina D₃ y escasa exposición solar. Como dato clínico añadido de interés en este caso, la paciente también presentaba intolerancia a las proteínas de leche de vaca (PLV). Se inició tratamiento con vitamina D₃ y dieta exenta de PLV con mejoría ponderal, metabólica y radiológica evidentes.

Conclusiones. El raquitismo carencial es una enfermedad que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de pacientes inmigrantes en los que se detecta un estancamiento pondero-estatural y debemos mostrar especial atención a la prevención de esta patología en los colectivos de riesgo, asegurando una correcta profilaxis con vitamina D.

30. SEPSIS POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS EN NEONATO DE 23 DÍAS CON APLASIA CUTIS. *A. Vivanco Allende¹, D. González Jiménez¹, B. Montes Zapico¹, R. Quiroga González², M. Costa Romero², R. Patricia Arias Llorente². ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La aplasia cutis es una rara alteración caracterizada por la ausencia congénita de epidermis, dermis y en ocasiones de tejidos subyacentes, que hasta en un 20% de los casos, se asocia a un defecto óseo subyacente.

La forma más frecuente afecta al vértex, pudiéndose presentarse de forma aislada o asociada a otras malformaciones.

Caso clínico. Neonato de 23 días con cuadro febril de pocas horas de evolución y sangrado en la calota. La gestación fue 39 semanas, controlada y bien tolerada, no presentaba ingesta de fármacos ni infecciones durante el embarazo, las serologías maternas eran negativas. Diagnóstico de aplasia cutis al nacimiento con radiografía y ecografía craneal normales.

En la exploración física destaca lesión costrosa en la calota con pequeña zona de sangrado activo. Se realiza analítica: 23.600 leucocitos (50%N, 38%L, 10%M), PCR 4 mg/dl,

PCT: 0,22 ng/dl, punción lumbar: leucocitos 42 (12%N y 88%L), glucosa 56 mg/dl, proteínas 87 mg/dl y tira de orina negativa.

Se inició antibioterapia empírica con ampicilina y cefotaxima, posteriormente se aisló en el hemocultivo: staphylococcus aureus sustituyéndose la ampicilina por teicoplanina complementando 7 días de tratamiento hasta la negativización de reactantes de fase aguda y llegada de cultivo de LCR y orina negativos.

Durante el ingreso sufrió anemia (Hb 8,2 mg/dl) requiriendo transfusión de hemáties.

Comentarios. La aplasia cutis puede convertirse en una puerta de entrada para infecciones sistémicas y del sistema nervioso central, por lo que conviene pensar en ellas en pacientes febriles o con clínica infecciosa.

Además de las infecciones, la anemia es otra de las complicaciones a tener en cuenta en estos pacientes.

31. SÍNDROME DE BABOON. A PROPÓSITO DE 2 CASOS. C. Madrigal Díez, J.H. Fernández LLaca. Área de pediatría, Centro de Salud Cazoña. Santander.

Introducción. El síndrome de Baboon es una dermatitis alérgica de contacto con respuesta sistémica originada por la exposición a diversas sustancias y fármacos a los que el paciente se ha sensibilizado previamente. El mercurio es con mucho el agente más frecuentemente implicado. Clínicamente cursa con un exantema muy característico, que unido al antecedente de la exposición al mercurio en los días anteriores, sugiere el diagnóstico.

Caso clínico n° 1. Niño de 6 años que consulta por exantema eritematoso y pruriginoso de 12 horas de evolución, iniciándose en ambas flexuras poplíteas, extendiéndose en las horas siguientes a los muslos, espalda y base de cuello. 48 horas antes había jugado con el mercurio de un termómetro roto. En la familia era habitual el uso de mercurio para curar pequeñas lesiones. En todo momento había estado afebril y sin otras manifestaciones. En la exploración presenta buen estado general y se aprecia exantema eritematoso, caliente, en forma de grandes placas simétricas distribuidas por cara anterior de tórax, superior de espalda, ambas ingles, zonas glúteas y caras laterales de los muslos siendo especialmente intensas en flexuras poplíteas, donde se apreciaba tendencia a la microvesiculación. No existía afectación de mucosas. Se realizó tratamiento con corticoide y antihistamínico oral y, después de una intensificación

del eritema y el prurito en los 2-3 días siguientes al inicio del tratamiento, el exantema se fue extinguiendo progresivamente hasta su desaparición 15 días después del comienzo del cuadro quedando con una piel seca y descamación furfurácea en las zonas con eritema intenso. Prueba epicutánea de sensibilización a compuestos mercuriales positiva.

Caso clínico n°2. Niña de 4 años de edad, sin antecedentes de interés y correctamente vacunada que consultó por fiebre de 4 días de evolución y aparición de exantema eritematoso y pruriginoso en las últimas 24 horas. Había estado jugando con el mercurio de 2 termómetros rotos el primer y tercer día de fiebre. Había recibido tratamiento con antitérmicos. En la exploración destacaba un exantema micropapuloso, simétrico y confluyente, en cuello, espalda y cara anterior de muñecas, siendo más acusado y formando placas en huecos poplíteos y glúteos. Faringe hiperémica y normalidad del resto de mucosas. El frotis faríngeo fue negativo. Se realizó tratamiento con antihistamínico oral. El exantema fue extinguiéndose a partir del séptimo día de enfermedad, dejando la piel seca y descamada. Prueba epicutánea de sensibilización a compuestos mercuriales positiva.

Comentarios. El síndrome de Baboon se reconoce fundamentalmente por la clínica: la asociación de un exantema tan característico con el antecedente de la rotura de un termómetro de mercurio en el medio del paciente, es suficiente para establecer el diagnóstico, haciendo innecesaria la mayoría de las veces la realización de pruebas complejas y molestas para el enfermo. El mercurio y sus derivados son altamente sensibilizantes y su uso está muy generalizado por lo que es recomendable reducir su utilización como componentes de diversos preparados y aparatos de medida. Los niños son un grupo especialmente expuestos a estos riesgos que la población debe conocer, correspondiendo al pediatra de atención primaria un papel primordial en alertar sobre esta circunstancia a los padres y cuidadores.

32. SÍNDROME DE EHLERS-DANLOS TIPO I. C. Lobete Prieto, A. Vivanco Allende, B. Montes Zapico, A. De Juan Álvarez, I. Llano Rivas, J. Fernández Toral. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. El síndrome de Ehlers-Danlos comprende un grupo de alteraciones del tejido conectivo con expresividad clínica diferente. Sus principales características son: hiperextensibilidad y fragilidad cutáneas, laxitud articular y facilidad para las equimosis. El síndrome de Ehlers-Dan-

los tipo I o gravis es la forma clásica severa de la enfermedad y se hereda con patrón autosómico dominante. El defecto genético se encuentra en los genes que codifican para las cadenas pro-alpha-1(V) y pro-alpha-2(V) del colágeno tipo V (loci COL5A1 y COL5A2).

Caso clínico. Niña de 13 años que consulta por cicatrices distróficas con aspecto de papel de fumar en frente, codos, rodilla y piernas (en relación con traumatismos), hiperextensibilidad cutánea e hipermovilidad articular. Nació a término con bajo peso para la edad gestacional (2.300 gramos para 39 semanas) y desde el periodo neonatal presenta la clínica descrita. Sus padres no son consanguíneos y están sanos al igual que su hermano menor.

Presenta un retraso del crecimiento (-3,2 DS para la talla) con edad ósea de 11 años y un estadio puberal I. El desarrollo psicomotor es adecuado. No presenta alteraciones oculares, dentales ni cardiológicas. Entre los estudios complementarios básicos se encuentra como único hallazgo osteoporosis en tibias y peronés. La biopsia cutánea no mostró alteraciones relevantes.

El estudio genético molecular realizado con posterioridad detecta en heterocigosis la mutación de novo IVS19-1G>A en el gen COL5A1 que confirma el síndrome de Ehlers-Danlos tipo I.

En la actualidad (32 años) no presenta alteraciones funcionales sino las meramente estéticas.

Comentarios. El síndrome de Ehlers-Danlos tipo I tiene un diagnóstico clínico con hiperextensibilidad cutánea, laxitud articular, fragilidad del tejido conectivo y facilidad para las equimosis en grado importante como signos cardinales.

El diagnóstico genético de confirmación es fundamental puesto que permite tanto ofrecer el consejo genético (transmisión autosómica dominante) así como un eventual diagnóstico prenatal.

33. SÍNDROME DE KLINEFELTER, VARIANTE 48 XXYY.

M.Á. Palomero Domínguez, E. Moreno Gómez. Servicio de Pediatría. Hospital Ntra. Sra. del Prado. Talavera de la Reina (Toledo). Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Objetivos.

- 1) Establecer las diferencias entre la clínica del síndrome de Klinefelter 47 XXY (forma clásica) con sus variantes (48 XXYY y 48 XXXY) así como con la entidad 47 XYY ("super hombre").

- 2) Recalcar la importancia de las pruebas complementarias para llegar al diagnóstico, entre ellas siendo el cariotipo la imprescindible, apoyándose en la clínica, el estudio hormonal y radiológico.

- 3) Esclarecer los beneficios de la terapéutica con hormonoterapia de sustitución.

Material y métodos. Presentamos el caso clínico de un varón de 8 años diagnosticado de síndrome de Klinefelter, variante 48 XXYY en el periodo neonatal, que en la actualidad presenta retraso psicomotor, bajo rendimiento escolar y comportamiento sociable.

Padres consanguíneos de 2º grado. La gestación fue de 38 semanas y el peso al nacimiento de 2.130 g (Pc<3). Su exploración puso de manifiesto displasias a nivel de manos, pies y cara: occipucio prominente, aperturas palpebrales mongoloides e implantación descendida de los pabellones auriculares; hernia umbilical; pies en mecedora con sindactilias entre 2º-3º dedo; manos con surco palmar transverso y clinodactilia del 5º dedo; genitales masculinos con testes en bolsa de pequeño tamaño.

El periodo neonatal cursó sin incidencias.

Su desarrollo psicomotor fue retrasado: bisílabos a los 18 meses, deambulación a los 2 años. Retraso escolar dos cursos por debajo de su edad. A los 8 años, no controla esfínteres y necesita ayuda para las actividades básicas de la vida diaria. En la actualidad presenta un retraso pondoestatural con Pc<3.

Su hábito es longilíneo y presenta una cifoescoliosis. La facies es inexpresiva, con epicantus e hipertelorismo. A nivel de manos y pies presenta las dismorfias vistas al nacimiento y en genitales destacar un pene y teste derecho pequeños y teste izquierdo criptorquídico (desarrollo genital, grado I de Tanner). En cuanto al estudio psicológico presenta un carácter tímido y C.I de retraso mental grave.

Resultados. Los resultados de las investigaciones hormonales practicadas revelaron cifras normales de gonadotropinas y testosterona en límite normal bajo sin tener aún la afectación descrita en tal síndrome debido a la edad prepuberal del paciente. Así mismo las cifras de estradiol, perfil tiroideo, hCG, GH e IGF-1 fueron normales. Sin embargo el estudio radiológico constató un retraso de la madurez ósea equivalente a 2,5 años, así como también una sinostosis radio-cubital, clinodactilia del 5º dedo y una cifoescoliosis dorso-lumbar.

El estudio del cariotipo con técnica de bandeado G demostró la presencia de una cromosopatía gonosómica 48 XXYY en 20 metafases analizadas.

Conclusiones. La variante 48 XYY es una rareza, con una incidencia de 1/25.000 representa el 3% de los S.K (incidencia 1/500-1.000 - forma clásica). Si bien el S.K típico se debe a errores en la meiosis paterna o materna, la variante que nos ocupa supone la participación errónea de ambos gametos.

Hoy día el diagnóstico es posible en el período neonatal, postnatal inmediato, escolar y en la adolescencia (infertilidad), mediante:

- 1) **Clínica:** nuestro caso fue diagnosticado en el período neonatal ante las dismorfias más el retraso de crecimiento intrauterino. En el primer año de vida manifestó retraso psicomotor (deambulación) y del lenguaje. A la edad actual de 8 años presenta retraso escolar, dismorfias típicas, hábito leptosómico, hipogenitalismo y retraso en la madurez ósea tal y como se describe en el síndrome clásico y su variante 48 XYY.
- 2) **Estudio genético:** el cariotipo es imprescindible como primer paso para el diagnóstico de certeza tras la sospecha clínica. En nuestro caso el cariotipo muestra claramente la presencia de dos gonosomas extras. A mayor aneuploidía, el retraso mental es más grave, hay mayor afectación del crecimiento e hipogenitalismo. Suelen presentar C.I bajo y alteración en la leptoescritura.
- 3) **Estudio analítico:** pone en evidencia el hipogonadismo hipergonadotrópico, que apoya el diagnóstico cromosómico. Nuestro paciente aún no presenta una elevación de las gonadotropinas por su estadio prepuber y una testosterona en el límite bajo de la normalidad.

En cuanto al tratamiento la hormonoterapia de sustitución con testosterona no ha demostrado tener claros beneficios sobre estos pacientes pues para algunos autores incrementa el riesgo del componente de agresividad. Sí parece en cambio, que disminuye las fantasías sexuales que sufren estos enfermos.

34. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA EN MENORES DE UN AÑO DE EDAD EN NUESTRO CENTRO. REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS CUATRO AÑOS. L. Fernández Pérez, C. Rodríguez Fernández, A. Jiménez Fernández, R. Álvarez Ramos, C. Iglesias Blázquez. *Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de León. León*

Introducción. La taquicardia paroxística supraventricular (TSVP) es una entidad de incidencia estimada entre 1/250-25.000 niños, probablemente infradiagnosticada, con mayor incidencia en los menores de un año. En los pacien-

tes de este grupo de edad, el mecanismo de acción más frecuente es la reentrada por vía accesoria, pudiendo presentarse de manera aislada, ser secundaria a síndrome de Wolf-Parkinson-White, asociarse a miocardiopatías o cardiopatías congénitas, o tras cirugía cardíaca. La clínica en los lactantes suele ser inespecífica, cubriendo un amplio espectro de síntomas, desde la irritabilidad a la insuficiencia cardíaca. El tratamiento en la fase aguda depende de la situación hemodinámica del paciente. Si el estado es crítico, existe indicación de cardioversión eléctrica. En caso contrario, hay que efectuar maniobras vagales o recurrir a la administración de fármacos como la adenosina (primera elección), digoxina, amiodarona, verapamilo, flecainida, o betabloqueantes. En los menores de un año, está indicado pausar tratamiento profiláctico por la dificultad del reconocimiento de los síntomas en posibles episodios recurrente, para ello existen diversas alternativas farmacológicas. La ablación por cateter constituye el tratamiento definitivo.

Casos clínicos. Presentamos una serie de 4 casos de TSVP, en pacientes menores de un año, tratados en nuestro hospital en los últimos 5 años. (Tabla I)

El pronóstico de este tipo de arritmia en lactantes es bueno, una alta proporción se encuentran asintomáticos y sin necesidad de tratamiento crónico a partir del año de edad.

35. USO DE LA GABAPENTINA EN PEDIATRÍA PARA EL CONTROL DEL DOLOR NEUROPÁTICO. PRESENTACIÓN DE 3 CASOS PRÁCTICOS. L. Alcántara Canabal¹, D. González Jiménez¹, R. Blanco Lago¹, E. Larrea Tamayo¹, B. Bernardo Fernández², I. Málaga Diéguez². ¹Servicio de Pediatría. ²Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La gabapentina es un aminoácido, análogo a la estructura del GABA que actúa a nivel de los canales de calcio y sodio incrementando la neurotransmisión serotoninérgica y potenciando el enzima que sintetiza el GABA. Sus principales indicaciones son: control del dolor neuropático, manejo de determinados trastornos psiquiátricos y como antiepiléptico. Se revisaron de forma retrospectiva las historias clínicas de 3 pacientes seleccionados.

Casos clínicos. *Paciente 1:* varón de 8 años que presenta herpes zoster en extremidad superior derecha que consulta por movimientos anormales y dolor (sensación eléctrica no continua) en dicha extremidad. Para el control del

TABLA I.

Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	
Sexo	Femenino	Masculino	Masculino	Femenino
Cardiopatía/otros	CIA ostium secundum	SWPW	TGA corregida	No
Edad de presentación	19 días	11 días	48 horas	30 días
Inestabilidad hemodinámica	No	No	No	Sí
Tratamiento farmacológico en cada crisis	Adenosina + Digoxina	1º Adenosina 2º Adenosina 3º Adenosina 4º Flecainida	1º Adenosina 2º Flecainida	1º A+F 2º A+CV 3º A+CV 3º A+E+CV 4º A+CV 5º A
Tratamiento crónico	Flecainida	Flecainida	Flecainida	Digoxina + Propranolol
Recurrencia	No	No	No	No

A=Adenosina F=Flecainida E=Esmolol CV=Cardioversión

dolor se utilizó inicialmente ibuprofeno y metamizol. Ante la nula respuesta, se pauta gabapentina a una dosis de 10 mg/kg/día que fue efectiva desde la primera dosis, con un control total del dolor. Tras la resolución del cuadro se retiró el fármaco gradualmente sin incidencias.

Paciente 2: niña de 13 años, que consulta por cuadro de una semana de evolución de dolor cervical, mareos, pérdida de fuerza y sensibilidad en extremidad superior derecha y hemicara derecha. Se diagnosticó Arnold-Chiari tipo 1 con siringo-hidromielia. Para el manejo del dolor se utilizó inicialmente paracetamol y metamizol. Ante la nula respuesta se pautó gabapentina (100 mg/12horas) asociada a tetracepam con un control casi total del dolor a partir de las primeras 24 horas de tratamiento. Tras la intervención quirúrgica del Chiari (ampliación foramen mágnum) se retiró de forma gradual la gabapentina sin incidencias.

Paciente 3: paciente de 10 años, con antecedente de cuadro diarreico hace una semana, que es remitido a nuestro servicio por trastorno de la marcha de inicio subagudo, asociado a dolor en extremidades inferiores y alteración en los estudios de conducción nerviosa. En nuestro centro se confirma el diagnóstico de Sd. de Guillain Barré (atípico) y se pauta tratamiento con inmunoglobulina humana inespecífica (400 mg/kg/día durante 5 días). Para el dolor se pautó gabapentina (10 mg/kg/24 h) con un control total del dolor desde la primera dosis. A los 5 días de tratamiento se retira de forma gradual sin incidencias.

Conclusiones. La gabapentina tiene las mismas indicaciones en pediatría que en el adulto, si bien, la experiencia con su utilización es más escasa.

Los analgésicos habituales fracasan en múltiples ocasiones en el control de dolor neuropático, la gabapentina puede ser una opción terapéutica para estos pacientes.

36. UTILIDAD DEL TEST DE DETECCIÓN RÁPIDA DEL ESTREPTOCOCCO BETA HEMOLÍTICO DEL GRUPO A EN EL DIAGNÓSTICO DE FARINGOAMIGDALITIS AGUDA EN LA URGENCIA PEDIÁTRICA. A. Sánchez García, I. Sevillano Benito, R. Velasco Zuñiga, E. Dulce Lafuente, B. González García, N. Campo Fernández. H. Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción. la faringoamigdalitis es una de las enfermedades más frecuentes en la infancia, motiva numerosas consultas médicas y ocasiona una gran parte de las prescripciones antibióticas en la edad pediátrica, pese al conocimiento general de que en su mayor parte son de etiología viral, localizada y autorresolutivas. En nuestro país es excepcional la realización de estudios microbiológicos.

Objetivos. Analizar la utilidad y fiabilidad de un test rápido de detección antigénica con el fin de disponer de un diagnóstico etiológico inmediato en la práctica clínica. Al mismo tiempo se evalúa la utilidad de nuestro score clínico (sobre una puntuación total de 11 puntos, en función de la presencia de determinados signos y/o síntomas), como método fiable de orientación diagnóstica en los casos dudosos.

Material y métodos. Se realizó un estudio prospectivo desde octubre del 2006 hasta marzo del 2008 en el que par-

ticiparon 156 niños con edades comprendidas entre los 4 meses y los 6 años, que acudieron a nuestro servicio de Urgencias con clínica de faringitis aguda y en los cuales el diagnóstico eminentemente clínico resultaba dudoso.

Los datos de filiación de cada paciente quedan recogidos en una ficha incluyendo: fecha y hora de atención en urgencias, nombre edad y sexo del paciente, así como la puntuación total del score clínico elaborado para el estudio.

A todos los pacientes se les recogen dos muestras de exudado faríngeo: una para la realización del test rápido (Strep A casete - Linear Chemicals SL), y a continuación otra para cultivo convencional en agar sangre. Dicho cultivo constituye el "gold estándar" para determinar la sensibilidad y especificidad del test.

El estudio estadístico se realizó con el programa spss 11 mediante análisis de tablas de contingencia con el test Chi cuadrado de Pearson.

Resultados. Se recogen los datos de un total de 156 niños, con edades comprendidas entre los 4 meses y los 6,86 años (media 3,92 años; rango 6,53). La distribución por sexos fue similar, con un 51,9% de mujeres y un 48,1% de varones. De los 156 test que se realizaron en la urgencia, 54 (43,6%) resultaron positivos, frente a 102 (65,4%) que resultaron negativos. Con respecto al resultado del cultivo, 42 (26,9%) resultaron positivos para *Streptococcus pyogenes*, frente a 114 (73,1%) que fueron negativos.

Los resultados del test fueron: sensibilidad 97%, especificidad 88%, VPP 76%, VPN 99%.

Si consideramos aquellos casos que pudieran estar falseando los datos de especificidad por aumentar la tasa de falsos negativos (toma previa de antibiótico y/o recogida de frotis sin medio de cultivo), la especificidad aumenta hasta el 92,1% y el VPP a 82%.

Se analiza la presencia de determinadas características clínicas mediante un score sobre una puntuación total de 11 puntos. Las características analizadas fueron: edad > 3 años, comienzo súbito del cuadro clínico, fiebre >39°C, odinofagia, cefalea, vómitos, abdominalgia, exudado faríngeo, exantema escarlatiniforme, adenopatías cervicales y petequias en paladar. Se analizan la diferencias entre ambos grupos (positivos y negativos), así como si éstas son estadísticamente significativas. Encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la presencia alguna de estas variables de forma aislada (petequias en paladar, exantema escarlatiniforme), diferencias importantes aunque no estadísticamente significativas con respecto a otras como edad, fiebre >39°C, exudado faríngeo y odinofagia, mientras que no se encontraron diferencias con respecto al resto de variables. Analizando de forma conjunta la clínica (puntuación total del score), tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Otro dato analizado fue el cambio en la conducta en urgencias en función de los resultados del test, en lo que respecta a la realización de analíticas y/o prescripción de antibióticos, resultando estadísticamente significativo únicamente éste último ($p < 0,01$).

El antibiótico más usado fue la amoxicilina (56% de los casos), seguido de penicilina oral y amoxicilina-clavulámico.

Conclusiones. Por tanto, y a la luz de los resultados, nos parece recomendable la confirmación etiológica previa a la prescripción antibiótica en los casos sospechosos de faringoamigdalitis estreptocócica, pues los signos y síntomas por si solos no permiten predecir con seguridad el origen del cuadro. El test rápido ofrece la posibilidad de dicho diagnóstico etiológico con una alta sensibilidad, destacando por su inmediatez y sencillo manejo, convirtiéndose en una herramienta de gran utilidad en la urgencia pediátrica.