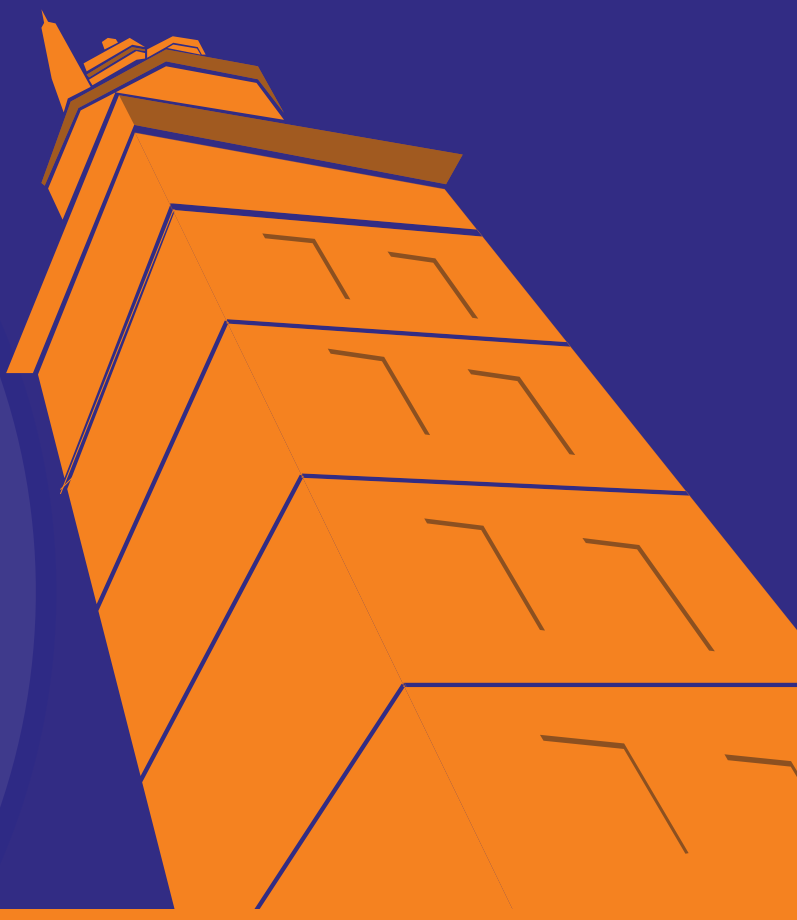
LXXI CONGRESO DE LA SOPEGA

29 y 30 de octubre de 2021 | PALEXCO | A CORUÑA

LIBRO DE **COMUNICACIONES**



Sociedad de Pediatría de Galicia

COMUNICACIONES ORALES

CO-01 | NO TODO ES COVID-19, TUBERCULOSIS DURANTE LA PANDEMIA
Muy Pérez A* , Dacosta Urbieta A , López Franco M , Caamaño Viña F , Martinón Torres F

CO-02 | ADENITIS POR MICOBACTERIAS NO TUBERCULOSAS EN UN HOSPITAL TERCIARIO: ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS
Arosa Sineiro C* , Puime Figueroa N , González Durán M , Lemos Bouzas M , Villares Porto-domínguez A , Portugués De La Red M , Concheiro Guisán A

CO-03 | PRESIÓN HOSPITALARIA POR PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA INFANTO-JUVENIL DURANTE LA PANDEMIA POR EL VIRUS SARS-CoV-2
García Gómez S* , González Cabaleiro I , Liñares Nistal P , Lemos Bouzas M , Portugués De La Red M , Concheiro Guisán A

CO-04 | LESIONES CORNEALES SECUNDARIAS A GEL HIDROALCOHÓLICO. LOS OTROS RIESGOS DE LA PANDEMIA
Afonso Carrasco I , Bustelo Fernández M* , Dorado López P , Martínez Cano L , Pérez López A , Redondo Cervantes V , Rey García S , López Franco M , Lojo Rodríguez M

CO-05 | OBSTRUCCIÓN DE VÍA AÉREA SUPERIOR EN EL LACTANTE, MÁS ALLÁ DE LA LARINGITIS
Díaz García M* , Ocampo Álvarez A , Álvarez Demanuel D , Ortiz Pallarés M , Portugués De La Red M , Concheiro Guisán A

CO-06 | IMPACTO DE LA COVID19 EN LA INCIDENCIA Y LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL
López García G* , Maroño García L , Pérez Gómez A , Rodríguez Ferreiro A , Presno López I , Pardo Vázquez J

CO-07 | INFLUENCIA DE LA PANDEMIA COVID-19 EN EL PERFIL DE LAS PACIENTES INGRESADAS POR TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA
Koukoulis Lorenzo N* , Mazaira Schreck T , Espinosa Pereiro C , Liñares Nistal P , Taborda Britch A , Concheiro Guisán A

CO-08 | INFLUENCIA DE LA PANDEMIA POR SARS-COV2 EN EL SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS
Díaz González L* , Fernández Filgueira M , Couceiro Gianzo J , Domínguez Fernández R , García González M , Otero Pérez L

CO-09 | COVIDPAP PAPENRED GALICIA
Ares Alvarez J , Anllo Lago J , Fernández Villar A , Landin Iglesias G , Táboas Ledo M , Vilas Rodríguez P , Vera Dominguez MI , Capelo Míguez JM , Carballal Mariño M* , Alvarez Vazquez E , Mendez Bustelo M , Rodríguez Baz M

CO-10 | SARS COV- 2 PEDIÁTRICO: EPIDEMIOLOGÍA Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LOS CASOS HOSPITALIZADOS EN UN NIVEL TERCIARIO
Cueto Díaz M* , Barreiro Carballo L , Montero Alonso M , Portugúes De La Red M , Lemos Bouzas M , González Durán L , Concheiro Guisán A

CO-11 | IMPLEMENTACIÓN DE UN PROGRAMA DE SIMULACIÓN IN SITU EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL: NUESTRA EXPERIENCIA
Ogando Martínez A* , GONZÁLEZ , AZCONA , SOTO , RIVERA , BARBA , FRAGA

CO-12 | SÍNDROME DE FOSA POSTERIOR
Fernández González S* , Ogando Martínez A , Moreno Leira D , Martínez Azcona O , Ferrer Barba Á , Rivera González I , Díaz Soto R , Ramil Fraga C , Pardo Vázquez J

CO-13 | MODIFICACIONES DEL MANEJO EN E. CROHN
Fernández González SM* , Romero Rey H , Fernández Lorenzo AE , Moreno Álvarez A , Solar Boga A

CO-14 | EFICACIA Y EFECTOS ADVERSOS DE LA DIETA CETOGÉNICA EN UNA COHORTE PEDIÁTRICA CON EPILEPSIA MULTIFARMACOLÓGICA REFRACTARIA
Arias García L* , Gonzalez Cabaleiro I , Blanco Barca O , Melcón Crespo C , Taborda Britch A , Portugués De La Red M , Concheiro Guisán A

CO-15 | CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS ¿NOS HA CAMBIADO ALGO EL COVID-19?
González Torres L* , Veiga Fachal C , Barrueco Ramos C , Ogando Martínez A , Prado Carro A , Martínez Azcona O , Ferrer Barba Á , Ramil Fraga C

CO-16 | FACTORES PROMOTORES DE LACTANCIA MATERNA. ESTUDIO LATMAGAL
Gonzalez Mendez C* , Lopez Rodriguez R , Dieguez Rey P , Suanzes Hernandez J , Rodriguez Lombardia C , Trabazo R

CO-17 | TERAPIA CON SISTEMA AVANZADO DE LIBERACIÓN AUTOMATIZADA DE INSULINA AUTOMODE® (MINIMED 780G): RESULTADOS A CORTO PLAZO
Prado Carro A , González Torres L* , Sánchez García A , Borrajo Prol R , Bello Fernández A

CO-18 | CONTROL METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON DIABETES TIPO 1 Y RELACIÓN CON TIPO DE TRATAMIENTO EN EL ÁREA SANITARIA DE A CORUÑA
González Torres A* , Las Hayas Rodríguez A , Sánchez García A , Borrajo Prol R , Prado Carro A , Bello Fernández A , Pardo Vázquez J

CO-19 | VALORACIÓN NUTRICIONAL EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO
Pérez Tato H , González Torres L* , Varela Ferreiro N , Romero Rey H , Moreno Álvarez A , Solar Boga A , Pardo Vánzquez J

CO-20 | OBSERVANDO NUESTRA OBSERVACIÓN
Maroño García L* , Pérez Gómez A , Rodríguez Ferreiro A , Presno López I , Pardo Álvarez J

CO-21 | MINERALES, OLIGOELEMENTOS ESENCIALES Y OLIGOELEMENTOS TÓXICOS EN LECHE MATERNA Y SU ASOCIACIÓN CON FACTORES MEDIOAMBIENTALES
Sánchez Rodríguez L* , Mandiá Rodríguez N , Picáns Leis R , López Suárez O , Baña Souto A , López Sanguos C , Pérez Muñuzuri A , Couce Pico M

CO-22 | FRACASO RESPIRATORIO EN PREMATUROS ≤32 SEMANAS
Fernandez Gonzalez S* , Ogando Martínez A , Sucasas Alonso A , Taboada Perianes M , Fernández Trisac J , Ávila Álvarez A

CO-23 | AFECTACIÓN DE LA FUNCIÓN PULMONAR EN NIÑOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA
Gonzalez Mendez C* , Fuertes Moure A , García Hernández I , Marcos Alonso S , BALSEIRO , Rueda Nuñez F

CO-24 | COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL USO DE OTOEMISIONES ACÚSTICAS (OEA) Y POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS TRONCOENCEFÁLICOS AUTOMÁTICOS (PEAT-A) EN EL PROGRAMA DE DETECCIÓN DE HIPOACUSIA NEONATAL DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA
Betances Reinoso F* , Goiburu Minguez M , Altuna X , Rossi Izquierdo M

CO-25 | EFECTOS DE UN PROGRAMA INDIVIDUALIZADO DE REHABILITACIÓN CARDIO-RESPIRATORIA EN NIÑOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS
Fuertes Moure A* , Cabrera Sarmiento J , Menéndez Pardiñas M , Rueda Núñez F

CO-26 | CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS INGRESADOS POR PERICARDITIS Y MIOCARDITIS EN UN PERÍODO DE 5 AÑOS EN EL COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA
Mato Aguado B* , González Torres L , González Méndez C , Fuertes Moure Á , Lozano Balseiro M , García Hernández I , Martínez Bendayán I , Rueda Núñez F

CO-27 | RECIÉN NACIDO EXPUESTO PERINATALMENTE AL SARS-COV-2: ESTRATEGIAS PARA FOMENTAR LA LACTANCIA MATERNA
Mazaira Schreck T* , Koukoulis Lorenzo N , Fernández Patiño R , Padín Fontán M , González Durán M , Concheiro Guisán A

CO-28 | CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ECOCARDIOGRÁFICAS DE LOS RECIÉN NACIDOS PREMATUROS CON DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE
González Torres A* , Sucasas Alonso A , Marcos Alonso S , Fernández Trisac J , Ávila Álvarez A

CO-29 | BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR CONGÉNITO, EXPERIENCIA DE 10 AÑOS EN EL CHUAC
Varela Ferreiro N* , Fernández González S , Trincado Aller N , García Hernández I , Fuertes Moure Á , Lozano Balseiro M , Martínez Bendayán I , Rueda Núñez F

CO-30 | HEMITRUNCUS ARTERIOSO: LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, EXPERIENCIA DE NUESTRO CENTRO
López García G* , Trincado Aller N , González Méndez C , González Torres A , García Hernández I , Lozano Balseiro M , Fuertes Moure Á , Rueda Núñez F

CO-31 | NEOSEQ: ¿NUEVA HERRAMIENTA ALTERNATIVA DE DIAGNÓSTICO GENÉTICO A MÉTODOS DE SECUENCIACIÓN TRADICIONALES?
Picáns Leis R* , De Castro MJ , Sánchez Rodríguez L , Pérez-Muñuzuri A , López-Suárez O , López-Sanguos C , Barbosa-Gouveia S , Couce ML

COMUNICACIONES PÓSTER

P-01 | SINDROMES NEUROCUTÁNEOS Y EPILEPSIA
Juberías Alzueta C* , Vázquez López E , Pena Gil P , Antuña Fernández M , Álvaro Sardina P , Varela Alonso D , Pérez Pacín R

P-02 | DOLOR ABDOMINAL, DIARREA Y RECTORRAGIA RECIDIVANTE. NO SIEMPRE ES UNA ENFERMEDAD DIGESTIV
Junco Plana A* , Prada Tellado M , Romero Pérez N , Sena Herrero L , Díaz García C , González Paz H , Rendo Vázquez A , Fernández Cebrián , Pérez López C , Muncunill , Mosquera Angarita J , López Sousa M

P-03 | SÍNDROME DE EVANS
Rumbo Vidal A* , Varela Alonso D , Rubinos Galende L , Gonzalo Costales P , Gallego Vázquez S , Alonso Gago P , Calviño Costas M , Pérez Pacín R

P-04 | SÍNDROME DE WEST DE EVOLUCIÓN FAVORABLE
Gonzalo Costales P* , Rubinos Galende L , Dorribo Dorribo E , Álvaro Sardina P , Antuña Fernández M , Juberias Alzueta C , Vázquez López E , Pérez Pacín R

P-05 | DIARIO DE UN VIAJE: DE LA HUERTA AL NEONATO
García González M* , García Alonso L , Couceiro Gianzo J , Otero Pérez L , Filgueira

P-06 | TUMOR DE PLEXOS COROIDEOS DE DIAGNÓSTICO PRENATAL
Torrealdea Gabiola G* , Las Hayas Rodríguez A , Varela Ferreiro N , Ramil Méndez M , Sucasas Alonso A , Martínez Regueira S , Fernández Trisac J , Pardo Vázquez J

P-07 | SIMPedS: TRES SÍNDROMES CLÍNICOS, UN MISMO DIAGNÓSTICO
Ogando Martínez A , Barrueco Ramos C , González Torres L* , Fernández González S , Varela Ferreiro N , Martínez Azcona O , Rueda Núñez F , Pardo Vázquez J

P-08 | SÍNDROME DE MIOCLONÍA-DISTONÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO
Mazaira Schreck T* , García Gómez S , Espinosa Pereiro C , Blanco Barca M , Concheiro Guisán A

P-09 | ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DE DEBUT EN EL PERÍODO NEONATAL
González Torres A* , Sucasas Alonso A , Fuentes Carballal J , Taboada Perianes M , Martínez Regueira S , Fernández Trisac J

P-10 | GLAUCOMA CONGÉNITO. A PROPÓSITO DE 2 CASOS
Lugo Adán. E* , Crespo Suárez P , Otero Villena M , García Gómez P

P-11 | INFECCIÓN POR BARTONELLA: MÁS ALLÁ DE LOS GANGLIOS.
Varela Ferreiro N* , Pérez Vila M , García Pose A , Romero Rey H , Suárez García F , Pardo Vázquez J

P-12 | EL `NIDUS` DEL CUCO
Martínez Cano L , Oiz Urriza I* , Mazaira López X , Gómez Vieites C , Bustelo Fernández M , López Vázquez A

P-13 | TERAPIA DE SUSTITUCIÓN ENZIMÁTICA, LA ESPERANZA PARA UNA ENFERMEDAD METABÓLICA ULTRARRARA
Rivas Oural A* , Company Arciniegas L , Trastoy Quintela J , Rodríguez Núñez A , Sánchez Pintos P , De Castro López M , Couce Pico M

P-14 | SELSTOC: DE TODO A NADA
García González M , Blanco Portals M , Vincent Sobra S , Ramallo Varela S , Del Cerro Rodríguez D , González-pola S* , Gómez Tellado M , Dargallo Carbonell T , Lema Carril A , García Saavedra S , Somoza Argibay

P-15 | HALLAZGOS SORPRENDENTES TRAS APENDICECTOMÍA
Alonso Gago P* , Antuña Fernández M , Dorribo Dorribo E , Rumbo Vidal A , García-plata González C , Almuíña Simón C , Pérez Pacín R , Vázquez López E

P-16 | MASA GENITAL EN RECIÉN NACIDO
Gallego Vázquez S* , Gonzalo Costales P , Rubinos Galende L , Alonso Gago P , Álvaro Sardina P , Antuña Fernández M , Padín Vázquez V , Pérez Pacín R

P-17 | MICROTIA, QUISTE DE PRIMER ARCO BRANQUIAL Y SOBREINFECCIÓN
Bustelo Fernández M* , Martínez Cano L , Afonso Carrasco I , López Franco M , Martinón-torres F , Lojo Rodríguez M , Couceiro Gianzo J , Dacosta Urbieta A , Rey García S

P-18 | SIALOADENITIS CRÓNICA OBSTRUCTIVA
Varela Alonso D* , Rumbo Vidal A , Gallego Vázquez S , Gonzalo Costales P , Rubinos Galende L , Alonso Gago P , Almuíña Simón M , Pérez Pacín R

P-19 | DUPLICACIÓN DEL CANAL ANAL. DESCRIPCIÓN DE UN CASO.
Dorado López P* , Bustelo Fernández M , García Palacios M , Estévez Martínez E , Rodríguez-Barca P , Méndez Gallart R , Bautista-casasnovas A

P-20 | FIBROADENOMA GIGANTE JUVENIL, UNA LESIÓN MAMARIA INFRECUENTE
Dorado López P* , García Palacios M , Bustelo Fernández M , Redondo Cervantes V , Estévez Martínez E , Bautista-casasnovas A

P-21 | OSTEOCONDROMAS SUBUNGUEALES. REVISIÓN DE UNA SERIE
Dorado López P* , Bustelo Fernández M , Afonso Carrasco I , García Palacios M , Estévez Martínez E , Rodríguez Barca P , Méndez Gallart R , Bautista-casasnovas A

P-22 | ESPLENOMEGALIA TRAS MONONUCLEOSIS INFECCIOSA: QUISTE ESPLÉNICO
Dorado López P* , López Franco M , García Palacios M , Bustelo Fernández M , Suárez Peñaranda J , Estévez Martínez E , Bautista-Casasnovas A

P-23 | QUISTE DE DUPLICACIÓN PILORODUODENAL COMO CAUSA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL NEONATA
Del Cerro Rodríguez D* , Ramallo Varela S , Casal Beloy I , Lema Carril A , Gómez Tellado M

P-24 | PLACA O PLOMO
Las Hayas Rodríguez A* , Pérez Vila M , Presno López I , Pardo Vázquez J

P-25 | SI TIENE AMPLIADA LA VEJIGA, DESCONFÍA: ABDOMEN AGUDO POR PERFORACIÓN DE AMPLIACIÓN VESICAL POR AUTOSONDAJE
Gómez Veiras J* , Aneiros Castro B , Rodríguez Iglesias P , Prada Arias M , Cabezalí Barbancho D , Montero Sánchez M

P-26 | PUBERTAD PRECOZ DE PRESENTACIÓN ATÍPICA
Fernandez Gonzalez S* , Castro Aguiar S , Pardo Vázquez J , Prado Carro A

P-27 | CARACTERÍSTICAS EPIDEMIÓLOGAS DEL COVID-19 EN NIÑOS DE NUESTRA PROVINCIA. MANIFESTACIONES DIGESTIVAS
Sena Herrero L* , Prada Tellado M , Junco Plana A , Mourelle Vázquez N , Cabo Jiménez V , Míguez Campos M , Vilanova Gantes L , Rendo Vázquez A , Fernández Cebrián S

P-28 | EPILEPSIA AUSENCIA INFANTIL E INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA
Juberías Alzueta * , Vázquez López E , Pena Gil P , Antuña Fernández M , Dorribo Dorribo E , Rubinos Galende L , Pérez Pacín R

P-29 | PIENSA MALARIA Y ACERTARÁS
Maroño García L* , Pérez Gómez A , Rodríguez Ferreiro A , Presno López I , Pardo Vázquez J

P-30 | FASCITIS NECROTIZANTE POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS: SITUACIÓN INESPERADA CON RIESGO VITAL
Arosa Sineiro C* , González Cabaleiro I , Álvarez Demanuel D , Meijide Del Río F , Balado Insunza M , Concheiro Guisán A

P-31 | ENFERMEDAD GRANULOMATOSA CRÓNICA COMO CAUSA DE SÍNDROME FEBRIL PROLONGADO EN LACTANTE DE 2 MESES
Cueto Díaz M* , Fernández Patiño R , Barreiro Carballo L , Portugués De La Red M , Balado Insunza , Concheiro Guisán A

P-32 | EN BUSCA DE LA HIPÓFISIS
Maroño García L* , Varela Ferreiro N , Las Hayas Rodríguez A , Sucasas Alonso A , Taboada Perianes M , Martínez Regueira S , Fuentes Carballal J , Fernández Trisac J , Pardo Vázquez J

P-33 | OSTEOMIELITIS POR S.AUREUS: MISMO PATÓGENO, DIFERENTE RESPUESTA
Otero Pérez L* , Couceiro Gianzo J , Bauluz Bárcena M , García González M , Fernández Da Ponte García C

P-34 | MÁS ALLÁ DEL BAZO
Las Hayas Rodríguez A* , Maroño García L , Barrueco Ramos C , Varela Ferreiro N , Muñoz García G , Pardo Vázquez J

P-35 | NUEVAS TERAPIAS EN EL NEUROBLASTOMA Y SUS COMPLICACIONES
Pérez Tato H , Barrueco Ramos C , Varela Ferreiro N* , Alas Barbeito A , Buyo Sánchez P , Muñoz García G , Pardo Vánzquez J

P-36 | ¿SON TODAS LAS ALTERACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS REFLEJO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS?
Picáns Leis R* , Sánchez Rodríguez L , Quintana Cepedal I , López Abel B , Martínez Soto M

P-37 | PANCREATITIS AUTOINMUNE Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: UNA ASOCIACIÓN DESCRITA PERO POCO FRECUENTE EN EDAD PEDIATRICA
Company Arciniegas L* , Martinon Torres N , Carreira Sande N , Crujeiras Martínez V , Leis Trabazo M , Picans Leis R , García Fernandez R , Rivas Oural A , Varela Pájaro C

P-38 | ¡VAYA CON LA COBAYA!
Barrueco Ramos C , Pérez Tato H , Varela Ferreiro N* , Castro Aguiar S , Pardo Vázquez J

P-39 | LO QUE EL OJO NO VE
Las Hayas Rodríguez A* , Vilas Rodríguez P , Presno López I

P-40 | ANÁLISIS DE LA CALIDAD ASISTENCIAL EN UN SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS. ENCUESTAS DE SATISFACCIÓN
Rubinos Galende L* , Gonzalo Costales P , Alonso Gago P , Rey Noriega C , Roca Bergantiños O , Rodríguez Quintana E , Vázquez López E , Pérez Pacín R

P-41 | INCREMENTO DE CASOS DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL PEDIÁTRICA EN LA PROVINCIA DE OURENSE (2001-2021)
Monner Romero M* , Prada Tellado M , Vilanova Gantes L , Junco Plana A , González Paz H , Fernández Cebrián S , Rendo Vázquez A

P-42 | SÍNDROME HEMOLÍTICO-URÉMICO TÍPICO
Álvaro Sardina P* , Dorribo Dorribo E , Rumbo Vidal A , Varela Alonso D , Niño Grueiro I , Rey Noriega C , Pérez Pacín R

P-43 | EFECTOS ADVERSOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL
Rivas Vázquez M* , Monteagudo Vilavedra E , Escolar Martín , Formoso Leal L , García-platas González , Fernández Viso S , Santos Tapia M

P-44 | SÍNDROME HIPERINFLAMATORIO EN EL LACTANTE: NO TODO ES SIM-PEDS
Maroño García L* , García Pose A , Suárez García F , Martínez Regueira S , Pardo Vázquez J

P-45 | TOMA DE DECISIONES COMPLEJAS EN ANOMALÍAS CORONARIAS CONGÉNITAS: A PROPÓSITO DE DOS CASOS
González Torres A* , López García G , Pérez Tato H , Lozano Balseiro M , Martínez Bendayán I , García Vieites M , Bautista Hernández V , Rueda Núñez F

P-46 | MANEJO INICIAL DEL DOLOR EN LAS FRACTURAS SUPRACONDÍLEAS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA
Formoso Leal L* , Escolar Martín JM , Monteagudo Vilavedra E , Rivas Vázquez M , Gómez Vázquez L

P-47 | DIARREA CONGÉNITA POR CLORUROS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN MENOS DE 15 DÍAS
Koukoulis Lorenzo N* , Mazaira Schreck T , Fernández Patiño R , Padín Fontán M , Pumarada Prieto M , Concheiro Guisán A

P-48 | PERICARDITIS RECIDIVANTE: NUEVAS ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO Y CASO CLÍNICO
Escolar Martín J*, Martinez Rivero C, Alonso Rivero P, Salvo Chabuel D, Iglesias Barroso M, Gonzalez Mendez C, Borrero Sanchez A, López Blázquez M,Gil Villanueva N, Medrano Lopez C

P-49 | ROTULACIÓN EN LA SALA DE REANIMACIÓN PEDIÁTRICA: UNA ORGANIZACIÓN VISUAL
Veiga Fachal C* , Presno López I , Mesía , Pardo Vázquez J

P-50 | SÍNDROME MEDIASTÍNICO SUPERIOR COMO URGENCIA ONCOLÓGICA
Díaz García M* , Ocampo Álvarez A , Lorenzo Firvida C , Linares Carsi L , Portugués De La Red M , Concheiro Guisán A

P-51 | TELORRAGIA EN UN LACTANTE: UN SIGNO NO TAN ALARMANTE
Díaz Vieiro R* , López García G , García Pose A , Suárez García F , Castro Aguiar S , Pardo Vázquez J

P-52 | CUANDO FALLA LA VITAMINA D
Díaz Vieiro R* , García Pose A , Prado Carro A , Castro Aguiar S , Pardo Vázquez J

P-53 | ¿QUÉ SABEN LOS PROFESORES DE EDUCACIÓN FÍSICA SOBRE LAS CARDIOPATÍAS DE SUS ALUMNOS?
Fuertes Moure A* , Alonso Núñez J , Rueda Núñez F

P-54 | ARTROGRIPOSIS DISTAL. A PROPÓSITO DE UN CASO
Monner Romero M* , Vilanova Gantes L , Mourelle Vázquez N , Bouza Romero A , Díaz García C , López Fernández A , Fernández Cebrián S

P-55 | OSTEOMIELITIS CRÓNICA MULTIFOCAL RECURRENTE
Gallego Vázquez SM* , Dorribo Dorribo E , Rumbo Vidal A , Álvaro Sardina P , Varela Alonso D , Juberías Alzueta C , Almuiña Simón C , Pérez Pacín R

P-56 | ESCALDADURA ESTAFILOCÓCICA: A PROPÓSITO DE UN CASO
García Gómez P* , Bauluz Barcena M , Bao Corral A , Lugo Adán E

P-57 | ESPONDILODISCITIS: UN DIAGNÓSTICO A DESCARTAR EN LA LUMBALGIA EN EDAD ESCOLAR
Arias García L* , Montero Alonso M , Suárez Otero G , Concheiro Guisán A

P-58 | MASA SUPRACLAVICULAR EN PACIENTE PREESCOLAR. TUMOR, REACCIÓN INFLAMATORIA O INFECCIÓN.
Bustelo Fernández M* , Redondo Cervantes V , Pérez López A , Dorado López P , López Franco M , Martinón-torres F , Caamaño Viñas F , Pérez Del Molino M , Alvez González F

P-59 | EPILEPSIA AUSENCIA INFANTIL: ¿DÓNDE NOS ENCONTRAMOS?
Juberías Alzueta C* , Vázquez López E , Pena Gil P , Antuña Fernández , Alonso Gago P , Gonzalo Costales P , Pérez Pacín

P-60 | LINFADENITIS INGUINAL: UNA MANIFESTACIÓN ATÍPICA DE LA ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO
Pérez López A* , Pérez Rodríguez-carmona L , Bustelo Fernández M , López Franco M , Rey García S , Álvez González F

P-61 | PARÁLISIS DEL VI PAR POSTVACUNAL, REPORTE DE UN CASO CLÍNICO
García Gómez S* , Mazaira Schreck T , Espinosa Pereiro C , Suárez Otero G , Concheiro Guisán A

P-62 | A PROPÓSITO DE UN CASO: DERMATITIS ALÉRGICA DE CONTACTO POR CLORHEXIDINA
Cueto Díaz M* , Barreiro Carballo L , Pereiro Fernández S , Concheiro Guisán A

COMUNICACIONES ORALES

CO-01. NO TODO ES COVID-19, TUBERCULOSIS DURANTE LA PANDEMIA

Muy Pérez A*[1], Dacosta Urbieta A[2], López Franco M[2], Caamaño Viña F[2], Martinón Torres F[2]
[1]Pediatría, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [2]Pediatría, Infectología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Objetivos: Tras la aparición de los primeros casos de COVID-19 en España, se empezó a prestar especial atención a los pacientes con síntomas respiratorios por si se tratasen de casos de infección por SARS-CoV-2. Además, la atención de los pacientes con síntomas respiratorios se realizaba en muchas ocasiones de forma telefónica y no presencial. Esta situación provocó a retrasos para el diagnóstico de enfermedades respiratorias graves prevalentes en nuestra comunidad como la Tuberculosis.En este trabajo se pretende caracterizar las infecciones por Mycobacterium tuberculosis diagnosticadas entre febrero 2020 y junio 2021.
Métodos: Se recogieron datos clínicos y epidemiológicos de pacientes diagnosticados de enfermedad tuberculosa e infección tuberculosa latente en nuestra unidad entre febrero de 2020 y Agosto de 2021
Resultados: Se recogieron datos de 17 pacientes de los cuales 15 fueron diagnosticados de enfermedad tuberculosa y 2 de infección tuberculosa latente. Sólo se detectó un caso de tuberculosis extrapulmonar.La mayoría de los casos 11 (64,7%) se diagnosticaron tras realización de cribado en un instituto en el que se había producido un brote de tuberculosis en noviembre de 2019. Del resto se detectaron por sintomatología compatible 2 (11,76%), por diagnóstico de familiar afectado 2 (11,76%) y uno como parte del cribado de paciente inmigrante 1 (5,88%). Siete de los pacientes (41%) experimentaron efectos secundarios leves con la toma de los fármacos (hiperuricemia) y sólo 1 tuvo que cambiar de régimen farmacológico por aparición de hepatitis farmacológica. Todos los pacientes se recuperaron sin secuelas a excepción de 1, que presenta bronquiectasias en lóbulo inferior derecho. El 94% de los pacientes era de nacionalidad española con ambos padres de la misma nacionalidad.
Conclusiones: La infección por M. tuberculosis continúa representando una carga de enfermedad importante para nuestra comunidad con casi la totalidad de pacientes afectados fueron de nacionalidad española y residentes en Galicia. Por ello, a pesar de la pandemia del COVID19 se continuó brindando atención médica en nuestra unidad, con principal énfasis en la población inmigrante y la de riesgo. Tras un promedio de seis meses de tratamiento y seguimiento en nuestra unidad, la mayoría de los pacientes se recuperaron de manera completa y sin dejar secuelas. No olvidar que sigue siendo importante considerar el diagnóstico diferencial de tuberculosis en cuadros no respiratorios ya que, aunque raras, pueden aparecer presentaciones extrapulmonares.
Bibliografía: 1. MJ Mellado, Et al. Documento de consenso. Actualización del tratamiento de la tuberculosis en niños. Anales de Pediatría (English Edition), Volume 88, Issue 1, January 2018, Pages 52.e1-52.e12.2. B. Santiago García. Tuberculosis. En: M. Cruz, Manual de Pediatría, 4ª edición, Madrid, Ergon, 2020, p496-500.

CO-02. ADENITIS POR MICOBACTERIAS NO TUBERCULOSAS EN UN HOSPITAL TERCIARIO: ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS

Arosa Sineiro C*[1], Puime Figueroa N[1], González Durán M[2], Lemos Bouzas M[3], Villares Porto-domínguez A[4], Portugués De La Red M[5], Concheiro Guisán A[6]

[1]Pediatría, Hospital Álvaro Cunqueiro. [2]Pediatría (Infectología Pediátrica, Neonatología), Hospital Álvaro Cunqueiro. [3]Pediatría (Planta de hospitalización, Infectología pediátrica), Hospital Álvaro Cunqueiro. [4]Pediatría (planta de hospitalización), Hospital Álvaro Cunqueiro. [5]Pediatría (Jefa de Sección de hospitalización), Hospital Álvaro Cunqueiro. [6]Jefa de Servicio, Hospital Álvaro Cunqueiro.

Objetivos: La adenitis es la manifestación clínica más frecuente de la infección por micobacterias atípicas o no tuberculosas (MNT) y suele afectar a niños de entre 1-5 años. En los últimos años se ha detectado un incremento de casos en nuestro país y a nivel mundial.El objetivo de este estudio es revisar la evolución de las infecciones por MNT, durante la última década, en cuanto a su epidemiología, métodos diagnósticos y estrategias terapéuticas en nuestro entorno sanitario.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo desde el año 2011 al 2021, que incluye a los menores de 15 años del área sanitaria de Vigo con diagnóstico de adenitis por MNT. Se estudiaron como variables: datos epidemiológicos, manifestaciones clínicas, técnicas diagnósticas y manejo terapéutico.

Resultados: Son 21 pacientes, 14/21 mujeres. La media de edad fue 3,5 años. La media del tiempo de evolución hasta el diagnóstico fue de 4,8 semanas. 4/21 asociaron fiebre. La localización más frecuente de la adenopatía fue submandibular (13/21). En 13/21 casos se realizó una punción y aspiración con aguja fina, siendo compatible en 10/13 casos. Se obtuvo un aislamiento microbiológico positivo en solo 8/21 casos (5/8 M. Avium y 3/8 M. Lentiflavum). La gran mayoría (20/21) recibió inicialmente tratamiento antibiótico por sospecha de adenitis bacteriana (amoxicilina-clavulánico). Tras el diagnóstico de MNT, el 5/21 recibió tratamiento exclusivamente quirúrgico, 4/21 tratamiento antibiótico y la mayoría (12/21) tratamiento combinado. La pauta antibiótica más empleada fue rifampicina con azitromicina. Se procedió a exéresis completa de la adenopatía en 10/17 casos, en el resto la exéresis fue parcial. En todos ellos el estudio histológico fue compatible con MNT. Sólo uno de ellos precisó reintervención quirúrgica. En 5/21 de los casos totales presentó complicaciones (queloide, fístula y paresia transitoria del nervio facial).

Conclusiones: Las adenopatías por micobacterias no tuberculosas no son excepcionales en nuestro medio, sobre todo en niños menores de 4 años. Es necesaria una alta sospecha clínica y un seguimiento estrecho de estos pacientes, para realizar un diagnóstico precoz (antes de 4 semanas) que permite un tratamiento adecuado, habitualmente combinado, que evite sus posibles complicaciones y recidivas. La cirugía no está exenta de complicaciones y se recomienda que se realice bajo monitorización neurofisiológica.

Bibliografía: 1. Baquero-Artigao F. Infección pediátrica por micobacterias no tuberculosas. Anales de Pediatría. mayo de 2005;62(5):458-66. 2. Méndez Echevarría A, Baquero Artigao F, García Miguel M aj., Romero Gómez M ap., Alves Ferreira F, del Castillo Martín F. Adenitis por micobacterias no tuberculosas. Anales de Pediatría. marzo de 2007;66(3):254-9. 3. Ruiz del Olmo Izuzquiza I, Bustillo Alonso M, Monforte Cirac ML, Burgués Prades P, Guerrero Laleona C. Linfadenitis por micobacterias no tuberculosas: experiencia de 15 años. Anales de Pediatría. marzo de 2017;86(3):115-21.

CO-03. PRESIÓN HOSPITALARIA POR PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA INFANTO-JUVENIL DURANTE LA PANDEMIA POR EL VIRUS SARS-COV-2

García Gómez S*[1], González Cabaleiro I[1], Liñares Nistal P[1], Lemos Bouzas M[2], Portugués De La Red M[3], Concheiro Guisán A[4]
[1]Pediatría, CHUVI. [2]Pediatría (Planta de Hospitalización), CHUVI. [3]Pediatría (Jefa de Planta de Hospitalización), CHUVI. [4]Pediatría (Jefa de Servicio), CHUVI.

Objetivos: La pandemia por el virus SARS-CoV-2 ha generado una crisis multimodal. A los factores estresantes intrínsecos, ligados a la vivencia de una emergencia sanitaria, se une el efecto de las medidas de salud pública adoptadas (confinamiento, cierre de centros educativos, distanciamiento social etc.). Todos ellos han repercutido en la salud mental de la población infanto-juvenil. Estudios previos acerca de los efectos en la salud mental ligados a brotes infecciosos sugieren consecuencias psicológicas negativas. Sin embargo, hasta el momento, son pocos los estudios que hayan analizado su efecto sobre la presión hospitalaria (tasa de hospitalización) que es el objetivo de este estudio.
Métodos: Estudio transversal, observacional y retrospectivo en menores de 15 años ingresados por causa psiquiátrica durante el primer semestre de 2019 (grupo pre-covid) y 2021 (grupo covid) respectivamente.
Resultados: Son 50 pacientes. Grupo pre-covid: 16 pacientes (62,5% varones; mediana de edad 13 años). Grupo covid: 34 pacientes (70,6% mujeres; mediana de edad 14 años). La tasa de ingreso de causa psiquiátrica se ha visto incrementada un 30% tras el inicio de la pandemia (p=0.02). Agrupando por sexos, el riesgo de ingreso por patología psiquiátrica durante la pandemia se incrementó entre las mujeres en un 33% (RR: 1,88 (1,3-3,6) p=0.028). Estos ingresos representaron el 3% del global pediátrico en la etapa covid frente al 0,9% previo. Los motivos de ingreso predominantes en el grupo pre-covid fueron riesgo autolítico (25%), agitación (12,5%) y descompensación de trastornos de la conducta alimentaria (TCA) (12,5%). Tras el inicio de la pandemia, el ingreso por riesgo autolítico se vio incrementado un 7% (RR: 1.2 (1.01-4,5) p=0,02) suponiendo el principal motivo de ingreso. Los TCA pasaron del 12,5% al 23,5% de los ingresos psiquiátricos durante la pandemia (p=0.04). La tasa de ingreso por clínica afectiva o sintomatología psicótica se ha mantenido constante. Al alta, los trastornos de ansiedad (TA) representan el diagnóstico más frecuente, suponiendo alrededor de un tercio de los diagnósticos de índole psiquiátrica en ambos grupos.
Conclusiones: Los ingresos por causa psiquiátrica se han triplicado tras el inicio de la pandemia. El riesgo autolítico supone el principal motivo de ingreso, seguido de los TCA que se han visto claramente incrementados, especialmente en mujeres adolescentes. Los TA, suponen el diagnóstico más frecuente al alta, seguido de los TCA.
Bibliografía: 1.American Psychiatric Association. (2013). DSM-5 Diagnostic Classification. In Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Retrieved from https:// doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596.x00diagnosticclassification2.Orgilés, M., Morales, A., Delvecchio, E., Mazzeschi, C. ,& Espada, J. P. (2020). Immediate psychological effects of the COVID-19 quarantine in youth from Italy and Spain. https://doi.org/10.31234/OSF.IO/5BPFZ3.Quero, L., Moreno Montero-Galvache, M. Ángeles, de León Molinari, P., Espino Aguilar, R., & Coronel Rodríguez, C. (2021). Estudio del impacto emocional de la pandemia por COVID-19 en niños de 7 a 15 años de Sevilla. Revista De Psiquiatría Infanto-Juvenil, 38(1), 20-30. https://doi.org/10.31766/revpsij.v38n1a44.Balluer Ka Lasa N, Gómez Benito J, Hidago Montesinos MD, Gorostiaga Manterola A, Espada Sánchez JP, Padilla García JL, et al. Las consecuencias psicológicas de la COVID19 y el confinamiento. Universidad del país Vasco. 2020. Disponible en: https://www.ub.edu/web/ub/ca/menu_eines/

noticies/docs/Consecuencias_psicologi cas_COVID-19.pdf5.World Health Organization. Mental health and psychosocial considerations during the COVID-19 outbreak. 2020. Disponible en: https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-MentalHealth-2020.16.Wang, C., Pan, R., Wan, X., Tan, Y., Xu, L., Ho, C. S., & Ho, R. C. (2020). Immediate psychological responses and associated factors during the initial stage of the 2019 coronavirus disease (COVID-19) epidemic among the general population in China. International Journal of Environmental Research and Public Health, 17(5). https://doi.org/10.3390/ijerph17051729 7.Wang, G., Zhang, Y., Zhao, J., Zhang, J., & Jiang, F. (2020). Mitigate the effects of home confinement on children during the COVID-19 outbreak. The Lancet, 395(10228), 945–947. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30547-X 8.Xie, X., Xue, Q., Zhou, Y., Zhu, K., Liu, Q., Zhang, J., & Song, R. (2020). Mental health status among children in home confinement during the Coronavirus disease 2019 outbreak in Hubei Province, China. JAMA Pediatrics, 7, 2–4. https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2020.16199.Erades, N., Morales, A., Impacto psicológico del confinamiento por la COVID-19 en niños españoles: un estudio transversal. Revista de Psicología Clínica con Niños y Adolescentes Vol. 7 nº. 3- Septiembre 2020 - pp 27-34 doi: 10.21134/rpcna.2020.mon.204110.Juan David Palacio-Ortiz, Juan Pablo Londoño-Herrera, Alejandro Nanclares-Márquez, Paula Robledo-Rengifo, Claudia Patricia Quintero-Cadavid, Trastornos psiquiátricos en los niños y adolescentes en tiempo de la pandemia por COVID-19, Revista Colombiana de Psiquiatría, Volume 49, Issue 4, 2020, Pages 279-288, ISSN 0034-7450, https://doi.org/10.1016/j.rcp.2020.05.006,

CO-04. LESIONES CORNEALES SECUNDARIAS A GEL HIDROALCOHÓLICO. LOS OTROS RIESGOS DE LA PANDEMIA

Afonso Carrasco I[1], Bustelo Fernández M*[1], Dorado López P[1], Martínez Cano L[1], Pérez López A[1], Redondo Cervantes V[1], Rey García S[2], López Franco M[2], Lojo Rodríguez M[2]
[1]Residente, Servicio de Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS). [2]Planta de Hospitalización, Servicio de Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS).

Introducción y objetivos: Desde el inicio de la pandemia por el virus SARS-CoV-2, las autoridades sanitarias han recalcado la importancia de realizar un correcto lavado de manos. Así, los dispensadores de gel hidroalcohólico se han convertido en un objeto ubicuo en la nueva normalidad. Sin embargo, no debemos olvidar que el gel hidroalcohólico es un producto químico y se debe utilizar según las medidas básicas de prevención de accidentes domésticos. El Instituto Nacional de Toxicología ha reportado un aumento del 900% de intoxicaciones por gel hidroalcohólico, produciéndose la mayoría por ingesta accidental y un 7% a través de la mucosa ocular. Presentamos dos casos de lesiones corneales graves por gel hidroalcohólico
Casos clínicos: El primer caso se trata de un varón de 3 años y 1 mes que acude a su Centro de Salud por salpicadura accidental en ojo izquierdo tres horas antes en el recinto escolar. A la exploración presenta eritema y edema en ambos párpados que impide apertura y valoración del globo ocular. Se realiza en el Centro de Salud lavado con abundante suero fisiológico, se administra corticoterapia oral y se deriva a Urgencias de Pediatría. A su llegada se repite lavado con suero fisiológico abundante y se confirma la presencia de lesión ocular. Es valorado por el servicio de Oftalmología y se diagnostica de isquemia limbar 360° y úlcera corneal que abarca toda la superficie corneal, siendo preciso tratamiento con injerto de membrana amniótica.El segundo caso es otro varón de 2 años y 10 meses que acude a nuestro servicio tras salpicadura con gel hidroalcohólico por un dispensador automático situado en un parque infantil. La madre

realiza lavado ocular inmediato y acude a su centro de Atención Primaria donde se repite lavado y se aplica anestésico ocular. Cuatro horas más tarde, ante persistencia de dolor e imposibilidad de apertura de ojo derecho, acuden al servicio de Urgencias Pediátricas. A la exploración presenta edema del párpado superior y blefarospasmo, dificultando la apertura y exploración del globo ocular. Se administra analgesia y corticoterapia oral. Es valorado por el servicio de Oftalmología y diagnosticado de úlcera corneal central.

Discusión: La alta concentración de alcohol presente en estos productos (aproximadamente un 70%) produce una alta respuesta inflamatoria y lesión corneal, que es más grave si existe afectación límbica. Estos casos deben hacernos reflexionar sobre las potenciales consecuencias de la salpicadura ocular por gel hidroalcohólico en pacientes de corta edad sin la supervisión adecuada.

Bibliografía: 1.Servicio de Prensa de Moncloa, El Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses detecta un aumento significativo de intoxicaciones por geles hidroalcohólicos en niños durante la pandemia. Disponible en: https://www.lamoncloa.gob.es/serviciosdeprensa /notasprensa /justicia/Paginas/2020/141020 -intcf.aspX2.Centers for Disease Control and Prevention (CDC). How to Select and Use Hand Sanitizer. CDC; 2020. Available from: https://www.cdc.gov/ coronavirus/2019-ncov/prevent-getting-sick/hand-sanitizer.html3.Jing JLJ, Pei Yi T, Bose RJC, McCarthy JR, Tharmalingam N, Madheswaran T. Hand sanitizers: A review on formulation aspects, adverse effects, and regulations. Int. J. Environ. Res. Public Health 2020; 17: 3326.4.Au SCL. Hand sanitizer associated ocular chemical injury: A minireview on its rise under COVID-19. Vis. J. Emerg. Med. 2020; 21:100881.

CO-05. OBSTRUCCIÓN DE VÍA AÉREA SUPERIOR EN EL LACTANTE, MÁS ALLÁ DE LA LARINGITIS

Díaz García M*[1], Ocampo Álvarez A[1], Álvarez Demanuel D[1], Ortiz Pallarés M[1], Portugués De La Red M[1], Concheiro Guisán A[1]
[1], Hospital Álvaro Cunqueiro.

Objetivos: La obstrucción de vía aérea superior (OVAS) es motivo de consulta frecuente en los servicios de pediatría. En lactantes la mayoría son cuadros leves, autolimitados y secundarios a procesos infecciosos, pero si la vía aérea se encuentra comprometida y el proceso se mantiene en el tiempo, hay que descartar causas menos habituales, que incluso puedan comprometer la vida del paciente. Los tres signos clave de sospecha y que orientan el diagnóstico en el OVAS son: estridor, aumento del esfuerzo respiratorio y cambios en la fonación. El objetivo del presente estudio es conocer la clínica, la etiología, el manejo terapéutico y la evolución de pacientes menores de un año, que presentan OVAS con una evolución atípica y/o inadecuada respuesta a los tratamientos habituales.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de lactantes (<12 meses) hospitalizados por OVAS persistente en un hospital de tercer nivel durante el período octubre 2019-mayo 2021. Las variables estudiadas fueron edad de presentación, antecedentes personales, clínica, procedimientos diagnósticos, tratamiento y evolución.

Resultados: Se registraron cuatro casos de OVAS de mala evolución. La edad media al diagnóstico fue de 5,4 meses (entre 1 mes y 7 días y 10 meses). El síntoma guía fue la dificultad respiratoria en todos los casos; presentando estridor, palidez cutánea y rechazo de la ingesta (3/4); hipopneas/desaturaciones, opistótonos y estancamiento ponderal (2/4). Tras diversas pruebas complementarias, el TC resultó determinante para el diagnóstico en todos los pacientes. Los diagnósticos obtenidos fueron: estenosis traqueal en un paciente con antecedente de

prematuridad y ventilación mecánica invasiva; una duplicación esofágica versus quiste broncogénico abscesificado; hipertrofia adenoamigdalar severa en lactante de nueve meses; y un hemangioma paratraqueal. Todos ellos recibieron tratamiento individualizado con buena respuesta, remitiendo la sintomatología respiratoria y obteniendo posteriormente un adecuado desarrollo ponderal.

Conclusiones: En lactantes con síntomas de obstrucción de vía aérea superior persistentes o graves, que no responden a tratamientos habituales, resulta importante valorar la vía aérea superior en busca de causas menos frecuentes de obstrucción, que puedan beneficiarse de un tratamiento definitivo. En nuestra serie, el TC fue la prueba determinante, ya que nos permitió llegar al diagnóstico y orientar el tratamiento médico, en el caso del hemangioma infantil, o quirúrgico, en los otros tres pacientes.

Bibliografía: -García Pachón E y Sanchis J. Características de la obstrucción de vía aérea superior. Arch Bronconeumol 1993; 29:80-87. -Silva Higuero N, Borrego Sánz E, García Ruano A. Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior. Pediatría Integral 2019; XXIII (1): 25–36. -Ademà Alcover JM, Esteller Moré E, Matiñó Soler E, López Diu R, Pedemonte Sarrias G, Villatoro Sologaistoa JC. Obstrucción crónica de la vía aérea superior. Pediatría Integral 2013; XVII(5): 319-329. -Delgado Pecellín I, et al. Clínica, diagnóstico y tratamiento de las estenosis traqueales. Anales Pediatría (Barc). 2009;70(5):443–448.-Sergio Zúñiga R, Ilona Skorin B, Roger Gejman E. Duplicación esofágica. Caso clínico. Rev. Chilena de Cirugía. Vol 62 - Nº 4, Agosto 2010; pág. 395-398.-Del Razo R, Gómez A, Salcedo M, Velásquez R. Quiste de duplicación esofágica. Acta Pediatr Mex 2010;31(3):108-114. -Galo Vargas MV, Carrasco Félix R, Flores Hernández SS y cols. Hemangioma subglótico: A propósito de un caso y revisión de la literatura. Neumología y cirugía de tórax 2008, Vol. 67, No. 4.

CO-06. IMPACTO DE LA COVID19 EN LA INCIDENCIA Y LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

López García G*[1], Maroño García L[1], Pérez Gómez A[1], Rodríguez Ferreiro A[1], Presno López I[2], Pardo Vázquez J[1]

[1], Hospital Materno Infantil. A Coruña. [2]Urgencias Pediátricas, Hospital Materno Infantil. A Coruña.

Objetivos: Los problemas psiquiátricos en la infancia y adolescencia constituyen una patología emergente en Pediatría, lo que parece haberse visto reflejado en los Servicios de Urgencias Pediátricas. En dicho contexto, pretendemos calibrar la repercusión de la COVID19 en la incidencia de las Urgencias Psiquiátricas y los posibles cambios en algunas de las variables analizadas.

Métodos: Realizamos un estudio retrospectivo descriptivo observacional sobre aquellos pacientes que permanecieron en la Observación de la Unidad de Urgencias del Hospital Clínico Universitario de A Coruña en los 12 meses previos al instauración del estado de alarma (14 de marzo de 2020) y en los 12 meses posteriores con un diagnóstico de la esfera psiquiátrica.Se extrajeron los datos del listado de Observación de Urgencias Pediátricas. Se recogió el número total de pacientes en Observación en dicho periodo y el número de casos con un diagnóstico psiquiátrico. Dentro de ellos, se analizaron variables demográficas (edad, sexo), tiempo de estancia en Observación, destino y casos secundarios a intoxicación.

Resultados: Un total de 4748 pacientes permanecieron en Observación durante los 12 meses anteriores y los 12 meses posteriores a la instauración del estado de alarma (3554 y 1194

respectivamente). Los pacientes con un diagnóstico de la esfera psiquiátrica pasaron de ser el 0,93% al 4,02% del total, con un incremento en los valores absolutos del 45,5% (de 33 a 48 casos totales). Como variables demográficas analizamos la edad media de los pacientes (12,61 vs 12,46 respectivamente) y la distribución de sexos (predominio del sexo femenino del 54,5% vs 60,4%). Recogimos también el tiempo en Observación (9,09 horas vs 11,38 horas), el porcentaje de casos secundarios a intoxicaciones (21,2% vs 41,7%) y el porcentaje de ingresos hospitalarios (15,2% vs 14,6%).
Conclusiones: El aumento de motivos de consulta psiquiátricos se ha visto reflejado en los pacientes que permanecen en Observación tras el inicio de la pandemia.El descenso en el número de las Urgencias Pediátricas han provocado un mayor incremento relativo de este motivo de consulta con respecto al resto de patologías.La pandemia ha provocado cambios que pueden haber repercutido en la salud mental de la población pediátrica.La patología psiquiátrica es un área emergente dentro de la Urgencia Pediátrica, lo que podría justificar una mayor formación a ese nivel dentro de la formación pediátrica general.

CO-07. INFLUENCIA DE LA PANDEMIA COVID-19 EN EL PERFIL DE LAS PACIENTES INGRESADAS POR TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Koukoulis Lorenzo N*[1], Mazaira Schreck T[1], Espinosa Pereiro C[1], Liñares Nistal P[1], Taborda Britch A[1], Concheiro Guisán A[1]
[1]Pediatría, Hospital Álvaro Cunqueiro (Vigo).

Objetivos: La pandemia COVID-19 está provocando múltiples consecuencias en la salud. Los cambios psicosociales han influido negativamente, especialmente en grupos vulnerables como son los pacientes con Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA). Los estudios publicados hasta ahora sugieren un aumento de la incidencia y gravedad de los síntomas. El objetivo de este estudio es analizar el impacto de la pandemia en el número de ingresos por TCA; así como, describir su posible influencia en la gravedad clínica.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Se definen dos grupos de pacientes: pacientes pediátricos hospitalizados por TCA en etapa pre-COVID (1 enero 2019 al 28 febrero 2020) y post-COVID (1 marzo 2020 al 30 junio 2021).
Resultados: En el período estudiado se registraron 16 ingresos por TCA, 6 en período pre-COVID (5 pacientes) y 10 en post-COVID (8 pacientes). Dos familias no dieron autorización para el análisis de datos clínicos y fueron excluidas del mismo. Son 11 pacientes, todas mujeres con mediana de edad de 13 años en el grupo pre-COVID y 14 en el post-COVID. En su mayoría presentaban rendimiento académico medio-alto y procedían de un entorno socioeconómico medio. El diagnóstico de Anorexia Nerviosa restrictiva fue el predominante en ambos grupos, observándose un menor porcentaje en el grupo pre-COVID (3/4) frente al post-COVID (6/7), en el cual el porcentaje de conductas purgativas fue inferior. El ejercicio físico compensatorio fue similar en ambos grupos. En cuanto a los síntomas físicos, la amenorrea secundaria se produjo en 8/11 pacientes sin diferencias entre grupos, pero otras complicaciones como la bradicardia o las alteraciones electrolíticas fueron más frecuentes en el grupo post-COVID. Se observó también un descenso significativo en la media de hemoglobina (14,05 vs 12,9 g/L), vitamina D (23,65 vs 19,71 UI/L), B12 (842 vs 499 pg/mL) y ácido fólico (7,1 vs 5,9 ng/mL) en el grupo post-COVID. En este grupo se detectó mayor frecuencia de comorbilidad psiquiátrica (presente en el 50% frente a un 25% en pre-COVID). Un paciente post-COVID asoció disforia de género. Por

último, la necesidad de reingreso fue mayor en el grupo post-COVID (3/7) frente al pre-COVID (1/4).
Conclusiones: Durante la pandemia se ha observado un incremento de ingresos de pacientes con TCA, que se aproxima al doble de la etapa pre-COVID. Se objetiva una mayor tendencia de conductas restrictivas y menor de purgativas post-COVID. Además, la repercusión orgánica, así como la comorbilidad psiquiátrica parecen haberse incrementado.
Bibliografía: 1.Alan Omar, Sergio Armando. Trastornos psiquiátricos y de la conducta alimentaria durante la pandemia por COVID-19: el impacto de la mente en los hábitos saludables. REDCieN. 2020; 4 (6): 45-53.2.Sinem Akgul, Devrim Akdemir. The effects of the COVID-19 lockdown on adolescents with an eating disorder and identifying factores predicting disordered eating behaviour. Early Interv. 2021: 1-8.3.Eva María Samatán-Ruiz, Pedro Manuel Ruiz-Lázaro. Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes durante la pandemia COVID-19: estudio transversal. Rev Psiquiatr Infanto-Juv. 2021; 38 (1): 40-52.4.Fernando Fernández-Aranda, Miquel Casas et al. COVID-19 and implications for eating disorders. Eur Eat Disorders Rev. 2020; 28: 239-245.

CO-08. INFLUENCIA DE LA PANDEMIA POR SARS-COV2 EN EL SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS

Díaz González L*[1], Fernández Filgueira M[1], Couceiro Gianzo J[1], Domínguez Fernández R[2], García González M[1], Otero Pérez L[1]
[1]Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [2]Urgencias, Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

Objetivos: Describir la influencia de la pandemia por SARS-CoV-2 sobre la demanda de atención en Urgencias Pediátricas en nuestro área sanitaria y analizar el impacto en el número de ingresos.
Métodos: Estudio retrospectivo observacional, realizado en un hospital secundario, que compara la demanda en el servicio de Urgencias durante la pandemia y en el periodo previo. Se revisaron las asistencias al servicio de Urgencias de pacientes pediátricos (0 a 15 años) en dos épocas estacionales: estival (junio-septiembre) e invernal (diciembre- marzo).Se recogieron diversas variables como grupo de edad, tramo horario, procedencia, distancia al centro hospitalario y número de ingresos. Los datos extraídos se almacenaron en una base de datos que posteriormente fue analizada con el programa estadístico R.
Resultados: Durante los periodos estudiados se registraron un total de 14929 asistencias.En ambos periodos se evidencia un descenso muy significativo de la demanda (57,8% en invierno y 44,5% en el periodo estival). Esta reducción es más importante en el grupo de escolares durante el invierno (69%) y en los preescolares durante el verano (52,5%). El grupo menos afectado fue el de mayor edad (10 -15 años), con disminución del 48 y 32% en invierno y verano respectivamente. Se observa una reducción homogénea en todos los tramos horarios de atención, aunque algo mayor durante la tarde. El descenso en el número de ingresos, sin embargo, es menos marcado y no se encuentran diferencias significativas si relacionamos el número de ingresos con la demanda asistencial total.Se ha tenido en cuenta la distancia en kilómetros al centro hospitalario, sin objetivar una relación proporcional con el número de asistencias. De manera global, se objetiva una disminución superior al 50% en todos los centros de salud con una media del 64%.
Conclusiones: Como consecuencia de la pandemia por SARS-CoV2 se ha producido un descenso generalizado en la demanda de pacientes en edad pediátrica en los servicios de

Urgencias. Esta disminución ha afectado a todos los grupos de edad, aunque de manera más significativa a pacientes en edad preescolar y escolar.Una de las posibles causas de este hecho es la disminución de la patología infecciosa durante la época de pandemia, responsable de un gran número de asistencias a los servicios de Urgencias en estos rangos de edad.El porcentaje de pacientes ingresados en relación al número de consultas, sin embargo, se ha mantenido estable.

Bibliografía: 1. Paiva R, Martins C, Rodrigues F, Domingues M. Impact of COVID-19 on a paediatric emergency service. Eur J Pediatr. 2021;180(8):2571–9.2. Pines JM, Zocchi MS, Black BS, Carlson JN, Celedon P, Moghtaderi A, et al. Characterizing pediatric emergency department visits during the COVID-19 pandemic. Am J Emerg Med. 2021;41:201–4.3. Haddadin Z, Blozinski A, Fernandez K, Vittetoe K, Greeno AL, Halasa NB, et al. Changes in pediatric emergency department visits during the COVID-19 pandemic. Hosp Pediatr. 2021;11(4):e57–60.4. DeLaroche AM, Rodean J, Aronson PL, Fleegler EW, Florin TA, Goyal M, et al. Pediatric emergency department visits at US children's hospitals during the COVID-19 pandemic. Pediatrics. 2021;147(4):e2020039628.5. Honeyford K, Coughlan C, Nijman RG, Expert P, Burcea G, Maconochie I, et al. Changes in emergency department activity and the first COVID-19 lockdown: A cross-sectional study. West J Emerg Med. 2021;22(3):603–7.6. Dopfer C, Wetzke M, Zychlinsky Scharff A, Mueller F, Dressler F, Baumann U, et al. COVID-19 related reduction in pediatric emergency healthcare utilization - a concerning trend. BMC Pediatr. 2020;20(1):427.

CO-09. COVIDPAP PAPENRED GALICIA

Ares Alvarez J[1], Anllo Lago J[2], Fernández Villar A[3], Landin Iglesias G[4], Táboas Ledo M[5], Vilas Rodríguez P[6], Vera Dominguez MI[7], Capelo Míguez JM[8], Carballal Mariño M*[9], Alvarez Vazquez E[10], Mendez Bustelo M[11], Rodríguez Baz M[12]

[1]XAP Pontevedra, Centro Salud Virxe Peregrina. [2]XAP Lugo, Centro Salud Plaza Ferrol . [3]XAP Vigo, Pontevedra, Centro Salud Rosalía de Castro. [4]XAP Pontevedra, Centro Salud Forcarei. [5]XAP Vigo, Pontevedra, Centro Salud Baiona. [6]XAP A Coruña, Centro Salud Acea da Ma, Culleredo. [7]XAP A Coruña, Centro Salud Ponteceso. [8]XAP Ourense, Centro Salud Valle Inclán, Ourense. [9]XAP A Coruña, Centro Salud Cerceda-Culleredo. [10]XAP Vigo (Pontevedra), Centro Salud Valmiñor. [11]XAP Santiago (A Coruña), Centro Salud Oroso. [12]XAP A Coruña, Centro Salud Cambre.

Objetivos: Inicialmente la mayoría de los estudios sobre la COVID-19 se realizaron en pacientes hospitalizados en los que probablemente se infravaloraban pacientes asintomáticos y se sobredimensionaba la gravedad de los síntomas. La disponibilidad de pruebas en Atención Primaria desde Mayo de 2020 permitió estudiar signos y síntomas de la enfermedad a nivel comunitario y secundariamente estimar la proporción de asintomáticos, la evolución a corto plazo y la prevalencia de formas graves (incluida letalidad). Presentamos los datos gallegos de un estudio nacional.

Métodos: Estudio descriptivo transversal prospectivo de enero a abril de 2021 y retrospectivo de mayo a diciembre de 2020. Población gallega de 0 a 14 años de 20 pediatras colaboradores elegidos de forma proporcional a la población de su zona. Se incluyeron todos los niños de esos cupos diagnosticados de infección por SARS-COV-2 mediante PCR, test antigénico rápido y/o serología. Se recogieron las siguientes variables de la historia clínica: edad, sexo, factores de riesgo (neumopatía incluído asma, obesidad, cardiopatía), fecha de diagnóstico, tipo de prueba realizada, motivo de realización de la prueba, fuente de contagio, síntomas (tos, rinorrea, fiebre, irritabilidad, vómitos, diarrea, exantema, mialgias, dolor abdominal, cefalea, odinofagia,

anosmia/disgeusia y malestar general), evolución del caso (alta/mejoría domiciliaria, ingreso en planta o UCIP, exitus) y tiempo de duración de los síntomas.
Resultados: De una población de 17.422 menores, se obtuvieron 563 pacientes con un test positivo para SARS-COV-2 (3.23%), 49,91% mujeres, sin diferencias significativas por edad. Los factores de riesgo fueron 13.5% neumopatía, 4% obesidad, y 1.24% cardiopatía. La mayoría de los casos se concentraron en la onda epidémica de Enero-Febrero de 2021. En un 83% el motivo del test fue el contacto estrecho con un caso y el 16,5% por presentar síntomas compatibles. El origen del contacto fue un conviviente en un 75%, 9,23% contacto escolar/guardería, 7,28% cuidador o familiar no conviviente y no se conocía el contacto en 5,1%. Se utilizó PCR en el 91,3% de los diagnósticos. El 42% de los pacientes estaba asintomático, el 25% presentaba rinorrea, el 24.7% fiebre, y un 19.9% tos. El diagnóstico sindrómico fue: asintomático 43%, IVRA 24.3%, juicio clínico no identificado 14%, cuadro pseudogripal 5.3% y GEA 4.8%. A los 14 días el 98.6% de los niños estaban de alta. Un 1% tuvo persistencia de síntomas y un caso ingresó en planta. No hubo ingresos en UCIP ni defunciones.
Conclusiones: La prevalencia en el periodo de estudio fue del 3,23% IC (2.974-3.505). La mayoría de los cuadros fueron asintomáticos o leves. La expresión clínica de la Covid-19 en el período de estudio en Galicia fue banal. Habría que reconsiderar las limitaciones impuestas a la población infantil una vez que está vacunada de forma completa a 29.9.2021 el 83.6% de la población gallega.
Bibliografía: 1. Mehta, Nisha S, Oliver T Mytton, Edward W S Mullins, Tom A Fowler, Catherine L Falconer, Orla B Murphy, Claudia Langenberg, Wikum J P Jayatunga, Danielle H Eddy, y Jonathan S Nguyen-Van-Tam. «SARS-CoV-2 (COVID-19): What Do We Know About Children? A Systematic Review». Clinical Infectious Diseases 71, n.o 9 (3 de diciembre de 2020): 2469-79. https://doi.org/10.1093/cid/ciaa556.2. Ludvigsson, Jonas F. «Children Are Unlikely to Be the Main Drivers of the COVID-19 Pandemic – A Systematic Review». Acta Paediatrica 109, n.o 8 (agosto de 2020): 1525-30. https://doi.org/10.1111/apa.15371.3. González Rodríguez, Paz, Begoña Pérez-Moneo Agapito, María Salomé Albi Rodríguez, Pilar Aizpurua Galdeano, María Aparicio Rodrigo, María Mercedes Fernández Rodríguez, María Jesús Esparza Olcina, y Carlos Ochoa Sangrador. «COVID-19 en pediatría: valoración crítica de la evidencia». Anales de Pediatría 95, n.o 3 (septiembre de 2021): 207.e1-207.e13. https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2021.05.019.4. Viner, Russell M, Joseph Lloyd Ward, Lee D Hudson, Melissa Ashe, Sanjay Valabh Patel, Dougal Hargreaves, y Elizabeth Whittaker. «Systematic Review of Reviews of Symptoms and Signs of COVID-19 in Children and Adolescents». Archives of Disease in Childhood 106, n.o 8 (agosto de 2021): 802-7. https://doi.org/10.1136/archdischild-2020-320972.

CO-10. SARS COV- 2 PEDIÁTRICO: EPIDEMIOLOGÍA Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LOS CASOS HOSPITALIZADOS EN UN NIVEL TERCIARIO

Cueto Díaz M*[1], Barreiro Carballo L[1], Montero Alonso M[1], Portugúes De La Red M[1], Lemos Bouzas M[1], González Durán L[1], Concheiro Guisán A[1]
[1]*Pediatría, Hospital Álvaro Cunqueiro.*

Objetivos: Todavía existen grandes interrogantes en torno a la enfermedad por el virus SARS-CoV2 en el paciente pediátrico, tanto en cuanto a suincidencia, factores de riesgo, formas de presentación clínica y otras variables. La incertidumbre se incrementa ante la potencial aparición denuevas variantes del virus. Objetivo: Conocer las características epidemiológicas y clínicas de la población pediátrica de pacientes infectadospor el virus SARS-CoV 2 que precisa de

hospitalización convencional o en cuidados intensivos. Analizar el abordaje terapéutico de estospacientes.
Métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo de pacientes hospitalizados en edad pediátrica (0-15 años) con confirmación microbiológicade infección por SARS-CoV 2 entre marzo de 2020 y agosto de 2021 en un hospital de tercer nivel. Los criterios de ingreso hospitalariofueron establecidos según las recomendaciones del Ministerio de Sanidad en cuanto a factores de riesgo y/o situación clínica.
Resultados: Se trata de 20 pacientes (11/20 sexo femenino), 6/20 menor de 3 meses de edad. El 50% fue diagnosticado en Atención Primaria y la otramitad en Urgencias hospitalarias. El diagnostico microbiológico fue establecido mediante test de antígeno en 6/20 pacientes y confirmadopor PCR en todos los casos. La mediana temporal desde el diagnóstico hasta el ingreso fue 1 día y la duración media del mismo 5,4 días(1-14 días). 14/20 cursaron con enfermedad leve; fiebre (12/20) y/o síntomas respiratorios (6/20), 2/20 presentaron únicamente clínica gastrointestinal. Los pacientes leves fueron ingresados por criterio de edad y/o patología de base (inmunodepresión, patología pulmonarcrónica, etc). 6/20 pacientes presentaron formas complicadas, con necesidad de soporte respiratorio (oxigenoterapia y/o soporte no invasivo).En 6/20 pacientes se confirmó afectación radiológica mediante radiografía de tórax y/o ecografía pulmonar. 3/20 ingresaron en CuidadosIntensivos con clínica compatible con SIM-PEDs y shock refractario a fluidos. Estos casos fueron los que mostraron mayores alteracionesanalíticas (elevación de reactantes de fase aguda, dímero D y pro-BNP). Uno de ellos presentó dilatación de las coronarias de forma similar ala detectada en la enfermedad de Kawasaki y el tratamiento establecido fue gammaglobulina y corticoterapia. La evolución fue favorable entodos los casos.
Conclusiones: La infección por SARS CoV2 en pacientes hospitalizados cursa con sintomatología variable. La mayoría son cuadros leves en niños confactores de riesgo. Los casos subsidiarios de terapia intensiva son los relacionados con formas sistémicas con compromiso hemodinámico(SIM-PEDs) y no con el fracaso respiratorio, al contrario que en adultos. Es importante el reconocimiento clínico precoz de estos cuadrospotencialmente críticos.
Bibliografía: 1 . Ma X, Liu S, Chen L, Zhuang L, Zhang J, Xin Y. The clinical characteristics of pediatric inpatients with SARS-CoV-2 infection: Ameta-analysis and systematic review. J Med Virol. 2021;93(1):234-240. doi:10.1002/jmv.26208 2. Chai S, Li Y, Li X, Tan J, AbdelrahimMEA, Xu X. Effect of age of COVID-19 inpatient on the severity of the disease: A meta-analysis [published online ahead of print, 2021 Jul26]. Int J Clin Pract. 2021;e14640. doi:10.1111/ijcp.146

CO-11. IMPLEMENTACIÓN DE UN PROGRAMA DE SIMULACIÓN IN SITU EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL: NUESTRA EXPERIENCIA

Ogando Martínez A*[1], GONZÁLEZ[1], AZCONA[1], SOTO[1], RIVERA[1], BARBA[1], FRAGA[1]
[1]Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Objetivos: Inicio de un proyecto piloto de simulación in situ de media-alta fidelidad (maniquí Megacode Junior, Sim Pad y monitor de paciente de Laerdal) en la UCIP de un hospital de tercer nivel, durante la jornada laboral y con colaboración externa (personal formado en simulación clínica). Participación voluntaria, intentando integrar a todo el personal de la unidad y realizándose con un decalaje mensual inicialmente.
Métodos: La estructura de la simulación se basa en cuatro puntos: “briefing” (preparación de los participantes respecto a la simulación), diseño y preparación, simulación (caso clínico) y “debriefing” (discusión constructiva sobre el caso, con la finalidad de establecer puntos de

mejorar, ocasionalmente se realiza con el apoyo audiovisual gravado durante la simulación). Duración aproximada 15-20 minutos.Valoración de la aceptación del programa mediante una encuesta de satisfacción personal. Registro de los casos realizados recogiendo como variable principal puntos de mejora (tanto en el manejo del paciente, la simulación in situ como en la unidad) y registro de inconvenientes surgidos que impidan o dificulten la simulación.
Resultados: Reconocer los inconvenientes y dificultades de compaginar la simulación in situ con la asistencia clínica, así como la perseverancia y la implicación del personal fueron puntos clave para mantener el programa. Valoración positiva de la simulación en las encuestas de satisfacción. Evolución tras un año: simulaciones más frecuentes (semanalmente), implicación progresiva por parte del personal de la unidad asumiendo la responsabilidad sobre la simulación, pudiendo prescindir de la colaboración externa, extensión de la simulación a otros escenarios (simulación conjunta con la unidad de urgencias, transporte intrahospitalario, aislamiento COVID) y hacia actuaciones más realistas (desconocimiento de los participantes sobre la simulación hasta el ingreso del paciente en la unidad).
Conclusiones: La bibliografía disponible aboga por el uso de simulación in situ con la finalidad de mejorar el trabajo en equipo y las habilidades no técnicas. La formación en simulación, la carga asistencial y la disponibilidad de personal son factores limitantes, por lo que el conocimiento sobre la implementación y el desarrollo de la simulación en otras unidades facilita sentar las bases para el inicio de la misma.
Bibliografía: ? Rosen K, Memoirs P, Gaba D, Good M, Kaplan JA, Silverstein JH, et al. The Comprehensive Textbook of Healthcare Simulation. The Comprehensive Textbook of Healthcare Simulation. 2013.Owen H. Introduction. En: Owen H, director. Simulation in Healthcare Education: An Extensive History. Switzerland: Springer-Link; 2016. 301 p. 3-8.? Owen H. Early Examples of Simulation in Training and Healthcare. En: Owen H, director. Simulation in Healthcare Education: An Extensive History. Switzerland: Springer-Link; 2016. 301 p. 9-19.? Slone FL, Samsun Lampotang S. A History of Modern-Day Mannequins. En: Palaganas JC, Maxworthy JC, Epps CA et al., editores. Defining excellence in simulation programs. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2014. p 334-355.? Palanganas J, Maxworthy J, Epps C, Mancini M. Defining Excelence in Simulation Programs. Vol. 1, Wolters Kluwer. 2015.? Rall M, Dieckmann P. Safety culture and crisis resource management in airway management: General principles to enhance patient safety in critical airway situations. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2005;19(4):539–57.

CO-12. SÍNDROME DE FOSA POSTERIOR

Fernández González S*[1], Ogando Martínez A[2], Moreno Leira D[3], Martínez Azcona O[2], Ferrer Barba Á[2], Rivera González I[2], Díaz Soto R[2], Ramil Fraga C[2], Pardo Vázquez J[4]
[1]Servicio de Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [2]Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [3]Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Gregorio Marañón. [4]Jefe Servicio de Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Objetivos: Describir los casos de Síndrome de Fosa Posterior en la Unidad de Cuidados Intensivos de un hospital terciario durante un periodo de 5 años en relación a su desencadenante, forma de presentación, manejo médico y curso evolutivo.
Métodos: Se han revisado las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico al alta entre 2016-2020, de tumor maligno de IV ventrículo, cerebelo o tronco, codificado según CIE-10, cuyo posoperatorio inmediato transcurrió en la UCIP de un hospital terciario.
Resultados: En este período han sido diagnosticados 9 casos de tumor localizado en fosa posterior. El diagnóstico más frecuente fue meduloblastoma en 6 ocasiones, seguido de

ependimoma en 2 y astrocitoma pilocítico en una.El PFS se han presentado en 3 pacientes tras resección tumoral (en dos meduloblastoma y en uno ependimoma anaplásico). Las manifestaciones clínicas se presentaron de media 48 horas tras la intervención. Dos de los tres casos presentaron mutismo completo, dos ausencia de reflejos de protección de la vía aérea, precisando traqueotomía, y dos disfunción motora con ataxia y dismetría.Todos los casos presentaron labilidad emocional, agitación en dos casos y apatía en uno, para lo que recibieron tratamiento con antipsicóticos (dos risperidona y uno haloperidol) y benzodiacepinas (dos alprazolam y uno bromacepam) con notable mejoría clínica.La recuperación ha sido gradual en 4-6 meses tras la intervención con seguimiento y tratamiento multidisciplinar.
Conclusiones: En nuestro centro el PFS se ha presentado en el 33% de los pacientes. La clínica se inició precozmente, predominando la labilidad emocional (100% de los casos) y con respuesta satisfactoria al tratamiento médico.Dada su presentación precoz es esperable su debut durante la estancia en la UCIP, y al tratarse de un síndrome con signos clínicos sutiles, siendo necesaria una alta sospecha para su detección.La investigación sobre la fisiopatología de PFS probablemente ayude a establecer medidas de prevención y tratamiento. Es elemental un manejo multidisciplinar adecuado con tratamiento neuropsicológico y rehabilitador intenso.
Bibliografía: 1. Avula S, Mallucci C, Kumar R, et al. Posterior fossa syndrome following brain tumour resection: review of pathophysiology and a new hypothesis on its pathogenesis. Childs Nerv Syst (2015) 31:1859-18672. Patay Z. Postoperative posterior fossa syndrome: unraveling the etiology and underlying pathophysiology by using magnetic resonance imaging. Child's Nervous System. 2015. 3. Lanier JC, Abrams AN. Posterior fossa syndrome: Review of the behavioral and emotional aspects in pediatric cancer patients. Cancer. 2017. 4. Avner Meoded, Lisa Jacobson, Ann Liu et al. Diffusion Tensor Imaging Connectomics Reveals Preoperative Neural Connectivity Changes in Children with Postsurgical Posterior Fossa Syndrome. J Neuroimaging. 2020;00:1-6. 5. Flowers M, Reneker J, Karlson C. Vestibular Rehabilitation for a Child With Posterior Fossa Syndrome: A Case Report. Pediatr Phys Ther. 2020;32(1):E1–5. 6. Schmahmann JD. Pediatric post-operative cerebellar mutism syndrome, cerebellar cognitive affective syndrome, and posterior fossa syndrome: historical review and proposed resolution to guide future study. Child's Nervous System. 2019. 7. Gelabert-González M, Fernández-Villa J. Mutism after posterior fossa surgery. Review of the literature. Clin Neurol Neurosurg. 2001. 8. Gadgil N, Hansen D, Barry J, Chang R, Lam S. Posterior fossa syndrome in children following tumor resection: Knowledge update. Surg Neurol Int. 2016.9. Jane E. Schreiber, Shawna L. Palmer HMC. Posterior fossa syndrome and long-term neuropsychological outcomes among children treated for medulloblastoma on a multi-institutional, prospective study. Neuro Oncol. 2017;19(12):1673–82. 10. Wickenhauser ME, et al. Characterizing Posterior Fossa Syndrome: A Survey of Experts. Pediatric Neurology. 2019.

CO-13. MODIFICACIONES DEL MANEJO EN E. CROHN

Fernández González SM*[1], Romero Rey H[2], Fernández Lorenzo AE[2], Moreno Álvarez A[2], Solar Boga A[2]
[1]Pediatría y sus Áreas Específicas, Servicio de Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC). [2]Unidad de Gastroenterología y Nutrición Infantil, Servicio de Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC).

Objetivos: Describir los cambios en el patrón de la Enfermedad de Crohn (EC) en los últimos años en relación a la forma de presentación, manejo médico y curso evolutivo.
Métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo desarrollado en el Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña, en el que se incluyen pacientes menores de 18 años con

diagnóstico de EC diagnosticados entre los años 2000-2020. La muestra se divide en dos grupos según el momento del diagnóstico: previo o posterior al año 2010. Análisis estadístico mediante IMB SPSS Statistics 19.0.

Resultados: Se incluyeron 39 pacientes (61.5% niños) con 11.5 años de edad media. El tipo más frecuente fue A1L3B1G0 según clasificación de París, el 12.8% tenían afectación perianal al diagnóstico y 7.7% EII indeterminada. En el debut, el 84.6% presentaban dolor abdominal, 61.5% diarrea y 20.5% sangre macroscópica en heces. El 23% pérdida ponderal (media 6.2 kg, 13.5%) y el 17.9% fiebre, aftas orales y artralgias. Todos los pacientes presentaban elevación de la calprotectina fecal (media 1770 mcg/g). La endoscopia digestiva alta demostró alteraciones en el 8% de los casos. Los estudios anatomopatológicos mostraron granulomas en el 20 %.En la fase de inducción, el 79.5% de los pacientes fueron tratados con nutrición enteral exclusiva. Precisaron asociar corticoterapia el 25% (prednisona 17.9% y budesonida 7.7%). Como mantenimiento la azatioprina fue empleada en el 80%. En relación al tratamiento biológico, el 59% recibieron Infliximab, de los cuales 8 (34.8%) precisaron cambiarlo por Adalimumab (2 debido a reacción alérgica y 6 por falta de respuesta). En el 15.4% el tratamiento con anti-TNF se inició en los primeros 3 meses. Un 28.6% precisaron intensificación del tratamiento biológico (en el 60% aumento de dosis, 10% acortamiento de intervalo y 30% ambos). Nueve pacientes desarrollaron complicaciones dentro del primer año (55.6% enfermedad fistulizante y 22% estenosante) y siete precisaron cirugía precoz (<2 años del diagnóstico).Al dividir la población en dos periodos se aprecia, como en los últimos 10 años, hay más casos diagnosticados (17 vs 22), menor porcentaje de enfermedad perianal (17% vs 9%) y menor desarrollo de enfermedad fistulizante. Se objetiva un mayor uso de biológicos precozmente y una mayor indicación de cirugía electiva de resección intestinal.

Conclusiones: En los últimos años se aprecia un cambio en la forma de presentación y abordaje terapeútico de la enfermedad inflamatoria intestinal. Actualmente hay un mayor número de casos diagnosticados, con menor afectación perianal, menor desarrollo de enfermedad fistulizante y la indicación más frecuente de cirugía es electiva. Se asocia temporalmente a una mayor utilización de biológicos y en fases precoces de la enfermedad.

Bibliografía: 1. Rosen MJ, Dhawan A, Saeed SA. Inflammatory Bowel Disease in Children and Adolescents. JAMA Pediatr. 2015;169(11):1053-1060. doi:10.1001/jamapediatrics.2015.19822. Eric I. Benchimol, MD, PhD, Kyle J. Fortinsky, BSc, Peter Gozdyra, MA, Meta Van den Heuvel, MD, Johan Van Limbergen, MD, PhD, Anne M. Griffiths, MD, Epidemiology of pediatric inflammatory bowel disease: A systematic review of international trends, Inflammatory Bowel Diseases, Volume 17, Issue 1, 1 January 2011, Pages 423–439, https://doi.org/10.1002/ibd.213493. Patrick F van Rheenen, Marina Aloi, Amit Assa, Jiri Bronsky, Johanna C Escher, Ulrika L Fagerberg, Marco Gasparetto, Konstantinos Gerasimidis, Anne Griffiths, Paul Henderson, Sibylle Koletzko, Kaija-Leena Kolho, Arie Levine, Johan van Limbergen, Francisco Javier Martin de Carpi, Víctor Manuel Navas-López, Salvatore Oliva, Lissy de Ridder, Richard K Russell, Dror Shouval, Antonino Spinelli, Dan Turner, David Wilson, Eytan Wine, Frank M Ruemmele, The Medical Management of Paediatric Crohn's Disease: an ECCO-ESPGHAN Guideline Update, Journal of Crohn´s and Colitis, 2020;, jjaa161, https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjaa161.4. Sairenji T, Collins KL, Evans DV. An Update on Inflammatory Bowel Disease. Prim Care. 2017;44(4):673-692. doi:10.1016/j.pop.2017.07.010.5. Müller KE, Lakatos PL, Arató A, et al. Incidence, Paris classification, and follow-up in a nationwide incident cohort of pediatric patients with inflammatory bowel disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2013;57(5):576-582. doi:10.1097/MPG.0b013e31829f7d8c.6. Fuller MK. Pediatric Inflammatory Bowel Disease: Special Considerations. Surg Clin North Am. 2019 Dec;99(6):1177-1183. doi: 10.1016/j.suc.2019.08.008. Epub 2019 Sep 23. PMID: 31676056.7. M. Tolín Hernani, C. Sánchez Sánchez, C. Miranda Cid, G. Álvarez Calatayud, C. R. J. (2019). Enfermedad

inflamatoria intestinal pediátrica. Pediatr Integral, XXIII(8), 406 – 416.8. Martín-de-Carpi J, Rodríguez A, Ramos E, Jiménez S, Martínez-Gómez MJ, Medina E, et al. Increasing incidence of pediatric inflammatory bowel disease in Spain (1996-2009): the SPIRIT Registry. Inflamm Bowel Dis 2013; 19: 73-80.

CO-14. EFICACIA Y EFECTOS ADVERSOS DE LA DIETA CETOGÉNICA EN UNA COHORTE PEDIÁTRICA CON EPILEPSIA MULTIFARMACOLÓGICA REFRACTARIA

Arias García L*[1], Gonzalez Cabaleiro I[2], Blanco Barca O[3], Melcón Crespo C[4], Taborda Britch A[5], Portugués De La Red M[6], Concheiro Guisán A[7]

[1]Pediatría (residente) , Hospital Alvaro Cunqueiro. [2]Pediatría (residente), Hospital Alvaro Cunqueiro. [3]pediatria (neurología), Hospital Alvaro Cunqueiro. [4]Pediatria (neurologia), Hospital Alvaro Cunqueiro. [5]Pediatría (nutrición), Hospital Alvaro Cunqueiro. [6]Pediatría (jefa sección hospitalización), Hospital Alvaro Cunqueiro. [7]Pediatría (Jefa de servicio), Hospital Alvaro Cunqueiro.

Objetivos: La dieta cetogénica(DC) es una terapia no farmacológica consistente en una dieta alta en grasas y restringida en hidratos de carbono utilizada en el tratamiento de la epilepsia refractaria(ER) en base a su efecto neuroprotector y anticonvulsionante, reduciendo el número de crisis y mejorando el estado cognitivo de los pacientes. Nuestro objetivo fue analizar el efecto de la DC en los pacientes con ER sobre el curso de su patología, su calidad de vida y los efectos secundarios asociados

Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo que incluye a los pacientes pediátricos con diagnóstico de ER, tratados al menos con 5 FAEs, que iniciaron terapia con DC en los últimos 7 años.

Resultados: Fueron incluidos 12 pacientes(7/12 sexo femenino). El consumo medio de FAEs era de 6 y 11/12 presentaban crisis diarias. La edad media de inicio de la DC fue de 5 años(7meses-13 años). Una cuarta parte inició la dieta en régimen ambulatorio(DAM), siendo las anteriores a 2015 realizadas de forma hospitalizada con régimen 3:1.Solamente 2 de los pacientes abandonaron la DC(1 por fallecimiento) y en otros 2 se interrumpió al resultar ineficaz. Se observó una mejor adherencia al tratamiento y mayor eficacia en los pacientes de menor edad al momento su inicio($p< 0.05$). La adherencia también mejoró con terapias menos restrictivas tipo Atkins Modificada ($p<0.05$) y/o con su instauración ambulatoriamente($p=0.04$). Uno de los pacientes más jóvenes(7 meses) inició DC combinada con LM con buena tolerancia, con respuesta parcial.La media de duración de la DC fue de 2 años. Tras su introducción se consiguió una disminución del 50% en el número de crisis tras un mes de tratamiento en 7/12 de los pacientes y tras 24 meses en 4/12. La mayoría de las familias(8/12) refieren mejoras en la calidad de vida con mayor nivel de alerta, movilidad y habilidades sociales. Los principales efectos secundarios, más frecuentes con los regímenes clásicos, fueron gastrointestinales(3/12), vómitos, diarrea, estreñimiento, un paciente presentó litiasis biliar y otros(2/12) hipertrigliceridemia e hipercalciuria.

Conclusiones: la dieta cetogénica es un tratamiento eficaz en la reducción de las crisis, mejorando la calidad de vida y el estado cognitivo de los pacientes. A menor edad de comienzo de la terapia, regímenes menos restrictivos e instauración ambulatoria mayor adherencia posterior. La instauración de la DC se realiza de forma dinámica, pudiendo ser administrada manteniendo la LM con buena adherencia. Los efectos adversos fueron mayoritariamente gastrointestinales y leves.

Bibliografía: - Armeno M, Araujo C, Sotomontesano B, Caraballo RH. Actualización sobre los efectos adversos durante la terapia con dieta cetogénica en la epilepsia refractaria pediátrica. Rev Neurol 2018; 66: 193-200. - García-Peñas JJ. Epilepsia, cognición y dieta cetogénica. Rev Neurol 2018; 66 (Supl 1): S71-5.- J. Ruiz Herrero, E. Can ~edo Villarroya, J.J. García Peñas et al., Terapias dietéticas cetogénicas en epilepsia: experiencia en 160 pacientes durante 18 años, Anales de Pediatría, 2021. https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2021.05.006.- Lin A, Turner Z, Doerrer SC, Stanfield A, Kossoff EH. Complications during ketogenic diet initiation: Prevalence, treatment, and influence on seizure outcomes. Pediatr Neurol. 2017;68:35-9.- Manual para la práctica de la dieta cetogénica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Nutricia. 2016

CO-15. CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS ¿NOS HA CAMBIADO ALGO EL COVID-19?

González Torres L*[1], Veiga Fachal C[1], Barrueco Ramos C[1], Ogando Martínez A[1], Prado Carro A[1], Martínez Azcona O[1], Ferrer Barba Á[1], Ramil Fraga C[1]
[1]Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Objetivos: 1) Describir las características de los pacientes con cetoacidosis diabética (CAD) diagnosticados en nuestro hospital.2) Determinar si existe un aumento de la incidencia de debuts diabéticos y CAD durante los meses de pandemia COVID-19.
Métodos: Se analizaron los debuts de DM1 y CAD diagnosticados en nuestro hospital entre mayo de 2017 y julio de 2021.Se estudiaron tres períodos temporales distintos de 17 meses cada uno. Periodo de Pandemia COVID-19 (marzo 2020-julio 2021), periodo 1 de prepandemia (octubre 2018-febrero 2020) y período 2 prepandemia (mayo 2017-septiembre 2018).
Resultados: La muestra incluyó 44 debuts diabéticos entre mayo de 2017 y julio de 2021, de los cuales 14 (31%) se diagnosticaron en forma de CAD, el 43% (n=6) graves, el 36% (n=5) moderadas y 21% (n=3) leves. Un 70% (n=10) requirió ingreso en UCIP.El período temporal con mayor número de debuts diabéticos fue el periodo de pandemia COVID-19 con 22, de los cuales 9 (41%) se presentaron como CAD. La mayoría de ellas, 6, fueron graves, 1 moderada y 2 leves. La edad media fue 7 años (±4). La media de pH 7.07 (±0.15), de bicarbonato 9.2 (±4.8) y exceso de bases de -20.9 (±7.1). El 71% requirió ingreso en UCIP.En el período temporal 1 de prepandemia se observaron 12 debuts diabéticos y de ellos sólo 2 (16%) debutaron en forma de CAD y ninguno de forma grave. La media de pH fue 7.19 (±0.08) y de bicarbonato 11.9 mmoL/L (±2.82).En el periodo temporal 2 de prepandemia, hubo 10 debuts diabéticos de los cuales 3 pacientes (30%) debutaron como CAD moderada y sólo 2 requirieron ingreso en UCIP. La media de pH fue 7.2 (±0.05) y de bicarbonato 9.9 mmoL/L (±1.2).
Conclusiones: Desde el inicio de la pandemia por SARS-COV-2 hemos observado un aumento significativo de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y cetoacidosis diabética (CAD) en nuestro hospital.El porcentaje de CAD en pandemia en nuestro centro fue del 41% frente al 20-30% en los periodos previos, destacando de un aumento de los pacientes con cetoacidosis graves (6 pacientes frente a ninguno en los periodos previos).Todo esto refleja el impacto de la pandemia por SARS-CoV-2 en el debut de la DM1, posiblemente derivado del retraso en la atención sanitaria, sin poder descartar un papel del propio SARS-CoV-2 en la inmunopatogenia de la enfermedad.
Bibliografía: 1. Joseph I. Wolfsdorf, Nicole Glaser, Michael Agus, Maria Fritsch, Ragnar Hanas, Arleta Rewers, Mark A. Sperling, Ethel Codner. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatric Diabetes October 2018; 19 (Suppl. 27): 155–177.2. Conde Barreiro S, Rodríguez Rigual M, Bueno Lozano

G, López Siguero JP, González Pelegrín B, Rodrigo Val MP, Compés Dea ML. Epidemiología de la diabetes mellitus tipo 1 en menores de 15 años en España [Epidemiology of type 1 diabetes mellitus in children in Spain]. An Pediatr (Barc). 2014 Sep;81(3):189.e1-189.e12. Spanish. doi: 10.1016/j.anpedi.2013.12.010. Epub 2014 Jan 24. PMID: 24467823.3. Elizabeth J. Mayer-Davisa, Anna R. Kahkoskaa, Craig Jefferiesb, Dana Dabeleac, Naby Balded, Chun Xiu Gonge, Pablo Aschnerg. Maria E. Craigh, Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents.ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018

CO-16. FACTORES PROMOTORES DE LACTANCIA MATERNA. ESTUDIO LATMAGAL

Gonzalez Mendez C*[1], Lopez Rodriguez R[2], Dieguez Rey P[3], Suanzes Hernandez J[4], Rodriguez Lombardia C[5], Trabazo R[6]

[1]PEDIATRIA: CARDIOLOGIA INFANTIL, Hospital Universitario de A Coruña. [2]Alergología, Hospital Universitario de A Coruña. [3], Hospital Universitario de A Coruña. [4]Estadística, Hospital Universitario de A Coruña. [5]PEDIATRIA: CARDIOLOGIA INFANTIL, Centro de salud de Os Castros. [6]Pediatria: CARDIOLOGIA INFANTIL, Hospital Universitario de Santiago .

Objetivos: La OMS recomienda la Lactancia Materna exclusiva hasta los 6 meses (LME6) de vida por sus beneficios. Las últimas publicaciones evidencian que no se está alcanzando este objetivo. El fin principal del estudio ha sido determinar la prevalencia de lactancia materna (LM) en la población gallega y los factores favorecedores y limitantes de la misma.
Métodos: Estudio descriptivo observacional y transversal a través de encuestas anónimas a madres de bebés de 12 a 18 meses (n=280) en las consultas de Pediatría de Atención Primaria.
Resultados: La prevalencia de inicio de LM es de 85,3%, LME6 de 47,2% y solamente 38,9% hasta el año de vida. Destaca un índice superior de inicio de LM en el ámbito rural (87,1% vs 83,5%), aunque su duración es mayor en el ámbito urbano (LME6 53,1% vs 35.5%). Se estableció como principal factor favorecedor de LM la recomendación por profesionales sanitarios de iniciarla en el puerperio y los consejos previos al alta hospitalaria (p<0,01). La supervisión de las primeras tomas aumenta hasta 3 veces más la probabilidad de inicio de LM. Como factores limitantes destacan la producción insuficiente de leche (p0,01), problemas de salud maternos (p0,01) y el fin de la baja maternal (p0,04).
Conclusiones: Nuestros datos de prevalencia de inicio de y LME6 son superiores a los aportados en otros estudios españoles. Intensificar la promoción de la LM tanto a nivel hospitalario como de Atención Primaria y la supervisión de las primeras tomas son estrategias importantes para alcanzar cifras similares a recomendaciones internacionales.
Bibliografía: 1. Leung AKC, Sauve RS. Breast is best for babies. J Natl Med Assoc. 2005;97:1010-9. PMID: 160806722. González JL., Valls T., Mosquera E., Herranz M., López Y., Sanromán MJ. et al. Estudio sobre la prevalencia de la lactancia materna en los centros de salud de Val Miñor. Rev Pediatr Aten Primaria. 2008;10:603-16.3. Turck D. Breast feeding: health benefits for child and mother. Arch Pediatrie. 2005;12:14565. DOI: 10.1016/j.arcped.2005.10.0064. Lawrence RM., Pane CA. Human breast milk: current concepts of inmunology and infectious diseases. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2007;37:7-36. DOI: 10.1016/j.cppeds.2006.10.0025. Ramiro MD., Ortiz H., Arana C., Esparza MJ., Cortés O., Terol M. et al. Prevalencia de la lactancia materna y factores asociados con el inicio y la duración de la lactancia materna exclusiva en la Comunidad de Madrid entre los participantes en el estudio ELOIN. An Pediatr (Barc). 2018;89(1):32-43. https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2017.09.0026. Ip S., Chung M., Raman G., Chew P., Magula N., DeVine D. et al. Breastfeeding and maternal and

infant health outcomes in developed countries. Evid Rep Technol Assess (Full Rep). 2007;153:1-186. PMCID: PMC47813667. Horta BL., Loret de Mola C., Victoria CG. Breastfeeding and intelligence: A systematic review and meta-analysis. Acta Paediatr. 2015; 104:14-9. DOI: 10.1111/apa.131398. Victora CG., Bahl R., Barros AJD., França GVA., Horton S., Krasevec J. et al. Breastfeeding in the 21st century: Epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. Lancet. 2016;387:475-90. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)01024-79. Bellantuono C., Migliarese G., Maggioni F., Imperadore G. Antidepressant drugs and breastfeeding. Recenti Progressi in Medicina. 2007;98:2942. PMID: 173458710. Asociación Española de Pediatría (2005). Comité de Lactancia Materna. Recomendaciones para la Lactancia Materna. Disponible en: www.aeped.es11. Pallás CR. Lactancia materna. Rev Pediatr Aten Primaria. 2003;5:69-88. 12. Rodicio MM., Abadi A., Silveira M., Rodríguez MJ., Andrés A., Vázquez M. Trens and course of breastfeeding in the north of Lugo, Spain. Acta Pediatr Esp. 2007;65:6-1113. Esteves TRB., Daumas RP., Oliveira MI., Andrade CA., Leite IC. Factors associated to breastfeeding in the ?rst hour of life: Systematic review. Rev Saude Publica. 2014;48:697-708.DOI: 10.1590/s0034-8910.201404800527814. Oribe M., Lertxundi A., Basterrechea M., Begiristain H., Santa Marina L., Villa M. et al. Prevalencia y factores asociados con la duración de la lactancia materna exclusiva durante los 6 primeros meses en la cohorte INMA de Guipúzcoa. Gac Sanit. 2015;29:4--9. http://dx.doi.org/10.1016/j.gaceta.2014.08.002 15. Sacristán AM., Lozano JE., Gil M., Vega AT. Situación actual y factores que condicionan la lactancia materna en Castilla y León. Rev Pediatr Aten Primaria. 2011;13:33-46.16. Narramore N. Supporting breastfeeding mothers on chindren's wards: an overview. Paediatr Nurs. 2007;19:18-21. 17. Pallás C., Soriano J., Grupo PrevInfad. Apoyo a la Lactancia Materna en Atencion Primaria. 2018. Disponible en: http://previnfad.aepap.org/monografia/lactancia-materna#introduccion DOI: 10.7748/paed2007.02.19.1.18.c444118. Management of breast conditions and other breastfeeding difficulties. World Health Organization. 200919. Rodríguez-Pérez MJ. Prevalencia de lactancia materna en el área sanitaria de Vigo, Galicia. Rev Esp Salud Pública. 2017; 91; 9 de febrero e1-e9.20. Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría. Lactancia Materna en cifras: Tasas de inicio y duración de la lactancia en España y en otros países. Disponible en www.aeped.es21. Victora CG., Horta BL., de Mola CL., Quevedo L., Pinheiro RT., Gigante DP., Gonçalves H., Barroset FC. Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. Lancet, 2016. 387(10017): 475-90. Doi: 10.1016/S0140-6736(15)01024-7.22. From the first hour of life: Making the case for improved infant and young child feeding everywhere. United Nations Children's Fund UNICEF. October 2016 ISBN: 978-92-806-48522. Disponible en: http://data.unicef.org/resources/first-hour-life-new-report-breastfeedingpractices/23. National Infant Feeding Survey: 2010. Australian National Infant Feeding Survey: Indicator Results. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare, 2011. Disponible en: http://www.aihw.gov.au/publication-detail/?id=10737420927. 24. Centers for Disease Control and Prevention. Breastfeeding report card—United States 2013. www.cdc.gov/breastfeeding/pdf/2013breastfeedingreportcard.pdf25. Hunt F. Breast feeding and society. Paediatr Nurse. 2006;18:24-6.26. Baerug A., Bjoerneboe G., Tufte E., Forum KR. Implementacion of the WHO multicentre growth reference study in Norway. Food Nutr Bull. 2004; 25:S72-S77.27. CO1.5: Breastfeeding rates OECD Family database OECD - Social Policy Division - Directorate of Employment, Labour and Social Affairs. Disponible en: https://www.oecd.org/els/ family/43136964.pdf28. Black L-A. Research and Information Service briefing paper: Breastfeeding rates. North Ireland Assembly, NIAR Publication number 392-11. 2011. www.niassembly.gov.uk/Documents/ RaISe/Publications/2011/Health/14811.pdf.29. Lauria L., Spinelli A., Grandolfo M. Prevalence of breastfeeding in Italy: a population based follow-up study. Ann Ist Super Sanita. 2016, 52(3):457-61. DOI: 10.4415/ANN_16_03_1830. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud 2006. [dic. 2018]. Disponible en:

www.ine.es 31. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud 2011-2012. [dic. 2018]. Disponible en: www.ine.es32. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud 2017. [dic. 2018]. Disponible en: www.ine.es 33. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud 1995. [dic. 2018]. Disponible en: www.ine.es34. Ortiz-Marrón H Honorato Ortiz-Marróna, José I. Cuadrado-Gamarraa, María Esteban-Vasallob, Olga Cortés-Ricoc, Jesús Sánchez-Díazd, Iñaki Galán-Labaca et al. Estudio Longitudinal de Obesidad Infantil (ELOIN): Diseño, participación y características de la muestra. Rev Esp Cardiol. 2016;69:521-3. DOI: 10.1016/j.recesp.2016.01.01835. Comprehensive Implementacion Plan on Maternal Infant and Young Child Nutritional. World Health Organization 2014. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/113048/1/WHO_NMH_NHD_14.1_eng.pdf?ua=136.
Ruowei Li, MD, PhDa, Sara B. Fein, PhDb, Jian Chen, MSca, Laurence M. Grummer-Strawn, PhDa. Why Mothers Stop Breastfeeding: Mothers' Self-reported Reasons for Stopping During the First Year. Pediatrics. Oct 2008. DOI: 10.1542/peds.2008-1315i.

CO-17. TERAPIA CON SISTEMA AVANZADO DE LIBERACIÓN AUTOMATIZADA DE INSULINA AUTOMODE® (MINIMED 780G): RESULTADOS A CORTO PLAZO

Prado Carro A[1], González Torres L*[2], Sánchez García A[3], Borrajo Prol R[1], Bello Fernández A[1]
[1]Endocrinología Pediátrica, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [2]Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [3]Nutrición Pediátrica, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Objetivos: Evaluar la efectividad del sistema Minimed 780G (sistema avanzado de asa cerrada híbrida (AHCL) de liberación de insulina) para permitir alcanzar los objetivos de control glucémico durante los primeros 15 días de utilización en niños y adolescentes DM1 atendidos en un hospital de tercer nivel.
Métodos: Estudio observacional de casos-controles retrospectivo de pacientes pediátricos con DM1 que inician terapia con sistema Minimed 780G. Se recogen datos estandarizados de control metabólico (informe AGP) de los 15 días previos al cambio de terapia y de los 15 primeros días en modo automático. Variables analizadas: glucemia media del sensor, tiempo en rango glucémico (TIR) coeficiente de variación de la glucosa (CV), tiempo en hipoglucemia nivel 1 (54-70 mg/dl) y nivel 2 (<54 mg/dl) y tiempo en hiperglucemia nivel 1 (180-250 mg/dl) y nivel 2 (>250 mg/dl).
Resultados: Se incluye a un total de 9 pacientes (8 niños), con una edad media de 11,1±3,1 años y un tiempo de evolución de la DM1 de 7,4±2,6 años. 2 pacientes recibían tratamiento previo con múltiples dosis de insulina y sistema de monitorización de glucosa tipo flash y los otros 7, con sistema integrado y función de parada predictiva "suspend before low". Durante los primeros 15 días de terapia con AHCL, presentaron una adecuada adherencia a la terapia con un % de tiempo medio en modo automático de 99,7±1,5 %. En cuanto a la programación del sistema, la duración media de insulina activa fue de 2,9±0,4 horas y el objetivo de glucosa en modo automático de 120 mg/dl en 6 pacientes (67%), de 110 en 1 paciente (11%) y de 100 mg/dl en 2 pacientes (22%)Encontramos mejoría significativa en la glucemia media, el tiempo en hiperglucemia nivel 1 y 2 (se reducen) y en el TIR (aumenta), sin encontrar diferencias significativas en el tiempo en hipoglucemia nivel 1 y 2 ni en el CV.
Conclusiones: La terapia con AHCL permite una mejoría significativa de la glucemia media, del tiempo en rango y del tiempo en hiperglucemia, sin modificaciones del tiempo en hipoglucemia Previo al inicio de la terapia sólo 2 pacientes (22%) cumplían el objetivo de TIR>70%,

aumentando esta cifra a 8 (89%) a los 15 días de tratamiento.En nuestros pacientes el sistema Minimed 780g se ha mostrado eficaz y seguro a corto plazo.Es necesario ampliar el número de pacientes y el periodo de seguimiento para evaluar la consistencia y permanencia de los resultados obtenidos.

Bibliografía: 1. Bergenstal RM, Garg S, Weinzimer SA, et al. Safety of a hybrid closed-loop insulin delivery system in patients with type 1 diabetes. JAMA 2016; 316:1407-1408 2. Garg SK, Weinzimer SA, Tamborlane WV, et al. Glucose outcomes with the in-home use of a hybrid closed-loop insulin delivery system in adolescents and adults with type 1 diabetes. Diabetes Technol Ther 2017;19:155-163 3. Biester T, Kordonouri O, Holder M, et al. "Let the algorithm do the work": reduction of hypoglycemia using sensor-augmented pump therapy with predictive insulin suspension (SmarthGuard) in pediatric type 1 diabetes patients. Diabetes Technol Ther 2017; 19:173-182

CO-18. CONTROL METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON DIABETES TIPO 1 Y RELACIÓN CON TIPO DE TRATAMIENTO EN EL ÁREA SANITARIA DE A CORUÑA

González Torres A*[1], Las Hayas Rodríguez A[1], Sánchez García A[1], Borrajo Prol R[2], Prado Carro A[2], Bello Fernández A[2], Pardo Vázquez J[1]

[1]Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [2]Endocrinología Pediátrica, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Objetivos: Evaluar el grado de control metabólico y su relación con el tipo de tratamiento recibido en pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) de nuestra área sanitaria.

Métodos: Estudio observacional descriptivo en pacientes pediátricos diagnosticados de DM1 en los últimos 15 años. Variables analizadas: HbA1c, coeficiente de variación de glucosa (CV), gestor del manejo de glucosa (GMI), tiempo en rango glucémico (TIR), tiempo en hipo e hiperglucemia. Se comparó el grado de control metabólico en 2020 y 2021 y se estudiaron las diferencias tras cambios en el tratamiento.

Resultados: Se analizaron 91 pacientes diagnosticados de DM1 entre enero 2007 y julio 2021. La media de edad al debut fue 6,5 años (±3,49). El 27% (n=26) debutó en forma de cetoacidosis diabética (CAD) y el 12% de estos con CADgrave.En 2020 el 61.5% (n=56) recibía tratamiento con múltiples dosis de insulina (MDI), el 2% (n=2) con bomba de insulina (ISCI), el 21% (n=19) con bomba con sistema de parada predictiva (PLGS) (Minimed 640G o Basal IQ), el 13% (n=12) con sistema de asa cerrada híbrido (HCL) (Minimed 670G) y el 2% (n=2) con sistema de asa cerrada avanzado (AHCL) (Minimed 780G o Control IQ). En 2021, los pacientes portadores de AHCL pasaron de un 2% a un 35% (n=32). Todos los pacientes portadores de ISCI y de PLGS en 2020 han pasado a sistema AHCL salvo 3, los cuales no cumplen criterios por ficha técnica.Con estos cambios de tratamiento, se observó mejoría en los parámetros de control metabólico, con descenso de HbA1c del 7,38% al 7,28% y descenso de GMI del 7,1% al 7,0% ($p<0.05$). También se observó mejoría en el TIR y menor tasa de hiper e hipoglucemia, pero sin diferencias estadísticamente significativas.Los parámetros de mejor control metabólico se observan en pacientes portadores de HCL o AHCL: GMI de 6,8% y 6.7% respectivamente frente a 7.2% en MDI o 7.9% en PLGS; TIR de 76.7% en HCL y 73.5% en AHCL comparado con MDI (58.7%) o PLGS(47%). La mayoría de los pacientes cumplen criterios de buen control metabólico actualmente: 54% (n=49) con HbA1c<7%, 43% (n=39) con CV=36% y 18% (n=17) con TIR>70%.

Conclusiones: El uso de tecnología en la diabetes ha permitido mejorar el control metabólico de los niños con DM1. En nuestra experiencia, observamos una mejoría significativa en el control

metabólico de los pacientes que han implementado sistemas híbridos de asa cerrada y sistemas avanzados de asa cerrada.

Bibliografía: 1. Slover RH, Welsh JB, Criego A, et al: Effectiveness of sensor-augmented pump therapy in children and adolescents with type 1 diabetes in the STAR 3 study. Pediatr Diabetes 2012;13:6-112. Bergenstal RM, Tamborlane WV, Ahmann A, et al. Sensor-augmented pump therapy for A1C reduction (STAR 3) study: results from the 6-month continuation phase. Diabetes Care 2011;34:2403-2405 3. Bergenstal RM, Klonoff DC, Garg SK, et al. Threshold-based insulin-pump interruption for reduction of hypoglycemia. N Engl J Med 2013;369:224-232

CO-19. VALORACIÓN NUTRICIONAL EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

Pérez Tato H[1], González Torres L*[1], Varela Ferreiro N[1], Romero Rey H[1], Moreno Álvarez A[1], Solar Boga A[1], Pardo Vánzquez J[1]
[1]Pediatría, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña).

Objetivos: Conocer la prevalencia de malnutrición en pacientes con patología oncológica en un hospital de tercer nivel, tanto al diagnóstico como durante su seguimiento, con el propósito de valorar la necesidad de implementación de un protocolo de cribado nutricional en pacientes oncológicos pediátricos de nuestro centro.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en el cual se revisaron parámetros antropométricos de peso, talla e índices ponderoestaturales (Shukla, Waterlow e Índice de Masa Corporal) de pacientes diagnosticados de enfermedad tumoral desde enero de 2018 hasta diciembre de 2019, abarcando un período de dos años. Dichos parámetros se recogieron tanto en el momento del diagnóstico como durante el seguimiento. Asimismo, se recogieron datos de la historia clínica (presencia de clínica gastrointestinal, impresión familiar de pérdida de peso, etc) y parámetros analíticos de interés nutricional (proteínas, ferrocinética, vitaminas, etc) en el momento del diagnóstico

Resultados: Se registraron datos de un total de 32 pacientes, con una edad media al diagnóstico de 6 años (con un mínimo de 2 meses y máximo de 15 años), predominando el sexo masculino (65.6%). Los diagnósticos más frecuentes fueron leucemia (25%) y linfoma (15.6%) seguidos de los tumores del SNC (12.5%). En el momento del diagnóstico los pacientes presentaban una mayor afectación en el percentil de peso respecto a la talla, con evolución favorable en controles posteriores. Sin embargo, a largo plazo la afectación en la talla es mayor, presentando una caída de percentil de una media de p54 al momento del diagnóstico a p35 en el momento del último seguimiento. En cuanto al índice de Shukla al diagnóstico, un 47% presentaba un valor normal, un 12% subnutrición grado 1, 22% subnutrición grado 2, frente a un 16% sobrepeso y un 3% obesidad.En la revisión a nivel analítico 11 pacientes presentaban al inicio datos de hipoproteinemia(< 6 g/dL), 8 ferropenia (<50 mcg/dL), 6 hipercolesterolemia (>180 mg/dL) y 6 hipertrigliceridemia (>200 mg/dL)

Conclusiones: La malnutrición es una complicación frecuente en el paciente oncológico. Dada la situación en el momento del diagnóstico, la nutrición tiende a pasar a pasar a un segundo plano. Es importante el uso de herramientas para una identificación precoz de los pacientes con riesgo nutricional, ya que puede tener efectos deletéreos tanto a corto como a largo plazo e implicar un peor pronóstico en cuanto a supervivencia y respuesta a tratamiento

Bibliografía: Brinksma A, Huizinga G, Sulkers E, Kamps W, Roodbol P, Tissing W. Malnutrition in childhood cancer patients: a review on its prevalence and possible causes. Crit Rev Oncol Hematol. 2012 Aug;83(2):249-75. doi:10.1016/j.critrevonc.2011.12.003. Epub 2012 Jan 20. PMID: 22264939.Bauer J Jurgens H Fruhwald MC. Important aspects of nutrition in children with cancer. Adv Nutr. 2011; 2(2): 67– 77.Lange BJ, Gerbing RB, Feusner J, et al. Mortality in

overweight and underweight children with acute myeloid leukemia. JAMA. 2005;293:203-211. Butturini AM, Dorey FJ, Lange BJ, et al. Obesity and outcome in pediatric acute lymphoblastic leukemia. J Clin Oncol. 2007;25:2063-2069. Ethier MC, Alexander S, Abla O, Green G, Lam R, Sung L. Association between obesity at diagnosis and weight change during induction and survival in pediatric acute lymphoblastic leukemia. Leuk Lymphoma. 2012;53:1677-16811. Sala A., Pencharz P., Barr R.D. Children, Cancer, and Nutrition—A Dynamic Triangle in Review. Cancer. 2004;100:677–687. doi: 10.1002/cncr.11833.Viani K, Trehan A, Manzoli B, Schoeman J. Assessment of nutritional status in children with cancer: A narrative review. Pediatr Blood Cancer. 2020 Jun;67 Suppl 3:e28211. doi: 10.1002/pbc.28211. Epub 2020 Feb 25. PMID: 32096326.Diakatou V, Vassilakou T. Nutritional Status of Pediatric Cancer Patients at Diagnosis and Correlations with Treatment, Clinical Outcome and the Long-Term Growth and Health of Survivors. Children (Basel). 2020 Nov 7;7(11):218. doi: 10.3390/children7110218. PMID: 33171756; PMCID: PMC7694979.Cohen J, Collins L, Gregerson L, Chandra J, Cohn RJ. Nutritional concerns of survivors of childhood cancer: A "First World" perspective. Pediatr Blood Cancer. 2020 Jun;67 Suppl 3:e28193. doi: 10.1002/pbc.28193. Epub 2020 Jan 29. PMID: 31994836.Diorio C, Kelly KM, Afungchwi GM, Ladas EJ, Marjerrison S. Nutritional traditional and complementary medicine strategies in pediatric cancer: A narrative review. Pediatr Blood Cancer. 2020 Jun;67 Suppl 3:e28324. doi: 10.1002/pbc.28324. PMID: 32614139.Rogers PC, Barr RD. The relevance of nutrition to pediatric oncology: A cancer control perspective. Pediatr Blood Cancer. 2020 Jun;67 Suppl 3:e28213. doi: 10.1002/pbc.28213. Epub 2020 Feb 25. PMID: 32096351.Nidhi S, Ekta C, Maya P. The importance of enteral nutrition to prevent or treat undernutrition in children undergoing treatment for cancer. Pediatr Blood Cancer. 2021 Mar;68(3):e28724. doi: 10.1002/pbc.28724. Epub 2020 Sep 23. PMID: 32969137.Barr RD, Stevens MCG. The influence of nutrition on clinical outcomes in children with cancer. Pediatr Blood Cancer. 2020 Jun;67 Suppl 3:e28117. doi: 10.1002/pbc.28117. Epub 2020 Mar 5. PMID: 32134218.Wiernikowski JT, Bernhardt MB. Review of nutritional status, body composition, and effects of antineoplastic drug disposition. Pediatr Blood Cancer. 2020 Jun;67 Suppl 3:e28207. doi: 10.1002/pbc.28207. Epub 2020 Feb 21. PMID: 32083372.Murphy AJ, White M, Davies PS. The validity of simple methods to detect poor nutritional status in paediatric oncology patients. Br J Nutr. 2009 May;101(9):1388-92. doi: 10.1017/S0007114508076241. Epub 2008 Oct 8. PMID: 18840312.Martin E, Belleton F, Lallemand Y, Goy F, Pérol D, Bachmann P, Marec-Bérard P. Dénutrition en cancérologie pédiatrique: prévalence et dépistage [Malnutrition in pediatric oncology: prevalence and screening]. Arch Pediatr. 2006 Apr;13(4):352-7. French. doi: 10.1016/j.arcped.2005.12.016. Epub 2006 Feb 20. PMID: 16488583.Co-Reyes E, Li R, Huh W, Chandra J. Malnutrition and obesity in pediatric oncology patients: causes, consequences, and interventions. Pediatric Blood & Cancer. 2012 Dec;59(7):1160-1167. DOI: 10.1002/pbc.24272

CO-20. OBSERVANDO NUESTRA OBSERVACIÓN

Maroño García L*[1], Pérez Gómez A[1], Rodríguez Ferreiro A[1], Presno López I[2], Pardo Álvarez J[3]
[1]Pediatría y sus Áreas Específicas, Hospital Teresa Herrera (A Coruña). [2]Unidad de Urgencias Pediátricas, Hospital Teresa Herrera (A Coruña). [3]Jefe de Servicio de Pediatría, Hospital Teresa Herrera (A Coruña).

Objetivos: Analizar las características de los pacientes que permanecen en observación de la Unidad de Urgencias Pediátricas del Hospital Teresa Herrera de A Coruña durante un periodo de un año desde el inicio de la pandemia por Covid19.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes que han estado en el área de observación de Urgencias Pediátricas de un hospital de tercer nivel (HTH A Coruña) desde Marzo

de 2020 hasta Marzo de 2021. Para el nivel de traje empleamos la clasificación de Manchester: rojo (riesgo vital inmediato), naranja (muy urgente), amarillo (urgente), verde (normal) y azul (no urgente). Para definir los grupos según la edad seguimos los criterios de nuestro Centro: neonatos los 28 primeros días de vida, lactantes hasta los 30 meses de edad y escolares hasta los 15 años.

Resultados: De los 15493 pacientes que acudieron a Urgencias, 1193 (7,7%) requirieron estancia en Observación. La mayoría (69,7%) fueron escolares; 27,7% fueron lactantes y 2,6%, neonatos. La distribución por sexos fue similar (56,6% frente 43,4%). La edad media fue de 12,9 días en neonatos, 13 meses en lactantes y 8,5 años en escolares.El nivel de triaje más frecuente fue el de prioridad tres: urgente. La patología más frecuente en escolares y neonatos fue la digestiva, mientras que en lactantes fue la infecciosa. La patología psiquiátrica constituyó el 8,3%. La traumatológica, incluyendo el traumatismo craneoencefálico, fue la segunda en importancia para todos los grupos de edad. El tiempo medio de estancia en Observación fue de 6 horas en neonatos, 7,4 en lactantes y 8,1 en escolares. El porcentaje de pacientes que requirieron ingreso fue de 19,4% en neonatos, 22,7% en lactantes y 29,5% en escolares. En estos pacientes, el tiempo medio de estancia en Observación fue inferior a la media.

Conclusiones: 1193 pacientes (7,7%) requirieron observación. De ellos, un 27,1% se hospitalizó. A menor nivel de triaje (mayor urgencia), mayor porcentaje de hospitalización en neonatos y lactantes, no así en escolares.Predominio de patología digestiva en neonatos y escolares; predominio infecciosa en lactantes. Disminución de la patología respiratoria en todos los grupos de edad, en probable relación con la situación epidemiológica.Aumento de la patología psiquiátrica respecto a años anteriores. La estancia media en Observación fue de unas 7 horas, siendo menor en neonatos y mayor en escolares. El tiempo de estancia medio fue menor para los pacientes hospitalizados.

Bibliografía: Gallinas Victoriano F, Herranz Aguirre M, González Villar M, Viguria Sánchez N, Clerigué Arrieta N, Olivera Olmedo JE. Actividad de una unidad de observación en un servicio de urgencias de un hospital terciario: dos años de experiencia. Anales de Pediatría [Internet]. 2005 Mar [cited 2021 Sep 30];62(3):252–7. Available from: https://www.analesdepediatria.org/es-actividad-una-unidad-observacion-un-articulo-13071840

CO-21. MINERALES, OLIGOELEMENTOS ESENCIALES Y OLIGOELEMENTOS TÓXICOS EN LECHE MATERNA Y SU ASOCIACIÓN CON FACTORES MEDIOAMBIENTALES

Sánchez Rodríguez L*[1], Mandiá Rodríguez N[1], Picáns Leis R[1], López Suárez O[1], Baña Souto A[1], López Sanguos C[1], Pérez Muñuzuri A[1], Couce Pico M[1]

[1]*Neonatología, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.*

Objetivos: Evaluar los niveles de micronutrientes en leche materna en diferentes estadíos y en fórmulasinfantiles. Valorar posible correlación con variables médicas y socioambientales.

Métodos: Estudio con 2 brazos: Uno prospectivo de 170 madres lactantes; obteniendo muestras deleche materna a término (n=70 de cada etapa: calostro, intermedia y madura) y prematura (n=100, madura).Un segundo transversal de muestras de fórmulas infantiles (n = 30). De cada muestra hemos cuantificado 35elementos: 5 minerales, 9 oligoelementos esenciales y 21 tóxicos. Mediante un cuestionario completado portodas las madres participantes se evaluaron variables de interés relacionadas

Resultados: 5 concentraciones de oligoelementos se determinaron por primera vez: talio en leche materna yfórmula; estroncio en leche prematura, y galio, litio y uranio en fórmulas infantiles;

destacando los valores deuranio 100 veces mayores en las leches de formula comparado con la leche materna a término (p<0,001). Losniveles de selenio (p <0,001) fueron significativamente inferiores en la leche prematura. En cambio, lasconcentraciones de cesio y estroncio fueron significativamente más altas (p <0,001). Se observó correlaciónentre el arsénico y residencia en área urbana (p = 0.013), y de plomo con el tabaquismo (p = 0,024) y consumode agua de pozo (p = 0,046). Además, en las fórmulas infantiles, los niveles de aluminio y vanadio fueronsignificativamente más altos que en leche materna (p <0,001).
Conclusiones: La leche que reciben los neonatos de nuestra área en el 1o año de vida tiene una adecuadacomposición en cuanto a minerales y oligoelementos, aunque el vivir en ambiente urbano, el tabaco oconsumo de agua de pozo son factores de riesgo para el aumento de tóxicos en leche materna. En prematuroslos niveles bajos de selenio y elevados de cesio y estroncio en leche materna podrían suponer mayor riesgo dedéficits nutricionales y/o toxicidad a corto o largo plazo. Además, sería importante reducir las concentracionesde tóxicos en fórmulas infantiles para evitar consecuencias a largo plazo en la salud de los lactantes.
Bibliografía: - American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Kleinman RE, Greer FR, eds. Pediatric Nutrition, 8th eds. Itasca, Il: AAP. 2019 - Mohd-Taufek N et al. The Simultaneous Analysis of Eight Essential Trace Elements in Human Milk by ICP-MS. Food Anal Methods. 2016; 9:2068–2075

CO-22. FRACASO RESPIRATORIO EN PREMATUROS ≤32 SEMANAS

Fernandez Gonzalez S*[1], Ogando Martínez A[2], Sucasas Alonso A[1], Taboada Perianes M[1], Fernández Trisac J[1], Ávila Álvarez A[3]
[1]Unidad de Neonatología, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [2]Servicio de Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [3], Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Objetivos: Actualmente, el manejo del síndrome de distrés respiratorio (SDR) del prematuro con ventilación mecánica no invasiva (VMNI) y surfactante precoz y selectivo, permite evitar la ventilación invasiva en un alto porcentaje de casos. Sin embargo, algunos prematuros continúan precisando intubación y conexión a ventilación mecánica en las primeras horas de vida.El objetivo principal fue evaluar la tasa de fracaso del soporte respiratorio no invasivo en prematuros = 32 semanas manejados inicialmente con ventilación mecánica no invasiva (VMNI). Como objetivos secundarios, buscamos definir factores de riesgo relacionados con el fracaso y establecer su relación con el desarrollo de displasia broncopulmonar (DBP) y otras comorbilidades.
Métodos: Diseñamos un estudio de cohortes retrospectivo en una unidad nivel IIIC durante los años 2014-2020. Se incluyeron los pacientes que fueron manejados inicialmente con VMNI, excluyendo por tanto a los que precisaron intubación en paritorio o en la primera hora de vida y a aquellos que no precisaron ningún tipo de soporte respiratorio. Se dividió a la muestra en dos grupos, el grupo de fracaso de la VMNI, definido como la necesidad de intubación en <72 horas de vida, y el grupo de éxito. Para comparar ambos grupos, se realizó un análisis univariante y un análisis multivariante de regresión logística con modelos ajustados por edad gestacional (EG) y por otras variables de confusión.
Resultados: De los 246 recién nacidos =32 semanas que ingresaron en a unidad durante el periodo de estudio, tras aplicar los criterios de exclusión e inclusión, fueron finalmente estudiados 154 pacientes. La EG media fue de 29,7±2 semanas. Un total de 25 pacientes (16,2%) precisaron intubación en <72 horas de vida. Estos neonatos fueron significativamente más pequeños en EG y peso y presentaron una peor evolución clínica.En el análisis multivariante se encontraron como

factores de riesgo independiente para el fracaso de la VMNI una mayor FiO2 durante la reanimación (OR 1.14; IC95% 1.06-1.22) y una mayor FiO2 tras surfactante (OR 1.17; IC95% 1.05-1.31). El fracaso de la VMNI se asoció a una menor supervivencia libre de DBP (OR 0.08; IC95% 0.02-0.32) y a una mayor incidencia de hemorragia intraventricular >II (OR 6.22; IC95% 1.36-28.3).

Conclusiones: El fracaso de la VMNI en neonatos muy prematuros es relativamente frecuente. Este fracaso puede predecirse por una menor EG, un mayor requerimiento de oxígeno en sala de partos y una peor respuesta a la terapia con surfactante. El fracaso de la VMNI se asocia de forma independiente a un peor pronóstico evolutivo.

Bibliografía: 1. Sardesai S, Biniwale M, Wertheimer F, Garingo A, Ramanathan R. Evolution of surfactant therapy for respiratory distress syndrome: past, present, and future. Pediatr Res. 2017;81(1-2):240-248. doi:10.1038/pr.2016.2032. Dargaville PA, Gerber A, Johansson S, et al. Incidence and Outcome of CPAP Failure in Preterm Infants. Pediatrics. 2016;138(1):e20153985-e20153985. doi:10.1542/peds.2015-39853. Martherus T, Oberthuer A, Dekker J et al. Supporting breathing of preterm infants at birth: a narrative review. Arch Dis Child - Fetal Neonatal Ed. Published online 2019:F102-F107.4. Govindaswami B, Nudelman M, Narasimhan SR, et al. Eliminating risk of intubation in very preterm infants with noninvasive cardiorespiratory support in the delivery room and neonatal intensive care unit. Biomed Res Int. 2019;2019. doi:10.1155/2019/59843055. Roberts CT, Owen LS, Frøisland DH, Doyle LW, Davis PG, Manley BJ. Predictors and Outcomes of Early Intubation in Infants Born at 28-36 Weeks of Gestation Receiving Noninvasive Respiratory Support. J Pediatr. 2020;216(1159444):109-116.e1. doi:10.1016/j.jpeds.2019.09.0266. Fischer HS, Bührer C. Avoiding endotracheal ventilation to prevent bronchopulmonary dysplasia: A meta-analysis. Pediatrics. 2013;132(5). doi:10.1542/peds.2013-18807. Carlo WA, Polin RA, Papile LA, et al. Respiratory support in preterm infants at birth. Pediatrics. 2014;133(1):171-174. doi:10.1542/peds.2013-34428. Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, et al. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome – 2019 Update. Neonatology. 2019;115(4):432-450. doi:10.1159/0004993619. Aguar M, Cernada M, Brugada M, Gimeno A, Gutierrez A, Vento M. Minimally invasive surfactant therapy with a gastric tube is as effective as the intubation, surfactant, and extubation technique in preterm babies. Acta Paediatr. 2014;103(6):e229-e233. doi:10.1111/apa.1261110. Dargaville PA, Aiyappan A, De Paoli AG, et al. Continuous positive airway pressure failure in preterm infants: Incidence, predictors and consequences. Neonatology. 2013;104(1):8-14. doi:10.1159/00034646011. Gulczynska E, Szczapa T, Hozejowski R, Borszewska-Kornacka MK, Rutkowska M. Fraction of Inspired Oxygen as a Predictor of CPAP Failure in Preterm Infants with Respiratory Distress Syndrome: A Prospective Multicenter Study. Neonatology. 2019;116(2):171-178. doi:10.1159/00049967412. Ammari A, Suri M, Milisavljevic V, et al. Variables associated with the early failure of nasal CPAP in very low birth weight infants. J Pediatr. 2005;147(3):341-347. doi:10.1016/j.jpeds.2005.04.06213. Bancalari E, Claure N. Definitions and Diagnostic Criteria for Bronchopulmonary Dysplasia. Semin Perinatol. 2006;30(4):164-170. doi:10.1053/j.semperi.2006.05.00214. De Luca, D; Autilio, C; Pezza, L; Shankar-Aguilera, S; Tingay, D.G; Carnielli V. Personalized Medicine for the Management of RDS in Preterm Neonates. Neonatology. 2021;118(2):127-138.15. Thébaud B, Goss KN, Laughon M, et al. Bronchopulmonary dysplasia. Nat Rev Dis Prim. 2019;5(1):78. doi:10.1038/s41572-019-0127-716. Gregory KE, Deforge CE, Natale KM, Phillips M VML. Necrotizing enterocolitis in the premature infant: neonatal nursing assessment, disease pathogenesis, and clinical presentation. Adv Neonatal Care. 2011;11(3):155-166. doi:10.1097/ANC.0b013e31821baaf417. Volpe JJ. Perinatal brain injury: from pathogenesis to neuroprotection. Ment Retard Dev Disabil Res Rev. 2001;7:56-64.18. Volpe JJ. Intraventricular hemorrhage in the premature infant—current concepts. Part II. Ann Neurol. 1989;25(2):109-116. doi:10.1002/ana.41025020219. Castro Conde

JR, Echániz Urcelay I, Botet Mussons F, Pallás Alonso CR, Narbona E, Sánchez Luna M. Retinopathy of prematurity. Prevention, screening and treatment guidelines. An Pediatr. 2009;71(6):514-523. doi:10.1016/j.anpedi.2009.07.00620. Zeballos Sarrato G, Salguero García E, Aguayo Maldonado J, Gómez Robles C, Thió Lluch M, Iriondo Sanz M. Adaptación de las recomendaciones internacionales en estabilización y reanimación neonatal 2015. An Pediatría. 2017;86(1):51.e1-51.e9. doi:10.1016/j.anpedi.2016.08.00721. Rademaker KJ, Uiterwaal CSPM, Groenendaal F, et al. Neonatal Hydrocortisone Treatment: Neurodevelopmental Outcome and MRI at School Age in Preterm-born Children. J Pediatr. 2007;150(4):351-357. doi:10.1016/j.jpeds.2006.10.05122. Kakkilaya V, Jubran I, Mashruwala V, et al. Quality improvement project to decrease delivery room intubations in preterm infants. Pediatrics. 2019;143(2). doi:10.1542/peds.2018-020123. Gregorio-Hernández R, Arriaga-Redondo M, Pérez-Pérez A, Ramos-Navarro C, Sánchez-Luna M. Lung ultrasound in preterm infants with respiratory distress: experience in a neonatal intensive care unit. Eur J Pediatr. 2020;179(1):81-89. doi:10.1007/s00431-019-03470-024. Raschetti R, Centorrino R, Letamendia E, Benachi A, Marfaing-Koka A, De Luca D. Estimation of early life endogenous surfactant pool and CPAP failure in preterm neonates with RDS. Respir Res. 2019;20(1):1-8. doi:10.1186/s12931-019-1040-z25. Cheong JLY, Doyle LW. An update on pulmonary and neurodevelopmental outcomes of bronchopulmonary dysplasia. Semin Perinatol. 2018;42(7):478-484. doi:10.1053/j.semperi.2018.09.01326. Manley BJ, Doyle LW, Owen LS, Davis PG. Extubating extremely preterm infants: Predictors of success and outcomes following failure. J Pediatr. 2016;173:45-49. doi:10.1016/j.jpeds.2016.02.01627. Fawke J, Lum S, Kirkby J, et al. Lung function and respiratory symptoms at 11 years in children born extremely preterm: The EPICure study. Am J Respir Crit Care Med. 2010;182(2):237-245. doi:10.1164/rccm.200912-1806OC28. Álvarez-Fuente M, Arruza L, Muro M, et al. The economic impact of prematurity and bronchopulmonary dysplasia. Eur J Pediatr. 2017;176(12):1587-1593. doi:10.1007/s00431-017-3009-629. Isayama T, Iwami H, McDonald S, Beyene J. Association of noninvasiveventilation strategies withmortality and bronchopulmonarydysplasiaamong preterm infants: A systematic review and meta-analysis. JAMA - J Am Med Assoc. 2016;316(6):611-624. doi:10.1001/jama.2016.1070830. Bhandari V. The potential of non-invasive ventilation to decrease BPD. Semin Perinatol. 2013;37(2):108-114. doi:10.1053/j.semperi.2013.01.00731. Sucasas Alonso A, Pértega Díaz S, Sáez Soto R, Ávila-Álvarez A. Epidemiología y factores de riesgo asociados a displasia broncopulmonar en prematuros menores de 32 semanas de edad gestacional. An Pediatría. 2021;(xxxx). doi:10.1016/j.anpedi.2021.03.00232. Kribs A, Roll C, Göpel W, et al. Nonintubated Surfactant Application vs Conventional Therapy in Extremely Preterm Infants. JAMA Pediatr. 2015;169(8):723. doi:10.1001/jamapediatrics.2015.050433. Doyle LW. Postnatal Corticosteroids to Prevent or Treat Bronchopulmonary Dysplasia. Neonatology. 2021;118(2):244-251. doi:10.1159/000515950

CO-23. AFECTACIÓN DE LA FUNCIÓN PULMONAR EN NIÑOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

Gonzalez Mendez C*[1], Fuertes Moure A[1], García Hernández I[1], Marcos Alonso S[2], BALSEIRO[1], Rueda Nuñez F[1]

[1]PEDIATRIA: CARDIOLOGIA INFANTIL, Hospital Universitario de A Coruña. [2]PEDIATRIA: CARDIOLOGIA INFANTIL, .

Objetivos: Los niños con cardiopatía congénita (CC) presentan frecuentemente una capacidad pulmonar disminuida. La evidencia científica hasta el momento demuestra que existe relación

entre las CC y patrones espirométricos anormales. El objetivo de este estudio es analizar los patrones espirométricos en niños con CC y observar si existe alguna correlación entre éstos.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo y prospectivo en niños con CC en un Centro Terciario de Cardiología Pediátrica. Se realizó una espirometría a pacientes con CC en los que estaba indicada una ergometría con consumo de oxígeno. Se estudiaron 105 pacientes con edades entre 6-18 años, entre enero de 2019-2021. Se realizó un análisis preliminar al año(n=70). La espirometría fue corregida por edad, sexo, peso, talla y raza; y analizada mediante Z-score.
Resultados: Ciento-cinco espirometrías fueron analizadas. 63,5% de los pacientes eran niños y 8,7% tenían sobrepeso. 52,9% tenía una CC cianosante y 88,5% presentaban una CC compleja. La CC más común fue la Tetralogía de Fallot (21,2%), seguida de la estenosis de tracto de salida de ventrículo izquierdo (17,3%). 72,1% de los pacientes habían precisado una intervención quirúrgica. 22,5% tenía un patrón espirométrico anormal, siendo el patrón restrictivo el más predominante. En el estudio preliminar se objetivó que el 22,2% de los pacientes con CC cianosante presentan un patrón espirométrico restrictivo frente al 3,1% con CC no cianosante y que hasta el 70,3% de los pacientes con una CC cianosante presentaba una capacidad vital forzada (FVC) disminuida (p=0,08). Sin embargo, a los dos años no se objetivan diferencias entre el grupo con CC cianosantes y no cianosante(p=0,063) ni en relación con un patrón restrictivo ni con una FVC disminuida. Se observó una diferencia estadísticamente significativa entre la presencia de patrón espirométrico restrictivo y el número de intervenciones quirúrgicas (p 0.02), objetivándose una FVC disminuida en aquellos pacientes que precisaron mayor número de cirugías. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en relación con otros factores de riesgo como la obesidad, el antecedente de enfermedad neurológica o la prematuridad.
Conclusiones: Un tercio de los pacientes con CC presentan una función pulmonar disminuida objetivándose una posible relación entre un patrón restrictivo y padecer una CC cianosante. Se relaciona un patrón restrictivo con un mayor número de intervenciones quirúrgicas. Nuestro estudio podría estar limitado por la situación epidemiológica en la que se ha realizado. Promover la fisioterapia respiratoria tanto pre como post cirugía podría disminuir el impacto de estos procedimientos sobre la función pulmonar.
Bibliografía: 1.Tikkanen. AU, Oyaga. AR, Riaño AO, Álvaro. EM, Rhodes. J. Rehabilitation in congenital heart disease: a systematic review. (2012) Cardiol Young 22(03):241–250. 2.Hoffman. J, Kaplan. S. The incidence of congenital heart disease. (2002) J. Am. Coll. Cardiol. 39 1890–1900.3.Amedro. P, Dorka. R, Moniotte. S. Quality of life of children with congenital heart diseases: a multicenter controlled cross-sectional study. (2015) Pediatr. Cardiol. 36 1588–16014.Abassi. H, Gavotto. A, Picot. MC, Berbet. H, Matecki. S, Guillaumont. S et al. Impaired pulmonary function and its association with clinical outcomes, exercise capacity and quality of life in children with congenital heart disease. (2019). International Journal of Cardiology 285 (2019) 86–92 5.Amedro. P, Picot. MC, Moniotte. S. Correlation between cardio-pulmonary exercise test variables and health-related quality of life among children with congenital heart diseases. (2016) Int. J. Cardiol. 203 1052–1060. 6.Amedro. P, Gavott. H, Guillaumont. S. Cardiopulmonary fitness in children with congenital heart diseases versus healthy children. (2017). Heart Br. Card. Soc. 104 (121026–1036)7.Morales. N, Reychler. G, Goubau. C, Moniotte. S. Correlation Between Cardiopulmonary Exercise Test, Spirometry, and Congenital Heart Disease Severity in Pediatric Population.(2019). Pediatric Cardiology 8.Alonso-Gonzalez. R, Borgia. F, Diller. G, Inuzuka. R, Kempny. A. Abnormal Lung Function in Adults with Congenital Heart Disease: Prevalence, Relation to Cardiac Anatomy, and Association with Survival. (2015) Circulation. 882–890.9.Diller.GP, Dimopoulos. K, Okonko. D Exercise intolerance in adult congenital heart disease: comparative severity, correlates, and prognostic implication. (2005) Circulation. 112:828–835.10.Samanek. M, Sulc. S, Zapletal. A. Lung function in simple complete transposition after intracardiac repair. (1989).Int J Cardiol.

24:13–17.9 11.Gilljam. T, Sixt. R. Lung function in relation to haemodynamic status after atrial redirection for transposition of the great arteries. (1995). Eur Heart J. 6:1952–1959. 12.Rigolin. VH, Li. JS, Hanson. MW. Role of right ventricular and pulmonary functional abnormalities in limiting exercise capacity in adults with congenital heart disease. (1997) Am J Cardiol.80:315–32213.Hawkins. S,Taylor. A, Sillau. SH, Mitchell. MB and Rausch. CM. Restrictive lung function in pediatric patients with structural congenital heart disease. (2013)The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.14.Casan. P, Roca. J, Sanchis.J. Spirometric response to a bronchodilator. Reference values for healthy children and adolescents. (1983). Bull Eur Physiopathol Respir. 19:567-569.15.Ginde. S, Bartz. PJ, Hill. M, Dandauran. MJ; Biller. J, Sowinski. J et al. Restrictive Lung disease in an independent predictor of exercise intolerance in the adulto with congenital heart disease. (2013). Congenital Heart Dis. 246-254. 16.Herrera-Soto. JA, Vander Have. KL, Barry-Lane. P, Myers. JL. Retrospective study on the develop- ment of spinal deformities following sternotomy for congenital heart disease. (2008) Spine. 2007;32:199817.Longmuir. PE, Brothers. JA, De Ferranti. SD. Promo- tion of physical activity for children and adults with congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association. (2013). Circulation 127(21):2147–2159

CO-24. COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL USO DE OTOEMISIONES ACÚSTICAS (OEA) Y POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS TRONCOENCEFÁLICOS AUTOMÁTICOS (PEAT-A) EN EL PROGRAMA DE DETECCIÓN DE HIPOACUSIA NEONATAL DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA

Betances Reinoso F*[1], Goiburu Minguez M[2], Altuna X[3], Rossi Izquierdo M[4]
[1]Otorrinolaringologia, HULA. [2]Otorrinolaringologia, Hospital Universitario Donostia. [3], Hospital Universitario Donostia. [4], HULA.

Objetivos: Comparar los resultados de detección de hipoacusia neonatal de las Otoemisiones acústicas (OEA) y los Potenciales evocados auditivos troncoencefálicos automáticos (PEAT-A) en el programa de detección de hipoacusia neonatal del Hospital Universitario Donostia.
Métodos: Se trata de un estudio descriptivo longitudinal de tipo retrospectivo donde analizamos la base de datos de detección de hipoacusia neonatal del Hospital universitario Donostia, la población de estudio la componen todos los niños nacidos en el Hospital Universitario Donostia entre el periodo 2005-2008 a los cuales se les realizo OEA y 2015-2018 PEAT-A.
Resultados: En total se incluyeron 33,192 pacientes, en el periodo 2005-2008 fueron analizados 18,259 pacientes, en el periodo 2015-2018 14,933 pacientes. Comparamos el valor predictivo positivo de la fase I de ambas pruebas, en el grupo de las otoemisiones acústicas (OEA) presento un rango de 9,4 a 12,4, con una media de 10,8, el grupo de PEAT-A presento un rango de 6,8 a 23, con una media de 13,4; con respecto a la tasa de derivación fue menor en el caso de los PEAT-A.
Conclusiones: En nuestro estudio identificamos un mayor valor predictivo positivo y una menor tasa de derivación cuando se utilizaron los potenciales evocados auditivos troncoencefálicos automáticos (PEAT-A).
Bibliografía: 1-Palomeque Vera, J. M., Fernández Prada, M., Gómez Hervás, J., & Sainz Quevedo, M. (2013). Edad de implantación coclear y consolidación del programa de detección precoz de la hipoacusia en el recién nacido. Pediatría Atención Primaria, 15(60), e189–e190. https://doi.org/10.4321/s1139-763220130005000242-Bravo A, R., Krefft M, M., Gómez Y, F., García T, M. F., Sandoval V, P., & Torrente A, M. (2017). Indicadores de calidad del Programa

de Detección Precoz de Hipoacusia Permanente del Hospital Padre Hurtado. Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, 77(2), 117–123. https://doi.org/10.4067/s0718-48162017000200013-Núñez, F., Jáudenes, C., Sequí, J. M., Vivanco, A., Zubicaray, J., & Cabanillas, R. (2015). recomendaciones CODEPEH 2015 E tiology Diagnosis of Child Deafness : 2015 CODEPEH Recommendations, (2015).4-Doyle, K. J., Burggraaff, B., Fujikawa, S., & Kim, J. (1997). Newborn hearing screening by otoacoustic emissions and automated auditory brainstem response. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology, 41(2), 111–119. https://doi.org/10.1016/S0165-5876(97)00066-95-Benito-Orejas, J. I., Ramírez, B., Morais, D., Almaraz, A., & Fernández-Calvo, J. L. (2008). Comparison of two-step transient evoked otoacoustic emissions (TEOAE) and automated auditory brainstem response (AABR) for universal newborn hearing screening programs. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology, 72(8), 1193–1201. https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2008.04.0116-Zaitoun, M., & Nuseir, A. (2020). Parents' satisfaction with a trial of a newborn hearing screening programme in Jordan. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology, 130(December 2019), 109845. https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2019.109845

CO-25. EFECTOS DE UN PROGRAMA INDIVIDUALIZADO DE REHABILITACIÓN CARDIO-RESPIRATORIA EN NIÑOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Fuertes Moure A*[1], Cabrera Sarmiento J[2], Menéndez Pardiñas M[3], Rueda Núñez F[1]
[1]Unidad de Cardiología Infantil. Servicio de Pediatría., Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña). [2]Servicio de Rehabilitación., Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña). [3]Fisioterapia. Servicio de Rehabilitación., Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña).

Objetivos: Las personas con cardiopatías congénitas presentan una capacidad funcional disminuida (VO2 máximo disminuido) lo que representa un importante valor pronóstico, ya que constituye un factor predictor independiente de muerte y hospitalización. Los programas de Rehabilitación Cardiaca (RC) están indicados para mejorar la capacidad funcional, iniciando el ejercicio en un ambiente seguro.Demostrar los efectos de un programa de RC en pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas.
Métodos: Estudio observacional prospectivo sobre RC en Fase II para niños con CC. Se seleccionaron pacientes que cumplieron criterios de inclusión. Se realizó ergoespirometría previo al comienzo de la RC que permitió diseñar un programa de entrenamiento individualizado. Se usó protocolo de Bruce en tapiz rodante. La intensidad del ejercicio se estableció según la frecuencia cardiaca en el primer umbral ventilatorio. Duración: 3 meses, 2 días/semana, 60 minutos/día. La RC se realizó bajo supervisión y monitorización, consistiendo en fisioterapia respiratoria, ejercicio aeróbico continuo y ejercicios de fortalecimiento. Al finalizar, se repitió ergoespiormetría cuantificando los efectos del ejercicio físico sobre la capacidad funcional.
Resultados: 12 pacientes (5 Tetralogía de Fallot, 3 Fontan, 1 Trasplante, 3 otras CC) durante 2019, edades de 8 a 16 años. Se objetivó: mayor tiempo de esfuerzo (+1:41 minutos), aumento de los MET (+1.42), tendencia a aumentar el VO2 de +4.4% (+2.48 ml/kg/min), aumento del pulso de oxígeno de +7.33% y tendencia al descenso de los equivalentes de O2 y CO2, descenso del VE/VCO2 slope y aumento del OUES. Todos los pacientes normalizaron el patrón en la espirometría.En ningún caso hubo efectos adversos.
Conclusiones: Existe una tendencia a mejorar los parámetros de capacidad funcional tras la rehabilitación cardiaca, lo que se traduce en una disminución de la morbilidad de cardiopatías congénitas complejas. Se objetiva una mejora en las variables de eficiencia ventilatoria y

espirometría tras el programa de rehabilitación cardiaca.A pesar de que la rehabilitación cardiaca es una herramienta prometedora y útil que puede aportar beneficios a largo plazo en la capacidad funcional de niños con cardiopatías congénitas y disminuir su morbilidad, existe aun limitada experiencia y disponibilidad.

CO-26. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS INGRESADOS POR PERICARDITIS Y MIOCARDITIS EN UN PERÍODO DE 5 AÑOS EN EL COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA

Mato Aguado B*[1], González Torres L[1], González Méndez C[1], Fuertes Moure Á[2], Lozano Balseiro M[2], García Hernández I[2], Martínez Bendayán I[2], Rueda Núñez F[2]
[1]Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [2]Cardiología Pediátrica, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Objetivos: Describir las características clínicas, demográficas, ecocardiográficas y terapéuticas de los pacientes pediátricos ingresados y diagnosticados de pericarditis, miocarditis o miopericarditis en nuestro centro.
Métodos: Estudio observacional descriptivo mediante revisión de diagnósticos al alta en pacientes menores de 15 años con diagnóstico de pericarditis, miocarditis o miopericarditis entre Enero 2015 y Julio 2021. Se revisan variables demogáficas, clínicas, pruebas complementarias y evolución.
Resultados: n= 9 pacientes, la mayoría varones (n=7), con diagnósticos de miocarditis (4), pericarditis (1) y miopericarditis (4). La edad media al diagnóstico fue de 4.9 años. Dos pacientes presentaban cardiopatía congénita.El motivo de consulta más frecuente fue dolor torácico (5), la mayoría de características típicas (n=3). Uno de los pacientes se diagnosticó en el contexto de postoperatorio de cirugía congénita coronaria. La estancia media hospitalaria fue de 9 días (±5 días) y la mayoría de los pacientes precisaron ingreso en UCIP (n=7).En la exploración física, no se auscultó roce pericárdico en ningún paciente. El tiempo medio de evolución de los síntomas fue de 48 horas. La enfermedad coincidente más frecuente fue la infección respiratoria, y los agentes etiológicos más frecuentes fueron Enterovirus, Parvovirus B19, Rinovirus y CMV. El electrocardiograma se consideró normal en 7 pacientes, uno de ellos presentó una arritmia supraventricular autolimitada. En 2 pacientes en ECG fue anormal, compatible con pericarditis. Se realizó ecocardiografía en todos los pacientes, observándose disfunción ventricular en 4 y derrame pericárdico en 3. La resonancia magnética solo se realizó en 4 pacientes y confirmó el diagnóstica en dos de ellos. Todos los pacientes mostraron valores elevados de CPK o NT-proBNP pero sólo se observó elevación de troponinas en 3 pacientes. Los tratamientos más frecuentemente empleados fueron inmunoglobulinas intravenosas (n=4), ibuprofeno (n=3), aspirina (n=2) y colchicina (n=2).La evolución de todos los pacientes fue favorable. La recuperación de la función ventricular fue completa en todos los pacientes y no se observaron lesiones residuales. Solamente 1 paciente con pericarditis presentó recidiva a los 2 años del diagnóstico.
Conclusiones: La pericarditis y la miocarditis son enfermedades poco frecuentes en nuestro medio. El diagnóstico es complejo, la sintomatología suele ser inespecífica y se necesita un alto índice de sospecha para dirigir los estudios e instaurar el tratamiento de forma precoz, que se basa fundamentalmente en antiinflamatorios y reposo. La evolución de nuestros pacientes fue globalmente favorable sin secuelas.
Bibliografía: 1. Putschoegl A, Auerbach S. Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Myocarditis in Children. Pediatr Clin North Am. 2020 Oct;67(5):855-874. doi: 10.1016/j.pcl.2020.06.013. Epub

2020 Aug 10. PMID: 32888686.2. Bergmann KR, Kharbanda A, Haveman L. Myocarditis And Pericarditis In The Pediatric Patient: Validated Management Strategies. Pediatr Emerg Med Pract. 2015 Jul;12(7):1-22; quiz 23. PMID: 26197653.

CO-27. RECIÉN NACIDO EXPUESTO PERINATALMENTE AL SARS-COV-2: ESTRATEGIAS PARA FOMENTAR LA LACTANCIA MATERNA

Mazaira Schreck T*[1], Koukoulis Lorenzo N[1], Fernández Patiño R[1], Padín Fontán M[2], González Durán M[2], Concheiro Guisán A[1]
[1]Pediatría, CHUVI. [2]Neonatología, CHUVI.

Objetivos: Conocer la incidencia de exposición perinatal a la infección SARS-CoV-2 en nuestra población de recién nacidos (RN), las características de los RN expuestos y de sus madres; así como el manejo y las pautas de lactancia en nuestro centro.
Métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo de las diadas madre con infección por SARS-CoV-2 y sus recién nacidos previo consentimiento informado en un hospital de tercer nivel desde marzo de 2020 a junio de 2021.
Resultados: De un total de 72 gestantes con infección COVID19 en el embarazo, 23 de ellas lo fueron en el tercer trimestre. La mayor parte durante la segunda ola, tras establecerse el cribado universal a todas las gestantes. Se han estudiado 23 diadas madre infectada 3º trimestre/RN siendo el 52% de las madres asintomáticas, 4 de ellas con infección ya resuelta. A todos los RN de madre con infección activa se les realizó un control de PCR nasal y rectal. Todas las muestras fueran negativas, excepto la PCR nasal de 1 caso al 7º día de vida en el contexto de un cuadro febril. El parto fue eutócico en un 70% de los casos, siendo indicada cesárea en las madres de mayor gravedad. Pese a no estar contraindicado, se realizó piel con piel en menos de la mitad de los casos. Se favoreció la lactancia natural en casos de madres asintomáticas y en las madres con cuadros graves ingresadas en Medicina Interna se estableció un protocolo y circuito de extracción de LM. La tasa de lactancia materna (LM) fue del 95%, y se mantuvo en el 100% durante el primer mes de vida.
Conclusiones: Nuestra incidencia de infección COVID19 materna en el tercer trimestre (0,48% de embarazadas) no ha sido elevada. No se ha demostrado transmisión vertical en ningún caso. En base a la evidencia científica, se debe recomendar mantener el contacto madre-hijo y la LM, estableciendo medidas preventivas para minimizar el riesgo de contagio. Con medidas sencillas de refuerzo, la lactancia materna es posible incluso en las madres en las que no se puede mantener el contacto directo con sus RN por su estado de salud.
Bibliografía: Caparros-González RA, Torre-Luque A De. Congenital, Intrapartum and Postnatal Maternal-Fetal-Neonatal SARS-CoV-2 Infections: A Narrative Review. Nutrients. 2020.Finkelstein JL, Centeno-tablante E, Medina-rivera M, García-casal MN, Rogers L, Ghezzi-kopel K, et al. Review Transmission of SARS-CoV-2 through breast milk and breastfeeding: a living systematic review. Ann New York Acad Sci. 2021;1484:32–54.Lackey KA, Pace RM, Williams JE, et al. SARS-CoV-2 and human milk: What is the evidence? Matern Child Nutr. 2020;16:e13032. https://doi.org/10.1111/ mcn.13032.Lim LM, Li S, Biswas A, Choolani M. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic and pregnancy. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 2020;222(6):521–31. Available from: https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.03.021.Walker KF, Donoghue KO, Grace N. Maternal transmission of SARS-COV-2 to the neonate, and possible routes for such transmission: a systematic review and critical analysis. An Int J Obstet Gynaecol. 2020;1324–36.

CO-28. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ECOCARDIOGRÁFICAS DE LOS RECIÉN NACIDOS PREMATUROS CON DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

González Torres A*[1], Sucasas Alonso A[2], Marcos Alonso S[3], Fernández Trisac J[2], Ávila Álvarez A[2]

[1]Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [2]Neonatología, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [3]Cardiología Pediátrica, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Objetivos: 1) Describir las características clínicas, ecocardiográficas y terapéuticas de los recién nacidos prematuros con diagnóstico de ductus arterioso persistente (DAP).2) Comparar las diferencias en la evolución neonatal entre los pacientes que recibieron tratamiento, frente a los que se mantuvo una actitud expectante.

Métodos: Estudio observacional descriptivo llevado a cabo en el Servicio de Pediatría de A Coruña, centro de referencia comunitaria de tratamiento de cardiopatías congénitas. Se analizaron variables demográficas, clínicas, ecocardiográficas y terapéuticas de los nacidos = 32 semanas y con un peso = 1.500g con diagnóstico de DAP, entre enero 2013 y diciembre 2020.

Resultados: Se incluyeron 50 pacientes, 29 (58%) niñas. La media de edad al diagnóstico fue 9 ± 9.97 días. El hallazgo clínico más frecuentemente relacionado con sospecha de DAP fue soplo 37 (74%) y evolución respiratoria desfavorable 6 (12%). El 66% (n=33) recibió algún tratamiento, 23 (70%) médico, 2 (6%) quirúrgico y 8 (24%) ambos. Los pacientes tratados presentaban mayor número de variables de repercusión hemodinámica ecordiográfica siendo las más frecuentes: DAP>2mm (p=0.003), extensión diastólica en rama pulmonar derecha (p=0.000), índice AI/Ao (p=0.006) y robo en aorta descendente (p<0.001)). En relación a la repercusión clínica, los pacientes tratados recibieron más horas de ventilación mecánica no invasiva (p=0.002), pero no se encontraron diferencias en el resto de parámetros ventilatorios ni en las variables de evolución clínica o asociadas a morbilidades de la prematuridad. La mediana de tiempo de seguimiento de los pacientes tras el alta hospitalaria fue de 16 meses. De los no tratados, 6 (35%) presentaron cierre espontáneo previo al alta y solamente 2 pacientes precisaron cierre percutáneo después del período neonatal.

Conclusiones: El tratamiento del DAP se llevó a cabo en los pacientes con mayor grado de repercusión ecocardiográfica y clínica. No se observaron diferencias en la prevalencia de DBP o ECN en las variables clínico-evolutivas asociadas a las comorbilidades neonatales entre el grupo de tratados y no tratados, los cuales presentaron en su mayoría cierre espontáneo.

Bibliografía: 1. Hamrick SEG, Sallmon H, Rose AT, Porras D, Shelton EL, Reese J, Hansmann G. Patent Ductus Arteriosus of the Preterm Infant. Pediatrics. 2020 Nov;146(5):e20201209. doi: 10.1542/peds.2020-1209. PMID: 33093140; PMCID: PMC7605084.2. Shepherd JL, Noori S. What is a hemodynamically significant PDA in preterm infants? Congenit Heart Dis. 2019 Jan;14(1):21-26. doi: 10.1111/chd.12727. Epub 2018 Dec 12. PMID: 30548469.3. Conrad C, Newberry D. Understanding the Pathophysiology, Implications, and Treatment Options of Patent Ductus Arteriosus in the Neonatal Population. Adv Neonatal Care. 2019 Jun;19(3):179-187. doi: 10.1097/ANC.0000000000000590. PMID: 30720481.

CO-29. BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR CONGÉNITO, EXPERIENCIA DE 10 AÑOS EN EL CHUAC

Varela Ferreiro N*[1], Fernández González S[1], Trincado Aller N[1], García Hernández I[2], Fuertes Moure Á[2], Lozano Balseiro M[2], Martínez Bendayán I[2], Rueda Núñez F[2]
[1]Pediatría y sus Áreas Específicas, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña). [2]Unidad de Cardiología Infantil, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña).

Objetivos: El objetivo de este trabajo es describir nuestra experiencia en el diagnóstico prenatal y manejo perinatal de los fetos con BAVc, revisar la literatura y presentar el protocolo aplicado en nuestro centro.
Métodos: Estudio observacional y retrospectivo. Se recogen los pacientes nacidos con diagnóstico de BAVc perinatalmente referidos a nuestro centro de toda la comunidad gallega, al ser centro de referencia, durante el periodo comprendido entre enero de 2010 y agosto de 2021. Recogemos variables demográficas, niveles de anticuerpos, asociación con cardiopatías estructurales, frecuencia ventricular al diagnóstico y nacimiento, tratamiento recibido, edad gestacional al nacimiento y evolución (supervivencia/necesidad de marcapasos/desarrollo de miocardiopatía).
Resultados: En total fueron diagnosticados 9 pacientes, en 3 existía patología autoinmune materna y en 5 los autoanticuerpos anti-Ro/SSA fueron positivos. Se diagnosticaron prenatalmente 7 pacientes (semana 20-26 de gestación). El tratamiento prenatal fue cambiando según la estrategia actualizada, 6 pacientes recibieron corticoterapia, asociándose en 3 hidroxicloroquina y en 2 betamiméticos.Un paciente precisó cesárea urgente por preeclampsia materna y el resto cesárea programada, la mayoría < semana 37. El percentil de peso medio al nacimiento fue p22. La frecuencia cardíaca mediana al nacimiento fue 55 lpm. En las primeras horas de vida 5 pacientes precisaron perfusión de isoprotenerol, 2 implantes de marcapasos epicárdico y 1 endocavitario. Evolutivamente 7/9 precisaron marcapasos definitivo (5 en periodo neonatal con una edad media de 26 días, el más precoz a las 24h, y un peso medio de 2658 gramos (el menor 2330 gramos).Tras 6 años de seguimiento medio, ningún paciente desarrolló miocardiopatía, falleció ni asoció complicaciones directamente secundarias al implante de marcapasos.
Conclusiones: El diagnóstico, frecuencia y evolución del BAVc en nuestro centro son concordantes con lo publicado. En nuestra experiencia el implante de marcapasos es posible en recién nacidos de bajo peso con buen resultado a corto y medio plazo.
Bibliografía: - Wojtowicz A, Mroczek T, Skalski J, Huras H, Wloch A. Successful perinatal management and pacemaker stimulation during the first hour of life in a 1.6 kg newborn with autoimmune congenital complete heart block diagnosed prenatally. Ginekol Pol. 2021;92(1):80-81.- Pruetz JD, Miller JC, Loeb GE, Silka MJ, Bar-Cohen Y, Chmait RH. Prenatal diagnosis and management of congenital complete heart block. Birth Defects Res. 2019;111(8):380-388.- F. Perina, M.M. RodríguezV ázquez del Reya, L. Deiros Bronte. Bradicardia fetal: estudio multicéntrico retrospectivo en 9 hospitales españoles. An Pediatr (Barc). 2014;81(5):275-282.- Martin TA. Congenital heart block: current thoughts on management, morphologic spectrum, and role of intervention. Cardiol Young. 2014 Oct;24 Suppl 2:41-6.- Nakanishi K, Takahashi K, Kawasaki S, Fukunaga H, Amano A. Management of congenital complete heart block in a low-birth-weight infant. J Card Surg. 2016 Oct;31(10):645-647.

CO-30. HEMITRUNCUS ARTERIOSO: LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, EXPERIENCIA DE NUESTRO CENTRO

López García G*[1], Trincado Aller N[2], González Méndez C[3], González Torres A[4], García Hernández I[5], Lozano Balseiro M[5], Fuertes Moure Á[5], Rueda Núñez F[5]

[1], Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña). [2]Cardiología Pediátrica, Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. [3]Cardiología Pediátrica, Hospital Valle de Hebrón. Barcelona. [4], Hospital Materno Infantil. A Coruña. [5]Cardiología Pediátrica, Hospital Materno Infantil. A Coruña.

Introducción y objetivos: Se define hemitruncus arterioso como el origen anómalo de una arteria pulmonar, generalmente la derecha (APD), de la aorta ascendente (AAo). El principal reto en esta patología corresponde tanto a la escasa incidencia (0,1% de las cardiopatías congénitas) como a su posible confusión con otras cardiopatías más prevalentes, lo cuál es importante ya que el objetivo de evitar la progresión a enfermedad pulmonar vascular obliga a una reparación quirúrgica precoz. De este modo, el establecimiento temprano de un correcto diagnóstico, cobra especial relevancia.

Casos clínicos: Caso 1: recién nacida valorada el primer día de vida por soplo e hipoxemia. En el primer estudio se describe la "bifurcación" de un gran vaso situado en posición aórtica por lo que se establece la sospecha diagnóstica inicial de transposición de grandes arterias (TGA), motivo por el que se inicia perfusión con prostaglandina E1 (PGE1) y se traslada a nuestro centro. A su ingreso, se realiza ecocardiografía que objetiva un origen de la APD en AAo (hemitruncus). Intervención quirúrgica electiva a los 10 días de vida y cierre esternal diferido; durante el postoperatorio precisó soporte inotrópico y terapia vasodilatadora con óxido nítrico inhalado. Alta a los 25 días de vida.Caso 2: recién nacido valorado al nacimiento por soplo y gradiente de saturación de oxígeno en monitorización preductal-postductal. Primera ecocardiografía en la que se observa arco ductal de gran tamaño (mayor que aórtico) que se interpreta como posible coartación de aorta, iniciándose PGE1 y trasladándose a nuestro centro. A su ingreso, se realiza nueva ecocardiografía que objetiva hemitruncus arterioso (origen de APD en AAo) y datos indirectos de hipertensión pulmonar. En relación a la necesidad de ganancia ponderal, se pospone cirugía correctora hasta la 3ª semana de vida, tiempo durante el cual precisa tratamiento con captopril (hiperaflujo mantenido y disfunción asociada). Postoperatorio inmediato sin incidencias siendo alta a domicilio a los 31 días de vida.

Discusión: La complejidad del hemitruncus arterioso radica fundamentalmente en la necesidad de un diagnóstico temprano que permita una correcta planificación quirúrgica. El hemitruncus arterioso debe incluirse en el diagnóstico diferencial de aquellos casos en los que se sospechen anomalías en la anatomía o el origen de los grandes vasos.

Bibliografía: 1.Loomba RS, Aiello S, Tretter JT, Gaffar M, Reppucci J, Brock MA, Spicer D, Anderson RH. Left Pulmonary Artery from the Ascending Aorta: A Case Report and Review of Published Cases. J Cardiovasc Dev Dis. 2020 Dec 25;8(1):1. doi: 10.3390/jcdd8010001. PMID: 33375662; PMCID: PMC7824649.2. Hussain AS, Shakir M, Ariff S, Ali R, Hassan B. Anomalous Origin of the Left Pulmonary Artery: Hemi-Truncus Arteriosus. APSP J Case Rep. 2017 Mar 18;8(2):9. doi: 10.21699/ajcr.v8i2.556. PMID: 28401036; PMCID: PMC5371690.3. Bi W, Ren W, Song G, Shang C, Pan F, Xu M. Anomalous origin of one pulmonary artery from the ascending aorta (hemitruncus) in a premature infant: a case report and literature review. J Clin Ultrasound. 2014 Jul-Aug;42(6):367-70. doi: 10.1002/jcu.22119. Epub 2013 Dec 31. PMID: 24382679.4. Nathan M, Rimmer D, Piercey G, del Nido PJ, Mayer JE, Bacha EA, Pigula FA. Early repair of hemitruncus: excellent early and late outcomes. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007 May;133(5):1329-35. doi: 10.1016/j.jtcvs.2006.12.041. Epub 2007 Mar 28. PMID: 17467452.

CO-31. NEOSEQ: ¿NUEVA HERRAMIENTA ALTERNATIVA DE DIAGNÓSTICO GENÉTICO A MÉTODOS DE SECUENCIACIÓN TRADICIONALES?

Picáns Leis R*[1], De Castro MJ[2], Sánchez Rodríguez L[2], Pérez-Muñuzuri A[2], López-Suárez O[2], López-Sanguos C[2], Barbosa-Gouveia S[3], Couce ML[4]

[1]Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. [2]Neonatología. Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. [3]Metabolopatías y Errores Congénitos del metabolismo, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. [4]Neonatología. Unidad de Metabolopatías y Errores Congénitos del metabolismo. Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Objetivos: Los trastornos de base genética constituyen un porcentaje significativo de morbimortalidad en los primeros meses de vida, así como de ingresos en unidades de cuidados intensivos. Dado el reto diagnóstico que suponen por su poca especificidad de síntomas resulta fundamental el desarrollo de técnicas que permitan evitar retrasos diagnósticos e instauración precoz de tratamiento específico.El objetivo de este estudio es la puesta en marcha del panel Neoseq para conocer su rentabilidad diagnóstica (eficacia y tiempo de respuesta); así como evaluar la capacidad de fenotipado de la escala Phenomizer y su correlación con el diagnóstico molecular.

Métodos: Estudio prospectivo multicéntrico de tres hospitales de tercer nivel. Se aplicó el panel diagnóstico NeoSeq de desarrollo propio (1870 genes implicados en malformaciones congénitas, trastornos neurológicos y metabólicos de inicio temprano) en trío (niño y padres). El fenotipado se realizó a través de términos HPO extraídos manualmente de registros de salud electrónicos. Se empleó la escala de fenotipado Phenomizer.Criterios de inclusión: neonato crítico con sospecha de enfermedad metabólica, neurológica o malformación congénita. Exclusión si sospecha de cuadro sindrómico y/o genético específico ya conocido.

Resultados: Durante un período de 18 meses, 33 neonatos críticamente enfermos fueron reclutados. Diagnóstico genético establecido en 13/33 (39,4%), con tiempo medio hasta el diagnóstico de 7,5 días. Dicho diagnóstico supuso cambio terapéutico en el 76,9% (cambio de medicación; reevaluación por subespecialidades o cambio de orientación de terapéutica hacia cuidados paliativos). El análisis de los términos HPO mediante la herramienta Phenomizer correlacionó el fenotipo con el diagnóstico molecular de forma estadísticamente significativa ($p < 0,05$) en el 41,6% de los casos. El rendimiento del panel NeoSeq está fuertemente asociado con la especificidad de los hallazgos fenotípicos.Tras analizar herramientas habituales de secuenciación (genoma, exoma y exoma clínico); no se objetivaron diferencias en tasa de diagnóstico (37,2%), pero sí una mayor tasa de tiempo de respuesta en comparación con NeoSeq (22,3 días vs. 7,5 días). La mayor tasa de rentabilidad de la prueba fue con trastornos neurológicos (43%) y metabólicos (35%), menor en anomalías congénitas (23%).

Conclusiones: El panel de genes específico NeoSeq para neonatos críticamente enfermos es una alternativa asequible y rentable a las técnicas de secuenciación tradicionales (genoma, exoma y exoma clínico), que ofrece una eficacia diagnóstica comparable con un tiempo de respuesta más rápido. El impacto del diagnóstico genético logrado con NeoSeq demuestra la utilidad clínica de esta herramienta en las unidades de cuidados intensivos neonatales.

Bibliografía: De Castro MJ, González-Vioque E, Barbosa-Gouveia S, Salguero E, Rite S, López-Suárez O, Pérez-Muñuzuri A, Couce ML. Raid Phenotype-Driven Gene Sequencing with the NeoSeq Panel: A Diagnostic Tool for Critically Ill Newborns with Suspected Genetic Disease. J. Clin. Med 2020;9:2362.Wojcik MH, Schwartz TS, Thiele KE, Paterson H, Stadelmaier R, Mullen TE, Vannoy GE, Genetti CA, Madden JA, Gubbels CS et al. Infant mortality: the contribution of

genetic disorders. J Perinatol 2019;39:1611-1619.Wojcik MH, Schwartz TS, Yasmin I, Edward HL, Genetti CA, Towne MC, Agrawal PB. Genetic disorders and mortality in infancy and early childhood: Delayed diagnoses and missed opportunities. Genet Med 2018;20:1396-1404

COMUNICACIONES PÓSTER

P-01. SINDROMES NEUROCUTÁNEOS Y EPILEPSIA

Juberías Alzueta C*[1], Vázquez López E[1], Pena Gil P[1], Antuña Fernández M[1], Álvaro Sardina P[1], Varela Alonso D[1], Pérez Pacín R[1]
[1]Pediatría, Hospital Universitario Lucus Augusti.

Objetivos: Realizar un análisis descriptivo sobre las características de la epilepsia presente en pacientes con síndromes neurocutáneos que realizan seguimiento en consulta de Neuropediatría de un hospital de segundo nivel.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de niños con epilepsia y síndrome neurocutáneo. Se revisaron 83 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de epilepsia seguidos en consultas de Neuropediatría de nuestro Hospital durante el año 2019 y se seleccionaron aquellos que cumplían además criterios de síndrome neurocutáneo. Se realizó el estudio estadístico con el programa SPSS y se compararon los datos obtenidos con los descritos previamente en la literatura.
Resultados: De una base de 83 pacientes seguidos Neuropediatría por epilepsia, 7 cumplían criterios para algún síndrome neurocutáneo, 5 mujeres y 2 varones. 4 estaban diagnosticados de esclerosis tuberosa, uno de neurofibromatosis tipo I (NF I), uno de Síndrome de Struge-Weber y uno de incontinencia pigmentaria. La edad media de la primera crisis en los pacientes con esclerosis tuberosa fue de 24 meses, apareciendo a los 4 meses en la paciente con incontinencia pigmentaria, a los 8 meses en la paciente con NF I y a los 6 meses en el paciente con Stuge-Weber. Como tratamiento inicial se empleó Valproato en todos ellos, persistiendo crisis en el 71% y probándose posteriormente otras combinaciones farmacológicas, sin encontrar remisión en el 42% de la muestra. 5/7 pacientes asociaron retraso en el desarrollo psicomotor.
Conclusiones: Los síndromes neurocutáneos son aquellos en los que se afectan las estructuras derivadas del neuroectodermo (piel y sistema nervioso). No en todos ellos la epilepsia es la principal manifestación, pero si una posible complicación de la enfermedad. La neurofibromatosis es el síndrome neurocutáneo más frecuente, siendo sin embargo la aparición de epilepsia más frecuente en otros síndromes, como en la esclerosis tuberosa, que aparece entre el 75-90% de los pacientes, frecuentemente antes de los 24 meses y siendo generalmente de difícil control. El retraso en el desarrollo psicomotor se asocia a aquellos con debut precoz o epilepsia fármacorresistente.
Bibliografía: M.A. Fernández Fernández, M.D. Morrillo Rojas. Los síndromes neurocutáneos. Pediatría Integral 2015; XIX (8): 265-271.M.G. Jimenez Mendez, F. Hernández de Paris, L.S. Calzadilla, G. del Valle Ríos, F. Correia. Epilepsia y enfermedades neurocutáneas. Abordaje en Neuropediatría. Archivos venezolanos de puericultura y pediatría. 2013; Vol 76 (4): 144-150.Guillén Navarro E, Ballesta Martínez MJ, Galán Gómez E. Protocolo de seguimiento de la

neurofibromatosis tipo 1. Protoc diagn ter pediatr. 2010;1:44-50.1. Aaberg KM, Surén P, Søraas CL, et al. Seizures, syndromes, and etiologies in childhood epilepsy: The International League Against Epilepsy 1981, 1989, and 2017 classifications used in a population-based cohort. Epilepsia. 2017;58(11):1880-1891. doi:10.1111/epi.139132.Ramos Lizana J, Carrasco Marina L, Vázquez López M, Calvo Bonachera C, Cassinello Garcia E. Epidemiología de la epilepsia en la edad pediátrica: tipos de crisis epilépticas y síndromes epilépticos. An Esp Pediatr. 1996;45(3):256-260.Camfield P, Camfield C. Incidence, prevalence and aetiology of seizures and epilepsy in children. Epileptic Disord. 2015;17(2):117-123. doi:10.1684/epd.2015.0736Durá Travé T, Yoldi Petri ME, Gallinas Victoriano F. Incidencia de la epilepsia infantil. An Pediatr (Barc). 2007;67(1):37-43. doi:10.1157/13108084Ochoa-Gómez L, López-Pisón J, Lapresta Moros C, et al. Estudio de las epilepsias según la edad de inicio, controladas durante 3 años en una unidad de neuropediatría de referencia regional. An Pediatr (Barc). 2017;86(1):11-19. doi:10.1016/j.anpedi.2016.05.002

P-02. DOLOR ABDOMINAL, DIARREA Y RECTORRAGIA RECIDIVANTE. NO SIEMPRE ES UNA ENFERMEDAD DIGESTIVA

Junco Plana A*[1], Prada Tellado M[2], Romero Pérez N[2], Sena Herrero L[2], Díaz García C[2], González Paz H[2], Rendo Vázquez A[2], Fernández Cebrián [2], Pérez López C[2], Muncunill[3], Mosquera Angarita J[3], López Sousa M[2]

[1]Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de Ourense . [2]Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de Ourense. [3]Pediatría, San Joan de Deu.

Introducción y objetivos: La rectorragia, con o sin diarrea, puede reflejar la presencia de una lesión en la mucosa del intestino y es producida por enfermedades digestivas, infecciosas, inflamatorias, autoinmunes, vasculares o poliposis.

Casos clínicos: Presentamos el caso de un adolescente de 14 años sin diagnóstico durante más de 10 años, que desde los 5 años refiere epigastralgia, episodios intermitentes de dolor abdominal cólico generalizado, rectorragia aislada o con diarrea, y aftas orales ocasionales, sin afectación pondoestatural.Hemograma, frotis, ionograma, bioquímica, coagulación, anticuerpos de enfermedad celíaca, reactantes, estudio inmunitario y metabólico, coprocultivo, virus, parasitológico, calprotectina, ecografía abdominal, enteroresonancia, gammagrafía con Tc, gastroscopia e ileocolonoscopia, normales.Con 7 años precisó 6 ingresos, con leves alteraciones de la calprotectina y resto de pruebas, además de laparosocopia, normales. En las biopsias: hiperplasia nodular linfoide en colon y apendicular.Con 11 años requiere ingresos con la misma sintomatología, añadiéndose artralgias leves y exantema ocasional maculohabonoso evanescente. Nuevamente todas las pruebas fueron normales, salvo en la colonoscopia, observándose una úlcera superficial <5 mm en sigma cubierta de fibrina y en la anatomía patológica, hiperplasia nodular linfoide.En las biopsias de control colonoscópico nos informan de colitis crónica inactiva con distorsión arquitectural glandular y folículos linfoides. Iniciamos mesalazina oral ante la sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal no concluyente en fase quiescente, con mejoría parcial, y ciclos de corticoides, con buena evolución.Tras un año, reaparece el cuadro, y es enviado a Barcelona a centro de referencia nacional, repitiéndose el estudio, además de genética molecular de enfermedades autoinflamatorias hereditarias, que fue normal. Ante HLA B51 positivo y los hallazgos en la cápsula de tres aftas en íleon distal, se sospechó enfermedad de Behçet-like, iniciando tratamiento con colchicina, con clara mejoría, no completa.Empeoramiento de la clínica a los 6 meses, destacando hipertransaminasemia, elevación de ANA y antiDNA, anticoagulante lúpico positivo y C4 bajo, con resto de pruebas

normales, y ante el diagnostico de Lupus Eritematoso Sistémico iniciamos prednisona y azatioprina, permaneciendo de momento asintomático.
Discusión: Presentamos el caso por su complejidad, un paciente que ha visitado varios centros, con un cuadro clínico digestivo de tórpida evolución, por temporadas invalidante, con varias sospechas diagnósticas hasta la definitiva de lupus eritematoso sistémico, enfermedad autoinmune con potencial afectación de muchos órganos y cuyo diagnostico requiere de un alto índice de sospecha, sobre todo en edades tempranas y presentaciones menos usuales, como las digestivas, que no están incluidas en los criterios clasificatorios más difundidos para el LES.
Bibliografía:

P-03. SÍNDROME DE EVANS

Rumbo Vidal A*[1], Varela Alonso D[1], Rubinos Galende L[1], Gonzalo Costales P[1], Gallego Vázquez S[1], Alonso Gago P[1], Calviño Costas M[1], Pérez Pacín R[2]
[1]Pediatría, Hospital Lucus Augusti. [2]Pediatía, Hospital Lucus Augusti.

Introducción y objetivos: El síndrome de Evans es un trastorno crónico poco frecuente, caracterizado por la asociación simultánea o secuencial de anemia hemolítica autoinmune (AHA), púrpura trombocitopénica inmune (PTI) y, ocasionalmente neutropenia autoinmune. En este trastorno los autoanticuerpos se dirigen contra diferentes determinantes antigénicos de los glóbulos rojos, plaquetas y neutrófilos produciendo su destrucción periférica. Puede ser primario o secundario a otras enfermedades, principalmente infecciones, trastornos linfoproliferativos, enfermedades autoinmunes e inmunodeficiencias. La evolución es alternante entre periodos de remisión y recaída a pesar del tratamiento óptimo.
Casos clínicos: Paciente de 9 años sin antecedentes de interés que acude derivado de su pediatra por plaquetopenia y leucopenia en analítica realizada por aparición desde un mes antes de múltiples hematomas en tronco y extremidades de lenta resolución, sangrado gingival espontáneo y petequias en tronco, huecos poplíteos y axilas. En el hemograma observamos plaquetopenia de 23.000 /m.c., leucocitopenia (linfopenia 0.4 mil/mc y neutropenia 1.1 mil/m.c) y hemoglobina en el límite bajo de la normalidad (12,6 g/dL). Ingresa con sospecha de PTI, produciéndose un descenso progresivo de la serie blanca. Se completa el estudio inmunohematológico en el que destaca una prueba de Coombs positiva, con marcadores de hemólisis discretamente elevados. La función renal, hepática y la coagulación son normales. Se descartan posibles causas infecciosas y déficits vitamínicos. El estudio de los marcadores de autoinmunidad son negativos, y la ecografía descarta el hiperesplenismo como causa de la citopenia.Se realiza un estudio cualitativo en sangre periférica, sin anomalías en las 3 series. En el estudio de médula ósea se demuestra un patrón madurativo normal sin alteraciones en el medulograma, en la biopsia, en la citogenética, ni en el inmunofenotipo.Se inicia tratamiento corticoideo y controles analíticos, produciéndose una mejoría en los parámetros del hemograma a partir del tercer día. Se produjo la desaparición paulatina de los hematomas y fue dado de alta con seguimiento en consultas externas de hematología pediátricas.
Discusión: - Debe realizarse un estudio exhaustivo de la pancitopenia, descartando causas centrales y periféricas de esta. - Los episodios de trombocitopenia pueden preceder, concurrir o suceder a episodios de AHA, pudiendo demorar hasta años. - Ha de vigilarse estrechamente la presencia de infecciones, causa más frecuente de morbimortalidad.- El tratamiento corticoideo es de primera elección, produciendo una remisión lenta en la mayoría de casos. - Consideraremos el curso crónico de la enfermedad, con controles clínicos y analíticos posteriores para mantener la remisión el mayor tiempo posible.

Bibliografía: Manual diagnóstico y terapéutica en pediatría (6ª Edición)Miano, M. «Cómo manejo los casos de síndrome de Evans y AIHA en niños» British Journal of Haematology. Volumen 172 , Número 4; Febrero de 2016; Páginas 524-534

P-04. SÍNDROME DE WEST DE EVOLUCIÓN FAVORABLE

Gonzalo Costales P*[1], Rubinos Galende L[1], Dorribo Dorribo E[1], Álvaro Sardina P[1], Antuña Fernández M[1], Juberias Alzueta C[1], Vázquez López E[1], Pérez Pacín R[1]
[1]Pediatría, Hospital Universitario Lucus Augusti.

Introducción y objetivos: La tríada de espasmos, deterioro del neurodesarrollo y actividad hipsarrítmica en el EEG se define como síndrome de West. Se trata de una epilepsia edad dependiente, de inicio antes de los 12 meses y que supone el 4% de las epilepsias infantiles, con una incidencia de 3-4.5/100.000 recién nacidos vivos. Los espasmos suelen ser simétricos, síncronos en salvas y afectar a la musculatura del cuello, tronco y extremidades. Un 30-40% de los pacientes pueden asociar otro tipo de crisis. Esta entidad habitualmente se asocia a una encefalopatía con mal pronóstico en relación con formas sintomáticas (85-90%) y sólo un 10-15% de los casos evoluciona favorablemente (formas criptogenéticas).
Casos clínicos: Lactante mujer de 6 meses, sin antecedentes personales de interés, que presenta un cuadro de 7 días de evolución de episodios diarios, cada vez más frecuentes, consistentes en espasmos en flexión del tronco, cuello y extremidades superiores en salvas (unas 15-20 veces por episodio), acompañados de lagrimeo de ambos ojos. Su desarrollo psicomotor era normal hasta la aparición de los espasmos, cuando comienza con la pérdida de habilidades adquiridas como la sonrisa a carcajada y la imitación de gestos.La exploración física, neurológica y dermatológica con luz de Wood en busca de máculas acrómicas en relación con esclerosis tuberosa, es normal.El EEG presenta un trazado hiparrítmico. Su analítica sanguínea resulta normal salvo anemia ferropénica y un lactado de 4,3 nmol/L. El estudio metabólico no mostró alteraciones. La RM cerebral, los potenciales evocados, el fondo de ojo y el ecocardiograma fueron normales. Pendiente del resultado de estudio genético realizado. Con el diagnóstico de Sd de West se inicia tratamiento con ACTH con buena tolerancia y una respuesta excelente. En estos momentos se encuentra libre de crisis, con una exploración y un desarrollo psicomotor normal y sin tratamiento antiepiléptico.
Discusión: Aunque el Síndrome de West se asocia habitualmente a mal pronóstico, un 10-15% de los casos son formas criptogenéticas que evolucionan favorablemente. Estas últimas son aquellas en las que no se identifica una causa y las sintomáticas (85-90%) se asocian fundamentalmente con alteraciones estructurales del SNC o alteraciones metabólicas y evolucionan con frecuencia a una epilepsia refractaria con deterioro neurológico importante. El diagnóstico y el tratamiento precoces mejoran el pronóstico. La ACTH es más efectiva que la Vigabatrina en el manejo de los espasmos (excepto en los pacientes con esclerosis tuberosa) siendo el tratamiento de primera elección.

P-05. DIARIO DE UN VIAJE: DE LA HUERTA AL NEONATO

García González M*[1], García Alonso L[1], Couceiro Gianzo J[1], Otero Pérez L[2], Filgueira[2]
[1]Pediatría, Hospital Provincial Pontevedra. [2], .

Introducción y objetivos: La Listeria monocytogenes es un bacilo grampositivo, su transmisión se produce por ingesta de fruta y vegetales crudos contaminados o productos extraídos de animales afectos. Las gestantes son muy susceptibles a la infección, pudiendo producirse el paso transplacentario de bacterias al recién nacido.
Casos clínicos: Neonato de 11 días de vida que ingresa por irritabilidad de 12 horas y pico febril aislado (38,9ºC). En exploración física destacaba cutis marmorata, resto sin alteraciones. En los antecedentes obstétricos: embarazo controlado detectándose CIR tipo I en ecografía de tercer trimestre, serologías negativas y ausencia de factores de riesgo infeccioso. Cesárea indicada por riesgo de pérdida de bienestar fetal a las 37+2 semanas. Apgar 9/10. Peso recién nacido 2355 gr. Lactancia artificial.Entre las pruebas complementarias realizadas de urgencia destaca leucocitosis con neutrofilia (15.900/mm3) con reactantes de fase aguda negativos. Se realizó estudio de líquido cefalorraquídeo detectándose PCR positiva para Listeria monocytogenes. Recibió tratamiento con ampicilina y gentamicina, realizándose punción lumbar de control a los 10 días de antibioterapia con normalización de citoquímica y negativización del cultivo por lo que se retiró la gentamicina y se completaron 3 semanas de ampicilina con evolución favorable. Realizada ecografía cerebral sin alteraciones. Actualmente permanece asintomático, realizando seguimiento desde consultas externas pendiente de realización de resonancia magnética cerebral.En cuanto al contexto epidemiológico, madre sufrió cuadro pseudogripal a los 2 días del parto, refiere ingesta frecuente de verduras de huerto familiar sin lavado previo.
Discusión: -Las meningitis neonatales tardías por listeria suelen iniciar el cuadro clínico a partir de 7º día de vida.-La manifestación clínica materna más frecuente es un cuadro pseudrogripal. -La punción lumbar de control es controvertida.-Se debe recomendar medidas establecidas por la Food and Drug Administration (FDA) para reducir el contagio de L. monocytogenes.
Bibliografía: Baquero F, Vecino R, Del Castillo F. Meningitis bacteriana. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica. 2011;6:47-57Costa M, Toyos P, Coto GD, Fernández B, López JB. Perinatal listeriosis: an emerging infection? An Pediatr 2009;70(3):301-2Ting JT, Roberts A, Khan S, et al. Predictive value of repeated cerebrospinal fluid parameters in the outcomes of bacterial meningitis in infants <90 days of age. PLoS One. 2020;15(8):e0238056. doi: 10.1371/journal.pone.0238056

P-06. TUMOR DE PLEXOS COROIDEOS DE DIAGNÓSTICO PRENATAL

Torrealdea Gabiola G*[1], Las Hayas Rodríguez A[1], Varela Ferreiro N[1], Ramil Méndez M[1], Sucasas Alonso A[2], Martínez Regueira S[2], Fernández Trisac J[2], Pardo Vázquez J[1]
[1]Pediatría y sus Áreas Específicas, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC). [2]Unidad Neonatal del Servicio de Pediatría, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC).

Introducción y objetivos: Los tumores de plexos coroideos son un grupo poco frecuente de tumores primarios del sistema nervioso central, representando el 10% de los tumores cerebrales en niños y el 5% de los tumores cerebrales perinatales. El más frecuente es el papiloma de plexos coroideos, seguido del carcinoma de plexos coroideos y del papiloma de plexos coroideos atípico.

Casos clínicos: Se trata de la segunda gestación con un parto previo de una mujer de 34 años, sana y sin antecedentes de interés. Embarazo controlado de curso normal, hasta ecografía en semana 38+6 de gestación para control de peso fetal, en la que se visualiza tumoración de plexo coroideo de 24x24x24 mm limitada al atrio derecho, sin dilatación de astas ventriculares. Nace mediante parto vaginal inducido en la semana 40+3 de gestación. Apgar 8/10. Peso al nacimiento: 4.375g (>p99). Al nacimiento y durante los primeros días de vida se mantiene asintomático y con exploración neurológica normal. Se realiza ecografía transfontanelar y resonancia magnética nuclear de sistema nervioso central y neuro-eje, observándose una tumoración sólida e hipercelular en atrio de ventrículo lateral derecho, siendo hallazgos compatibles con carcinoma de plexos coroideos o papiloma de plexos coroideos atípico, sin datos de hidrocefalia. Es valorado de forma conjunta con Neurocirugía y Oncología Pediátrica y, dada la estabilidad clínica del paciente y el alto riesgo que supondría la intervención neuroquirúrgica en periodo neonatal, se decide realizar seguimiento ambulatorio realizándose controles clínicos y de ecografía transfontanelar de forma seriada, con el objetivo de intentar posponer la cirugía durante los primeros meses de vida. Se solicitó estudio genético que permanece pendiente.
Discusión: Los tumores de plexos coroideos son poco frecuentes en la edad pediátrica. Aunque el diagnóstico definitivo es anatomopatológico, el diagnóstico de sospecha se establece habitualmente mediante estudios de imagen cerebral. Las manifestaciones clínicas son variables. Cuando debutan en periodo perinatal pueden cursar de forma asintomática si no provocan hidrocefalia. Sin embargo, en edades posteriores suelen manifestarse con clínica sugestiva de hipertensión intracraneal. Su supervivencia y pronóstico varía en función de la estirpe, siendo la resección tumoral completa el pilar fundamental del tratamiento. No obstante, ésta puede suponer un riesgo importante, especialmente durante el periodo neonatal, como consecuencia del bajo volumen de sangre y la elevada vascularización de este tipo de tumores. Por ello, es esencial decidir el momento óptimo para realizar la intervención.
Bibliografía: 1. Crawford JR, Isaacs H Jr. Perinatal (fetal and neonatal) choroid plexus tumors: a review. 2019; 35: 937–9442. Gopal P, Parker JR, Debski R, Parker JC Jr. Choroid Plexus Carcinoma. Arch Pathol Lab Med. 2008; 132: 1350–13543. Chen Y, Zhao R, Shi W, Li H. Pediatric atypical choroid plexus papilloma: Clinical features and diagnosis. Clinical Neurology and Neurosurgery. 2021; 200: 1063454. Zaky W, Finlay JL. Pediatric choroid plexus carcinoma: Biologically and clinically in need of new perspectives. Pediatr Blood Cancer. 2018; 65(7): e27031.

P-07. SIMPEDS: TRES SÍNDROMES CLÍNICOS, UN MISMO DIAGNÓSTICO.

Ogando Martínez A[1], Barrueco Ramos C[1], González Torres L*[1], Fernández González S[1], Varela Ferreiro N[1], Martínez Azcona O[2], Rueda Núñez F[3], Pardo Vázquez J[1]
[1]Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [2]Cuidados Intensivos Pediátricos, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [3]Cardiología Pediátrica, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Introducción y objetivos: El Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico vinculado a SARS-CoV-2 (SIMPedS) es una entidad caracterizada por una respuesta inflamatoria sistémica tras una infección reciente por SARS-CoV-2. El espectro clínico es variable con presentaciones tipo Enfermedad de Kawasaki (EK), síndrome de shock tóxico o síndromes de activación macrofágica. A continuación, se presenta la experiencia de SIMP-PedS en nuestro centro.
Casos clínicos: Caso 1: Niño de 4 años que ingresa por cuadro de fiebre, dolor abdominal, diarrea, exantema, edema de pies y manos, hiperemia conjuntival y lengua aframbuesada que cumple criterios de EK incompleta. Los estudios serológicos mostraron IgG de SARS-CoV-2

positiva e IgM negativa por lo que se consideró diagnóstico de SIMPedS. Recibió tratamiento con inmunoglobulinas y AAS con evolución favorable.Caso 2: Niño de 5 años con fiebre de 4 días de evolución, dolor abdominal, vómitos, diarrea y exploración física compatible con abdomen agudo que condiciona intervención quirúrgica urgente en la que se evidencia apéndice congestivo, adenopatías en mesocolon y escaso líquido libre. Ingresa en UCIP presentando un postoperatorio abdominal atípico con tendencia a hipotensión arterial, taquicardia y necesidad de oxigenoterapia, observándose en los estudios diagnósticos ampliados derrame pleural bilateral, cardiomegalia con derrame pericárdico y disfunción ventricular. Dada la evolución tórpida y el cuadro de poliserositis acompañado de elevación de marcadores de inflamación (IL-6, Proteína C Reactiva, dímeros D) y daño miocárdico (troponinas y pro-BNP), se consideró el diagnóstico de sospecha de SIM-PedS apoyado por la positividad de IgG e IgM de SARS-CoV-2. Se inició tratamiento con inmunoglobulinas, corticoterapia y enoxaparina profiláctica, presentando evolución favorable. Asoció posteriormente descamación en manos y pies y ectasia coronaria por lo que se inició AAS. Caso 3: Niño de 6 años con fiebre y adenopatías de 5 días de evolución que asocia el día del ingreso afectación del estado general, disminución del nivel de conciencia y rigidez de nuca. Ingresa en UCIP con sospecha de meningitis y shock distributivo, precisando inicio de soporte inotrópico con noradrenalina. El estudio de LCR al ingreso fue normal (citoquímica y microbiología). La analítica mostraba marcadores de inflamación elevados (proteína C reactiva, dímeros D, LDH y NT-proBNP), trombopenia, linfopenia, hiponatremia e hipoalbuminemia. Ante estos hallazgos y el importante componente inflamatorio sistémico, se sospechó SIM-PedS presentando antecedente familiar de infección por SARS-CoV-2 un mes antes. Serologías con IgG positiva de SARS-COV-2. Recibió tratamiento con inmunoglobulinas, metilprednisolona, enoxaparina profiláctica y AAS mostrando evolución favorable.

Discusión: La variabilidad clínica de SIMPedS, supone un reto diagnóstico que requiere de un alto índice de sospecha para establecer un adecuado manejo terapéutico. En nuestro centro, observamos distintos espectros de la enfermedad (Kawasaki-like, poliserositis y dolor abdominal, shock distributivo con meningismo) con distinto grado de severidad, pero todos los pacientes mostraron evolución favorable gracias al inicio precoz del tratamiento.

Bibliografía: García-Salido A, Antón J, Martínez-Pajares JD, Giralt Garcia G, Gómez Cortés B, Tagarro A; Grupo de trabajo de la Asociación Española de Pediatría para el Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico vinculado a SARS-CoV-2; Miembros del Grupo de trabajo de la Asociación Española de Pediatría para el Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico vinculado a SARS-CoV-2. Documento español de consenso sobre diagnóstico, estabilización y tratamiento del síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico vinculado a SARS-CoV-2 (SIM-PedS) An Pediatr (Engl Ed). 2021 Feb;94(2):116.e1-116.e11. Spanish. doi: 10.1016/j.anpedi.2020.09.005. Epub 2020 Oct 31. PMID: 33132066; PMCID: PMC7604157.

P-08. SÍNDROME DE MIOCLONÍA-DISTONÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Mazaira Schreck T*[1], García Gómez S[1], Espinosa Pereiro C[1], Blanco Barca M[2], Concheiro Guisán A[3]

[1]Pediatría, CHUVI. [2]Neuropediatría, CHUVI. [3]Neonatología, CHUVI.

Introducción y objetivos: El síndrome de distonía mioclónica (SDM) es un trastorno del movimiento poco frecuente, de herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta, causado en la mayoría de los casos por una mutación en el gen épsilon-sarcoglicano (SGCE) del cromosoma 7q21.3. La fisiopatología no es del todo conocida, pero parece relacionarse con disfunción de los ganglios basales. La sintomatología suele iniciarse en las dos primeras décadas de la vida. La clínica de presentación consiste en mioclonías que afectan principalmente a la

musculatura axial de los miembros superiores, incrementándose con la actividad y los cambios posturales. Las distonías afectan típicamente a la musculatura del cuello (tortícolis) o de la mano ("writer´s cramp"). Menos frecuentemente, puede haber afectación de miembros inferiores y manifestarse de manera temprana como alteraciones de la marcha y caídas frecuentes. Los pacientes también pueden desarrollar manifestaciones psiquiátricas de tipo afectivo.
Casos clínicos: Paciente que a los 4 años de edad presenta bajo grado de coordinación con caídas frecuentes, temblor de intención y escaso control grafomotor. Ante la aparición de mioclonías, se solicita EEG en sueño con resultado normal. A pesar de recibir terapia ocupacional, sufre empeoramiento progresivo de la manipulación fina y desarrollo de posturas distónicas, estableciéndose entonces la sospecha clínica de una distonía mioclónica por alteración en el gen SGCE. Se completa el estudio con electromiografía, pruebas de laboratorio y resonancia magnética cerebral que descartan otras posibles etiologías y se solicita estudio genético que confirma el diagnóstico. Se realizan ensayos terapéuticos con zonisamida, levodopa, levetiracetam y clonazepam, sin lograr una respuesta evidente. Es derivada a un centro especializado en trastornos del movimiento, considerándose candidata a cirugía de estimulación palidal bilateral. La intervención se lleva a cabo sin complicaciones y tras la misma se evidencia mejoría franca en su control motor, que persiste hasta la fecha.
Discusión: La mioclonía distónica es un trastorno del movimiento causado en la mayoría de los casos por mutaciones en el gen SGCE. El diagnóstico es clínico, confirmándose con el estudio genético.El único fármaco con evidencia grado I de eficacia en el tratamiento del SDM es la zonisamida. Otras opciones terapéuticas incluyen antiepilépticos, benzodiacepinas y anticolinérgicos, generalmente con pobre respuesta y/o efectos secundarios indeseables. En casos refractarios al tratamiento médico, la estimulación cerebral profunda precoz constituye una alternativa eficaz, con mejoría clínica prolongada en un porcentaje elevado de los casos.
Bibliografía: Roze E, Lang AE, Vidailhet M. Myoclonus-dystonia: classification, phenomenology, pathogenesis, and treatment. Curr Opin Neurol. 2018;31:484 – 490.Rocha H, Linhares P, Chamadoira C, José M, Vaz R. Early deep brain stimulation in patients with myoclonus-dystonia syndrome. 2021;27(2016):17–21.Emel Oguz Akarsu, Reyhan Surmeli DY. Myoclonus-dystonia syndrome: case report. North Clin Istanbul. 2014;1(3):187–90. Fearon C, Peall KJ, Vidailhet M, Fasano A. Medical management of myoclonus-dystonia and implications for T underlying pathophysiology. 2020;77(May 2020):48–56.Thalamus Stimulation for Myoclonus Dystonia Syndrome: Five Cases and Long-Term Follow-up. WORLD Neurosurg. 2019;933–9.

P-09. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DE DEBUT EN EL PERÍODO NEONATAL

González Torres A*[1], Sucasas Alonso A[2], Fuentes Carballal J[2], Taboada Perianes M[2], Martínez Regueira S[2], Fernández Trisac J[2]
[1]Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [2]Neonatología, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Introducción y objetivos: Las Enfermedades Pulmonares Intersticiales (EPI) son un grupo heterogéneo de patologías poco frecuentes enel período neonatal. La forma de presentación en el neonato suele ser distrés respiratorio agudo grave en losprimeros días de vida.
Casos clínicos: Se trata de la primera gestación de una mujer de 26 años. Embarazo de curso normal salvo por infección porSARS-CoV-2 en el primer trimestre. Parto vaginal en semana 40+5 de gestación. Líquido amniótico claro,posteriormente meconial. Apgar 9/10. A las dos horas de vida, inicia distrés respiratorio, se valora y monitorizacon saturación de oxígeno de 80%. Se inicia

oxigenoterapia y se traslada a la Unidad Neonatal. Evolucióndesfavorable en las primeras horas de vida con hipoxemia refractaria a pesar de FiO2 100%, ventilaciónmecánica invasiva con parámetros máximos, administración de surfactante y óxido nítrico inhalado. Laecocardiografía mostró datos de hipertensión pulmonar severa sin evidenciarse cardiopatía estructural y laradiografía de tórax evidenció un patrón intersticial bilateral. Ante la situación de insuficiencia respiratoriahipoxémica refractaria, se inició corticoterapia con hidrocortisona (50mg/m2 el primer día) y metilprednisolona(2mg/kg/día desde el tercer día de vida). Se ampliaron estudios con TC pulmonar y biopsia pulmonar abierta,que confirmaron la afectación intersticial, en probable relación con anomalía difusa del desarrollo pulmonar. Sesolicitó un estudio genético el que no se identificaron alteraciones.La evolución respiratoria fue inicialmente tórpida, precisando ventilación mecánica invasiva durante 23 días yoxigenoterapia suplementaria en dosis descendentes durante todo su ingreso. Fue dado de alta a los 3 meses devida y actualmente se encuentra en seguimiento en Neumología Pediátrica y recibe tratamiento conhidroxicloroquina y azitromicina además de oxigenoterapia domiciliaria.

Discusión: La EPI en el período neonatal es una patología poco común. Los casos más frecuentes de debut neonatal son lasenfermedades por defectos de la función del surfactante, proteinosis alveolar o anomalías difusas del desarrollo(como displasia acinar, displasia alveolar congénita y displasia alveolocapilar). El goldstandar para su diagnóstico es la biopsia pulmonar. Además, algunas patologías presentan una alteración genética conocida, quenos ayuda orientar su pronóstico y manejo. Su evolución es variable, y carecen de tratamiento específico, siendoactualmente el trasplante pulmonar la única alternativa si presentan refractariedad al tratamiento médico.

Bibliografía: 1. Deterding RR, DeBoer EM, Cidon MJ, Robinson TE, Warburton D, Deutsch GH, et al. Approaching Clinical Trials in Childhood Interstitial Lung Disease and Pediatric Pulmonary Fibrosis. Am J Respir Crit Care Med. 2019 Nov 15;200(10):1219-1227. doi: 10.1164/rccm.201903-0544CI. PMID: 31322415; PMCID: PMC6945798.2. Griese M. Chronic interstitial lung disease in children. Eur Respir Rev. 2018 Feb 7;27(147):170100. doi: 10.1183/16000617.0100-2017. PMID: 29436403.

P-10. GLAUCOMA CONGÉNITO. A PROPÓSITO DE 2 CASOS

Lugo Adán. E*[1], Crespo Suárez P[1], Otero Villena M[2], García Gómez P[1]
[1]Pediatría., Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [2]Oftalmología., Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

Introducción y objetivos: El aumento de la presión intraocular (PIO) de origen congénito es una patología rara (1/10.000 a 15.000 RN), de herencia multifactorial, (un 10% presentan una herencia autosómica recesiva con penetrancia incompleta), es una alteración del desarrollo embrionario en las estructuras del ángulo iridocorneal, siendo más frecuente en varones con presentación bilateral. (1)La clínica más frecuente es la megalocórnea (puede pasar desapercibida si no se está familiarizado con los diámetros corneales), epífora y fotofobia, siendo la opacidad corneal el motivo más habitual de consulta (signo tardío). (3)El diagnóstico es clínico, confirmándose con la medición de la PIO y la valoración de la papila.El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico, comenzando con goniotomias y posteriormente trabeculectomias o implante de válvulas de drenaje de ser necesario. (2)La respuesta se evalúa monitorizando la PIO aunque un aumento progresivo del diámetro corneal y longitud axial indican mal control independientemente de la PIO. (3)El pronóstico visual mejora si se opera precozmente. Aún así algunos tendrán bajas agudezas visuales y necesitarán varias reintervenciones a lo largo de la vida.

Casos clínicos: CASO UNONeonato que en la exploración inicial se detecta opacificación corneal bilateral, antecedente en semana 7 de serología Toxoplasma Ig M positiva, IG positiva, con baja avidez. Descartándose toxoplasmosis congénita (PCR sangre y LCR negativa, Ig M negativa, negativización de Ig G), resto de exploración normal. Presenta edema corneal bilateral, con aspecto buftalmico y un diámetro corneal de 12.5 mm, PIO OD 30 y OI 36 mmhg, ecografía ocular normal. Se inicia tratamiento con acetazolamida oral, timolol y brinzolamida tópica, se remite a centro de referencia realizándose goniotomías bilaterales (1 mes) con mal control de PIO, se procede a implantar una válvula de drenaje tipo Ahmed (OD 5 meses y OI 6 meses) Actualmente (11 meses) PIO estable (18 mmhg) sin tratamiento. CASO DOS.Lactante de 3 meses, presenta opacidad corneal y lagrimeo en Ojo izquierdo, resto exploración normal, parto eutócico gemelar, (hermana sana), a la exploración edema corneal en OI, PIO OD:18 OI: 26 mmhg, buftalmos ojo izquierdo. ecografía normal. Se inicia tratamiento con acetazolamida oral, timolol y brinzolamida tópica.Se deriva a centro de referencia, realizandose 3 goniotomías (4, 5 y 6 meses) obteniéndose buen control de PIO, con esta última, actualmente (30 meses) PIO 17 mmhg, sin tratamiento.

Discusión: Debemos sospechar un glaucoma congénito ante un cuadro con opacificación corneal, buftalmos, lagrimeo y epífora, puede aparecer al nacimiento, de ahí la importancia de la exploración del ojo en el recién nacido, aunque también puede aparecer meses o años más tarde.El pronóstico visual depende en gran medida del reconocimiento precoz, la cirugía precoz y la rehabilitación visual, para evitar en gran medida la ambliopía, y la baja agudeza visual. (3)

Bibliografía: 1. American Academy of Ophtalmology. Basic and Science Course. Glaucoma 2011-2012. Section 6. pp 155-164. 2. Review on the Management of Primary Congenital Glaucoma. Yu Chan JY, Curr Glaucoma Pract. 2015 Sep-Dec;9(3):92-9. 3.Primary congenital glaucoma: An updated review. Badawi AH, .Saudi J Ophthalmol. 2019 Oct-Dec;33(4):382-388.

P-11. INFECCIÓN POR BARTONELLA: MÁS ALLÁ DE LOS GANGLIOS

Varela Ferreiro N*[1], Pérez Vila M[1], García Pose A[2], Romero Rey H[3], Suárez García F[2], Pardo Vázquez J[4]

[1]Pediatría y sus Áreas Específicas, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña). [2]Unidad de Lactantes, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña). [3]Unidad de Gastroenterología Infantil, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña). [4]Jefe de Servicio de Pediatría, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña).

Introducción y objetivos: La manifestación más frecuente de la infección por Bartonella henselae es la linfadenitis locorregional con sintomatología general leve, habitualmente benigna y autolimitada. Existen formas atípicas con afectación visceral incluso en pacientes inmunocompetentes.

Casos clínicos: Exponemos el caso de un niño de 19 meses con fiebre diaria de predominio vespertino de 25 días de evolución, sin otra sintomatología acompañante salvo cuadro catarral y diarrea al inicio. Presentaba buen estado general y en la exploración física sólo adenomegalias laterocervicales y occipitales subcentimétricas e inguinales de mayor tamaño. No se refierenantecedentes personales de interés excepto contacto con perros y gatos, sin lesiones de arañazo o mordedura.Se solicitó hemograma, con 19.070 Leucocitos/mm3 y neutrofilia del 51%; frotis de sangre periférica sin atipias ni blastos; bioquímica normal, sin elevación de transaminasas ni datos de colestasis y PCR de 4,94 mg/dL; analítica de orina normal; hemocultivos seriados y urocultivo negativos; radiografía de tórax normal. Inicialmente se trató empíricamente con cefotaxima intravenosa y amoxicilina oral ambulatoria, con persistencia de la

fiebre, por lo que se decide ingreso. En estudio de fiebre de origen desconocido, se realiza ecografía abdominal objetivando múltiples imágenes hipoecoicas dehasta 1,5 cm en ambos lóbulos hepáticos con pequeñas adenopatías hiliares, a descartar microabscesos/granulomas, hallazgo que se confirma con RM, e iniciando tratamiento con cefotaxima y metronidazol. El paciente no presentaba hiporexia, vómitos, pérdida de peso, dolor abdominal ni hepatoesplenomegalia. Se solicitan coprocultivo, parásitos en heces, serologías de virus hepatotropos, entamoeba histolytica y leptospira, negativos. Se detecta elevada positividad deIgG frente a Bartonella henselae (IgM negativa). Ante sospecha de bartonelosis sistémica se evalúa fondo de ojo, normal, y, se inicia antibioterapia con azitromicina y rifampicina durante 14 días.Desde entonces, remite la fiebre y se normalizan los parámetros analíticos. A las 2 semanas se comprueba duplicación del índice de positividad de la IgG de Bartonella henselae compatible con infección aguda/reciente. A los 2 meses, el paciente se encuentra asintomático y con lesiones hepáticas en fase de resolución.

Discusión: La infección por Bartonella henselae es una causa infrecuente de microabscesos/granulomas hepáticos en la edad pediátrica. La fiebre prolongada puede ser el único síntoma. El antecedente de contacto con gatos debe hacernos sospechar. La determinación de IgM no es útil siendo la titulación de IgG el método más empleado para el diagnóstico. Las lesiones pueden persistir semanas, siendo el pronóstico bueno.

Bibliografía: - Gálvez Fernández RM, Rosales Zábal JM, García Gavilán MC. Afectación hepática de origen infeccioso no relacionado con virus hepatotropos. RAPD Online. 2020;43(1):9-18.- Hurtado IC,Laufer M. Enfermedad por arañazo sistémica (infección por Bartonella henselae): una causa de fiebre prolongada que no debemos olvidar, reporte de caso. Infectio. 2016.- M.I. Sánchez-Códez, M. Montero-Martín, E. Peromingo-Matute, F. Rivera-Rodríguez. Granulomas hepatoesplénicos secundarios a infección por Bartonella. Presentación de un caso en una niña inmunocompetente y revisión de la literatura. Acta Pediatr Esp. 2019; 77 (9-10): e181-e186.- C. Medici Olaso, L. García Gariglio, M.I. Ferreira García, G. Giachetto Larraz, M.C. Gutierrez Bottino, M.C. Pírez García, Enfermedad por arañazo de gato: características clínicas en niños hospitalizados, Anales de Pediatría, Volume 74, Issue 1, 2011, Pages 42-46- Armitano, R., Lisa, A., Martínez, C., Cipolla, L., Iachini, R. y Prieto, M.. Bartonella henselae: evidencia serológica en pacientes pediátricos con sospecha clínica de enfermedad por aranazo de gato. Rev Argent Microbiol. 2018;50(4):365-368.

P-12. EL `NIDUS` DEL CUCO

Martínez Cano L[1], Oiz Urriza I*[1], Mazaira López X[1], Gómez Vieites C[1], Bustelo Fernández M[1], López Vázquez A[1]
[1]Pediatría, CHUS.

Introducción y objetivos: Presentamos el caso de una niña de 10 años con hallazgo de malformación arteriovenosa frontal izquierda en prueba de imagen, tras historia de cefalea de larga evolución.

Casos clínicos: Se trata de una paciente que consulta por cefaleas de larga evolución que aumentan de intensidad y frecuencia en el último año La paciente refiere historia de cefaleas de larga evolución, que la madre refiere “desde siempre” de localización frontal izquierda de características opresivas, desencadenadas especialmente con la falta de sueño y el estrés. No se acompañaban de los signos de alarma típicos: no asociaban vómitos, no la despertaban por las noches, no refería molestias oculares ni fotofobia y no impedían la actividad. No obstante, en el momento en que se consultó no cedían con analgesia y eran diarias. Como antecedentes personales refiere astigmatismo, atopia, alergias y esguinces secundarios a caídas

accidentales.A la exploración física presentó un buen estado general, bocio y auscultación cardiopulmonar normal. En la exploración neurológica no mostraba focalidad, la exploración de los pares craneales era normal, así como la fuerza, tono y sensibilidad. No presentó alteraciones en el habla ni en la marcha. Únicamente refirió molestias a la palpación de seno frontal izquierdo. Las pruebas complementarias iniciales (hemograma, bioquímica, estudio del hierro y TSH) fueron normales.Una vez en seguimiento con el Servicio de Neuropediatría, dado que la paciente presentó 8 episodios de cefalea, 3 de ellas intensas, en un corto periodo de tiempo y que las cefaleas estaban presentes desde antes de los 5 años, se decidió realizar una RMN craneoencefálica donde se objetiva un “nidus” vascular en región frontal izquierda con aporte arterial de ramas de la arteria cerebral anterior y drenaje venoso precoz al seno longitudinal superior.

Discusión: Consideramos que la malformación arteriovenosa que presenta esta paciente puede ser un hallazgo casual, ya que justifica el curso crónico de la cefalea sin signos de alarma (salvo su aparición anterior a los 5 años), pero no el empeoramiento del último año, puesto que se trata de una patología congénita que no presentó complicación alguna.

Bibliografía: 1. Alfonso Verdú Pérez. Manual de neurología infantil. 2ª edición. Editorial médica panamericana; 20002. Julio Guerrero-Fernández,Antonio Javier Cartón Sánchez,Ana Coral Barreda Bonis,Juan José Menéndez Suso,José Antonio Ruiz Domínguez. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 6ª edición. Madrid: Editorial médica panamericana; 20183. Blume HK. Childhood Headache: A Brief Review. Pediatr Ann. 2017 Apr 1;46(4):e155-e165.

P-13. TERAPIA DE SUSTITUCIÓN ENZIMÁTICA, LA ESPERANZA PARA UNA ENFERMEDAD METABÓLICA ULTRARRARA

Rivas Oural A*[1], Company Arciniegas L[1], Trastoy Quintela J[2], Rodríguez Núñez A[2], Sánchez Pintos P[3], De Castro López M[3], Couce Pico M[4]
[1]Pediatría, CHUS. [2]UCI Pediátrica, CHUS. [3]Metabolopatías, CHUS. [4]Neonatología, CHUS.

Introducción y objetivos: La deficiencia de lipasa ácida lisosomal, también conocido como Síndrome de Wolman, es una enfermedad muy rara, se hereda de forma autosómica recesiva. Supone un error en el metabolismo lipídico que conlleva un depósito de triglicéridos y ésteres de colesterol en los tejidos. La actividad enzimática supone un factor pronóstico determinante, siendo clásicamente una enfermedad mortal en el primer año de vida en los pacientes con una nula función enzimática. En 2015 se ha aprobado un tratamiento sustitutivo enzimático que parece estar cambiando el pronóstico de esta enfermedad. Presentamos el caso de una lactante con ausencia de lipasa ácida lisosomal.

Casos clínicos: Se trata de una lactante de 3 meses con padres consanguíneos que es valorada en Urgencias por un cuadro de fiebre de 24h de evolución y destaca en la exploración física hepatoesplenomegalia significativas. Se realizan pruebas complementarias presentando anemia, trombopenia, hipertransaminasemia, elevación de reactantes de fase aguda y alteración de la coagulación. Se inicia antibioterapia empírica, pero evolutivamente presenta linfopenia, hipertrigliceridemia y elevación de marcadores en relación con síndrome hemofagocítico (IL-6, ferritina, CD25), así como afectación a nivel de médula ósea con depósito de lípidos. Se sospecha una alteración del metabolismo lipídico que posteriormente se confirma como un déficit total de lipasa ácida lisosomal con un síndrome hemofagocítico secundario por lo que se inicia corticoterapia y se optimiza cobertura antibiótica, evolutivamente presenta empeoramiento global ingresando en la -Unidad de Cuidados Intensivos precisando VMI, hemodiafiltración y transfusiones frecuentes de hemoderivados.Tras la confirmación diagnóstica de su enfermedad

metabólica, en el +16 de ingreso se inicia tratamiento con enzima sustitutiva, Sebelipasa (dos dosis semanales), y tras un mes de tratamiento junto con el tratamiento de soporte y de las complicaciones presentadas durante el ingreso presenta una mejoría pudiendo ser trasladada a planta de hospitalización convencional. Actualmente continúa recibiendo la terapia de sustitución enzimática dos veces por semana, disminuyendo corticoretapia y se han podido retirar todos los antibióticos. A nivel nutricional recibe la mayoría de sus aportes a través de nutrición enteral adaptada y parte parenteral.

Discusión: La terapia de sustitución enzimática en la deficiencia de lipasa ácida lisosomal con nula actividad enzimática parece mejorar el pronóstico de una patología que clásicamente tan solo consistía en tratamientos de soporte. Se trata de un tratamiento muy reciente y en una patología muy rara por lo que se ha administrado en pocos casos, pero nuestra paciente ha presentado una evolución muy favorable.

Bibliografía: 1. Marín Andrés M, Ros Arnal I, Cebolla Sanz JJ, Pérez Delgado R, García Jiménez MC. Deficiencia de lipasa ácida lisosomal: una causa poco reconocida de dislipemia y disfunción hepática [Lysosomal acid lipase deficiency: A rarely recognised cause of dyslipidaemia and liver dysfunction]. An Pediatr (Engl Ed). 2021 Jan;94(1):50-51.2. Camarena C, Aldamiz-Echevarria LJ, Polo B, Barba Romero MA, García I, Cebolla JJ, Ros E. Update on lysosomal acid lipase deficiency: Diagnosis, treatment and patient management. Med Clin (Barc). 2017 May 10;148(9):429.e1-429.e10.3. Strebinger G, Müller E, Feldman A, Aigner E. Lysosomal acid lipase deficiency - early diagnosis is the key. Hepat Med. 2019 May 23;11:79-88. doi: 10.2147/HMER.S201630.4. Pastores GM, Hughes DA. Lysosomal Acid Lipase Deficiency: Therapeutic Options. Drug Des Devel Ther. 2020 Feb 11;14:591-601. doi: 10.2147/DDDT.S149264. 5. Wilson DP, Patni N. Lysosomal Acid Lipase Deficiency. 2020 Jan 18. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Grossman A, Hershman JM, Hofland J, Kalra S, Kaltsas G, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, McGee EA, McLachlan R, Morley JE, New M, Purnell J, Sahay R, Singer F, Stratakis CA, Trence DL, Wilson DP, editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000–. 6. Hoffman EP, Barr ML, Giovanni MA, Murray MF. Lysosomal Acid Lipase Deficiency. 2015 Jul 30 [updated 2016 Sep 1]. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Mirzaa G, Amemiya A, editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2021. 7. Malinová V, Balwani M, Sharma R, Arnoux JB, Kane J, Whitley CB, Marulkar S, Abel F. Sebelipase alfa for lysosomal acid lipase deficiency: 5-year treatment experience from a phase 2 open-label extension study. Liver Int. 2020 Sep;40(9):2203-2214. doi: 10.1111/liv.14603. Epub 2020 Aug 9.

P-14. SELSTOC: DE TODO A NADA

García González M[1], Blanco Portals M[1], Vincent Sobra S[1], Ramallo Varela S[1], Del Cerro Rodríguez D[1], González-pola S*[1], Gómez Tellado M[1], Dargallo Carbonell T[1], Lema Carril A[1], García Saavedra S[1], Somoza Argibay[1]

[1]*Cirugía pediátrica, Hospital Universitario de A Coruña.*

Introducción y objetivos: Los tumores esternales son entidades infrecuentes en la infancia y poco conocidas por el personal sanitario. Ante la aparición de una masa esternal en niños hay que realizar un amplio diagnóstico diferencial, en el que se encuentra la patología expuesta en este caso, los SELSTOC (Self Limiting Sternal Tumors of Childhood), caracterizados por tumoraciones de partes blandas de origen inespecífico, rápido crecimiento y autorresolución

Casos clínicos: Niña de 2 años y 3 meses vista en el servicio de urgencias de Barcelona por masa paraesternal de rápido crecimiento de 7 días de evolución, siendo etiquetada de variante

de la normalidad. Posteriormente acude a nuestra comunidad de vacaciones donde la masa continúa creciendo tras 15 días. La paciente se mantiene asintomática con buen estado general. Niega traumatismo previo, cambios de coloración cutánea o dolor a la exploración. La lesión presenta consistencia dura, siendo no móvil.Se realiza una ecografía de partes blandas donde se aprecia una tumoración polilobulada hipoecoica sin vascularización, con morfología de reloj de arena, que presenta un componente subcutáneo y un componente profundo entre cartílagos del xifoides y costales sin afectación de estos. Datos sugestivos de benignidad, calificándose como SELSTOC. Para completar el estudio se lleva a cabo una resonancia magnética a los 4 días donde describen una tumoración de partes blandas en región esternal distal, con los 2 componentes previamente descritos, con ausencia de realce en la administración de contraste y sin objetivarse lesiones cartilaginosas u óseas. Hallazgos compatibles con el diagnóstico de SELSTOC.Ante esta sospecha diagnóstica se adopta una actitud expectante, repitiéndose una ecografía al mes donde se objetiva importante disminución de tamaño. Estos hallazgos sumados a la práctica imperceptibilidad de la lesión en la exploración clínica nos confirmaron el diagnóstico de SELSTOC, por lo que fue dada de alta, recomendado seguimiento en su Centro de referencia.
Discusión: Las masas esternales son una patología poco frecuente y generalmente alarmante tanto para los padres como para el personal sanitario. Ello implica la realización de una amplia batería de pruebas diagnostico-terapéuticas muchas veces invasivas. Por ello es importante conocer la patología expuesta en este caso, los SELSTOC, al tratarse de una entidad que por su benignidad y autolimitación se beneficia de un abordaje conservador, evitando el exceso de morbilidad derivado de la aplicación de numerosas pruebas diagnóstico-terapéuticas, especialmente aquellas invasivas.Pacientes entre los 6 y los 50 meses, con historia de rápido crecimiento de masas para/esternal, buen estado general, sin trauma previo, con hallazgos radiológicos de benignidad y dumbbell-shaped; pueden beneficiarse de un abordaje conservador "wait and see". La confirmación se realizará con la disminución de tamaño en el periodo aproximado de 1 mes, y en último término con la desaparición de la masa entorno a los 6 meses.
Bibliografía: Yamane A, Yasui D, Ichikawa T. A case of self-limiting sternal tumor of childhood. Radiol Case Rep. 2020 Dec 30;16(3):602-603.te Winkel ML, Lequin MH, de Bruyn JR, van de Ven CP, de Krijger RR, Pieters R, van den Heuvel-Eibrink MM. Self-limiting sternal tumors of childhood (SELSTOC). Pediatr Blood Cancer. 2010 Jul 15;55(1):81-4.Adri D, Kreindel T. Self limiting sternal tumors of childhood: two case reports. Radiologia (Engl Ed). 2019 Mar-Apr;61(2):167-170.Moreira BL, Marchiori E. Self-Limiting Sternal Tumor of Childhood: A "Do Not Touch" Lesion. J Pediatr. 2020 Jun;221:260-261

P-15. HALLAZGOS SORPRENDENTES TRAS APENDICECTOMÍA

Alonso Gago P*[1], Antuña Fernández M[1], Dorribo Dorribo E[1], Rumbo Vidal A[1], García-plata González C[1], Almuíña Simón C[1], Pérez Pacín R[1], Vázquez López E[1]
[1]Pediatría, Hospital Universitario Lucus Augusti.

Introducción y objetivos: El dolor abdominal agudo es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de urgencias pediátricas. Se estima que el 1-2% de los niños que consultan por esta patología requieren intervención quirúrgica urgente. La causa quirúrgica más frecuente de dolor abdominal es la apendicitis aguda, cuyo diagnóstico es clínico, aunque en ocasiones no se confirma tras los resultados histológicos.
Casos clínicos: Niña de 10 años sin antecedentes personales relevantes, salvo obesidad, que acude a urgencias por dolor abdominal periumbilical continuo de 48 horas de evolución que se acompaña de vómitos y febrícula. Siete días antes había consultado por dolor abdominal de tipo cólico. En la exploración presenta abdomen globuloso y dolor a la palpación en ambas fosas

ilíacas con defensa voluntaria. Ante la sospecha de apendicitis aguda se solicita analítica sanguínea, en la que aparece leucocitosis con neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda (PCR 132 mg/L), y ecografía abdominal en la que no se visualiza el apéndice. Se solicita entonces valoración por parte del S. de Cirugía que decide intervención quirúrgica urgente con hallazgos intraoperatorios de implantes peritoneales granulomatosos, que se envían para estudio anatomopatológico. Durante el ingreso persiste febril y con dolor abdominal, presentando un aumento progresivo de los reactantes (PCR máx. 262 mg/L), por lo que se amplían estudios con hallazgo de hiperamilasemia (185 U/L) e hiperlipasemia (308 U/L) con hipertrigliceridemia 290 mg/dL; además llegan resultados de anatomía patológica que informan focos microscópicos de esteatonecrosis, por lo que se realiza RMN abdominal diagnóstica de pancreatitis aguda con colección peripancreática.
Discusión: - La causa médica más frecuente de dolor abdominal agudo es la gastroenteritis y la causa quirúrgica más frecuente la apendicitis aguda, pero no debemos olvidar el amplio diagnóstico diferencial que se nos plantea en estos pacientes. - La historia clínica y el examen físico son fundamentales a la hora de orientar el diagnóstico.-Dentro del diagnóstico diferencial existen patologías infrecuentes en nuestra especialidad como la pancreatitis, la colecistitis o los cólicos renales. - La pancreatitis aguda se puede presentar con un amplio espectro de síntomas y complicaciones. El diagnóstico puede ser difícil de efectuar a menos que se tenga un alto índice de sospecha. La solicitud de enzimas hepáticas y pancreáticas en los análisis iniciales pueden ayudarnos al diagnóstico.
Bibliografía: D.Muñoz-Santanach, C.Lauces Cubells. Dolor abdominal agudo. Pediatría Integral 2019; XXIII (1): 15-24Santhi Swaroop Vege, MD. Clinical manifestations and diagnosis of acute pancreatitis. Ed. UpTpDate. Waltham, Mass: UpToDate, 2021

P-16. MASA GENITAL EN RECIÉN NACIDO

Gallego Vázquez S*[1], Gonzalo Costales P[1], Rubinos Galende L[1], Alonso Gago P[1], Álvaro Sardina P[1], Antuña Fernández M[1], Padín Vázquez V[1], Pérez Pacín R[1]
[1]Pediatría, Hospital Universitario Lucus Augusti.

Introducción y objetivos: Los quistes parauretrales o de Skene son anomalías genitales infrecuentes que afectan al sexo femenino, de todavía menor incidencia en neonatos. Su incidencia se estima en torno a 1 de cada 2000/7000 recién nacidos mujer, sin embargo al tratarse de una anomalía asintomática con tendencia a la resolución, se trata de una entidad en muchos casos no descrita e infradiagnosticada. Su etiología no está claramente definida, una de las teorías más aceptadas establece que la estimulación hormonal materna provoca la obstrucción de los conductos de Skene y la aparición del quiste. Morfológicamente se trata de una masa interlabial ovoidea, amarillenta, no dolorosa, con abundante vascularización superficial, adyacente al meato uretral que no interfiere con la micción ni asocia malformaciones genitourinarias. Para establecer el diagnóstico es suficiente con la exploración física, aunque en caso de dudas u obstrucción urinaria es útil realizar pruebas de imagen como la ecografía. En el diagnóstico diferencial de esta entidad es importante tener en cuenta el himen imperforado, prolapso uretral, prolapso de ureterocele y los quistes de Gardner. La actitud terapéutica inicial se basa en la abstención terapéutica y control de la lesión que en caso de persistir a los seis meses sería subsidiaria de punción-aspiración o marsupialización.
Casos clínicos: Recién nacido mujer a término asintomática que en la exploración de las primeras 24 horas de vida presenta al separar labios mayores una lesión quística amarillenta, con abundante vascularización y localizada superiormente al introito vaginal. Se intenta sondaje uretral pero no se logra identificar el meato urinario. Posteriormente, micción espontánea en las

primeras horas de vida, descartándose obstrucción urinaria. Ante las características morfológicas de la lesión y la permeabilidad de la vía urinaria, se establece el diagnóstico de quiste parauretral. Al tratarse de un proceso benigno con tendencia a la resolución espontánea y que no suele asociar malformaciones urinarias se adopta una actitud expectante y se deriva a consultas externas de cirugía pediátrica para control.
Discusión: Es importante la exploración física en las primeras horas de vida, para identificar correctamente la lesión y explicar su benignidad y tendencia a la resolución a los padres ya que se trata de lesiones que pueden resultar aparatosas y generar preocupación. Aunque el diagnóstico suele ser clínico, debemos tener en cuenta en caso de dudas u obstrucción urinaria, la utilidad de la ecografía como prueba complementaria.

P-17. MICROTIA, QUISTE DE PRIMER ARCO BRANQUIAL Y SOBREINFECCIÓN

Bustelo Fernández M*[1], Martínez Cano L[1], Afonso Carrasco I[1], López Franco M[2], Martinón-torres F[3], Lojo Rodríguez M[2], Couceiro Gianzo J[4], Dacosta Urbieta A[5], Rey García S[6]
[1]MIR Pediatría, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [2]Hospitalización Pediátrica, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [3]Jefe de Servicio, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [4]Jefe de Servicio, Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra . [5]Infectología pediátrica, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [6]Hospitalización pediátrica, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela .

Introducción y objetivos: La aparición de clínica sugestiva de complicación de una otitis media aguda se presenta habitualmente como una enfermedad potencialmente grave que siempre debe sospecharse ante la presencia de celulitis en el área mastoidea con protrusión del pabellón auricular. Pero ¿ qué ocurre cuando la anatomía de nuestro paciente no es la habitual?
Casos clínicos: Se trata de un paciente de 14 meses con clínica de fiebre y bultoma retroauricular derecho de 24 horas de evolución. El paciente tiene como antecedentes personales una malformación del pabellón auricular derecho con una microtia de 3º grado y ausencia de CAE. Su madre presenta hipoacusia bilateral congénita con agenesia de yunque y estribo. Sin otros antecedentes de interés. Ante la clínica se realiza TAC de peñasco en el que se observa ocupación de celdas mastoideas y oído medio compatible con colección colesteatomatosa o proceso inflamatorio y se inicia antibioterapia intravenosa con Cefotaxima y ClindamicinaAnte los hallazgos se deriva a nuestro centro para valoración otorrinolaringológica y se realiza drenaje de la colección por parte del servicio de otorrinolaringología con salida de contenido purulento, constatándose absceso retroauricular, y se envían muestras para cultivo. Informan de crecimiento de Streptococcus constellatus y Actinomyces turicensis sensibles a tratamiento .Se completa estudio con RNM en la que se observa además de la malformación ya conocida la presencia de un quiste de primer arco complicado, acompañado de celdillas mastoideas derechas ocupadas.Dada la mejoría clínica del paciente, se decide paso a tratamiento oral con Cefuroxima . Y de acuerdo con el S. Otorrinolaringología , se decide intervención en un segundo tiempo para remodelación de Conducto auditivo externo.
Discusión: Los quistes branquiales del primer arco son infrecuentes, suelen diagnosticarse cuando se sobreinfectan. Si añadimos cambios anatómicos por malformaciones del conducto auditivo externo , un diagnóstico completo y certero resulta un reto.
Bibliografía: 1. Waldhausen J. Branchial cleft and arch anomalies in children. Seminars in Pediatric Surgery. 2006;15(2):64-69.2. Krishnamurthy A, Ramshanker V. A Type I first branchial

cleft cyst masquerading as a parotid tumor. National Journal of Maxillofacial Surgery. 2014;5(1):84.3.Zhang T, Bulstrode N, Chang K, Cho Y, Frenzel H, Jiang D et al. International Consensus Recommendations on Microtia, Aural Atresia and Functional Ear Reconstruction. The Journal of International Advanced Otology. 2019;15(2):204-208.

P-18. SIALOADENITIS CRÓNICA OBSTRUCTIVA

Varela Alonso D*[1], Rumbo Vidal A[1], Gallego Vázquez S[1], Gonzalo Costales P[1], Rubinos Galende L[1], Alonso Gago P[1], Almuíña Simón M[1], Pérez Pacín R[1]
[1]Pediatría y sus Áreas Específicas, Hospital Universitario Lucus Augusti.

Introducción y objetivos: La sialoadenitis obstructiva crónica (SOC) se caracteriza por la inflamaciónrecurrente de las glándulas salivales, con periodos intercríticos escasamente sintomáticos. Elorigen de esta situación patológica radica en un bloqueo del flujo salival a nivel de losconductos, cuya causa mayoritaria es la formación de cálculos salivales (litiasis). Con cadaproceso el bloqueo aumenta, por lo que paulatinamente los episodios se hacen másfrecuentes. Es dicha repetición la que debe de alertar de una posible causa obstructiva y, portanto, de la necesidad de resolverla para evitar nuevos episodios. Esta obstrucción puede sersilente, debutar de forma aguda o cursar con episodios recurrentes de tumefacción glandular.Los cálculos submaxilares suelen ser únicos y grandes, mientras que los parotídeos suelen serpequeños y múltiples. El diagnóstico de SOC requiere de episodios repetitivos de sialoadenitisaguda demostrando la causa obstructiva subyacente.
Casos clínicos: Paciente de 12 años que ingresa por parotiditis derecha. En los 11 mesesprevios comenzó con un bultoma preauricular derecho de escasos centímetros tras unsobreesfuerzo en la articulación temporomandibular que aumentó de tamaño motivandovarias visitas a urgencias, donde finalmente se realiza una ecografía que muestra imagenquística en la glándula parótida. Presenta aumento de tumefacción con calor e induración enparótida derecha, así como dificultad para la apertura bucal. Resto de exploración físicanormal y pruebas complementarias de rutina normales. Se deriva a ORL para valoración yestudio de imagen, realizándose ecografía parotídea seguida de RM facial y TAC centrado enATM sin contraste, presentando agrandamiento de la glándula de forma difusa conengrosamiento del tejido celular subcutáneo adyacente, identificándose asimismo dilataciónsegmentaria de conductos accesorios en localización anterior e inferior con presencia depequeñas imágenes puntiformes milimétricas calcificadas en parénquima glandular,diagnosticándose una sialoadenitis obstructiva litiásica.
Discusión: - Pese a ser una patología que afecta en su mayor parte a adultos, debemos tenerlapresente ante un cuadro clínico compatible en pacientes en edad pediátrica.- Con frecuencia, el diagnóstico de la sialoadenitis crónica obstructiva es tardío, tras variosepisodios clínicos de disfunción glandular.- Es preciso determinar la causa obstructiva mediante técnicas de imagen.- Se recomienda iniciar tratamiento precoz y derivar al especialista para valoración tras elsegundo episodio.

P-19. DUPLICACIÓN DEL CANAL ANAL. DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Dorado López P*[1], Bustelo Fernández M[1], García Palacios M[2], Estévez Martínez E[2], Rodríguez-Barca P[2], Méndez Gallart R[2], Bautista-casasnovas A[2]
[1]Pediatría, CHUS. [2]Cirugía Pediátrica, CHUS.

Introducción y objetivos: La duplicación anal es una malformación congénita muy poco frecuente (menos de 100 casos descritos en la literatura). La mayoría se diagnostican de forma incidental en el primer año de vida y casi la mitad se asocian con otras anomalías de la línea media. En aproximadamente el 10% de los casos hay comunicación anal o rectal. Afecta mayoritariamente a mujeres. Se recomienda la resección quirúrgica para prevenir complicaciones infecciosas y los resultados son excelentes.
Casos clínicos: Presentamos el caso de una niña de 4 años de edad, derivada por su pediatra por sospecha de fístula perianal. En la exploración de nuestro caso (niña de 4 años, sana, sin antecedentes de interés, con tendencia al estreñimiento) se objetivó un pequeño orificio fistuloso inmediatamente posterior al ano normal , situado a las "6". No antecedentes de infección en la zona, ni salida de heces por orificio. Presentaba estreñimiento controlado con Polietilenglicol. La RMN detecta una lesión de morfología lobulada en el espacio supraelevador, en la línea media, ligeramente lateralizara hacia la derecha, adyacente al margen dorsal del tercio inferior del recto y que condiciona efecto masa con colapso del mismo; mide 1,5 x 1,3 cm x 1,6 cm. Así como un orificio perianal, identificándose entre ambos una imagen tubular de espesor milimétrico isointensa en posible relación con trayecto fistuloso. Se descartó asociación con otras anomalías malformativas, siendo apta la evaluación preoperatoria. Se realiza abordaje sacro perineal y exégesis de últimos anillos de cóccix, disección en línea media con liberación de fístula que está en íntima conexión con la pared rectal posterior y con la tumoración quística sin apertura a la misma. El postoperatorio cursó sin complicaciones. La anatomía patológica confirma el diagnostico.
Discusión: La duplicación del canal anal es una malformación muy poco frecuente, asintomática en la mayoría de los casos, siendo la exploración radiológica necesaria para excluir la comunicación del orificio fistuloso con el recto. En nuestro caso se ha descartado asociación con otras malformaciones congénitas de la línea media. El tratamiento quirúrgico suele consistir en la escisión de toda la duplicación por vía perineal o sagital posterior y el resultado postoperatorio suele ser óptimo, como en nuestra paciente.
Bibliografía: 1. Carpentier H, Maizlin I, Bliss D. Duplicación del canal anal: revisiones de casos y resumen de la literatura mundial. Pediatr Surg Int. 2009; 25 : 911–6. [PubMed] [Google Académico]2. Sinnya S, Curtis K, Walsh M, Wong D, Kimble R. Presentación tardía de la duplicación del canal anal en una mujer adolescente con un diagnóstico raro. Int J Colorrectal Dis. 2013; 28 : 1175–6. [PubMed] [Google Académico]3. Lippert SJ, Hartin Jr CW, Ozgediz DE. Quiste comunicante de duplicación del canal anal en una adolescente. Enfermedad colorrectal. 2012; 14 : e270–1. [PubMed] [Google Académico]4. Koga H, Okazaki T, Kato Y, Lane GJ, Yamataka A. Duplicación del canal anal: experiencia en una sola institución y revisión de la literatura. Pediatr Surg Int. 2010; 26 : 985–8. [PubMed] [Google Académico]5. Narci A, Dilek FH, Cetinkursun S. Duplicación del canal anal. Eur J Pediatr. 2010; 169 : 633–5. [PubMed] [Google Académico]6. Ochiai K, Umeda T, Murahashi O, Sugitoh T. Duplicación del canal anal en un niño de 6 años. Pediatr Surg Int. 2002; 18 : 195–7. [PubMed] [Google Académico]7. Choi SO, Park WH. Duplicación del canal anal en lactantes. J Pediatr Surg. 2003; 38 : 758–62. [PubMed] [Google Académico8. Kratz JR, Deshpande V, Ryan DP, Goldstein AM. Duplicación del canal anal asociada a quiste presacro. J Pediatr Surg. 2008; 43 : 1749–52. [PubMed] [Google Académico]9. Hamada Y, Sato M, Hioki K. Duplicación del canal anal en la infancia. Pediatr Surg Int. 1996; 11 : 577–9. [PubMed] [Google Académico]10. Nievelstein RA, van der

Werff JF, Verbeek FJ, Valk J, Vermeij-Keers C. Desarrollo embrionario normal y anormal del anorecto en embriones humanos. Teratología. 1998; 57 : 70–8. [PubMed] [Google Académico]11. Jacquier C, Dobremez E, Piolat C, Dyon JF, Nugues F. Duplicación del canal anal en lactantes y niños, una serie de 6 casos. Eur J Pediatr Surg. 2001; 11 : 186–91. [PubMed] [Google Académico]

P-20. FIBROADENOMA GIGANTE JUVENIL, UNA LESIÓN MAMARIA INFRECUENTE

Dorado López P*[1], García Palacios M[2], Bustelo Fernández M[1], Redondo Cervantes V[1], Estévez Martínez E[2], Bautista-casasnovas A[2]
[1]Pediatría, CHUS. [2]Cirugía Pediátrica, CHUS.

Introducción y objetivos: El desarrollo mamario es el primer signo sexual secundario de inicio de la pubertad en las niñas. Las anomalías en el crecimiento o la simetría originan una gran preocupación. Las masas mamarias en niñas y adolescentes son comúnmente de etiología benigna, siendo el fibroadenoma el diagnóstico más habitual. La etiología de la enfermedad es desconocida, aunque se postulan factores hormonales. El fibroadenoma se denomina juvenil si se presenta entre 10 y 18 años. Una variante muy poco frecuente es el fibroadenoma gigante juvenil (FGJ) caracterizado por crecimiento rápido con una masa mayor de 5 cm y/o con un peso de más de 500 g, constituyendo solamente un 0,5 % de todos los fibroadenomas.
Casos clínicos: Presentamos el caso de una niña de 11 años que presenta un crecimiento masivo unilateral de la mama derecha, dolorosa, en los últimos meses. Se trata de una niña sana, que no ha presentado menarquia, sin otros antecedentes de interés. En la exploración física se palpa tumoración de unos 10 cm, indurada, lisa, no adherida a planos profundos, dolorosa, con hipervascularización superficial pero sin signos inflamatorios en superficie. Pezón normal. No secreción. No adenopatías patológicas. Desarrollo puberal púbico (Tanner 3). Se realiza ecografía mamaria que muestra una masa sólida de gran tamaño (10 cm) que afecta de forma extensa a la mama derecha con ecoestructura homogénea, de bordes bien definidos y contorno liso, muy vascularizada. Ganglios axilares sin signos de sospecha, sugerente de fibroadenoma.Se realiza exéresis de masa con abordaje por pliegue submamario. Masa nodular, multilobulada, irregular que mide 9 x 7 x 3.5 cm de diámetro y peso 115 g, se remitió para análisis histológico que confirmó el diagnóstico de fibroadenoma gigante juvenil. Postoperatorio sin incidencias, con buen resultado estético posterior.
Discusión: El fibroadenoma gigante juvenil es una variante rara de fibroadenoma y es fundamental diferenciarlo de otras patologías con presentación similar, como los tumores filoides o la hipertrofia mamaria virginal. El diagnóstico definitivo lo aporta el análisis histológico. El tratamiento incluye la exéresis completa del tumor, preservando areola y pezón, con simetría de ambas mamas. El FGJ puede desfigurar e impedir el desarrollo mamario normal por presión directa pero no conlleva potencial maligno. A pesar de ello, el impacto en la vida diaria y el problema estético y funcional que puede conllevar hacen que requiera un abordaje certero, con unos resultados óptimos.
Bibliografía: 1- Jayasinghe Y, Simmons PS. Fibroadenomas in adolescence. Curr Opin Obstet. Gynecol 2009;21(5):402–6.2- Moore RL, Mungara A, Shayan K, Wallace AM. Bilaterally symmetric juvenile fibroadenomas and tubular breast deformity in a prepubescent girl. J Pediatr Surg 2007;42(6):1133–6.3- Park CA, David LR, Argenta LC. Breast asymmetry: presentation of a giant fibroadenoma. Breast J 2006;12(5):451–61.4- Arca MJ, Caniano DA. Breast disorders in the adolescent patient. Adolesc Med Clin 2004;15(3):473.5- West KW, Rescorla FJ, Scherer III

LR, Grosfeld JL. Diagnosis and treatment of symptomatic breast masses in the pediatric population. J Pediatr Surg 1995;30(2):182–7.6- Musio F, Mozingo D, Otchy DP. Multiple, giant fibroadenoma. Am Surg 1991;57(7):438–41.7- Anavi BL, Mishev GG, Ivanov GP. Giant fibroadenoma of the breast. Folia Med. 2001;44(4):50–2.

P-21. OSTEOCONDROMAS SUBUNGUEALES. REVISIÓN DE UNA SERIE

Dorado López P*[1], Bustelo Fernández M[1], Afonso Carrasco I[1], García Palacios M[2], Estévez Martínez E[2], Rodríguez Barca P[2], Méndez Gallart R[2], Bautista-casasnovas A[2]
[1]Pediatría, CHUS. [2]Cirugía Pediátrica, CHUS.

Objetivos: El osteocondroma, también conocido como exostosis, es un tumor óseo benigno, yuxtaepifisiario, que se presenta en 90% de las veces como una lesión solitaria. El osteocondroma subungueal (OS) es poco frecuente y en general compromete la falange de los dedos de pies o manos, ms comúnmente la falange distal del primer dedo del pie y con mayor prevalencia en mujeres. Nuestro objetivo es hacer un análisis descriptivo de nuestra serie de casos comparando distribución por sexo, características clínicas, recidiva y efectos adversos un mes después de la cirugía.
Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y epidemiológico de los 27 niños intervenidos de osteocondroma subungueal entre mayo de 2014 y mayo de 2021 en el CHUS y el Hospital Policlínico de Vigo. Se evaluaron las características sociodemográficas y clínicas (lado, ubicación, tumor o presencia de dolor y levantamiento de uñas antes de la cirugía) así como recurrencia y efectos adversos de la cirugía. La información ha sido recopilada a partir de sus historias clínicas y recogida en un formulario. Se ha elaborado una base de datos Excel para el análisis de los datos. Se ha efectuado un tratamiento estadístico descriptivo de los datos y la construcción de diferentes tablas. Se han respetado al máximo los aspectos éticos y se ha aplicado el máximo rigor científico.
Resultados: 27 pacientes (16 varones /11 mujeres). La localización más frecuentes fue primer dedo del pie (86,1%) y en el miembro inferior derecho (59,2%). La presencia del tumor, el dolor y el levantamiento de la uña mostraron una prevalencia del 88,8%, 70,3% y 48,1% respectivamente en nuestro estudio. Al mes de la intervención, la mayoría de los pacientes (62,9%) presentaban dolor leve y un solo caso presentaba ulceración (3,7%). Únicamente inició signos de recidiva un caso (3,7 %) que se confirmó posteriormente. No encontramos diferencias estadísticamente significativas por distribución por sexo (p> 0,05).
Conclusiones: El OS es una patología relativamente frecuente en la población pediátrica, que puede afectar a cualquier dedo del pie aun con mayor frecuencia en el 1º, con una distribución por sexos similar, siendo la exéresis quirúrgica una cirugía rápida, efectiva, con efectos adversos menores y baja tasa de recidiva.
Bibliografía: 1-Turati, M.; Bigoni, M.; Omeljaniuk, R.J.; Griffet, J.; Zatti, G.; Courvoisier, A. Pediatric navicular dorsal osteochondroma: A rare case of navicular-cuneiform impingement. J. Pediatr. Orthop. B 2019, 28, 602–606. [CrossRef] [PubMed]2- Florez, B.; Mönckeberg, J.; Castillo, G.; Beguiristain, J. Solitary osteochondroma long-term follow-up. J. Pediatr. Orthop. B 2008, 17, 91–94. [CrossRef] [PubMed]3. DaCambra, M.P.; Gupta, S.K.; Ferri-de-Barros, F. Subungual exostosis of the toes: A systematic review. Clin. Orthop. Relat. Res. 2014, 472, 1251–1259. [CrossRef] [PubMed]4. Storlazzi, C.T.; Wozniak, A.; Panagopoulos, I.; Sciot, R.; Mandahl, N.; Mertens, F.; Debiec-Rychter, M. Rearrangement of the COL12A1 and COL4A5 genes in subungual exostosis: Molecular cytogenetic delineation of the tumor specific translocation t(X;6)(q13-14;q22). Int. J. Cancer 2006, 118, 1972–1976. [CrossRef]5. Smith, L.C.; Funkhouser, W.K.; Campion, E.R.; Morrell, D.S. A firm nodule on the great toe of a 13-year-old boy. Pediatr.

Dermatol. 2009, 26, 747–748. [CrossRef]6. Raggio, B.S.; Ficenec, S.; Flowers, T.C.; Lawlor, C.; Rodriguez, K. Osteochondroma of the Hyoid: First Pediatric Case and Literature Review. Clin. Pediatr. 2018, 57, 307–310.[CrossRef]7. Torous, V.F.; Su, A.; Sepahdari, A.R.; Abemayor, E.; Dry, S.M. Osteochondroma of the Hyoid Bone: A Previously Unrecognized Location and Review of the Literature. Head Neck Pathol. 2015, 9, 453–457. [CrossRef]

P-22. ESPLENOMEGALIA TRAS MONONUCLEOSIS INFECCIOSA: QUISTE ESPLÉNICO

Dorado López P*[1], López Franco M[1], García Palacios M[2], Bustelo Fernández M[1], Suárez Peñaranda J[3], Estévez Martínez E[2], Bautista-Casasnovas A[2]
[1]Pediatría, CHUS. [2]Cirugía Pediátrica, CHUS. [3]Anatomía Patológica, CHUS.

Introducción y objetivos: La esplenomegalia en la infancia suele relacionarse con enfermedades infecciosas, hipertensión portal o patología intrínseca del bazo. Los Quistes Esplénicos son raros en la infancia. Pueden ser Congénitos (quistes primarios) o Adquiridos (pseudoquistes), en general se conocen como Quistes Esplénicos No Parasitarios (QENP).
Casos clínicos: Presentamos el caso de una niña de 11 años remitida desde atención primaria a la consulta de Infectología Pediátrica por esplenomegalia persistente de tras ser diagnosticada de Mononucleosis Infecciosa 2 meses antes con cuadro clínico y analítico compatible con dicho diagnóstico (leucopenia y trombocitopenia leve) y ecografía compatible con esplenomegalia.En consulta de Infectología se objetiva esplenomegalia de 10 cm desde arcada costal, blanda y homogénea. Se realiza seguimiento y se completa estudio. Serología VEB (IgM indeterminado, IgG positivo, EBNA positivo), VHB y sarampión anticuerpos protectores, VHS, CMV, toxoplasma, coxiella, borrelia, brucella, bartonella hensalae, echinococus granulosus, leishmania infantum, entamoeba histolytyca...negativas. Mantoux negativo. Se descartan metabolopatías. Perfil de inmunodeficiencias, cobre y alfa 1 antitrpsina normales. Controles analíticos seriados con frotis, VSG, PCR, ASLO, ANA, ferritina, transaminsas, LDH, ácido úrico, B12..donde se objetiva leucopenia y trombocitopenia sin otras alteraciones.La Radiografía de tórax muestra efecto masa que condiciona desviación contralateral de la burbuja gástrica y la ecografía abdominal: voluminosa lesión hipoecogénica en hipocondrio izquierdo con desplazamiento de estructuras adyacentes, en íntimo contacto con bazo, cola del páncreas y el lóbulo hepático izquierdo, de unos 11,2 x 13,5 cm y 16 cm. La RMN confirma un quiste esplénico solitario unilocular de 12 x 13 x 16 cm probablemente epidermoide.Se contacta con Cirugía Pediátrica realizándose enfoque multidisciplinar de la paciente. Se realizó laparotomía transversa supraumbilical, constatándose gran masa uniquística que ocupa la práctica totalidad del parénquima esplénico, haciendo imposible la esplenectomía parcial. Múltiples adherencias firmes y antiguas al diafragma. Esplenectomía total sin incidencias. Esplenúnculo accesorio de unos 2 cm en epiplón gastrocólico. Intra y postoperatorio sin incidencias. Pieza de 1800 grs y mide 23 x 15 x 10 cm. La histología confirma que se trata de un quiste congénito epitelial o epidermoide.
Discusión: Los Quistes esplénicos no parasitarios son raros en niños, siendo un hallazgo incidental en un examen físico o en una prueba de imagen. Suelen ser asintomáticos hasta que son lo suficientemente grandes como para comprimir los órganos adyacentes, pudiendo referir clínica de dolor, masa palpable, trombocitopenia y aquellos otros derivados de su efecto masa. No existe consenso en cuanto a su tratamiento; para Quistes pequeños y asintomáticos (<5 cm diámetro) se recomienda observación y seguimiento por imagen. Para > 5 cm, cuando crecen o producen síntomas se indica cirugía por riesgo de complicaciones (rotura, hemorragia, peritonitis,

compresión renal, hiperesplenismo o infección). Considerada de elección la Quistectomía, esplenectomía parcial o total (abierta o laparoscópica)

Bibliografía: 1. Hassoun J, Ortega G, Burkhalter L, Josephs S, Qureshi F. Management of nonparasitic splenic cysts in children. Journal of Surgical Research. 2018;223:142-148. 2. Vajda P, Kereskai L, Czauderna P, et al. Re-evaluation of histological findings of nonparasitic splenic cysts. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2012;24:316-319.3. Sinha CK, Agrawal M. Nonparasitic splenic cysts in children:current status. Surgeon. 2011;9:49-53.4. Wu HM, Kortbeek JB. Management of splenic pseudocysts following trauma: a retrospective case series. Am J Surg. 2006;191:631-634.5. Ingle SB. Epithelial cysts of the spleen: a minireview. World J Gastroenterol. 2014;20:13899.6. Ingle SB, Hinge CR, Jatal SN. An interesting case of primary epithelial cyst of spleen. Indian J Pathol Microbiol. 2013;56:181.7. Tsakraklides V, Hadley TW. Epidermoid cysts of the spleen. A report of five cases. Arch Pathol. 1973;96:251-254.

P-23. QUISTE DE DUPLICACIÓN PILORODUODENAL COMO CAUSA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL NEONATAL

Del Cerro Rodríguez D*[1], Ramallo Varela S[1], Casal Beloy I[2], Lema Carril A[2], Gómez Tellado M[1]
[1]Cirugía pediátrica, Hospital Teresa Herrera. [2]Cirugía Pediátrica, Hospital Teresa Herrera.

Introducción y objetivos: Las duplicaciones intestinales son anomalías congénitas raras, únicamente un 5-7% se localizan a nivel duodenal, siendo prácticamente excepcional su ubicación piloroduodenal, con menos de 10 casos recogidos en la literatura.

Casos clínicos: Presentamos el caso de una niña con diagnóstico prenatal en el segundo trimestre de lesión quística abdominal, en cuya exploración física se objetiva la presencia de una gran masa palpable en hemiabdomen derecho. Se realiza ecografía abdominal al nacimiento, donde se evidencia una lesión de 6x4x4cm compatible con quiste de duplicación, produciendo efecto masa a nivel hepático, impresionando estar adyacente al duodeno.Tras un manejo conservador inicial por encontrarse asintomática, la paciente comienza a las 24 horas de vida con cuadro de obstrucción intestinal alta por lo que se decide intervención quirúrgica urgente. Previamente se realiza tomografía axial computarizada (TAC) que confirmó la presencia de una imagen quística de 6x5x6 cm en contacto estrecho con hígado, vesícula biliar y riñón derecho, así como asas intestinales y cámara gástrica, reforzando la sospecha de quiste píloro-duodenal. Se realizó una laparotomía transversa supraumbilical, donde se objetivó quiste en el borde antimesentérico, dependiente de la primera porción duodenal y píloro, produciendo compresión a dicho nivel. Se lleva a cabo una resección con anastomosis gastroduodenal, termino-terminal.La paciente fue dada de alta a la semana de la cirugía. El examen histopatológico confirmó que se trataba de un quiste piloroduodenal con mucosa de tipo intestinal.

Discusión: Las duplicaciones píloro-duodenales son entidades congénitas raras, con una presentación clínica variable, dependiendo de su localización y relación con estructuras vecinas. Pueden presentarse como un hallazgo prenatal, con necesidad de confirmación diagnostica al nacimiento. Debe realizarse un diagnóstico diferencial con el quiste ovárico, el quiste mesentérico, la malformación linfática o el quiste de colédoco. Entre las alternativas de las pruebas de imagen están la ecografía, TC o RNM, destacando la ecografía como prueba inicial. La elección del tratamiento será en función de tamaño y ubicación y el objetivo quirúrgico suele ser la exéresis completa. Si la resección total origina compromiso de los órganos adyacentes, está descrita la exéresis parcial con mucosectomía como una alternativa válida para evitar las complicaciones de una cirugía más agresiva. El quiste de duplicación píloro-duodenal es una

entidad extremadamente rara con muy pocos casos recogidos en la literatura. Su diagnóstico y tratamiento continúan siendo un desafío.

Bibliografía: 1.Holcomb G, Murphy J, St Peter S. Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery. New York: Elsevier, 2020.2.Pellerin D. Técnicas de cirugía pediátrica. Barcelona. Masson, 19813.Dipasquale V, Barraco P, Faraci S, Balassone V, Angelis PD, Matteo FMD et al. Duodenal Duplication Cysts in Children: Clinical Features and Current Treatment Choices. Biomed Hub. 2020;5:508489.https://doi.org/10.1159/0005084894.Tihansky DP, Sukarochana K, Hanrahan JB. Pyloroduodenal duplication cyst. Am J Gastroenterol 1986;81:189-91.5.Hamada Y, Inoue K, Hioki K. Pyloroduodenal duplication cyst: Case report. Pediatr Surg Int 1997;12:194-5.https://doi.org/10.1007/bf013499996.Sjekavica I, Batinica M, Lusic M, Senecic-cala I, Oberman B, Stern-Padovan R. Communicating saccular pyloroduodenal duplication. Radiol Oncol 2005;39:181-4.7.Upadhyaya VD, Srivastava PK, Jaiman R, Gangopadhyay AN, Gupta DK, Sharma SP. Duplication cyst of pyloroduodenal canal: a rare cause of neonatal gastric outlet obstruction: a case report. Cases J 2009;2:42.https://doi.org/10.1186/1757-1626-2-428.Rai BK, Zaman S, Mirza B, Hanif G, Sheikh A. Duodenal duplication cyst having ectopic gastric and pancreatic tis-sues. APSP J Case Rep 2012: 3: 15.

P-24. PLACA O PLOMO

Las Hayas Rodríguez A*[1], Pérez Vila M[2], Presno López I[3], Pardo Vázquez J[4]
[1]Residente , Hospital Teresa Herrera (A Coruña). [2]Residente, Hospital Teresa Herrera (A Coruña). [3]Urgencias , Hospital Teresa Herrera (A Coruña). [4]Jefe de Servicio, Hospital Teresa Herrera (A Coruña).

Introducción y objetivos: La ingesta de cuerpos extraños (CE) es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias pediátricas, especialmente en los niños menores de 5 años. Las manifestaciones clínicas son variables, aunque aproximadamente la mitad de los pacientes están asintomáticos. El 10-20% de los casos requiere de extracción endoscópica. Constituye la segunda causa de endoscopia digestiva urgente en pediatría. El riesgo de lesiones está determinado por la ubicación, el tamaño, la forma, la naturaleza del CE y el tiempo de contacto con los tejidos. Dado que la mayoría de los CE gastrointestinales son radiopacos, la radiografía simple es un muy buen estudio inicial, además de permitir detectar complicaciones. No obstante, una radiografía normal no nos descarta la presencia de un cuerpo extraño. Un diagnóstico rápido y un tratamiento oportuno, disminuyen la morbilidad y la estancia en un centro hospitalario.

Casos clínicos: Se expone el caso de un niño de 10 años que acude a la unidad de Urgencias por ingesta accidental de una plomada de pesca. A su llegada presenta una exploración física normal, manteniéndose asintomático en todo momento. Se realiza analítica sanguínea, sin alteraciones, y radiografía de tórax que evidencia cuerpo extraño radiopaco sobre silueta gástrica. Ante el riesgo de intoxicación se contacta con Cirugía Pediátrica y se decide intervención quirúrgica urgente mediante endoscopia digestiva alta (6 horas después de la ingesta) con retirada de cuerpo extraño alojado en cavidad gástrica, recibiendo además omeprazol intravenoso.Dado el riesgo potencial de intoxicación aguda por plomo, se decide ingreso en UCIP para vigilancia clínica, manteniéndose estable y asintomático en todo momento. Se realiza determinación de niveles de plomo en sangre, por debajo del rango tóxico.

Discusión: Aunque el pronóstico global es bueno, la ingesta de CE se asocia a frecuentes intervenciones médicas. La extracción endoscópica de CE gastrointestinales es un procedimiento seguro. La ingestión de cuerpos extraños de contenido plúmbico tiene el riesgo adicional de ocasionar una intoxicación aguda por plomo secundaria a la disolución y absorción

del plomo ingerido en el medio ácido del estómago, pudiendo producirse una elevación rápida de los valores de plomo en sangre. La eliminación de la fuente de exposición debería ser lo más rápida posible, y acompañarse sistemáticamente de una determinación de plomo en sangre y de un seguimiento evolutivo seriado posterior.

Bibliografía: Lobeiras, A., Zugazabeitia, A., Uribarri, N. and Mintegi, S., 2017. Consultas relacionadas con la ingesta de un cuerpo extraño en Urgencias. Anales de Pediatría, 86(4), pp.182-187. Muñoz F, M., Maluje J, R. and Saitua D, F., 2014. Cuerpo extraño gastrointestinal en niños. Revista chilena de pediatría, 85(6), pp.682-689. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEPMartinón-Torres, F., Dargallo Carbonell, T., Marcos Alonso, S., Cabanas Rodríguez, P., González Alonso, N. and Almeida Agudín, S., 2005. Ingestión de cuerpos extraños de plomo. Anales de Pediatría, 63(5), pp.453-456.

P-25. SI TIENE AMPLIADA LA VEJIGA, DESCONFÍA: ABDOMEN AGUDO POR PERFORACIÓN DE AMPLIACIÓN VESICAL POR AUTOSONDAJE

Gómez Veiras J*[1], Aneiros Castro B[1], Rodríguez Iglesias P[1], Prada Arias M[1], Cabezalí Barbancho D[2], Montero Sánchez M[1]

[1]Cirugía Pediátrica, Hospital Álvaro Cunqueiro. EOXI Vigo. [2]Cirugía Pediátrica, Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Introducción y objetivos: La perforación de la ampliación vesical es relativamente frecuente, llegando al 15% de los pacientes con ampliación vesical a lo largo de su vida. La mortalidad en los pacientes con perforación vesical sin un diagnóstico correcto alcanza el 25% de los casos.

Casos clínicos: Presentamos el caso clínico de un varón de 9 años que consulta en Urgencias por dolor abdominal, múltiples deposiciones diarreicas y mal estar general. En el último sondaje vesical trans-Mitrofanoff había observado la salida de un pequeño coágulo.El paciente había sido intervenido en su hospital de origen por extrofia vesical y epispadias y posteriormente se le había realizado una ileocistoplastia de aumento y Mitrofanoff (10 meses antes de acudir a nuestro centro).El paciente se encontraba con un regular estado general, afebril, presentaba dolor abdominal en hipogastrio y ambas fosas iliacas con defensa abdominal.En la analítica destacaba la acidosis pH 7,19 y elevación del lactato 6,4mmol/L, Creatinina 0,97 mg/dL y una Procalcitonina de 9,96 ng/mL.El sedimento de orina era patológico con presencia de leucocitos, nitritos, hematíes y bacterias.Se realiza un TC de abdomen con contraste: observándose líquido complicado en pelvis. No se observan alteraciones en la neovejiga y las asas intestinales no presentan tampoco alteraciones.Ingresa en UCI de Pediatría y se establecen los posibles diagnósticos diferenciales de infección de orina, gastroenteritis y posible perforación de la vejiga o Mitrofanoff. Se decide realizar Cistografía por TC. En ésta se observa una solución de continuidad de 3 mm en la cara posterior de la vejiga, visualizándose el jet de contraste hacia el líquido libre.Se trata inicialmente de modo conservador con antibioterapia (Cefotaxima y Metronidazol) y sondaje trans Mitrofanoff. Pese a este manejo conservador el paciente empeora clínicamente, realizándose nueva ecografía 18 horas después observando una aumento considerable del líquido libre peritoneal, por lo cual es intervenido realizando una laparoscopia exploradora, desbridamiento de colecciones intrabdominales y colocación de drenajes intrabdominales. No se logra observar la perforación vesical.El paciente se recupera adecuadamente permitiendo su traslado a su hospital de origen, donde realizan una nueva cistografía de control sin observar fugas.

Discusión: Dada la frecuencia y la gravedad del diagnóstico retrasado de la perforación de las cistoplastias de aumento, debemos tener presente este diagnóstico diferencial cuando tratemos con un paciente con este antecedente.
Bibliografía: Bladder perforation after augmentation cystoplasty: Determining the best management option. Ted Lee D, Kozminski, D, Bloom J, John M.. J. J Pediatr Urol. 2017 Jun;13(3):274.e1-274.e7

P-26. PUBERTAD PRECOZ DE PRESENTACIÓN ATÍPICA

Fernandez Gonzalez S*[1], Castro Aguiar S[1], Pardo Vázquez J[1], Prado Carro A[2]
[1]Servicio de Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [2]Unidad de Endocrinología. Servicio de Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Introducción y objetivos: Se trata de una niña de 6 años, sin antecedentes de interés, llevada a Urgencias de un Hospital terciario por metrorragia y mareo de 24 horas de evolución, asociado a desarrollo mamario y dolor abdominal suprapúbicodesde los diez días previos, sin otra clínica acompañante. En la exploración destaca xerosis generalizada, acantosis nigricans en el cuello, telarquia bilateral (Tanner IIIII), sin galactorrea, no pubarquia ni adrenarquia. En el hemiabdomen derecho se palpa masa dolorosa de 5x4 cm. Genitales externos femeninos normales con escaso flujo vaginal sanguinolento. Antropometría en el diagnóstico: Peso: 28.8 kg (según la OMS, P98, 2,08DE). Talla: 112 cm (P22, -0,79DE). IMC: 22.55 kg/m2 (>P99, 3,07DE). En la analítica sanguínea presenta TSH elevada (1132 pUI/ml) y T4 libre disminuida (0.4 ng/dL), prolactina y estradiol discretamente elevados (87 ng/ml y 73 pg/ml, respectivamente), con anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa positivos. En la ecografía abdominal se visualiza útero puberal y ovarios quísticos (ovario izquierdo multiquístico y derecho quiste de 5.4x3.9 cm con quistes internos).
Casos clínicos: Ante la sospecha de Síndromde de Van-Wyk-Grumbach, se inicia tratamiento con levotiroxina, bien tolerada y sin efectos adversos.Se completa estudio con ecografía tiroidea sugestiva de tiroiditis autoinmune, radiografía de muñeca con edad ósea acorde con la cronológica y RMN cerebral en la que se objetiva hiperplasia fisiológica adenohipofisaria.Desde entonces ha evolucionado favorablemente, la metrorragia se resolvió tras iniciar el tratamiento y los quistes ováricos tras 2 meses. A nivel pondero-estatural, en 6 meses presentó una disminución del percentil de peso a P97, 1,82DE, mejoría de la talla (+6.8 cm, P46, -0,11DE) e IMC 20.9 kg/m2 (>P99, +2,42 DE).
Discusión: El VWGS es una enfermedad caracterizada por pubertad precoz periférica incompleta secundaria a hipotiroidismo severo, más frecuente en el sexo femenino y muy poco frecuente en nuestro medio. La teoría más aceptada establece que la TSH elevada se une y actúa sobre los receptores de FSH a nivel ovárico, generando en las niñas hiperestimulación ovárica con pubertad precoz, metrorragia, quistes ováricos, desarrollo mamario y retraso en la edad ósea y aumento del tamaño testicular sin virilización en los niños. El diagnóstico se realiza mediante la anamnesis y pruebas complementarias. El tratamiento consiste en el reemplazo hormonal con hormona tiroidea para alcanzar el eutiroidismo. El pronóstico es bueno una vez instaurado el tratamiento, desapareciendo la clínica y normalizándose los caracteres sexuales secundarios, pudiendo alcanzar una talla final normal, por tanto, es importarte sospecharlo y diagnosticarlo precozmente, para evitar pruebas diagnósticas y terapéuticas agresivas e innecesarias, e iniciar el tratamiento precozmente.
Bibliografía: Kendle F. Wellesley. CASE OF PRECOCIOUS PUBERTY IN A FEMALE CRETIN Br Med J. 1905; 1:246. doi:10.1136/bmj.1.2301.246. Van Wyk JJ, Grumbach MM. Syndrome of Precocious menstruation and galactorrhea in juvenile hypothyroidism. An example of hormonal

overlap in pituitary feedback. J Pediatr. 1960;57. doi:10.1016/S0022-3476(60)80250-8. Indumathi CK, Bantwal G, Patil M. Primary hypothyroidism with precocious puberty and bilateral cystic ovaries. Indian J Pediatr. 2007;74(8):781-783. doi:10.1007/s12098-007-0140-9.Ayub SS, Ruzic A, Taylor JA. Ovarian cysts, vaginal bleeding and hypothyroidism in a 4-year-old female with Down Syndrome: A case of Van Wyk-Grumbach Syndrome. J Pediatr Surg Case Reports. 2017;25:5-9. doi:10.1016/j.epsc.2017.07.007.Pseudopubertad Precoz por Hipotiroidismo Severo. María Jimena Soutelo, Gabriel Faraj Servicio de Endocrinología. Complejo Médico (PFA) Churruca - Visca. Buenos Aires. Argentina.Zhang H, Geng N, Wang Y, Tian W, Xue F. Van Wyk and Grumbach syndrome: two case reports and review of the published work. J Obstet Gynaecol Res. 2014;40(2):607-610. doi:10.1111/jog.12181.

P-27. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIÓLOGAS DEL COVID-19 EN NIÑOS DE NUESTRA PROVINCIA. MANIFESTACIONES DIGESTIVAS

Sena Herrero L*[1], Prada Tellado M[1], Junco Plana A[1], Mourelle Vázquez N[1], Cabo Jiménez V[2], Míguez Campos M[1], Vilanova Gantes L[1], Rendo Vázquez A[2], Fernández Cebrián S[1]
[1]Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de Ourense. [2]Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de Ourense .

Objetivos: Identificar las características epidemiólogas de los pacientes pediátricos con COVID-19 en nuestra área sanitaria.
Métodos: Estudio unicéntrico descriptivo retrospectivo en menores de 15 años diagnosticados de COVID-19 (PCR, test antigénico SARS-CoV-2, Síndrome Inflamatorio Multisistémico-SIM-criterios RCPCH UK) desde marzo 2020 a febrero 2021. Recogida de datos de historia clínica electrónica mediante base de datos anonimizada y estudio estadístico con SPSS 25.
Resultados: Recogimos 1201 pacientes, desde recién nacido hasta 15 años, con una mediana de 8 años (7,49+-4,13 años), siendo el 51,3% varones. El 89.7% fue por contacto COVID (81.2% con adultos, 14.3% con niños y un 4.5% desconocido). 942 pacientes (78.4%), son contagios en el ámbito familiar, de los cuales 854 (90,7%) fueron con un adulto, 84 de los pacientes (7%) en el ámbito escolar, de los cuales 67 (79.8%) fueron con un niño y 52 pacientes (4.3%) en otros ámbitos.675 niños (56,2%) fueron asintomáticos. De los 526 (43,8%) sintomáticos, 273 tenían fiebre, 269 clínica respiratoria, 99 síntomas digestivos, 54 cefalea, 29 odinofagia, 20 hipos/anosmia, 12 dis/ageusia, 6 exantema, 3 SIM y 19 otros (mialgias, artralgias, otalgia...). Precisaron ingreso los 3 SIM, los cuales sufrieron síntomas digestivos y citolisis hepática dentro del contexto del cuadro. Independientemente de la edad, los síntomas más frecuentes fueron fiebre, síntomas respiratorios y, en tercer lugar, digestivos. Con respecto a los síntomas digestivos, el 18,2% tenían más de un síntoma, 53 pacientes tenían diarrea, 41 dolor abdominal, 18 vómitos, 6 náuseas y 3 hipertransaminasemia. Por grupos de edad, en los <3 meses sintomáticos, el 50% de los síntomas fueron digestivos, en los <6m el 23%, en <24m el 23,9%, en <5años 17,8%, en <10a 20% y en <15a el 15,6%.
Conclusiones: Los niños con enfermedad por coronavirus SARS CoV-2 de nuestra provincia, presentaron, la gran mayoría, clínica leve sin precisar cuidados ni tratamientos específicos y, como en otras series pediátricas, la mayor parte se contagiaron de un adulto y en el ámbito familiar. A diferencia con adultos, no objetivamos patología respiratoria importante y los ingresos hospitalarios fueron exclusivamente los pacientes con síndrome inflamatorio multisistémico. Estos últimos, son los únicos que presentaron alteraciones hepáticas. Los síntomas digestivos, son la tercera causa de afectación tras la fiebre y los síntomas respiratorios, siendo los más

frecuentes diarrea, dolor abdominal y vómitos y presentan mayor relevancia a menor edad del niño.

P-28. EPILEPSIA AUSENCIA INFANTIL E INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Juberías Alzueta *[1], Vázquez López E[1], Pena Gil P[1], Antuña Fernández M[1], Dorribo Dorribo E[1], Rubinos Galende L[1], Pérez Pacín R[1]
[1]*Pediatría, Hospital Universitario Lucus Augusti.*

Objetivos: Las crisis de ausencia consisten en episodios de desconexión del medio cuyo patrón EEG típico es una punta-onda a 3 Hz. Representan el 10% de las epilepsias infantiles. Para su tratamiento se han utilizado típicamente Ácido Valproico (AV) o Etosuximida (ESM) y aunque en general es una epilepsia de buen pronóstico, existen formas farmacorresistentes como el siguiente caso.
Introducción y objetivos: Las crisis de ausencia consisten en episodios de desconexión del medio cuyo patrón EEG típico es una punta-onda a 3 Hz. Representan el 10% de las epilepsias infantiles. Para su tratamiento se han utilizado típicamente Ácido Valproico (AV) o Etosuximida (ESM) y aunque en general es una epilepsia de buen pronóstico, existen formas farmacorresistentes como el siguiente caso.
Casos clínicos: Niña de 7 años remitida a Neuropediatría por episodios de cese de actividad. Antecedente personal de insuficiencia renal crónica. A los 7 años ingresa para la realización de biopsia renal, presentando durante el ingreso episodios de cese de actividad y EEG con punta-onda a 3 Hz. Se inicia tratamiento con AV sin respuesta, rotándose a ESM, que se suspende tras la aparición de un rash. Se inicia Clobazam y pauta ascendente de Lamotrigina (LTG). Se consigue reducción de crisis, aunque aparecen con la hiperventilación y persiste EEG patológico, por lo que se asocia Levetiracetam (LEV). Realizada RMC, estudio metabólico completo y punción lumbar con cociente glucosa LCR/glucosa sangre en rango.Pendiente estudio genético. Se consiguió un control con dieta cetogéna, LTG y LEV.
Discusión: El tratamiento de las crisis de ausencia ha sido estudiado en los últimos años, siendo el AV, ESM y LTG los más utilizados. Los últimos estudios recomiendan la ESM como primera línea, teniendo una tasa de éxito similar al AV pero con menos efectos secundarios. La LMG es recomendada como segunda elección. Si persisten crisis clínicas se recomienda la asociación de fármacos así como terapias no farmacológicas (estimulación del nervio vago o dieta cetógena).
Bibliografía: 1. Aaberg KM, Surén P, Søraas CL, et al. Seizures, syndromes, and etiologies in childhood epilepsy: The International League Against Epilepsy 1981, 1989, and 2017 classifications used in a population-based cohort. Epilepsia. 2017;58(11):1880-1891. doi:10.1111/epi.139132.2. Málaga I, Sánchez-Carpintero R, Roldán S, Ramos-Lizana J, García-Peñas JJ. Nuevos fármacos antiepilépticos en Pediatría. An Pediatr (Barc). 2019;91(6):415.e1-415.e10. doi:10.1016/j.anpedi.2019.09.0083. Mazzocchetti C, Striano P, Verrotti A. How to select the appropriate pharmacotherapy for absence seizures in children. Expert Opin Pharmacother. 2018;19(10):1045-1047. doi:10.1080/14656566.2018.14849024. Vrielynck P. Current and emerging treatments for absence seizures in young patients. Neuropsychiatr Dis Treat. 2013;9:963-975. doi:10.2147/NDT.S309915. Kessler SK, McGinnis E. A Practical Guide to Treatment of Childhood Absence Epilepsy. Paediatr Drugs. 2019;21(1):15-24. doi:10.1007/s40272-019-00325-x6. Martínez-Ferrández C, Martínez-Salcedo E, Casas-Fernández C, Alarcón-Martínez H, Ibáñez-Micó S, Domingo-Jiménez R. Epilepsia ausencia infantil. Pronóstico a largo plazo. Neurologia. 2019;34(4):224-228. doi:10.1016/j.nrl.2016.12.005

P-29. PIENSA MALARIA Y ACERTARÁS

Maroño García L*[1], Pérez Gómez A[1], Rodríguez Ferreiro A[1], Presno López I[2], Pardo Vázquez J[3]
[1]Pediatría y sus Áreas Específicas, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña). [2]Unidad de Urgencias Pediátricas, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña). [3]Jefe de Servicio de Pediatría, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña).

Introducción y objetivos: La Malaria es una enfermedad infecciosa producida por el parásito Plasmodium y transmitida por la picadura del mosquito Anopheles. Existen cuatro especies principales: Plasmodium falciparum, vivax, ovale y malarie. El falciparum (85%) tiene un período de incubación entre 10 y 14 días, y suele implicar mayor gravedad. La clínica es inicialmente inespecífica (cefalea, mialgias, malestar general) y posteriormente sobreviene la crisis palúdica, con fiebre elevada. En niños con frecuencia asocia síntomas digestivos o foco ORL. El diagnóstico es microbiológico y el tratamiento depende del lugar de procedencia, según si es área sensible o no a cloroquina.
Casos clínicos: Niño de 8 años traído a Urgencias por fiebre de 36 horas de evolución, de hasta 39.5ºC cada 6 horas, que asocia algún vómito aislado en pico febril. Entre los antecedentes destaca residencia en República Democrática del Congo hasta los 15 días previos.En la exploración física presenta únicamente palidez cutánea y dolor a la palpación de ambos hipocondrios, negando cefalea, mialgias, o dificultad respiratoria en la anamnesis dirigida. Dados los antecedentes se solicita prueba microbiológica de Malaria, siendo el test antigénico y molecular positivos para Plasmodium falciparum, con un porcentaje de parasitación del 3%.Se extrae analítica sanguínea con linfopenia leve y discreta elevación de LDH, GOT y PCR. Se realiza sedimento de orina, normal, radiografía de tórax, ecografía abdominal y ECG, sin alteraciones.Se decide ingreso y tratamiento con atavacuone-proguanil durante tres días por ser zona endémica resistente a cloroquina. Durante las primeras 48 horas persiste fiebre elevada y vómitos, asociando además diarrea. En control analítico presenta pancitopenia y descenso de haptoglobina a 6 mg/dl (sin hiperbilirrubinemia), así como hemoglobinuria en tira reactiva, por lo que se decide su ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos para vigilancia e inicio de tratamiento con artesunato intravenoso, que recibe durante dos días. Tras el mismo presenta mejoría clínica significativa, encontrándose asintomático a las 48 horas y permitiendo iniciar dihidroartemisinina/piperaquina vía oral, que completa de forma ambulatoria.En controles analíticos seriados se objetiva normalización progresiva de parámetros, así como negativización de parasitemia a las 72 horas del ingreso.
Discusión: En todo niño con fiebre procedente de un país endémico, debemos sospechar Malaria, ya que, aunque infrecuente en nuestro medio, sigue siendo la enfermedad importada más importante.En zonas no sensibles a cloroquina, el tratamiento de elección es el atavacuone-proguanil. El Plasmodium falciparum suele asociar mayor gravedad, precisando en ocasiones ingreso en UCI y tratamiento intravenoso.
Bibliografía: García López Hortelano M, García Ascaso MT, Mellado Peña MJ, Villota Arrieta J. Patología infecciosa importada I: malaria [Internet]. Aeped.es. [citado el 15 de septiembre de 2021]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/malaria.pdf

P-30. FASCITIS NECROTIZANTE POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS: SITUACIÓN INESPERADA CON RIESGO VITAL

Arosa Sineiro C*[1], González Cabaleiro I[1], Álvarez Demanuel D[2], Meijide Del Río F[2], Balado Insunza M[3], Concheiro Guisán A[4]

[1]Pediatría, Hospital Álvaro Cunqueiro. [2]Pediatría (UCIP), Hospital Álvaro Cunqueiro. [3]Pediatría (planta de hospitalización), Hospital Álvaro Cunqueiro. [4]Pediatría (Jefa de Servicio), Hospital Álvaro Cunqueiro.

Introducción y objetivos: La fascitis necrotizante es una enfermedad de origen infeccioso poco frecuente que afecta a la fascia muscular, produciendo una afectación sistémica y necrosis tisular rápidamente progresiva y con un pronóstico fatal en muchos casos.

Casos clínicos: Paciente mujer de 14 años, deportista de alto nivel, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por coxalgia de 24 horas de evolución tras un entrenamiento, sin referir traumatismo. A la exploración destaca dolor a nivel pretrocantéreo y en cara lateral de muslo derecho. Presenta pico febril(40oC) por lo que se solicita analítica y radiografía de cadera urgentes, además de valoración por traumatología ante la sospecha de artritis séptica. En la analítica destaca leucopenia moderada, anemia, hiponatremia, hipoalbuminemia, hipocalcemia, CPK 1255UI/L, PCR 261mg/L, PCT 44ng/dL y dímero D 36023ng/dL. Se inicia antibioterapia empírica tras extracción de cultivos y se realiza TAC abdomino-pélvico.La paciente es trasladada a UCI por inestabilidad hemodinámica, polipnea, acidosis metabólica y alteración del nivel de conciencia. Ante shock séptico refractario a fluidos, se inicia soporte ionotrópico, ventilación mecánica y se amplia cobertura antibiótica. Se realiza intervención urgente para desbridamiento ante hallazgos radiológicos compatibles con fascitis necrotizante que afectan al compartimento glúteo y femoral anterior proximal con compromiso intrapélvico.Tras intervención, mantiene inestabilidad hemodinámica con oliguria a pesar de asociación de catecolaminas y diuréticos. Se pauta inmunoglobulina e hidrocortisona, con buena respuesta.Como complicaciones ha presentado émbolos sépticos pulmonares bilaterales y trombosis de la vena cava inferior que se extiende a la vena femoral, siendo tratados conanticoagulación y corticoterapia.Una vez en planta de hospitalización precisa reintervención para limpieza de abscesos glúteos residuales. Inicia rehabilitación con deambulación progresiva y apoyo psicológico. Actualmente ha recuperado su actividad física habitual y se mantiene a seguimiento por cirugía plástica para realización de injerto cutáneo.

Discusión: 1. Generalmente se trata de una infección polimicrobiana, más frecuente en pacientes inmunodeprimidos o con mecanismo de puerta de entrada, aunque en este caso el agente etiológico fue el Staphylococcus aureus sobre una paciente inmunocompetente.2. El diagnóstico puede ser complejo de forma inicial y se debe apoyar en una clínica compatible y las pruebas de imagen. Urge una identificación y actuación precoces dado el riesgo de shock, para mejorar el pronóstico.3. Un enfoque y manejo multidisciplicar que englobe una intervención quirúrgica urgente, antibioticoterapia sistémica, cuidados médicos intensivos y rehabilitación posterior son clave para superar el momento crítico y para la recuperación completa del paciente.

Bibliografía: 1. Cidoncha Escobar E, Urbano Villaescusa J, Marañón Pardillo R, Rodríguez Fernández R, Aritmendi Moreno C, Parente Hernández A, et al. Fascitis necrosante por Streptococcus pyogenes. Anales de Pediatría. febrero de 2006;64:167-9. 2. Cabra-Rodríguez R, Ruíz-Márquez MJ, UGC de Análisis Clínicos. Complejo Hospitalario Universitario de Huelva. Spain. Necrotizing fasciitis pediatric debut. Rev Esp Quimioter. 21 de septiembre de 2020;33:383-4.

P-31. ENFERMEDAD GRANULOMATOSA CRÓNICA COMO CAUSA DE SÍNDROME FEBRIL PROLONGADO EN LACTANTE DE 2 MESES

Cueto Díaz M*[1], Fernández Patiño R[1], Barreiro Carballo L[2], Portugués De La Red M[3], Balado Insunza[1], Concheiro Guisán A[1]
[1]Pediatría, Hospital Álvaro Cunqueiro. [2], Hospital Álvaro Cunqueiro. [3]Hospitalización Pediatría, Hospital Álvaro Cunqueiro.

Introducción y objetivos: La enfermedad granulomatosa crónica (EGC) es una inmunodeficiencia primaria de la fagocitosis, que se caracteriza por la susceptibilidad a desarrollar infecciones severas y recurrentes, hiperinflamación y autoinmunidad.Es causada por una mutación en los genes que codifican la NADPH oxidasa de los fagocitos, impidiendo así la formación de radicales libres de O2 y por consiguiente la incapacidad de los neutrófilos para destruir microbios. El diagnóstico se establece por la ausencia o disminución de la actividad oxidasa de los neutrófilos y se confirma por genotipo. Existen dos patrones de herencia de la EGC: uno ligado al cromosoma X y otro autosómico recesivo.
Casos clínicos: Lactante de 2 meses de edad que ingresa por síndrome febril prolongado y recurrente con elevación de reactantes de fase aguda y llanto disfónico. Ingresado a las 5 semanas de vida en Estocolmo por neumonía por Rhinovirus.En la exploración física destaca una adenopatía cervical derecha de 1,5 x 1,5 cm, no dolorosa. Se realizan múltiples estudios microbiológicos con resultado negativo así como pruebas de imagen que ponen de manifiesto un conglomerado adenopático paratraqueal derecho que se biopsia descartando malignidad. Ante persistencia de linfadenitis y elevación de parámetros inflamatorios se realiza estudio de inmunodeficiencias, presentando en el test de oxidación de fagocitos con dihidrorodamina (DHR) un resultado inferior al 5% compatible con EGC. El estudio genético presenta mutación gen CYBB compatible con EGC ligada a X. La madre presenta un patrón bimodal en test DHR lo que indica estado de portadora y apoya el patrón de herencia Se pauta profilaxis antibacteriana y antifúngica y se indica el transplante alogénico de progenitores hematopoyéticos. Este se realiza pocos meses después mediante donante compatible no emparentado, resultando en la curación definitiva del paciente.
Discusión: Las inmunodeficiencias deben formar parte del diagnóstico diferencial de síndrome febril prolongado sin foco en lactantes.La sospecha diagnóstica de EGC debe sustentarse en examen físico, anamnesis y pruebas complementarias, aunque el diagnóstico de confirmación lo otorgan los test de función de neutrófilos El manejo de la enfermedad incluye una adecuada profilaxis antimicrobiana así como el tratamiento precoz de las infecciones intercurrentes. El único tratamiento curativo es el trasplante de progenitores hematopoyéticos.El tratamiento definitivo se basa en TPH alogénico si hay donante compatible, lo más precoz posible.
Bibliografía: 1. Wolach B, Gavrieli R, de Boer M et al. . Chronic granulomatous disease: clinical, functional, molecular, and genetic studies. The Israeli experience with 84 patients. Am J Hematol 2017; 92:28–36.2.Thomsen IP, Smith MA, Holland SM, Creech CB. A comprehensive approach to the management of children and adults with chronic granulomatous disease. J Allergy Clin Immunol Pract 20163. Marciano BE, Spalding C, Fitzgerald A et al. . Common severe infections in chronic granulomatous disease. Clin Infect Dis 2015; 60:1176–83

P-32. EN BUSCA DE LA HIPÓFISIS

Maroño García L*[1], Varela Ferreiro N[1], Las Hayas Rodríguez A[1], Sucasas Alonso A[2], Taboada Perianes M[2], Martínez Regueira S[2], Fuentes Carballal J[2], Fernández Trisac J[2], Pardo Vázquez J[3]

[1]Pediatría y sus Áreas Específicas, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña). [2]Unidad de Neonatología, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña). [3]Jefe de Servicio de Pediatría, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña).

Introducción y objetivos: El síndrome de interrupción del tallo hipofisario es una entidad rara (0,5/100.000 nacidos vivos) caracterizada por: tallo hipofisario ausente o interrumpido, adenohipófisis aplásica/hipoplásica y neurohipófisis ectópica. Pertenece al espectro de las anomalías de la línea media cerebral y puede estar asociado a otras malformaciones extrapituitarias.En su etiología participan factores perinatales y genéticos (mutaciones en genes involucrados en el desarrollo neurológico temprano : HESX1, LHX4, OTX2, SOX3, PROP1...). El diagnóstico se confirma mediante RMN SNC.Se asocia a formas severas de hipopituitarismo congénito; los signos y síntomas más frecuentes son hipoglucemia, ictericia, colestasis, hipodesarrollo sexual, convulsiones o diabetes insípida. En la infancia presentan talla baja, por déficit de GH, y más adelante retardo en el desarrollo puberal.

Casos clínicos: Recién nacida hija de madre de 41 años, con marcadores ecográficos prenatales secundarios positivos (hipoplasia/ausencia de hueso nasal), con biopsia corial sin aneuploidías. Cesárea programada en semana 39 de gestación por presentación podálica. Ingresa inicialmente en la Unidad de Neonatología por distrés respiratorio iniciado a los 5 minutos de vida. En la exploración física destaca bultoma laterocervical derecho, compatible con linfangioma, que se esclerosa con doxiciclina a los 8 días de vida.Durante su ingreso presenta mejoría a nivel respiratorio, pero se objetiva evolutivamente actitud letárgica con escasa actividad espontánea, dificultad para la succión mantenida asociado a hipoglucemias en controles seriados, y coloración ictérica generalizada con valores de bilirrubina directa en límite alto de la normalidad y GGT elevada. Se realizan niveles hormonales por sospecha de hipotiroidismo, objetivando elevación de TSH con T4 baja y déficit de cortisol, resultados compatibles con panhipopituitarismo. Mantiene frecuencia miccional adecuada, con osmolaridad plasmática y urinaria e iones en controles seriados normales. Se realiza RMN de SNC, objetivándose ausencia de tallo hipofisario y neurohipófisis ectópica, compatible con síndrome de interrupción del infundíbulo hipofisario.Tras inicio de tratamiento hormonal sustitutivo con hidrocortisona y levotiroxina presenta evolución favorable, con mejoría clínica significativa, normalización de glucemias y exploración neurológica dentro de la normalidad. Se realizan controles analíticos con normalización de T4L. Se amplía estudio de eje hormonal-hipofisario, observándose prolactina en rango normal-alto, hormonas sexuales y factores de crecimiento (IGF-1, IGFBP3) en rango normal.

Discusión: La interrupción de tallo hipofisario es una entidad poco frecuente, con manifestaciones clínicas variadas, desde déficit hormonal aislado hasta panhipopituitarismo. Las manifestaciones más frecuentes son hipoglucemia, ictericia y convulsiones, y pueden ser la clave para su correcta identificación, permitiendo iniciar precozmente el tratamiento hormonal sustitutivo.

Bibliografía: - Laura Cecilia Castro, Silvia Edith Martín, Sebastián Bulacio. Síndrome de interrupción del tallo pituitario. Relaciones clínicas, bioquímicas y neurorradiológicas. Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo. 2017. Volume 54, Issue 4, Pages 151-159.- Vergier, J., Castinetti, F., Saveanu, A., Girard, N., Brue, T., & Reynaud, R. DIAGNOSIS OF ENDOCRINE DISEASE: Pituitary stalk interruption syndrome: etiology and clinical manifestations, European Journal of Endocrinology 2019, 181(5), R199-R209.- Wu ZY, Li

YL, Chang B. Pituitary stalk interruption syndrome and liver changes: From clinical features to mechanisms. World J Gastroenterol 2020; 26(44): 6909-6922.- Agudelo P., S., Maldonado C., M. J., Tovar S., X., & Salinas J., C. M. Panhipopituitarismo congénito secundario a interrupción del tallo hipofisario: informe de caso. Revista Colombiana De Enfermería 2015, 10, 90–94.

P-33. OSTEOMIELITIS POR S.AUREUS: MISMO PATÓGENO, DIFERENTE RESPUESTA

Otero Pérez L*[1], Couceiro Gianzo J[1], Bauluz Bárcena M[1], García González M[1], Fernández Da Ponte García C[2]
[1]Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [2]Radiodiagnóstico, Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

Introducción y objetivos: La osteomielitis aguda (OA) es una enfermedad frecuente en la infancia que afecta principalmente a menores de 5 años. Se suele producir vía hematógena, siendo el microorganismo causal predominante S.aureus. Se localiza generalmente en metáfisis de huesos largos. Típicamente se presenta con dolor local y disminución de movilidad (aunque en niños pequeños los síntomas pueden ser inespecíficos, retrasando el diagnóstico). El patrón oro para su diagnóstico asienta en la sospecha clínica, confirmándose con el apoyo del laboratorio y técnicas de imagen.
Casos clínicos: Caso 1:Paciente de 4 años con fiebre de 48 horas de evolución y dolor en pierna izquierda, antecedente traumático no significativo. Consulta inicialmente, realizándose radiografía (normal), analítica sanguínea (discreta elevación de PCR, no leucocitosis), hemocultivo y ecografía (compatible con desgarro miofascial). Dado de alta con sospecha de viriasis y desgarro muscular intercurrente. Queda afebril, pero ingresa tras positividad de hemocultivo a S.aureus meticilin-sensible (SAMS), iniciándose cloxacilina endovenosa. En exploración: limitación de flexión dorsal de tobillo izquierdo, con dolor y aumento de tamaño en musculatura gemelar, sin otros signos inflamatorios. La resonancia confirma diagnóstico de OA en peroné proximal, con pequeño absceso intramuscular en sóleo adyacente. Evolución adecuada tras 12 días de antibioterapia endovenosa: disminución progresiva de signos inflamatorios, recuperación paulatina de movilidad, normalización analítica y negativización de hemocultivo. Dado de alta con cefadroxilo hasta completar 4 semanas.Caso 2:Paciente de 5 años con fiebre de 72 horas de evolución, odinofagia y exantema pruriginoso micropapular. Consulta en Urgencias, indicándose tratamiento sintomático. Posteriormente inicia dolor en hombro izquierdo, sin referir traumatismo; por ello se realiza analítica sanguínea (PCR y PCT elevadas, sin leucocitosis) con hemocultivo. Ante sospecha de OA ingresa con cefuroxima endovenosa. Se confirma con resonancia OA humeral izquierda con absceso subperióstico, creciendo SAMS en hemocultivo. Mala evolución clínica, analítica y radiológica: persistiendo fiebre, dolor y aumento de tamaño del absceso. Tras 7 días precisa cambio de antibioterapia y drenaje de absceso, aislándose SAMS en biopsia ósea. Posteriormente, franca mejoría clínica, recibiendo clindamicina y cefazolina (15 y 11 días). Dado de alta con cefadroxilo 4 semanas adicionales.
Discusión: La OA requiere un alto grado de sospecha, dada su sintomatología tan inespecífica. Siendo el SAMS el principal agente etiológico y aún instaurando el tratamiento antiestafilocócico adecuado, es esencial estar alerta a datos de evolución tórpida que requieran modificaciones antibióticas o drenaje. El diagnóstico y tratamiento precoces previenen las secuelas a largo plazo.
Bibliografía: 1. Bueno Barriocanal M, Ruiz Jiménez M, Ramos Amador JT, Soto Insuga V, Bueno Sánchez A, Lorente Jareño ML. Osteomielitis aguda: epidemiología, manifestaciones clínicas,

diagnóstico y tratamiento. An Pediatr (Barc). 2013;78(6):367–73.2. Rubio San Simón A, Rojo Conejo P. Osteomielitis y artritis séptica [Internet]. Pediatriaintegral.es. [citado el 29 de septiembre de 2021]. Disponible en: https://cdn.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2018/xxii07/02/n7-316-322_AlbaRubio.pdf3. Saavedra-Lozano J, Calvo C, Huguet Carol R, Rodrigo C, Núñez E, Obando I, et al. Documento de consenso SEIP-SERPE-SEOP sobre el tratamiento de la osteomielitis aguda y artritis séptica no complicadas. An Pediatr (Barc). 2015;82(4):273.e1-273.e10.

P-34. MÁS ALLÁ DEL BAZO

Las Hayas Rodríguez A*[1], Maroño García L[2], Barrueco Ramos C[2], Varela Ferreiro N[2], Muñoz García G[3], Pardo Vázquez J[4]

[1]Residente , Hospital Teresa Herrera (A Coruña). [2]Residente, Hospital Teresa Herrera (A Coruña). [3]Oncología Infantil, Hospital Teresa Herrera (A Coruña). [4]Jefe de Servicio, Hospital Teresa Herrera (A Coruña).

Introducción y objetivos: La presencia de fiebre y esplenomegalia en niños obliga a hacer un amplio diagnóstico diferencial de enfermedades infecciosas, neoplásicas y autoinmunes, entre otras. No obstante, dadas las diferentes implicaciones pronósticas según la etiología, cobra especial importancia la realización de pruebas complementarias que nos permitan llegar a un diagnóstico precoz, e incluso la repetición de las mismas según evolución.

Casos clínicos: Presentamos el caso de una niña de 6 meses que ingresa inicialmente en UCIP con sospecha de sepsis. Presentaba febrícula de 8 días de evolución con pico febril de 38ºC las 24 horas previas a la consulta, destacando en la exploración física mal estado general, notable diaforesis, taquicardia, frialdad acra, relleno capilar enlentecido e importante esplenomegalia. En la analítica sanguínea: anemia severa (Hb 5.2 g/dL Htc 17.9% VCM 71.6 fL) regenerativa sin datos de hemólisis ni datos clínicos de hemorragia activa, con plaquetas y serie blanca normales; bioquímica sin alteraciones; inmunoglobulinas y subpoblaciones linfocitarias normales. Serología positiva para IgG e IgM de Citomegalovirus, con carga viral en ascenso (PCR en sangre y orina), por lo que recibe Ganciclovir ante sospecha de infección reciente adquirida. Se mantiene desde el ingreso antibioterapia empírica con cefotaxima y se asocia meropenem ante posible infección bacteriana concomitante dada la persistencia de fiebre, neutrofilia y elevación de reactantes. Cultivos recogidos negativos. Ante la mala evolución clínica y la posibilidad de síndrome hemofagocítico se administró de forma precoz gammaglobulina inespecífica, al mes de ingreso, tras controles seriados, finalmente cumplió criterios (fiebre, esplenomegalia, hipertrigliceridemia, hiperferritinemia y CD25 soluble >2500pg/mL). Descartadas enfermedades de depósito (Gaucher y Niemman-Pick), estudio cardiológico normal y aspirado de médula ósea realizado en dos ocasiones sin observar blastosis ni rasgos displásicos. Ante la necesidad de múltiples transfusiones, dada la posibilidad de tratarse de un proceso linfoproliferativo, se realiza PET-TC y biopsia de adenopatía latero-cervical izquierda hipercaptante, obteniendo el diagnóstico histológico de Histiocitosis de células de Langerhans. Se inicia tratamiento corticoideo y vinblastina según protocolo, manteniéndose posteriormente afebril, con disminución de esplenomegalia y sin necesidad transfusional.

Discusión: Ante un niño con un cuadro de afectación general, asociado a signos de infiltración difusa del sistema monofagocítico: adenopatías, hepatoesplenomegalia o infiltración de la médula ósea, debemos pensar en la Histiocitosis de células de Langerhans sistémica. La sospecha clínica es importante por la escasa frecuencia de la enfermedad. Siempre es necesario la confirmación histológica e inmunohistoquímica de la lesión, realizando biopsias seriadas de médula ósea o de los órganos afectados.

Bibliografía: Martínez Baylach J., Pardo García N., Torrent Español M., Moliner Calderón E., Anquela Sanz I. y Cubells Rieró J. Histiocitosis de células de Langerhans:diferentes manifestaciones de una mismabase histopatogénica [Internet]. Anales de Pediatría. 2002; 57 (5): 484-487 [cited 2021 Sep 30]. Avaible from: https://www.analesdepediatria.org/es-histiocitosis-celulas-langerhans-diferentes-manifestaciones-articulo-S1695403302779691Madero López L, Soques Vallejo E. Histiocitosis o enfermedades histiocitarias [Internet]. Pediatr Integral 2016; XX (6): 412-417 [cited 2021 Sep 30]. Available from: https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2016-07/histiocitosis-o-enfermedades-histiocitarias/Ferrando Barberá J, Cruz Martínez O. Histiocitosis [Internet]. Anales de Pediatría. [cited 2021 Sep 30]. Available from: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/histiocitosis.pdf

P-35. NUEVAS TERAPIAS EN EL NEUROBLASTOMA Y SUS COMPLICACIONES

Pérez Tato H[1], Barrueco Ramos C[1], Varela Ferreiro N*[1], Alas Barbeito A[1], Buyo Sánchez P[1], Muñoz García G[1], Pardo Vánzquez J[1]
[1]Pediatría, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña).

Introducción y objetivos: El neuroblastoma, pese a ser infrecuente, es el primer tumor sólido extra-craneal pediátrico. Deriva de células de la cresta neural, pudiendo aparecer en cualquier punto del sistema nervioso simpático, lo que implica una clínica muy variable. Se presenta de forma más frecuente en el abdomen y en un 50% de los casos presenta metástasis al diagnóstico.La clasificación en grupos de riesgo se basa en el estadiaje (que depende de factores de riesgo quirúrgico y de la presencia o no de metástasis) y en otros factores pronósticos: edad, histología, diferenciación, amplificación de n-MYC, etc.El tratamiento es variable en función del grupo, basándose en la poliquimioterapia de inducción, resección quirúrgica y consolidación de la respuesta mediante quimioterapia, trasplante autólogo y/o radioterapia local. En los últimos años han aparecido nuevas terapias como la radioterapia dirigida mediante administración de 131I-MIBG, la inhibición de moléculas pequeñas como el ALK o la inmunoterapia. Actualmente, la inmunoterapia se utiliza en pacientes de alto riesgo en fase de mantenimiento. Dentro de este grupo destacamos los anticuerpos monoclonales como el antiGD2 que reconocen un ganglióside expresado en la superficie celular de los neuroblastos (GD2), que es propio del período fetal. Mediante un mecanismo inmuno-dependiente (citotoxicidad celular o actividad de complemento) el antiGD2 consigue una respuesta inmune del paciente contra el tumor. La infusión de este fármaco precisa de unas condiciones, medicación concomitante y vigilancia específica, ya que puede presentar toxicidad a distintos niveles (hepática, nefrológica, hematológica, neurológica, etc).

Casos clínicos: Para comentar las indicaciones, modo de empleo y efectos secundarios de la inmunoterapia en neuroblastoma presentamos el caso de un niño de 2 años. Al diagnóstico presentaba una clínica progresiva de un mes de evolución consistente en astenia, anorexia, caquexia, dolor costal izquierdo intermitente y dolor abdominal cólico que asociaba clínica de compresión medular (inestabilidad de la marcha y parestesias de miembros inferiores) de unas horas de evolución. A la exploración destacaba una masa abdominal y lesión indurada supraciliar derecha. Se realizaron estudios diagnósticos y de estadiaje, siendo diagnosticado de neuroblastoma de alto riesgo. Recibió protocolo con poliquimioterapia, seguido de resección quirúrgica y autoTPH y posteriormente se asoció radioterapia. Durante la fase de mantenimiento se inició inmunoterapia con dinutuximab-beta recibiendo 5 ciclos de tratamiento, presentando

como complicaciones crisis comiciales parciales, por lo que se inició tratamiento con levetiracetam y disfunción vesical neurógena precisando vesicostomía.
Discusión: El avance en cuanto al conocimiento de la fisiopatología y genética de las enfermedades tumorales ha provocado la aparición en los últimos años de nuevas dianas terapéuticas y tratamientos como la inmunoterapia que, aunque prometedores, debemos recordar que no son inocuos.
Bibliografía: Lanzkousky P. Manual of Pediatric Hematology and Oncology. Fourth Edition. Elservier Inc.; 2005.Maris J. Recent Advances in Neuroblastoma. N Engl J Med 2010; 362:2202-11Monclair T, Brodeur GM, Ambros PF, Brisse HJ, Cecchetto G, Holmes K, et al. INRG Task Force. The International Neuroblastoma Risk Group (INRG) staging system: An INRG Task Force report. J Clin Oncol. 2009; 27:298-303Ladenstein R, Pötschger U, Valteau-Couanet D, Luksch R, Castel V, et al. Interleukin 2 with anti-GD2 antibody ch14.18/CHO (dinutuximab beta) in patients with high-risk neuroblastoma (HR-NBL1/SIOPEN): a multicentre, randomised, phase 3 trial. Lancet Oncol. 2018 Dec; 19(12):1617-1629Mueller I, Ehlert K, Endres S, et al. Tolerability, response and outcome of high-risk neuroblastoma patients treated withlong-term infusion of anti-GD(2) antibody ch14.18/CHO. MAbs. 2018 Jan; 10(1):55-61Cohn SL, Pearson AD, London WB, et al. The International Neuroblastoma Risk Group (INRG) Classification System: An INRG Task Force Report. J Clin Oncol. 2008; 27: 289-97Yu AL, Gilman AL, Fevzi Ozkaynak F, et al. Anti-GD2 Antibody with GM-CSF, Interleukin-2, and Isotretinoin for Neuroblastoma.. N Engl J Med. 2010; 363: 1324-34.

P-36. ¿SON TODAS LAS ALTERACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS REFLEJO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS?

Picáns Leis R*[1], Sánchez Rodríguez L[1], Quintana Cepedal I[1], López Abel B[1], Martínez Soto M[1]
[1]Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción y objetivos: EL cierre precoz intrauterino del ductus arterioso puede condicionar cambios hemodinámicos irreversibles en el feto, siendo una potencial causa de muerte intrauterina. Si ocurre de forma próxima al momento del parto puede provocar cambios en la estructura cardíaca, potencialmente reversibles en los primeros meses de vida.
Casos clínicos: 4º embarazo de madre de 30 años, sana. Cesárea urgente a término, por sospecha de pérdida de bienestar fetal. APGAR 9/10. Peso al nacimiento 2660 gramos (p10). No antecedentes perinatales de interés. No factores de riesgo infeccioso.A las 6 horas de vida, inicia cuadro de distrés respiratorio que requiere ventilación mecánica no invasiva con Fio2 máxima del 30%. En la radiografía de tórax destaca discreta elevación del ápex cardíaco. Retirada de soporte a los 7 días.Hemodinámicamente estable. En ecocardiograma realizado a las pocas horas de vida, destaca hipertrofia de ventrículo derecho (VD) e insuficiencia tricuspídea (IT) que permite estimar un gradiente VD-aurícula derecha (AD) elevado, sin datos de obstrucción de tracto de salida de VD. Flujo normal en tronco y ramas pulmonares. No se aprecia señal de ductus arterioso. En ECG, datos de crecimiento de cavidades derechas, así como eje de QRS derecho.Ante estos datos, se inicia tratamiento con óxido nítrico. Descenso progresivo de presiones, pudiendo retirarlo a los 3 días. Tras preguntar de forma dirigida, relatan consumo materno de dexketoprofeno 15 días previos al parto (25 comprimidos de 25 mg), tras traumatismo. Ante sospecha de cierre de ductus por consumo de antiinflamatorios, se confirma la hipótesis diagnóstica de hipertrofia de VD secundaria a cierre ductal precoz. Dado de alta a los 10 días de vida sin tratamiento domiciliario. Seguimiento posterior en Consultas Externas de Cardiología Pediátrica a los 15 días (mejoría de hipertrofia) y a los 2 meses (normalización).

Actualmente, clínicamente asintomático. Normalización de ecocardiograma y ECG, eje QRS normal (67º), sin datos de hipertrofia de VD.

Discusión: El cierre precoz intrauterino del ductus es poco frecuente, pudiendo producir hipertrofia de ventrículo derecho, dilatación de AD e insuficiencia tricuspídea. Esto puede conducir al desarrollo de insuficiencia cardíaca, hidropesía y muerte. El consumo de antiinflamatorios durante la gestación es la principal causa conocida para la constricción del ductus. Debe descartarse en el neonato que presenta datos de hipertensión pulmonar e hipertrofia de VD. En los casos en los que el cierre ocurre al final de la gestación, la hipertrofia de VD suele ser reversible en los primeros meses de vida.

Bibliografía: Porta R, Céspedes MC, Molina V, López-Yarto M, Antolín E. Premature closure of the fetal ductus arterious after maternal treatment with diclofenac. Pediatr Catalan 2003; 63 (4):177-180.Araújo JJ. Conducto arterioso restrictivo tras el consumo de acetominofén. Rev Colomb Cardiol 2014;21(5):350-355.

P-37. PANCREATITIS AUTOINMUNE Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: UNA ASOCIACIÓN DESCRITA PERO POCO FRECUENTE EN EDAD PEDIATRICA

Company Arciniegas L*[1], Martinon Torres N[2], Carreira Sande N[2], Crujeiras Martínez V[2], Leis Trabazo M[2], Picans Leis R[1], García Fernandez R[1], Rivas Oural A[1], Varela Pájaro C[1]

[1]Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. [2]Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción y objetivos: La pancreatitis autoinmune (PAI), rara en la edad pediátrica, constituye un reto diagnóstico por lo complejidad para su filiación y el amplio diagnóstico diferencial de patologías con presentación similar. Debe descartarse ante cuadro de dolor abdominal inespecífico, ictericia obstructiva y/o masa pancreática. La PAI tipo 2, puede asociar hasta en un 15-30% enfermedad inflamatoria intestinal (EII), y de forma más habitual, colitis ulcerosa.Presentamos el caso de un adolescente que, al año del diagnóstico de pancreatitis autoinmune, inicia clínica sugestiva de enfermedad inflamatoria intestinal.

Casos clínicos: Niño de 12 años, pancreatectomizado tras detectarse masa pancreática sugestiva de tumor maligno, siendo finalmente diagnosticado de pancreatitis autoinmune tipo 2. A los 12 meses, refiere cuadro de dolor abdominal cólico y deposiciones líquidas con presencia de sangre y moco. No cuadro febril concomitante. Se solicitan estudios para descartar etiología infecciosa con resultados negativos. Ante la posibilidad de EII asociada, se realiza ileocolonoscopia, objetivando áreas de edema de mucosa a nivel de ángulo esplénico, así como úlceras > 20 mm en colon descendente que alternan con áreas de mucosa sana. Afectación parcheada a nivel de recto inferior. No se observa afectación ileal. El resultado de anatomía patológica es compatible con EII en fase activa severa. Ante los hallazgos clínicos e histológicos, se diagnostica de EII no clasificada. Se inicia tratamiento con mesalazina oral y rectal con mínima respuesta; por lo que se asocia al tratamiento beclometasona oral, que recibe en la actualidad, presentando evolución clínica favorable.

Discusión: - La pancreatitis autoinmune tipo 2 es una entidad poco frecuente en la edad pediátrica, por lo que constituye un reto diagnóstico.- El despistaje de enfermedad inflamatoria intestinal debe considerarse en patologías autoinmunes, para evitar retrasos diagnósticos y terapéuticos.- Son necesarios estudios para valorar la idoneidad de solicitar pruebas complementarias, en el seguimiento de los pacientes con pancreatitis autoinmune, que nos permitan detectar marcadores de inflamación intestinal de forma precoz.

Bibliografía: 1. Acuña Quirós, Mª Dolores et al. Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica de la SEGHNP. 5º edición. Madrid. Ergón. 2021. 2. Gouveia CI, Oliveira L, Campos AP, Cabral J. Autoimmune pancreatitis with associated ulcerative colitis in a teenager. 2018.

P-38. ¡VAYA CON LA COBAYA!

Barrueco Ramos C[1], Pérez Tato H[1], Varela Ferreiro N*[1], Castro Aguiar S[1], Pardo Vázquez J[1]
[1], Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña).

Introducción y objetivos: Las dermatofitosis o tiñas son infecciones producidas por hongos dermatofitos, que tienen la propiedad de desarrollarse en queratina. Dentro de este grupo encontramos tres géneros: Trichophyton, Epidermophyton y Microsporum. También pueden clasificarse atendiendo a su hábitat natural (antropófilos, zoófilos, geófilos) o al lugar del cuerpo afectado (capitis, corporis, cruris, pedis y ungium). El diagnóstico de la tiña suele ser clínico pudiéndose completar estudios con Luz de Wood, observación directa al microscopio o cultivos. Existen múltiples antifúngicos tanto tópicos como sistémicos.
Casos clínicos: Niño de 9 años con dermatitis atópica y antecedente de traumatismo craneoencefálico que como mascota tiene una cobaya.Inicialmente presenta lesión eritematosa en fosa nasal sobre la cual aplicaron corticoides tópicos, evidenciando posteriormente extensión de la lesión al labio superior con aparición de nuevas lesiones y costras amarillentas superficiales en párpados y cuero cabelludo. Es valorado en varias ocasiones por su pediatra y en dermatología, recogiendo muestra para cultivo, recomendando inicialmente tratamiento con mupirocina tópica y nasal, e inicio de tratamiento oral con cloxacilina.Ante empeoramiento, acude a Urgencias, destacando a la exploración costras mielicéricas sobre base eritematosa en región perinasal y perioral y lesiones costrosas en cuero cabelludo, con fluctuación y salida de material purulento en zona parietal.Se realiza drenaje en quirófano, objetivando celulitis extensa en cuero cabelludo que engloba zona parietal, temporal y occipitall con salida de contenido purulento, recogiendo muestras para cultivo. Se inicia antibioterapia empírica con cloxacilina persistiendo a las 24 horas, tras nueva cura, drenaje espontáneo de material purulento, por lo que se cambia cobertura antibiótica a cefotaxima y vancomicina iv. Tras 4 días de antibioterapia se asocia corticoterapia iv. En los cultivos realizados se identifica Trichophyton mentagrophytes por lo que se añade Terbinafina al tratamiento. Así mismo se objetiva S. Aureus multisensible, por lo que se completa 2 semanas de antibioterpia iv, siendo dado de alta con tratamiento antifúngico.Tras 2 semanas, reacude a Urgencias por nuevo acúmulo de material purulento a nivel de cuero cabelludo decidiendose nuevo ingreso. Inicialmente presenta evolución desfavorable por lo que tras reunión multidisciplinar se decide tratamiento con griseofulvina y cobertura antibiótica con ceftazidima y vancomicina durante dos semanas. Presenta evolución lentamente favorable, siendo dado de alta tras 49 días de ingreso con tratamiento con griseofulvina y prednisona. Recibe finalmente un total de 150 días de tratamiento con griseofulvina.
Discusión: Arthroderma benhamiae es un hongo dermatofito zoófilo perteneciente al Trichophyton mentagrophytes complex, su reservorio principal son los roedores. Puede cursar con tiña corporis, faciei y capitis produciendo lesiones con gran componente inflamatorio. La incidencia ha ido en aumento debido al incremento de cobayas y roedores pequeños como mascotas. En los casos de querion de Celso es importante el diagnóstico temprano e inicio de tratamiento antifúngico de forma prolongada.
Bibliografía: - Martín-Pen ~aranda T, et al. Arthroderma benhamiae en pacientes con cobayas. An Pediatr (Barc). 2018- Lozano-Masdemont B, et al. Arthro- derma benhamiae, un dermatofito causante de una tin ~a emergente. Actas Dermosifiliogr. 2020;111:167-168.- Nenoff P, Uhrlaß S,

Krüger C, Erhard M, Hipler UC, Seyfarth F, Herrmann J, Wetzig T, Schroedl W, Gräser Y. Trichophyton species of Arthroderma benhamiae - a new infectious agent in dermatology. J Dtsch Dermatol Ges. 2014 Jul;12(7):571-81.

P-39. LO QUE EL OJO NO VE

Las Hayas Rodríguez A*[1], Vilas Rodríguez P[2], Presno López I[3]
[1]Residente , Hospital Teresa Herrera (A Coruña). [2]Pediatría, Centro de salud Acea de ama, A coruña. [3]Urgencias , Hospital Teresa Herrera (A Coruña).

Introducción y objetivos: La úvea es la capa media del ojo formada por el iris, cuerpo ciliar y coroides. La uveítis es un proceso inflamatorio de esta capa, producida por enfermedades sistémicas, infecciones, factores externos o, más frecuentemente, idiopática. Se trata de una enfermedad grave desde el punto de vista oftalmológico. Su diagnóstico no siempre es sencillo, suponiendo todo un reto cuando es la primera manifestación de una enfermedad sistémica.
Casos clínicos: Presentamos el caso de un niño de 9 años que consulta por ojo rojo y fotofobia bilateral de 23 días de evolución.Inicialmente presenta hiperemia conjuntival, lagrimeo y secreción, se orienta como conjuntivitis y se pauta tratamiento antibiótico tópico y posteriormente se añade corticoide tópico. En control clínico presenta evolución desfavorable asociando fotofobia, por lo que se deriva a Oftalmología.En la biomicroscopia se observa en ambos ojos hiperemia conjuntival con inyección ciliar, córnea transparente con precipitados finos en zona inferior, Tyndall positivo y sinequias. En fondo de ojo izquierdo se constata papila protruyente. Se evidencia afectación de la agudeza visual en ojo derecho y presión intraocular normal en ambos ojos. Se completa estudios con Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) que muestra mácula normal e inflamación del nervio óptico, mayor en ojo izquierdo. Tras dichos hallazgos, se diagnostica uveítis anterior bilateral con sinequias y papilitis bilateral y se pauta corticoide tópico y ciclopléjico.Se amplían estudios con radiografía de tórax sin alteraciones, Mantoux negativo y analítica sanguínea con leve linfocitosis y neutropenia, sin otras alteraciones; incluyendo factor reumatoide, anticuerpos anti-nucleares, HLA B27, HLA B5 y HLA B57 negativos. En el estudio serológico destaca IgM Mycoplasma pneumoniae positivo con IgG negativa.Rehistoriando al paciente refiere leve infección respiratoria de vías altas afebril una semana antes del inicio de la clínica oftalmológica. Ante dicho hallazgo, se añade tratamiento con Azitromicina oral.
Discusión: Mycoplasma pneumoniae es una bacteria atípica que puede causar afectación del tracto respiratorio y, menos frecuentemente, manifestaciones extrapulmonares, pudiendo afectar a nivel ocular. La manifestación oftalmológica más frecuente es la conjuntivitis. Aunque la asociación entre Mycoplasma pneumoniae y la uveítis es excepcional, debemos tenerlo en cuenta en el diagnóstico diferencial por ser un microorganismo común en pediatría, tanto en casos con contexto de clínica respiratoria intercurrente o reciente, como en aquellos en los que ésta esté ausente. Estos casos pueden beneficiarse del tratamiento antibiótico precoz ya que puede acortar el curso de la uveítis y disminuir la posibilidad de complicaciones.
Bibliografía: Nelson. Tratado de Pediatría, 21ª ed. Barcelona Elsevier; 2020.Matthys I, Borsboom D, Steyaert S, Vervloet D, Cornelis K, Vanderstraeten E, Kindt S, Dewint P, Lambrecht V, Sinnaeve P, Van Steenkiste C. A plethora of manifestations following a Mycoplasma pneumoniae infection: a case report. Acta Clin Belg. 2020 Jun;75(3):229-234. doi: 10.1080/17843286.2019.1578029. Epub 2019 Feb 15. PMID: 30767713. “Mycoplasma pneumoniae infection can present with a plethora of symptoms and result in a systemic vasculitis by activating a cascade of autoimmune reactions.”Milla E, Zografos L, Piguet B. Bilateral optic papillitis following mycoplasma pneumoniae pneumonia. Ophthalmologica. 1998;212(5):344-6. doi: 10.1159/000027322. PMID: 9693295. “Mycoplasma pneumoniae is an atypical bacterium

that can cause a great variety of respiratory infections and be responsible for ocular involvement such as conjunctivitis, anterior uveitis and very rarely optic neuropathy."Salzman MB, Sood SK, Slavin ML, Rubin LG. Ocular manifestations of Mycoplasma pneumoniae infection. Clin Infect Dis. 1992 May;14(5):1137-9. doi: 10.1093/clinids/14.5.1137. PMID: 1600016.Di Maria A, Ruberto G, Redaelli C, Gualtieri G. Anterior uveitis associated with Mycoplasma pneumoniae pneumonia: a case report. Acta Ophthalmol Scand. 1999 Jun;77(3):349-50. doi: 10.1034/j.1600-0420.1999.770322.x. PMID: 10406161. "Mycoplasma pneumoniae pneumonia and since it is a common pathogen, it should be considered in the differential diagnosis, even in the absence of respiratory symptoms or neurological findings. Immunobiological hypotheses are briefly discussed."

P-40. ANÁLISIS DE LA CALIDAD ASISTENCIAL EN UN SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS. ENCUESTAS DE SATISFACCIÓN

Rubinos Galende L*[1], Gonzalo Costales P[2], Alonso Gago P[2], Rey Noriega C[3], Roca Bergantiños O[4], Rodríguez Quintana E[5], Vázquez López E[3], Pérez Pacín R[3]
[1]Pediatría , Hospital Unversitario Lucus Augusti. [2]Pediatría , Hospital Universitario Lucus Augusti. [3]Pediatría, Hospital Universitario Lucus Augusti. [4]Área de Calidad, Hospital Universitario Lucus Augusti. [5]Urgencias Pediatría, Hospital Universitario Lucus Augusti.

Objetivos: Análisis de la calidad asistencial percibida por los usuarios en un servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel en situación de pandemia por la Covid-19.
Métodos: Se realizó un estudio observacional descriptivo de carácter prospectivo, mediante una encuesta estandarizada, anónima y voluntaria a pacientes seleccionados al azar y entregada de forma física al alta. Se evaluó la atención del personal, tiempo de espera, instalaciones e información recibida. Se utilizó el programa SPSS para el estudio estadístico.
Resultados: Se analizaron los datos correspondientes a un total de 50 encuestas. La calificación global de atención recibida fue buena (94%).Con respecto al personal del servicio de urgencias, la amabilidad fue valorada positivamente en la totalidad de los encuestados. El 78% identificó a todos los sanitarios por los que fueron atendidos, aunque en un 14% de los casos solo fue reconocida la figura del médico. Un 8% refiere que no se ha respetado la intimidad durante su estancia y un 12% considera la comodidad de las instalaciones regular o mala. Solo el 4% de los encuestados tuvo un tiempo de espera mayor de una hora.Del 100% de los encuestados a un 62% se le solicitarón pruebas complementarias, refiriendo todos ellos haber comprendido el objetivo y resultado de su realización. Ningún usuario finalizó la consulta sin recibir pautas de tratamiento o recomendaciones al alta.El motivo de consulta del 60% de los pacientes encuestados fue el dolor. De ellos, únicamente un 32,14% recibió analgesia a su llegada y un 64,28% tras ser atendido por el médico. Un 3,57% fueron dados de alta a domicilio sin recibir tratamiento para el dolor.
Conclusiones: La identificación de aspectos de mejora es fundamental para la calidad asistencial e implica un análisis continuo de la actividad realizada.En nuestro caso, la atención e información recibida fue valorada favorablemente por la mayoría de los usuarios. Sin embargo, la comodidad de las instalaciones, confidencialidad y la analgesia son susceptibles de mejora.No obstante nuestro estudio tiene limitaciones. Por un lado, la localización del servicio de urgencias, dada la pandemia por la Covid-19, no es la habitual. Esto ha podido influir enla calidad de la asistencia y condicionar los resultados obtenidos. Por otro lado, ciertas preguntas tienen un componente subjetivo que varía según el motivo de consulta del encuestado.Consideramos que una buena organización del servicio de urgencias, la utilización de escalas de evaluación

estandarizadas y la participación de todo el servicio sería esencial para futuros estudios de calidad asistencial.

P-41. INCREMENTO DE CASOS DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL PEDIÁTRICA EN LA PROVINCIA DE OURENSE (2001-2021)

Monner Romero M*[1], Prada Tellado M[1], Vilanova Gantes L[1], Junco Plana A[1], González Paz H[1], Fernández Cebrián S[1], Rendo Vázquez A[1]
[1]*Pediatría, Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.*

Objetivos: Describir el patrón cambiante del incremento de casos de Enfermedad Inflamatoria Intestinal pediátrica en el Complejo Hospitalario Universitario de Ourense en los últimos 20 años.
Métodos: Se trata de un estudio descriptivo retrospectivo realizado en el Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. Se planificó una encuesta retrospectiva inicial de pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) diagnosticados menores de 18 años en el período 2001-2021. Con el fin de obtener los datos más fiables y evitar la reducción de la adquisición de casos diagnosticados por médicos de adultos, se invitó a participar a la unidad de EII de adultos de nuestro hospital. Con este propósito, se minimizó la posibilidad de que los pacientes pediátricos con EII controlados en estos servicios queden fuera de este registro. Todos los análisis se realizaron mediante el paquete de análisis estadístico SPSS 25.
Resultados: Tenemos una muestra de 50 pacientes, con predominio del sexo masculino. El 94% de los pacientes (47) son de raza blanca. La muestra tiene una mediana de edad de 12 años con un rango intercuartílico entre 4 y 17 años. En lo que respecta a la sintomatología al diagnóstico, los síntomas más frecuentes fueron diarrea, rectorragia y dolor abdominal. El diagnóstico fue en 24 de los casos de Enfermedad de Crohn (EC) (48%), en 22 pacientes de Colitis Ulcerosa (CU) (44%). En 4 casos se llegó al diagnóstico de EII sin clasificar. Para el diagnóstico la prueba más utilizada fue la colonoscopia, en el 100% de los casos. Se observó un aumento importante de los casos diagnosticados por año en el período de estudio. En 2001 se reconocieron 3 nuevos casos de EII en menores de 18 años, mientras que en 2021 se diagnosticaron 9 nuevos casos. Esto representa un aumento de 3 veces.
Conclusiones: Nuestros datos confirman que en la provincia de Ourense la tendencia es similar al resto de estudios publicados en España y a nivel mundial, evidenciando el incremento en el número de nuevos diagnósticos anuales. En el año 2021 se triplican los nuevos casos de EII en menores de 18 años. La principal limitación de este estudio deriva de su carácter retrospectivo. Para minimizar este sesgo contamos con la colaboración de la unidad de EII del servicio de Gastroenterología de adultos de nuestro hospital.

P-42. SÍNDROME HEMOLÍTICO-URÉMICO TÍPICO

Álvaro Sardina P*[1], Dorribo Dorribo E[1], Rumbo Vidal A[1], Varela Alonso D[1], Niño Grueiro I[1], Rey Noriega C[1], Pérez Pacín R[1]
[1]*Pediatría, Hospital Universitario Lucus Augusti.*

Introducción y objetivos: El síndrome hemolítico-urémico, aunque infrecuente, es una de las principales causas de insuficiencia renal aguda en niños. Está caracterizado por anemia hemolítica, trombocitopenia y fracaso renal agudo. La mayoría de los casos están asociados a diarrea (forma típica), siendo el agente etiológico más frecuente Escherichia coli productor de la toxina Shiga (stx), sobre todo el serotipo O157:H7.

Casos clínicos: Lactante de 8 meses sin antecedentes de interés, sin enfermedades ni tratamientos crónicos, que consulta por cuadro de diarrea y vómitos de 5 días de evolución asociado en últimas 24 horas a rechazo de la ingesta, disminución en frecuencia de la micción y decaimiento. No ambiente epidémico familiar.Exploración física:Aceptable estado general. Palidez cutánea y de mucosas. Mucosas pastosas, llanto sin lágrimas. Relleno capilar disminuido. Edema en ambos dorsos de pies con fóvea a la vitropresión.AC: rítmica, se ausculta soplos sistólico I/VI.Exploración neurológica: Decaído y más hipoactivo, reactivo a la manipulación. No datos de focalidad neurológica.Resto de exploración normal.Pruebas complementarias:A su ingreso:- Gasometría venosa: normal.- Análisis básico de orina: Proteína 1.0g/L, Hemoglobina +++, resto negativo. Hematíes/campo 30-50.- Hemograma: Hemoglobina 5gr/dL, Hematocrito 14.00%, Plaquetas 115mil/m.c, resto normal- Bioquímica: LDH 1214.0 U/L, ALT 125.0 U/L, PCR 17.4 mg/L, resto normal.- Frotis Sangre Periférica: Anisocitosis de la serie roja, con reticulocitos, algún ortoeritroblasto y presencia de 7-9 esquistocitos por cada 100 hematíes. Resto normal.- Coagulación: sin alteraciones.- Actividad ADAMTS13: 37.2%- Proteínas: normales.- Test de Coombs directo: negativo.Durante su ingreso:- Coprocultivo: crecimiento de E. coli enterotoxigénico (lt/st) y E. coli productora de toxina Shiga (sxt1, sxt2).- Ecografía abdominal: normal.- Fondo de ojo: No datos de afectación ocular en el contexto de SHU.Evolución:Ingresa en UCIP y se administra transfusión de concentrado de hematíes y pauta de rehidratación con mejoría posterior sin precisar nuevas transfusiones a lo largo del ingreso. Se mantiene estable con buena función renal y con desaparición progresiva de los edemas. En primeros 5 días febril con deposiciones diarreicas con posterior mejoría general que permiten el alta a domicilio con tratamiento con hierro oral.

Discusión: A pesar de ser un síndrome poco frecuente, hay que sospecharlo cuando aparezca diarrea asociada a afectación multisistémica ya que, aunque se suele alcanzar recuperación completa de la función renal siendo el pronóstico renal favorable, un 5% puede tener secuelas graves a largo plazo e, incluso, insuficiencia renal terminal.

Bibliografía: - Areses, R. (1995). Síndrome hemolítico urémico en la edad pediátrica: conceptos actuales. Nefrologia: publicacion oficial de la Sociedad Espanola Nefrologia, 15(5), 420–434.- Bardón Cancho, E. J., Butragueño Laiseca, L., Álvarez Blanco, O., Alcaraz Romero, A. J., & Martínez López, A. B. (2016). Síndrome hemolítico urémico típico: comunicación del primer caso producido por Escherichia coli O26:H11 en España. Anales de pediatria (Barcelona, Spain: 2003), 84(3), 171–172.- Camacho Alonso, J. M., Camacho, V. R., & Manso, G. M. (2013). Síndrome hemolítico urémico. Anales de Pediatría Continuada, 11(4), 187–196.- Joseph, A., Cointe, A., Mariani Kurkdjian, P., Rafat, C., & Hertig, A. (2020). Shiga Toxin-Associated Hemolytic Uremic Syndrome: A Narrative Review. Toxins, 12(2), 67.- Kavanagh, D., Raman, S., & Sheerin, N. S. (2014). Management of hemolytic uremic syndrome. F1000prime reports, 6, 119.- Lumbreras Fernández, J., Cruz Rojo, J., Iñigo Martín, G., Muley Alonso, R., & Vara Martín, J. (2010). Síndrome hemolítico-urémico: afectación renal a largo plazo. Anales de pediatria (Barcelona, Spain: 2003), 72(5), 309–316.- Mencía Bartolomé, S., de Azagra, A. M., de Vicente Aymat, A., Monleón Luque, M., & Casado Flores, J. (n.d.). Síndrome hemolítico urémico. Análisis de 43 casos. Retrieved September 14, 2021, from Aeped.es website: https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/50-5-8.pdf

P-43. EFECTOS ADVERSOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Rivas Vázquez M*[1], Monteagudo Vilavedra E[1], Escolar Martín [1], Formoso Leal L[1], García-platas González [2], Fernández Viso S[1], Santos Tapia M[1]
[1]Pediatría, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. [2]Pediatría, Hospital Universitario Lucus Augusti.

Introducción y objetivos: OBJETIVO: Mejorar el manejo terapéutico y dar visibilidad a las reacciones adversas que presentan los pacientes diagnosticados de EII a tratamiento con fármacos antiinflamatorios, inmunomoduladores y biológicos. MATERIAL Y MÉTODOS: Se ha realizado un estudio retrospectivo, en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal a seguimiento en nuestra consulta de Digestivo Infantil, que presentaron entre los años 2016 y 2021 reacciones adversas farmacológicas. Se han recogido datos, mediante la revisión de las historias clínicas, como: edad, sexo, clasificación de la enfermedad, fármacos utilizados y efecto adverso producido.
Casos clínicos: RESULTADOS: Se revisaron el total de pacientes con EII a seguimiento en consulta de Digestivo Infantil, presentando reacciones adversas farmacológicas cinco varones con edades comprendidas entre cinco y doce años. Dos de los cinco pacientes presentaron efectos adversos en relación con mesalazina, ambos varones de doce y cinco años respectivamente y con diagnóstico de Colitis Ulcerosa (CU). Uno presenta al mes de inicio de mesalazina rectal cuadro de pancreatitis aguda farmacológica, que se resuelve tras retirada y se reproduce con el aumento de dosis y la reintroducción del fármaco. El otro presenta un dolor abdominal incapacitante que interrumpe su ritmo de vida y lo despierta por la noche que se resuelve tras retirar la mesalazina. En relación con azatioprina presentaron efectos adversos otros dos varones de 9 años con diagnóstico de Enfermedad de Crohn (EC). En ambos casos aparece intolerancia oral en relación con administración del fármaco, con fiebre y elevación de reactantes, sin datos de recaída ni de infección. Por último, en relación con infliximab, varón de 8 años con EC, presenta reacción anafiláctica tras la tercera dosis del fármaco.
Discusión: CONCLUSIONES: Con un arsenal terapéutico rápidamente creciente para la EII y una incidencia en ascenso, cada vez será más habitual la aparición de efectos secundarios en la infancia. Aunque muchos son fármacos frecuentemente utilizados, sus efectos secundarios pueden ser infraestimados, como por ejemplo la fiebre y vómitos en relación con azatioprina. Además, resulta especialmente importante conocer aquellas reacciones que puedan comprometer la vida de los pacientes, tales como la anafilaxia o la pancreatitis aguda.

P-44. SÍNDROME HIPERINFLAMATORIO EN EL LACTANTE: NO TODO ES SIM-PEDS

Maroño García L*[1], García Pose A[2], Suárez García F[2], Martínez Regueira S[3], Pardo Vázquez J[4]
[1]Pediatría y sus Áreas Específicas, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña). [2]Planta de Hospitalización de Pediatría, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña). [3]Unidad de Reumatología Infantil, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña). [4]Jefe de Servicio de Pediatría, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña).

Introducción y objetivos: Los síndromes autoinflamatorios se deben fundamentalmente a una sobreproducción de mediadores proinflamatorios por desregulación del sistema inmune innato. Sus características clínicas son muy variables. Incluyen fiebre, erupciones cutáneas, serositis y elevación de reactantes de fase aguda. En el contexto actual de pandemia, pese al auge del

Síndrome inflamatorio multistémico pediátrico relacionado con SARS-CoV-2 (SIM-PedS), es necesario descartar otras causas infecciosas, autoinmunes o neoplásicas, especialmente en los niños más pequeños.

Casos clínicos: Lactante varón de 6 meses que consulta por fiebre alta de 3 días de evolución, que asocia irritabilidad y molestias difusas a la manipulación. A la exploración presenta además dolor abdominal y exantema maculopapuloso confluyente.Se realizan tira de orina, normal, y analítica sanguínea con 23.000 leucocitos/mm3, 52,6% de neutrófilos, frotis de sangre periférica sin alteraciones, PCR de 14 mg/dL y procalcitonina normal. Se recogen hemocultivo y urocultivo. Radiografía de tórax, con mínimo derrame pleural, y ecografía abdominal, normal. ECG y troponina, normales, y NT-proBNP de 457 pg/mL. Ingresa con antibioterapia intravenosa empírica. PCR de SARS-CoV-2 negativa. Se solicitan serologías, incluidos anticuerpos frente a SARS-CoV-2, detección de virus respiratorios y Mantoux, negativos, y estudio cardiológico, normal.Evolutivamente persiste fiebre en ascensos cada 48-72 horas, mialgias-artralgias, que mejoran tras iniciar tratamiento con AINE, y exantema polimorfo evanescente. A los 10 días se suspende cefotaxima (cultivos negativos). En analíticas seriadas, leucocitosis, neutrofilia y PCR similares, VSG 96 mm, IL-6 39.3 pg/mL y CD25 soluble 3479 U/mL, con fibrinógeno, lípidos y ferritina normales. A las dos semanas, inicia fiebre de hasta 40°C en ascensos frecuentes. Una vez realizado aspirado de médula ósea sin blastosis, displasias ni hemofagocitosis, y PET-TC normal, se inicia metilprednisolona a 2 mg/kg/día. En las siguientes horas presenta elevación de ferritina a 1300 ng/ml y GOT a 302 UI/L, así como descenso de fibrinógeno a 276 mg/dl y VSG a 78 mm, cumpliendo criterios de Síndrome de activación macrofágica en Artritis Idiopática Juvenil forma sistémica. Se aumenta dosis de metilprednisolona con rápida mejoría clínica y analítica, manteniéndose afebril y permitiendo descenso progresivo. Tras seis meses de evolución se mantiene asintomático.

Discusión: La Artritis Idiopática Juvenil es la enfermedad reumática crónica más frecuente en niños. La forma sistémica es de etiología autoinflamatoria y su diagnóstico es clínico. Una complicación potencialmente mortal es el síndrome de activación macrofágica. Su presentación al debut puede apoyar el diagnóstico, aún cuando no se cumplen los criterios clínicos.

Bibliografía: Mosquera Angarita JM. Artritis idiopática juvenil sistémica. Protoc diagn ter pediatr. 2020;2:61-75Llobet Agulló MP, Moure González JD. Diagnóstico y manejo de las enfermedades autoinflamatorias en Pediatría. Protoc diagn ter pediatr. 2019;2:453-69.úñez Cuadros E, Galindo Zavala R, Díaz-Cordovés Rego G. Síndrome de activación macrofágica. Protoc diagn ter pediatr. 2020;2:89-100

P-45. TOMA DE DECISIONES COMPLEJAS EN ANOMALÍAS CORONARIAS CONGÉNITAS: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

González Torres A*[1], López García G[1], Pérez Tato H[1], Lozano Balseiro M[2], Martínez Bendayán I[2], García Vieites M[3], Bautista Hernández V[3], Rueda Núñez F[2]

[1]Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [2]Cardiología Pediátrica, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [3]Cirugía Cardíaca, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Introducción y objetivos: Las anomalías coronarias congénitas constituyen en torno al 2% de las cardiopatías congénitas. Su forma de presentación es variable, pudiendo asociarse a muerte súbita.A continuación, se presentan dos casos representativos de anomalías coronarias congénitas seguidos en nuestra unidad.

Casos clínicos: Caso 1: niña de 6 meses con diagnóstico previo de bronquiolitis de una semana de evolución, que recibió antibioterapia por sospecha de sobreinfección respiratoria y que acude a urgencias por disnea. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia significativa y un electrocardiograma que mostraba datos de isquemia miocárdica, decidiéndose ingreso en UCIP. La ecocardiografía mostró disfunción y dilatación severa de ventrículo izquierdo (VI) y flujo diastólico en tronco pulmonar sugestivo de origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar (ALCAPA). El informe del TC coronario no fue concluyente pero se decidió cirugía cardíaca urgente que consistió en reimplante de coronaria izquierda (ACI) en tronco aórtico y reparación de tronco pulmonar. El postoperatorio fue complicado, precisando soporte inotrópico durante 20 días, estando listada para trasplante cardíaco hasta objetivar inicio de recuperación de la función ventricular (a los 6 meses de la cirugía). Fue dada de alta tras 3 meses de ingreso hospitalario. Seguimiento actual en la consulta de Cardiología Pediátrica con evolución favorable.Caso 2: paciente de 8 años, asmático con tratamiento inhalado, valorado en las consultas de Cardiología de su centro de referencia por auscultación de refuerzo de segundo tono cardíaco e historia de síncopes desde los 4 años. En la ecocardiografía se evidenció origen de la ACI del seno de Valsalva derecho en un ostium independiente de la coronaria derecha que se confirmó en nuestro centro mediante TC, descartando la presencia de trayecto intramural. Se realizó cirugía cardíaca programada a los 9a consistente en unroofing de ACI proximal con ampliación del ostium de salida del techo de las coronarias. Como incidencia durante el postoperatorio inmediato presentó episodio de dolor torácico con cambios electrocardiográficos compatibles con pericarditis aguda que evolucionó de forma favorable. La función del VI en la ecocardiografía era normal y el cateterismo cardíaco en ese momento confirmó permeabilidad de coronaria izquierda. Actualmente realiza seguimiento en consultas de Cardiología Pediátrica y mantiene tratamiento con clopidrogrel y aspirina.
Discusión: Los pacientes con anomalías coronarias congénitas muestran distintas formas de presentación y repercusión clínica, desde asintomática hasta el shock cardiogénico. En cualquier caso, la toma de decisiones es compleja y requiere la integración de valoración de las distintas pruebas complementarias.
Bibliografía: 1. Arce Casas A, Concheiro Guisán A, Cambra Lasaosa FJ, Pons Odena M, Palomeque Rico A, Mortera Pérez C. Isquemia coronaria secundaria a anomalías congénitas de las arterias coronarias. An Pediatr (Barc). 2003 Jan;58(1):71-3. doi: 10.1016/s1695-4033(03)77996-x. PMID: 12628124.2. Silva A, Baptista MJ, Araújo E. Congenital anomalies of the coronary arteries. Rev Port Cardiol (Engl Ed). 2018 Apr;37(4):341-350. doi: 10.1016/j.repc.2017.09.015. Epub 2018 Feb 26. PMID: 29496389

P-46. MANEJO INICIAL DEL DOLOR EN LAS FRACTURAS SUPRACONDÍLEAS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Formoso Leal L*[1], Escolar Martín JM[2], Monteagudo Vilavedra E[2], Rivas Vázquez M[2], Gómez Vázquez L[3]
[1]Pediatría, Complejo hospitalario Universitario de Ferrol. [2]Pediatría, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. [3]Urgencias de pediatría, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.

Objetivos: Las fracturas supracondíleas son la segunda fractura más frecuente en edad pediátrica, sobre todo en género masculino y en miembro no dominante. Esta fractura suele acompañarse de gran ansiedad y dolor que implican un rápido manejo analgésico. Nuestro objetivo es evaluar el tiempo desde la llegada del paciente a Urgencias hasta la administración de la analgesia y el nivel de adecuación y respuesta de esta al dolor.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo, de enero a agosto de 2021, de pacientes que acuden a Urgencias Pediátricas de un hospital secundario con fractura supracondílea de grado mínimo Gartland II. Para valorar la intensidad del dolor inicial se utilizaron las escalas de Wong-Baker y EVA.
Resultados: Identificamos a 9 pacientes con fractura supracondílea = Gartland 2 de los 3853 pacientes que asistieron al servicio de urgencias. La media de edad es 7,4 años y el 55 % fueron varones. El tiempo medio de espera desde que son admitidos en Urgencias hasta la administración de analgesia fue de 28 minutos (siendo el máximo 70 minutos). La media de intensidad de dolor fue moderada. En los pacientes con dolor de intensidad mayor a 8 se utilizaron como analgésicos: fentanilo intranasal, dexketoprofeno intravenoso y metamizol intravenoso. En uno de los pacientes se empleó inicialmente metamizol oral, precisando escalar la analgesia a cloruro mórfico intravenoso. En un paciente con dolor moderado (4-5) se empleó ibuprofeno. Salvo en el caso mencionado, se describe una buena respuesta al dolor. Cabe mencionar, como otra medida analgésica, la colocación de cabestrillo a nuestros pacientes como medida transitoria de inmovilización (también analgésica). Como limitación de nuestro estudio, ya que en ninguno de los pacientes se anotó con escala numérica la respuesta al dolor tras la analgesia, no se puede valorar esta respuesta de forma objetiva.
Conclusiones: En la mayor parte de nuestros pacientes se adecuó la analgesia administrada al dolor valorado con escalas objetivas, siendo las opciones más empleadas el fentanilo intranasal y el metamizol intravenoso.
Bibliografía: Fuentes-Losada LM, Vergara-Amador E, Laverde-Cortina R. Evaluación del manejo de dolor en niños con fractura en extremidades en un servicio de urgencias. Revista Colombiana de Anestesiología, Volume 44, Issue 4, 2016, Pages 305-310, ISSN 0120-3347.Peña Cardona CJ, Medina Madrid LM, Trujillo González CI, Peña López AJ, González González V. Actualización en fracturas supracondíleas del codo en la infancia. Medicina UPB, 2020. 39(1), 57-70.

P-47. DIARREA CONGÉNITA POR CLORUROS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN MENOS DE 15 DÍAS

Koukoulis Lorenzo N*[1], Mazaira Schreck T[1], Fernández Patiño R[1], Padín Fontán M[2], Pumarada Prieto M[2], Concheiro Guisán A[1]
[1]Pediatría, Hospital Álvaro Cunqueiro (Vigo). [2]Pediatría (Neonatología), Hospital Álvaro Cunqueiro (Vigo).

Introducción y objetivos: La diarrea congénita por cloruros es una entidad de incidencia no bien establecida y probablemente infradiagnosticada de herencia autosómica recesiva, caracterizada por la presencia de diarrea secretora con altas concentraciones de cloro. Esta patología se debe a la ausencia o disminución del intercambio activo de cloro y bicarbonato a nivel del íleon terminal y colon. Debido a esto, se puede producir un cuadro clínico con deshidratación, hipopotasemia y alcalosis metabólica que puede poner en peligro la vida.
Casos clínicos: Prematuro de 35+6 semanas que ingresa en la Unidad Neonatal por sospecha de obstrucción intestinal de diagnóstico prenatal. Se trata de un embarazo controlado sin otros antecedentes de interés salvo la presencia, en semana 30, de polihidramnios con dilatación de asas y engrosamiento de la pared intestinal. Al nacimiento, en la exploración física, destaca un abdomen distendido con asas intestinales palpables, siendo el resto de la exploración física normal.Orientado como un cuadro de obstrucción congénita, se realizaron diferentes pruebas de imagen incluido un enema opaco que mostraba una dilatación de asas intestinales sin datos de

obstrucción. Para descartar definitivamente la enfermedad de Hirschsprung se realizó una biopsia rectal por succión que descartó el aganglionismo. En los controles analíticos seriados destaca la aparición progresiva de hiponatremia, hipocloremia, hipopotasemia y alcalosis metabólica.Dados los antecedentes de polihidramnios, las manifestaciones clínicas y las alteraciones hidroelectrolíticas se establece la sospecha diagnóstica de diarrea congénita con pérdida de cloro que se confirmó posteriormente con la determinación elevada de cloro en heces (>90 mmol/L).Se inició tratamiento con un inhibidor de la bomba de protones así como suplementos orales de cloro y potasio. Se solicitó estudio del marcador genético (gen SLC26A3). El desarrollo ponderal al quinto mes de vida sigue sus percentiles y no se han presentado descompensaciones de su enfermedad basal.

Discusión: Ante una sospecha prenatal de obstrucción intestinal, con marcado polihidramnios, la diarrea congénita por cloruros es una entidad a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial. Los tiempos diagnósticos han ido mejorando desde los 300 días de media en el año 2000 a los 60 días en la actualidad, siendo este caso diagnosticado el día 15 de vida. Este diagnóstico precoz permite iniciar la suplementación hidroelectrolítica necesaria para evitar complicaciones en el recién nacido. El tratamiento con inhibidores de la bomba de protones puede ser útil.

Bibliografía: 1.Carlos Ramírez Pérez, Gladys Abreu Sera, Dinorah Mulet Batista, José del Campo Avile, Miguel Peña Hernández. Clorhidrorrea congénita: primer reporte en Cuba. Rev Cubana Pediatr. 2009; 81 (4): 1-7.2.Mónica Contreras, Ana Rocca, Laura Benedetti, Hisae Kakisu, Sabrina Delgado, José Antonio Ruiz. Clorhidrorrea congénita. Acta gastroenterol latinoam. 2005; 35 (2): 99-103.3.José Purón Barreras, Francisco González Celaá, Orisel Fernández Oliva, Elizabeth Reyes Ramírez, Julia Rosa de la Cruz Delgado, Abelardo Forjans Paneque. Reporte de segundo caso en Cuba de clorhidrorrea congénita. Rev Cubana Pediatr. 2014; 86 (3): 376-380.4.Ana Karina Coronado, Ricardo Chanis Águila, Florencio McCarthy. Clorhidrorrea congénita en lactante: reporte de un caso. Pediatr Panama. 2017; 46 (3): 46-49.

P-48. PERICARDITIS RECIDIVANTE: NUEVAS ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO Y CASO CLÍNICO

Escolar Martín J*[1], Martinez Rivero C[2], Alonso Rivero P[3], Salvo Chabuel D[4], Iglesias Barroso M[5], Gonzalez Mendez C[6], Borrero Sanchez A[7], López Blázquez M[3], Gil Villanueva N[3], Medrano Lopez C[3]

[1], Hospital Arquitecto Marcide de Ferrol . [2]Cardiología Infantil, Hospital del Sureste Arganda. [3]Cardiología Infantil, HGU Gregorio Marañón. [4]Cardiología Infantil, Hospital Universitario Miguel Servet. [5]Cardiología Infantil, HU de Donostia. [6]Cardiología Infantil, Hospital Germans Trias i Pujol. [7]Cardiología Infantil, HU Virgen de la Macarena.

Introducción y objetivos: La Pericarditis Recidivante (PR) es una complicación de hasta el 30% de las pericarditis agudas y viene definida por la reaparición de dolor pericárdico junto con fiebre, cambios electrocardiográficos, efusión pericárdica o elevación de Proteína C Reactiva (PCR) tras 4 – 6 semanas libre de síntomas de un episodio de pericarditis.El tratamiento para prevenir las recurrencias no está establecido y dentro de las modalidades posibles se incluyen antiinflamatorios, corticoides, colchicina, inmunosupresores o la pericardiectomía.

Casos clínicos: •Se presenta el caso de un niño de 14 años previamente sano que acude a urgencias por dolor pericárdico sin otra clínica asociada. En estudio ecocardiográfico se objetiva derrame pericárdico grave de 25-30 mm de diámetro máximo en plano subxifoideo (unión Aurículo-ventricular) y en analítica destaca PCR 12.84 mg/dl. Ante los hallazgos se realiza pericardiocentesis (se extraen 350ml de líquido seroso), se mantiene drenaje durante 36 horas

y se administran bolos de corticoides. Tras 3 días se decide alta con colchicina (0.5mg/12h) e ibuprofeno (400mg/6h).•Presenta 2 nuevos episodios de similares características a los 10 días y a los 2 meses precisando nueva pericardiocentesis y tratamiento con megabolos de corticoides asociándose metilprednisolona al tratamiento de base (1mg/kg/día).•A los 10 meses del primer episodio y manteniéndose tratamiento con metilprednisolona (0.3mg/kg/día, en descenso) presenta nuevo episodio de dolor torácico y mínimo derrame pericárdico, por lo que se inicia Anakinra y se administra inmunoglobulina intravenosa. Se da de alta con metilprednisolona 0.4mg/kg/día (no bolos durante el ingreso) y colchicina de mantenimiento 0.5mg/24h. •En controles sucesivos se desciende metilprednisolona de modo progresivo hasta su retirada, y se mantiene tratamiento con Anakinra sin haber presentado nuevas recidivas.

Discusión: •Existen varios mecanismos posibles implicados en la PR tales como el tratamiento inadecuado del primer episodio, reinfección y autoinmunidad o un componente autoinflamatorio.•Anakinra, azatioprina, e inmunoglobulina IV pueden ser tratamientos inmunosupresores considerados en este caso.•De estas opciones la Anakinra (antagonista competitivo del receptor de la interleukina 1) parece ser una de las estrategias más prometedoras en pacientes pediátricos.•El uso de Anakinra en las pericarditis recidivantes es cada vez más habitual en pacientes pediátricos con buenos resultados, permitiendo descenso e incluso suspender el uso de corticoides como en el caso expuesto.

Bibliografía: 1. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. European Heart Journal. 7 de noviembre de 2015;36(42):2921-64. 2. Chiabrando JG, Bonaventura A, Vecchié A, Wohlford GF, Mauro AG, Jordan JH, et al. Management of Acute and Recurrent Pericarditis. Journal of the American College of Cardiology. enero de 2020;75(1):76-92. 3. Picco P, Brisca G, Traverso F, Loy A, Gattorno M, Martini A. Successful treatment of idiopathic recurrent pericarditis in children with interleukin-1ß receptor antagonist (anakinra): An unrecognized autoinflammatory disease? Arthritis Rheum. enero de 2009;60(1):264-8.4. Rodriguez-Gonzalez M, Ruiz-Gonzalez E, Castellano-Martinez A. Anakinra as rescue therapy for steroid-dependent idiopathic recurrent pericarditis in children: case report and literature review. Cardiol Young. febrero de 2019;29(2):241-3.5. Brucato A, Imazio M, Gattorno M, Lazaros G, Maestroni S, Carraro M, et al. Effect of Anakinra on Recurrent Pericarditis Among Patients With Colchicine Resistance and Corticosteroid Dependence: The AIRTRIP Randomized Clinical Trial. JAMA. 8 de noviembre de 2016;316(18):1906.6. Imazio M, Andreis A, De Ferrari GM, Cremer PC, Mardigyan V, Maestroni S, et al. Anakinra for corticosteroid-dependent and colchicine-resistant pericarditis: The IRAP (International Registry of Anakinra for Pericarditis) study. Eur J Prev Cardiolog. junio de 2020;27(9):956-64. 7. Murias Loza S, García-Guereta Silva L, Alcobendas Rueda RM, Remesal Camba A. Eficacia de anakinra como tratamiento de la pericarditis recurrente. Anales de Pediatría. abril de 2018;88(4):223-4

P-49. ROTULACIÓN EN LA SALA DE REANIMACIÓN PEDIÁTRICA: UNA ORGANIZACIÓN VISUAL.

Veiga Fachal C*[1], Presno López I[2], Mesía[2], Pardo Vázquez J[3]
[1], Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña). [2]Urxencias, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña). [3]Pediatría, Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña).

Objetivos: Descripción de la intervención realizada en la Unidad de Urgencias Pediátricas con el objetivode optimizar la atención al paciente crítico.

Métodos: Desde 2017 se realiza, de forma semanal, simulación in situ en la Unidad de UrgenciasPediátricas, con la participación de todo el personal de la unidad.Tras la simulación se realiza debriefing tipo plus/delta, en el que resaltamos aspectos positivosy detectamos áreas de mejora. Este tipo de debriefing lo realizamos también después de cadaatención llevada a cabo en sala de reanimación.Uno de los puntos de mejora que se detecta frecuentemente es la organización del trabajo y elreparto de roles. Además, una constante señalada en las situaciones de emergencia es el grannúmero de personas presentes, obstaculizando en ocasiones el trabajo sobre el paciente.Como solución a estos problemas detectados se realiza un proyecto de rotulación de puestosasistenciales en la sala de reanimación, constituyendo este punto parte de las mejoras llevadasa cabo aprovechando la reforma de la unidad.
Resultados: Con una acción sencilla como es la rotulación de puestos asistenciales hemos conseguidomejorar la atención al paciente pediátrico crítico, constituyendo una importante ayuda en lassituaciones de emergencia en las que el orden es fundamental para la realización de un buentrabajo en equipo.
Conclusiones: La herramienta del debriefing debe ser aprovechada en las unidades como arma para mejorarcomo profesionales y, en consecuencia, mejorar la asistencia al paciente. Este ejemplo, tras serllevado a cabo en nuestra unidad de urgencias pediátricas, fue instaurado en otras unidades(como la sala de urgencias de adultos) poniendo de manifiesto el poder que pueden tenerestas aparentemente pequeñas ideas.

P-50. SÍNDROME MEDIASTÍNICO SUPERIOR COMO URGENCIA ONCOLÓGICA

Díaz García M*[1], Ocampo Álvarez A[2], Lorenzo Firvida C[2], Linares Carsi L[2], Portugués De La Red M[2], Concheiro Guisán A[2]
[1], Hospital Alvaro Cunqueiro. [2], Hospital Álvaro Cunqueiro.

Introducción y objetivos: Los síndromes mediastínicos están producidos por la compresión de las estructuras que lo forman. Cabe destacar el síndrome mediastínico superior, representado por el síndrome de la vena cava superior (SVCS), provocado por compresión de la misma impidiendo el retorno sanguíneo a la aurícula derecha, ya sea por trombo intraluminal, afectación tumoral o compresión extrínseca. Entre los procesos linfoproliferativos causantes de este cuadro destacan, por resultar su localización más habitual, los linfomas linfoblásticos T.
Casos clínicos: Se proponen dos pacientes que acuden al servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel en los últimos 12 meses, presentando como primera manifestación de su síndrome linfoproliferativo el desarrollo de un síndrome de vena cava superior. El primer paciente es una niña de cuatro años con antecedente de LAL B común SNC-1 (tratamiento de mantenimiento finalizado); acude por cuadro de astenia y disminución de la ingesta de dos semanas de evolución, asociando febrícula e inflamación cervical en las últimas horas. El segundo, es un niño de 8 años sin antecedentes de interés; presenta estridor de varios días de evolución, disnea y bultoma en región cervical anterior con ocupación de la totalidad del área supraclavicular de aparición en las últimas 24-48 horas.Entre los hallazgos comunes en sus exploraciones físicas destacan taquipnea, palidez cutánea y bultoma en cara anterior de cuello con marcada vascularización. Se realizan pruebas complementarias destacando en ambos: elevación de LDH (1574 y 555 respectivamente); ácido úrico (11,6 y 5,1 respectivamente); y objetivación de tumoración intratorácica con compromiso vascular y de vía aérea en TC urgente. Empeoramiento rápido durante las primeras horas de ingreso, con IOT electivas, inicio de corticoterapia y tratamiento preventivo de lisis tumoral. Tras biopsiar las tumoraciones se inicia tratamiento

quimioterápico específico. Cabe destacar como complicación en el segundo paciente el desarrollo de síndrome compartimental en miembro superior izquierdo precisando fasciotomía de urgencia.En cuanto a la anatomía patológica, ambos casos son diagnosticados de linfoma linfoblástico T.Evolución favorable de los casos con resolución del cuadro agudo. La primera paciente, presentó respuesta parcial en TC de control, consiguiéndose extubación electiva a los 12 días. En el segundo caso se llevó a cabo la extubación a los 7 días, encontrándose actualmente a tratamiento quimioterápico en fase de inducción según el protocolo LBL 2018.
Discusión: El SVCS supone una urgencia médica. El diagnóstico etiológico resulta indispensable para iniciar tratamiento específico, buscando así la resolución del cuadro agudo.
Bibliografía: 1. Sierra-Zúñiga MF, Mera-Mamián AY, Zemanate-Zúñiga E. Síndrome de vena cava superior en pediatría. Una revisión de la literatura. Med. Lab. 8 de julio de 2021;25(3):593-0. 2. Mendoza Sánchez MC, Riesco Riesco S, González Prieto A. Urgencias oncológicas en pediatría. Pediatr Integral 2019; XXIII (2): 65 – 80.3. Carolina Zárate Vergara A, Suley Tirado Pérez I, Duran Martínez MC. Oncologic Emergencies in Pediatrics. Review Article. Arch Med 2018. Vol. 14 No. 4:9. 4. Villafruela Álvarez C. López Almaraz R. coordinador. Urgencias oncológicas en Pediatría y Terapia de soporte. 2ª ed. Canarias: Ergon; 2013; 27-29 p. 5.Muñoz Hernández M, Maldonado Regalado MS, Corbatón Blasco J. Síndrome de vena cava superior en la infancia. Rev. Esp. Pediatr. 2008;64(4):283-285.

P-51. TELORRAGIA EN UN LACTANTE: UN SIGNO NO TAN ALARMANTE

Díaz Vieiro R*[1], López García G[1], García Pose A[1], Suárez García F[1], Castro Aguiar S[1], Pardo Vázquez J[1]
[1]Servicio de Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Introducción y objetivos: La telorragia o sangrado a través del pezón es un proceso infrecuente en Pediatría. La ectasia ductal mamaria, dilatación de los conductos galactóforos de la mama con ulceración del epitelio ductal, es la causa más frecuente. Se presenta típicamente entorno a los 3 años de edad, pero se ha descrito desde el periodo neonatal hasta la adolescencia. Su diagnóstico se apoya principalmente en la ecografía y el estudio citológico de la secreción, con presencia de células epiteliales ductales e histiocitos. Se trata de una entidad benigna que no precisa tratamiento en la mayoría de los casos y se resuelve de manera espontánea.
Casos clínicos: Presentamos el caso de un lactante varón de dos meses ingresado en nuestro centro por sospecha de absceso mamario. Como antecedentes, había presentado un absceso perianal con drenaje espontáneo al mes de vida, con buena evolución tras antibioterapia oral. Dos semanas después inicia telorragia izquierda sin datos de inflamación local, con progresión a secreción purulenta y aislamiento de S. aureus, por lo que se ingresa en su centro de referencia para tratamiento con amoxicilina-clavulánico e inicio de estudio de inmunodeficiencias ante la sospecha de abscesos de repetición. Presenta buena evolución, siendo dado de alta a las 48 horas, completando antibioterapia por vía oral. Seis días después inicia telorragia contralateral, por lo que es derivado a nuestro centro por sospecha de absceso mamario de evolución tórpida.A la exploración de las mamas se palpaba botón mamario bilateral no doloroso sin otros datos de inflamación local, presentando a la presión, emisión de secreción hemática a través de ambos pezones. Se encontraba afebril y con buen estado general. Se realizó analítica sanguínea sin datos de infección, estudio hormonal (hormonas tiroideas, prolactina y estradiol) que resultó normal, y ecografía mamaria que descartó la presencia de absceso mamario, identificando de forma bilateral estructuras anecoicas retroaerolares compatibles con dilatación de conductos galactóforos. En cuanto al estudio de la secreción, en el cultivo no se hallaron agentes patógenos y en la citología se demostró abundante celularidad inflamatoria de predominio histiocítico. Con

el diagnóstico de ectasia ductal mamaria bilateral fue dado de alta sin tratamiento, completándose de forma ambulatoria el estudio de inmunodeficiencia primaria que descartó los defectos de las células fagocíticas.
Discusión: La ectasia ductal mamaria es una entidad infrecuente, pero supone la causa más habitual de telorragia en el lactante. Es importante conocerla para evitar la realización de pruebas complementarias e intervenciones innecesarias.

P-52. CUANDO FALLA LA VITAMINA D

Díaz Vieiro R*[1], García Pose A[1], Prado Carro A[1], Castro Aguiar S[1], Pardo Vázquez J[1]
[1]Servicio de Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Introducción y objetivos: El raquitismo es un trastorno de la mineralización ósea que provoca deformidades esqueléticas y retraso del crecimiento. En la mayor parte de casos su origen es el déficit de vitamina D, sin embargo, hasta un 13% se deben a una enfermedad genética. Una de estas raras enfermedades consiste en el déficit de la enzima 1-alfa-hidroxilasa renal, que ocasiona que la vitamina D no pueda convertirse en su forma activa. En estos niños la profilaxis universal con colecalciferol resulta inútil, y desarrollan manifestaciones clínicas típicas del raquitismo carencial en los primeros dos años de vida.
Casos clínicos: Presentamos el caso de un lactante de 18 meses ingresado en nuestro centro por episodio sibilante recurrente, ya bajo estudio por estancamiento pondero-estatural con enlentecimiento de la velocidad de crecimiento y aumento progresivo del perímetro cefálico. Además presentaba debilidad de miembros inferiores, retraso en la dentición, y no había alcanzado la deambulación autónoma. Había recibido profilaxis con 400 UI diarias de vitamina D desde el nacimiento, así como aporte normal de calcio y fósforo en la dieta. En la exploración física destacaban signos clásicos de raquitismo: macrocefalia, frente olímpica, fontanela anterior abierta, rosario raquítico, rodete metafisario en muñecas y rodillas, y genu varo bilateral marcado. En las radiografías, imagen en copa de metáfisis con signos de desmineralización. Las analíticas iniciales mostraban hipocalcemia (6.8 mg/dL, iónico 0,89 mMol/L) con calciuria indetectable, hipofosforemia (2.6 mg/dL), hiperparatiroidismo secundario (474 pg/mL), fosfatasa alcalina elevada (1125 UI/L) y 25-OH-vitamina D elevada (67.8 ng/mL). Ante la sospecha de raquitismo calcipénico, se iniciaron aportes de calcio oral (30mg/kg/día) y alfacalcidiol (0.05 mcg/kg/día). Tras un empeoramiento inicial compatible con situación de “hueso hambriento”, y tras aumento progresivo de la dosis, se logró mejoría clínica así como de la calcemia, fosforemia y calciuria. Al encontrarse la 1-25-OH vitamina D en rango bajo de la normalidad (anormalmente baja para la hipocalcemia concomitante), y ante la buena evolución con el tratamiento instaurado, se consideró como principal posibilidad diagnóstica raquitismo resistente tipo 1A, por deficiencia de 1-alfa-hidroxilasa renal, pendiente de confirmación mediante estudio genético.
Discusión: En nuestro medio el raquitismo es una enfermedad poco frecuente debido a la prevención primaria con la administración universal de vitamina D durante el primer año de vida. Ante un paciente con datos clínicos radiológicos y analíticos de raquitismo, tendremos que plantearnos, una vez descartada la etiología carencial, una enfermedad genética.

P-53. ¿QUÉ SABEN LOS PROFESORES DE EDUCACIÓN FÍSICA SOBRE LAS CARDIOPATÍAS DE SUS ALUMNOS?

Fuertes Moure A*[1], Alonso Núñez J[2], Rueda Núñez F[1]
[1]Unidad de Cardiología Infantil. Servicio de Pediatría., Hospital Materno Infantil Teresa Herrera (A Coruña). [2], Colegio La Salle Santiago de Compostela.

Objetivos: Los avances que se han realizado en los últimos años en el diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías, han hecho que muchos niños con cardiopatías puedan llevar una vida casi normal desde el punto de vista del ejercicio físico o del deporte. Es habitual que por temor a eventos adversos estos niños sean restringidos de la practica de actividad física en el colegio. Los profesores de Educación Física tienen un papel fundamental a la hora de integrar al niño con cardiopatía en la sociedad. Para ellos es necesario que tengan una adecuado conocimiento sobre el estado de salud de sus alumnos, conocer los límites para la práctica de ejercicio físico si los tuvieran y una adecuado conocimiento sobre las técnicas de reanimación cardiopulmonar.El objetivo del estudio fue evaluar el conocimiento de los profesores de educación física sobre las limitaciones o adaptaciones necesarias en el grupo de pacientes con cardiopatías congénitas.
Métodos: Estudio descriptivo transversal realizado en un período de 2 meses en el que participan 77 profesores de educación física (44.2% diplomado o graduado en magisterio, 44.2% licenciado o graduado en ciencias del deporte, 11.6% otras titulaciones). Se realiza a partir de un cuestionario anónimo con 9 preguntas.
Resultados: 76.6% afirman tener formación especifica en reanimación cardiopulmonar o en desfibrilador externo semiautomático. 66.2% de los centros evaluados disponen de DESA. 27 (35.1%) profesores tuvieron un alumno con una cardiopatía congénita en clase. De estos, solo el 53.1% tenían informe de recomendación sobre la practica deportiva/ejercicio físico. El 44.4% de estos niños necesitaron adaptación curricular. En una escala del 1 al 5 para evaluar los conocimientos sobre las limitaciones y/o riesgos que estos alumnos pueden tener en el área de educación física 45.5% se situan en el centro, puntuando 3. En una escala del 1-5 sobre el conocimiento de protocolos de actuación con estos alumnos, más de la mitad de las respuestas se situan en la posición 2 (39%) y 3 (27.3%).
Conclusiones: El conocimiento básico de algunos aspectos clínicos de los niños con Cardiopatías Congénitas es vital para el posterior enfoque de una Educación Física óptima. Por ello es adecuado que el profesorado tenga la información necesaria y conozca las características de estas patologías para poder mejorar su práctica docente. Se necesitan estrategias que favorezcan la comunicación y la transmisión de información entre el personal sanitario y el docente.

P-54. ARTROGRIPOSIS DISTAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Monner Romero M*[1], Vilanova Gantes L[1], Mourelle Vázquez N[1], Bouza Romero A[1], Díaz García C[1], López Fernández A[1], Fernández Cebrián S[1]
[1]Pediatría, Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

Introducción y objetivos: El término artrogriposis incluye un grupo heterogéneo de enfermedades, de origen neurológico, neuromuscular, genético o mecánico. La artrogriposis múltiple congénita (AMC) hace referencia a diversos cuadros que se caracterizan por la limitación congénita del movimiento articular. El mecanismo fisiopatológico común es el síndrome de inmovilidad fetal. La AMC se caracteriza por contracturas articulares congénitas, no progresivas,

que asocian limitación funcional, afecta más de dos articulaciones y diferentes áreas corporales, fundamentalmente las extremidades. Se clasifica desde el punto de vista clínico (tipos I, II y III), las más frecuentes son Amioplasia y Artrogriposis distal (AD). La prevalencia varía entre 1/3.000 a 1/12.000 nacidos vivos. La mortalidad perinatal para algunas de las condiciones subyacentes es tan alta como 32%, por lo que el establecimiento de un diagnóstico específico es importante para el pronóstico y consejo genético

Casos clínicos: Lactante varón de 2 meses que acude a consultas externas de Pediatría derivado de Traumatología Infantil para estudio por sospecha de artrogriposis. Nace a término, peso adecuado para edad gestacional, sin antecedentes obstétricos perinatales significativos. Cribados normales. Padres sanos. No consanguinidad. Tía y prima maternas: Pie equinovaro e hiperlaxitud y retraso en el lenguaje respectivamente. A la exploración física (EF) se observan contracturas en extremidades superiores presentes desde el nacimiento, desviación cubital de los dedos y limitación funcional para la extensión (3º dedo de ambas manos). Flexión completa activa. No signos inflamatorios. Hoyuelos en los codos, retrognatia, no otras alteraciones a la EF. Adecuada ganancia ponderoestatural. Desarrollo psicomotor acorde a la edad. Se realizan exploraciones complementarias Rx ósea de las manos: desviación cubital. Hemograma, bioquímica, coagulación, niveles de CK: normales. CMV en orina: negativo, Ecocardiograma normal, fondo de ojo y potenciales evocados auditivos normales, ecografía abdominal: mínima ectasia piélica renal izquierda. RMN cerebral y cervical: sin alteraciones. Pendiente resultado de estudio genético. Se concluye el caso con sospecha diagnóstica de AD. Tratamiento multidisciplinar con férulas en dedos durante el sueño y fisioterapia. Evolución satisfactoria

Discusión: Reconocer y diferenciar las formas clínicas de artrogriposis puede ser un desafío. Existe una considerable heterogeneidad clínica y genética. Se han identificado más de 400 genes relacionados con AMC. Por lo tanto, una evaluación integral y genética es necesaria. Es importante la sospecha diagnóstica precoz para descartar condiciones subyacentes y garantizar un tratamiento oportuno a través de un enfoque multidisciplinar, lo que traduce una mejoría en el pronóstico

Bibliografía: -Central nervous system involvement in arthrogryposis multiplex congenita : overview of causes, diagnosis, and care . Klaus dieterich eva kimber judith g. hall. American Journal of Medical Genetics . July 2019-The diagnostic workup in a patient with amc : overview of the clinicalevaluation and paraclinical analyses with review of the literature . klaus Dieterich et al. American Journal of Medical Genetics . August 2019- Arthrogryposis in children: etiological assessments and preparation of a -protocol for etiological investigations . E wallach et al. Arch pediatrian 2018- Amioplasya and distal arthrogryposis . Jacques Griffet et al. Ortho Trauma 2021

P-55. OSTEOMIELITIS CRÓNICA MULTIFOCAL RECURRENTE

Gallego Vázquez SM*[1], Dorribo Dorribo E[1], Rumbo Vidal A[1], Álvaro Sardina P[1], Varela Alonso D[1], Juberías Alzueta C[1], Almuiña Simón C[1], Pérez Pacín R[1]
[1]Pediatría, Hospital Universitario Lucus Augusti.

Introducción y objetivos: La osteomielitis crónica multifocal recurrente (OCMR) es una patología autoinflamatoria infrecuente, que cursa en brotes de dolor óseo de características inflamatorias e impotencia funcional, pudiendo asociar sintomatología sistémica. Caracterizada por afectación multifocal simétrica de metáfisis de huesos largos, tratándose de un diagnóstico de exclusión, basado en la combinación de hallazgos clínicos, radiológicos, analíticos, microbiológicos y anatomopatológicos. Es frecuente la asociación de la OCMR con otras patologías autoinmunes por lo que es preciso realizar un estudio de autoinmunidad. El primer escalón terapéutico son los AINES pudiendo escalarse a corticoides, bifosfonatos o fármacos

anti-TNF. Se trata de una patología con tendencia a la resolución espontánea y la ausencia de secuelas en la mayoría de los casos.
Casos clínicos: Niña de 7 años que acude por dolor en hombro y región sacroilíaca ipsilateral de un mes de evolución con empeoramiento matutino, despertares nocturnos y fiebre de 4 días. En la exploración presenta dolor a la palpación del trocánter mayor derecho sin signos inflamatorios, limitación a la abducción del hombro en sus últimos grados y región sacroilíaca anodina. Ante este cuadro se solicita analítica con elevación de reactantes de fase aguda y sin leucocitosis, decidiéndose ingreso y tratamiento con AINES, estudio serológico, autoinmunidad y radiografía que resultan negativos. Se solicita RMN de hombro y región sacroilíaca derechas que descarta sacroileitis, iniciándose antibioterapia ante hallazgo de edema óseo en sacro hasta descartar etiología infecciosa. Al tercer día de tratamiento aparece bultoma clavicular derecho doloroso a la palpación que en gammagrafía ósea muestra hipercaptación a nivel de extremo medial de clavícula derecha con dudosa captación a nivel sacro, confirmándose posteriormente afectación ósea clavicular por RMN. Aun siendo hallazgos radiológicos inespecíficos la localización clavicular es típica de la OCMR, convirtiéndose entonces en la principal sospecha diagnóstica. A fin de descartar etiología tumoral e infecciosa se realiza biopsia clavicular mostrando un infiltrado inflamatorio mixto compatible con la sospecha diagnóstica. Ante la buena evolución clínica se decide alta manteniendo AINES y control evolutivo en consultas.
Discusión: Se resalta la importancia de esta patología poco conocida e infradiagnosticada, que requiere una alta sospecha clínica ante osteomielitis con evolución tórpida o con aparición de nuevos focos a pesar del tratamiento antibiótico adecuado.Aunque el pronóstico a largo plazo es favorable, las recurrencias podrían estar relacionadas con el tiempo de evolución al diagnóstico y la presencia de patología asociada, por ello resulta de especial importancia establecer protocolos diagnóstico-terapéuticos que faciliten su manejo.
Bibliografía:

P-56. ESCALDADURA ESTAFILOCÓCICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

García Gómez P*[1], Bauluz Barcena M[1], Bao Corral A[1], Lugo Adán E[1]
[1]Pediatría, Hospital Provincial Pontevedra.

Introducción y objetivos: La escaldadura estafilocócica (EE) es un síndrome clínico potencialmente grave, producido por exotoxinas de S.aureus, que afecta principalmente a la piel en forma de eritrodermia y descamación superficial, respetando las mucosas. Puede afectar a otros sistemas provocando disbalance hidroelectrolítico o sepsis. Aunque es una entidad poco frecuente, acontece principalmente en menores de 6 años. El diagnóstico es clínico, confirmado por aislamiento de S.aureus en cultivo sanguíneo o en frotis nasal. Debe diferenciarse de otras patologías como impétigo ampolloso o eritema exudativo multiforme.
Casos clínicos: Varón de 12 meses de edad, sin patologías previas, que presenta cuadro clínico de febrícula, rechazo de ingesta e irritabilidad de dos días de evolución. Relatan erupción de tres lesiones cutáneas costrosas, no exudativas, en cara. Inicialmente es diagnosticado de exantema inespecífico y se indica tratamiento sintomático (antihistamínico oral). En las siguientes 48 horas se aprecia progresión de lesiones cutáneas, eritematosas e impetiginizadas, de predominio en cara; eritrodermia en tercio superior de tórax, asociando ampollas flácidas con descamación y signo de Nikolsky presente; mucosas respetadas. Destaca también discreto edema palpebral y de pabellones auriculares, exudado ocular y gran irritabilidad (que impresiona de dolor) [foto 1]. Ante sospecha de EE se realizan analítica, hemocultivo, cultivo de exudado nasal y ocular. Ingresa para antibioterapia con cloxacilina, analgesia y fluidoterapia. 24 horas después, presenta diseminación de lesiones impetiginizadas perinasales y peribucales, denudación de exantema

en cuello y edemas generalizados, con ganancia ponderal de 1500 gramos [foto 2]. Se mantiene hemodinámicamente estable, sin oliguria, proteinuria ni alteraciones hidroelectrolíticas. Se asocia clindamicina al tratamiento, presentando posteriormente evolución favorable. En exudado nasal y ocular se aísla S.aureus meticilin-sensible, indicándose antibiótico tópico en dichas localizaciones. Se realiza despistaje en frotis nasal de convivientes, siendo positivo el del padre. Tras 6 días de tratamiento endovenoso, es alta a domicilio completando antibioterapia oral hasta un total de 10 días.

Discusión: La EE es una entidad potencialmente grave que precisa de una alta sospecha clínica, especialmente en estadios iniciales, cuando puede confundirse con exantemas inespecíficos o impétigo. El tratamiento antiestafilocócico (cloxacilina) por vía intravenosa iniciado de forma precoz, junto con tratamiento sintomático, previene en gran medida las potenciales complicaciones. Aunque de uso controvertido, la clindamicina en casos graves podría inhibir la producción de toxinas. La descontaminación nasal en convivientes asintomáticos está indicada en caso de infecciones recurrentes o de cierta gravedad.

Bibliografía: 1. McMahon P. Staphylococcal scalded skin syndrome. En: UpToDate, Rosen T (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (accedido el 30 de agosto de 2021).2. Leung AKC, Barankin B, Leong KF. Staphylococcal-scalded skin syndrome: evaluation, diagnosis, and management. World J Pediatr. 2018 Apr;14(2):116-120.3. Ross A, Shoff HW. Staphylococcal Scalded Skin Syndrome. 2021 Aug 1. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan–.4. Jordan KS. Staphylococcal Scalded Skin Syndrome: A Pediatric Dermatological Emergency. Adv Emerg Nurs J. 2019 Apr/Jun;41(2):129-134.5. Dollani LC, Marathe KS. Impetigo/Staphylococcal Scalded Skin Disease. Pediatr Rev. 2020 Apr;41(4):210-212.6. Liy-Wong C, Pope E, Weinstein M, Lara-Corrales I. Staphylococcal scalded skin syndrome: An epidemiological and clinical review of 84 cases. Pediatr Dermatol. 2021 Jan;38(1):149-153.

P-57. ESPONDILODISCITIS: UN DIAGNÓSTICO A DESCARTAR EN LA LUMBALGIA EN EDAD ESCOLAR

Arias García L*[1], Montero Alonso M[1], Suárez Otero G[2], Concheiro Guisán A[3]
[1]Pediatría (residente), Hospital Álvaro Cunqueiro. [2]Pediatría (reumatología), Hospital Álvaro Cunqueiro. [3]Pediatría (Jefa de servicio), Hospital Álvaro Cunqueiro.

Introducción y objetivos: La espondilodiscitis es un proceso inflamatorio relativamente infrecuente que afecta al disco intervertebral y a la superficie de los cuerpos vertebrales. Afecta habitualmente a menores de 6 años, sobre todo a nivel de charnela lumbar y su etiología es mayoritariamente infecciosa, por diseminación hematógena desde un foco primario. Aunque hasta en la mitad de los casos no se encuentra el germen causante, el Staphylococcus Aureus suele ser la bacteria más frecuentemente aislada.

Casos clínicos: Paciente varón de 12 años con clínica de dolor lumbar de características inflamatorias de 2 meses de evolución, con mal control analgésico a pesar de tratamiento pautado con antiinflamatorios. Asocia febrícula intermitente desde el inicio del cuadro. No refiere esfuerzo físico ni traumatismo de forma previa. A la exploración física, destaca actitud cifótica, limitación de la movilidad de la columna lumbar y dolor intenso a la palpación de la musculatura paravertebral sin otros hallazgos reseñables. Se realiza radiografía lumbar por sospecha de enfermedad de Scheuermann y continúa tratamiento antiinflamatorio sin presentar mejoría. En la analítica sanguínea se objetiva elevación de reactantes de fase aguda (PCR: 79.70 mg/L, PCT: 0.50 ng/mL). Se completa estudio con RMN vertebral que muestra alteración de la intensidad de la señal a nivel de los cuerpos vertebrales L2-L3 con pérdida de altura y abombamiento del disco

intervertebral asociado. Se descarta mielopatía o afectación radicular. Ante la sospecha diagnóstica de espondilodiscitis L3-L4 se decide inicio de antibioterapia empírica con cloxacilina endovenosa. Presenta evolución tórpida inicialmente, por lo que se descarta ecográficamente la presencia de abscesos y otras complicaciones locales. Posteriormente, presenta mejoría progresiva tanto del dolor como de la limitación funcional, por lo que se decide continuar tratamiento de forma ambulatoria. El paciente presenta una lenta, aunque favorable, evolución finalizando el tratamiento antibiótico a las 9 semanas de su inicio. Se realiza radiografía de control (3 meses tras la resolución del proceso agudo) en la que se objetiva desaparición del disco intervertebral L2-L3 y fusión de ambas vértebras con escoliosis tóraco-lumbar asociada que actualmente está siendo tratada de forma conservadora.

Discusión: la espondilodiscitis es una entidad con baja incidencia en la edad pediátrica, por lo que requiere de un alto índice de sospecha para su diagnóstico y tratamiento precoz, evitando las secuelas a largo plazo relacionadas con la limitación de la movilidad y funcionalidad vertebral que se producen hasta en un 20% de los casos. Es importante plantearla dentro del diagnóstico diferencial en un paciente con dolor y dificultades para la movilización de columna, pudiendo existir o no fiebre asociada.

Bibliografía: -Tapia Moreno R. , Espinosa Fernández M.G, Martínez León M.I, J.M. González Gómezb, Moreno Pascual P.P, Espondilodiscitis: diagnóstico y seguimiento a medio-largo plazo de 18 casos. Anales de pediatría 2009; 71: 391-399.-Z. Karabouta, I. Bisbinas, A. Davidson, L.L. Goldsworthy. Discitis in toddlers: A case series and review. Acta Paediatr, 94 (2005), pp. 1516-1518.-Blázquez D, González M, Rojo P, González I, López V, Ruiz J: Discitis o Espondilodiscitis. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Infectología Pediátrica. Asociación Española de Pediatría.

P-58. MASA SUPRACLAVICULAR EN PACIENTE PREESCOLAR. TUMOR, REACCIÓN INFLAMATORIA O INFECCIÓN

Bustelo Fernández M*[1], Redondo Cervantes V[1], Pérez López A[1], Dorado López P[1], López Franco M[2], Martinón-torres F[3], Caamaño Viñas F[4], Pérez Del Molino M[5], Alvez González F[4]

[1]MIR Pediatría, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [2]Hospitalización Pediátrica, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [3]Jefe de Servicio. , Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [4]Infectología Pediátrica, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [5]Microbiología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción y objetivos: Las tumoraciones a nivel supraclavicular a cualquier edad, precisan un diagnóstico diferencial preciso y un estudio profundo. Siendo esencial una correcta anamnesis, sin olvidarnos del contexto epidemiológico.

Casos clínicos: Se trata de una paciente de 2 años y 5 meses que acude por presentar tumoración en región cervical supraclavicular derecha. Afebril, sin clínica compatible con síndrome general. Sin presentar en la anamnesis datos epidemiológicos de interés en su entorno. A la exploración física únicamente destacaba dicha tumefacción supraclavicular de 4*3 cm blanda y no adherida con bordes irregulares. No dolorosa y sin datos inflamatorios. Se decide ingreso para estudio de la lesión. Se realizan pruebas complementarias en las que destacan:Analítica con leucocitosis, VSG elevada de hasta 78 mm, PCR de 1.6 y resto sin alteraciones.Se realiza ecografía cervical compatible con conglomerado adenopático, con áreas heterogéneas de posible necrosis. Así como, radiografía de tórax que informan como masa mediastínica posterior con calcificaciones, y masa supraclavicular con borramiento de planos.

Se completa estudio de imagen con RNM que indica posible tuberculosis ganglionar, atelectasia obstructiva del LII y tuberculoma esplénico. Se realizan serologías siendo positiva Ig G de Bartonella. Frotis sanguíneo sin alteraciones. Hemocultivo negativo. Y Mantoux positivo con 25 mm de induración. Ante Mantoux se completa estudio de tuberculosis realizándose cultivos y PCR de jugo gástrico e IGRAs. Se re historia a la familia, refiriendo la madre ingreso en 2010 por Tuberculosis Pulmonar cavitada en lóbulo superior izquierdo bacilífera completando tratamiento y seguimiento. IGRAs resultan positivos, siendo la PCR negativa y los cultivos positivos para Mycobacterium tuberculosis complex sensible a Isoniacida y Rifampicina.Ante dichos hallazgos se inicia seguimiento de la familia, y tratamiento directamente observado de la paciente Rifampicina, Isoniacida, Pirazinamida y Etambutol, constatándose respuesta clínica con disminución del tamaño de la lesión.

Discusión: El diagnóstico etiológico de una adenopatía supraclavicular es un reto para el pediatra por manejar opciones de diversa gravedad. El despistaje en pacientes de corta edad debe incluir la realización de Mantoux como uno de los primeros escalones diagnósticos, así como el envío de muestras para PCR y cultivo de Mycoplasma tuberculosis. A su vez se debe valorar el tratamiento directamente observado de forma individualizada.

Bibliografía: Mellado Peña MJ, Santiago García B, Baquero-Artigao F, Moreno Pérez D, Piñeiro Pérez R, Méndez Echevarría A, et al. Tuberculosis treatment for children: An update. Anales de Pediatría (English Edition). enero de 2018;88(1):52.e1-52.e12. Piñeiro Pérez R, Santiago García B, Rodríguez Marrodán B, Baquero-Artigao F, Fernández-Llamazares CM, Goretti López-Ramos M, et al. Recomendaciones para la elaboración y administración de fármacos antituberculosos en niños. Segunda fase del Proyecto Magistral de la Red Española de Estudio de la Tuberculosis Pediátrica (pTBred). An Pediatr (Barc). 2016;85:323.e1---323.e11Caminero JA, Scardigli A. Tuberculosis en niños. Retos y oportunidades. Anales de Pediatría. diciembre de 2016;85(6):281-3.Moreno Pérez D. Documento de consenso sobre el tratamiento de la tuberculosis extrapulmonar y formas complicadas de tuberculosis pulmonar. Anales de Pediatría. septiembre de 2008;69(3):271-8.

P-59. EPILEPSIA AUSENCIA INFANTIL: ¿DÓNDE NOS ENCONTRAMOS?

Juberías Alzueta C*[1], Vázquez López E[1], Pena Gil P[1], Antuña Fernández [1], Alonso Gago P[1], Gonzalo Costales P[1], Pérez Pacín [1]
[1]*Pediatría, Hospital Universitario Lucus Augusti.*

Objetivos: La epilepsia ausencia infantil (EAI) consiste en episodios breves de cese de actividad y complejos puntaonda a 3 Hz en el electroencefalograma. OBJETIVO: Analizar y comparar las características de la EAI en nuestro medio.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo donde se revisaron 71 historias clínicas de pacientes diagnosticados de epilepsia en consulta de Neuropediatría de nuestro Hospital en 2019. Seleccionamos aquellas historias con diagnóstico de EAI y revisamos los datos con el programa estadístico SPSS, comparando nuestros resultados con los existentes en la literatura.

Resultados: 7 pacientes cumplían criterios para EAI, 5 varones y dos mujeres, con edad media de presentación de 5.42 años. El 14.3% tenía antecedentes personales de crisis febriles, el 28.6% antecedentes familiares de epilepsia y el 14.3% antecedentes familiares de crisis febriles. En todos ellos el EEG presentó complejos punta-onda a 3 Hz. Realizada resonancia magnética en 4/7 pacientes (57%) siendo normal en 3 de ellos. Como tratamiento de primera elección se empleó ácido valproico en el 85.7%, recibiendo el resto Etosuximida. El 42.85% presentó remisión de las crisis. Se emplearon como tratamiento de segunda línea lamotrigina, Clobazam,

Levetiracetam y dieta cetógena. En el seguimiento, un paciente (14.28%) evolucionó a epilepsia mioclónica juvenil.
Conclusiones: La EAI representa un 10% de las epilepsias infantiles, siendo especialmente frecuente en niñas y con un pico de edad de 6 años. Los antecedentes personales de crisis febriles y familiares de epilepsia sugirieren una base genética. La mitad de los pacientes tendrán remisión de las crisis y el 15% puede desarrollar epilepsia mioclónica juvenil. Todos los datos de la literatura coincidieron con los de nuestro estudio salvo la prevalencia por sexo.
Bibliografía: 1. Aaberg KM, Surén P, Søraas CL, et al. Seizures, syndromes, and etiologies in childhood epilepsy: The International League Against Epilepsy 1981, 1989, and 2017 classifications used in a population-based cohort. Epilepsia. 2017;58(11):1880-1891. doi:10.1111/epi.139132.2. Kessler SK, McGinnis E. A Practical Guide to Treatment of Childhood Absence Epilepsy. Paediatr Drugs. 2019;21(1):15-24. doi:10.1007/s40272-019-00325-x3. Martínez-Ferrández C, Martínez-Salcedo E, Casas-Fernández C, Alarcón-Martínez H, Ibáñez-Micó S, Domingo-Jiménez R. Epilepsia ausencia infantil. Pronóstico a largo plazo. Neurologia. 2019;34(4):224-228. doi:10.1016/j.nrl.2016.12.0054. Tenney JR, Glauser TA. The current state of absence epilepsy: can we have your attention?. Epilepsy Curr. 2013;13(3):135-140. doi:10.5698/1535-7511-13.3.1355. Verrotti A, D´Alonzo R, Rinaldi VE, Casciato S, D´Aniello A, Di Gennaro G. Childhood absence epilepsy and benign epilepsy with centro-temporal spikes: a narrative review analysis. World J Pediatr. 2017;13(2):106-111. doi:10.1007/s12519-017-0006-96. Durá Travé T, Yoldi Petri ME. Ausencias típicas: características epidemiológicas, clínicas y evolutivas. An Pediatr (Barc). 2006;64(1):28-33. doi:10.1016/s1695-4033(06)70005-47. Ramos Lizana J, Carrasco Marina L, Vázquez López M, Calvo Bonachera C, Cassinello Garcia E. Epidemiología de la epilepsia en la edad pediátrica: tipos de crisis epilépticas y síndromes epilépticos [Epidemiology of epilepsy in pediatric age: types of epileptic crises and epileptic syndromes]. An Esp Pediatr. 1996;45(3):256-260.8. Camfield P, Camfield C. Incidence, prevalence and aetiology of seizures and epilepsy in children. Epileptic Disord. 2015;17(2):117-123. doi:10.1684/epd.2015.07369. Durá Travé T, Yoldi Petri ME, Gallinas Victoriano F. Incidencia de la epilepsia infantil. An Pediatr (Barc). 2007;67(1):37-43. doi:10.1157/1310808410. Ochoa-Gómez L, López-Pisón J, Lapresta Moros C, et al. Estudio de las epilepsias según la edad de inicio, controladas durante 3 años en una unidad de neuropediatría de referencia regional. An Pediatr (Barc). 2017;86(1):11-19. doi:10.1016/j.anpedi.2016.05.002

P-60. LINFADENITIS INGUINAL: UNA MANIFESTACIÓN ATÍPICA DE LA ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO

Pérez López A*[1], Pérez Rodríguez-Carmona L[1], Bustelo Fernández M[1], López Franco M[1], Rey García S[1], Álvez González F[1]
[1]Pediatría, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción y objetivos: La enfermedad por arañazo de gato es una patología benigna relativamente frecuente en nuestro medio producida por la bacteria Bartonella Henselae. La manifestación clínica principal en pacientes pediátricos es la linfadenitis regional autolimitada; excepcionalmente asocia afectación sistémica (hepatoesplénica, oftálmica o del sistema nervioso central).
Casos clínicos: Presentamos el caso de un paciente de 7 años, sin antecedentes personales de interés, que consulta por bultoma inguinal izquierdo (5x4,5cm), fiebre de predominio nocturno y astenia de 2 semanas de evolución. Así mismo, presenta una herida residual en dorso de pie izquierdo tras traumatismo con objeto metálico hace 2 meses. Convive con gatos y otros

animales, con los que juega frecuentemente.Tras una semana de cuadro febril consultan en Urgencias de nuestro centro, donde se realiza analítica sanguínea (sin alteraciones destacables), hemocultivo (negativo), serologías (IgG de Bartonella y Coxiella burnetii positivas) y ecografías de bultoma y abdominal (donde se objetiva conglomerado adenopático y esplenomegalia leve). Inicialmente se pauta tratamiento con amoxicilina-clavulánico y posteriormente azitromicina, con desaparición de picos febriles a los 7 días pero persistencia de signos flogóticos del bultoma, por lo que es derivado a consultas externas de infectología pediátrica, desde donde ingresa para completar estudio.Durante el ingreso, se completa estudio serológico y se realiza despistaje de enfermedad tuberculosa, con resultados negativos. Ante sospecha inicial de infección por Bartonella /vs/ adenitis reactiva a sobreinfección de herida del pie se inicia tratamiento antibiótico empírico intravenoso con cefotaxima, clindamicina y azitromicina oral. Tras 7 días de tratamiento sin cambios clínicos relevantes, se modifica tratamiento a trimetoprim-sulfametoxazol intravenoso y se completa estudio con biopsia guiada con ecografía, que muestra inflamación granulomatosa supurativa y se realiza PCR de Bartonella henselae en la muestra, con resultado positivo. Ante mala evolución (aumento de tumefacción, dolor y fluctuación) se realiza drenaje quirúrgico de la lesión, con cultivo de absceso negativo. Tras 10 días de tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol y adecuada evolución clínica, se completa tratamiento con antibioterapia oral durante 14 días con progresiva disminución de la lesión.

Discusión: Ante la presencia de adenopatía locorregional, fiebre y astenia, se nos plantea un diagnóstico diferencial amplio. Tras varias pautas antibióticas, drenaje quirúrgico y realización de pruebas complementarias donde se descarta malignidad e infección por micobacterias, se establece el diagnóstico de linfadenitis femoral izquierda secundaria a infección por Bartonella henselae. Destaca la forma atípica de infección tanto por localización de linfadenitis como por evolución clínica.

Bibliografía: David H Spach, MD, Sheldon L Kaplan, MD (2021) Microbiology, epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of cat scratch disease. En Stephen B Calderwood, MDMorven S Edwards, MD (Ed.), UpToDate. Accedido 14 de Septiembre 2021, https://www.uptodate.com/contents/microbiology-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-cat-scratch-disease?source=history_widget David H Spach, MDSheldon L Kaplan, MD (2021) Treatment of cat scratch disease. En Stephen B Calderwood, MDMorven S Edwards, MD (Ed.), Uptodate. Accedido 14 de Septiembre 2021, https://www.uptodate.com/contents /treatmen t-of-cat-scratch-disease?source=history_widget

P-61. PARÁLISIS DEL VI PAR POSTVACUNAL, REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

García Gómez S*[1], Mazaira Schreck T[1], Espinosa Pereiro C[1], Suárez Otero G[2], Concheiro Guisán A[3]

[1]Pediatría, CHUVI. [2]Pediatría (Hospitalización), CHUVI. [3]Pediatría (Jefa de Servicio), CHUVI.

Introducción y objetivos: El VI par o nervio abducens es el par craneal con el recorrido más largo, lo que facilita que sea el más frecuentemente lesionado. Su afectación es habitualmente unilateral, aunque también es posible que la lesión sea bilateral. La etiología de esta patología es muy variada, siendo las causas principales en la edad pediátrica tumores, traumatismos, hipertensión intracraneal y lesiones congénitas. El diagnóstico de parálisis benigna de VI par es un diagnóstico de exclusión, ocurriendo en la mayoría de los casos tras infecciones virales o vacunación.

Casos clínicos: Se trata de un lactante de 13 meses de edad que presenta estrabismo convergente progresivo, con imposibilidad para la abducción del ojo izquierdo y desviación contralateral del cuello, que se inicia 15 días después de ser vacunado con la triple vírica (Sarampión-Rubeola-Parotiditis). La familia refiere empeoramiento progresivo, asociando pérdida de equilibrio, aumento en el número de caídas y golpes frecuentes contra obstáculos, por lo que es remitida por su Pediatra para ingreso y estudio. Ante exploración física compatible con parálisis del VI par sin otras alteraciones en la exploración, se realiza estudio para descartar organicidad, incluyendo valoración oftalmológica, analítica sanguínea y resonancia magnética cerebral. Ante ausencia de alteraciones en las pruebas realizadas, se llega al diagnóstico de exclusión de parálisis del VI par izquierdo de probable origen postvacunal. La evolución fue favorable sin precisar ningún tratamiento, con resolución espontánea en el plazo de 2 meses.
Discusión: 1.La parálisis del VI par craneal es una entidad poco frecuente en niños. En el diagnóstico diferencial debemos considerar aquellas patologías que puedan beneficiarse de un tratamiento específico. 2.Entre las causas benignas es frecuente la aparición tras infecciones víricas o vacunaciones, siendo el diagnóstico por exclusión. El curso es habitualmente benigno hacia la resolución espontánea en menos de 6 meses.
Bibliografía: 1. Daniela P. Reyes-Capo, MD, Shanlee M. Stevens, MD,, and Kara M. Cavuoto, MD. Acute abducens nerve palsy following COVID-19 vaccination. 27 de abril de 2021; Disponible en: file:///C:/Users/tester/Downloads/reyes-capo%202021.pdf2. Dodderer JK, Meyer E, McAnally M, Falcone MM, Sundberg M, Nihalani BR. Infant with inability to abduct left eye. JACEP Open. 2021;2:e12381. https://doi.org/10.1002/emp2.12381. 3. Grewal DS, et al. Isolated abducens nerve palsy following neonatal hepatitis B vaccination. Journal of AAPOS 18: 75-76, No. 1, 1 Feb 2014 - USA 8. Disponible en: file:///C:/Users/tester/Downloads/grewal%20%202014.pdf4. L. Ríos, I. Martín, M. Mercadal, Paresia unilateral del vi par craneal posvacunal. A propósito de un caso, Anales de Pediatría, Volume 81, Issue 6, 2014, Pages e44-e45, ISSN 1695-4033, https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.02.010. Disponible ene: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1695403314000885 5. Montiel Rey AP, Quiñones Coneo KL, Sabrido Bermúdez G, Herrero Álvarez M, González Ruiz de León E. La clave está en los ojos: paresia unilateral del VI par craneal unilateral posvacunal. A propósito de un caso. Rev Pediatr Aten Primaria. Supl. 2021(30):230. Disponible en: file:///C:/Users/tester/Downloads/Montiel%202021.pdf6. Praveen U, Save S, Singh S. Benign abducens nerve palsy: diagnosis by exclusion. Int J Contemp Pediatr 2019;6:1380-2. Disponible en: file:///C:/Users/tester/Downloads/Praveen%202019.pdf7. Reporte de parálisis del VI par craneal al comité asesor de vacunas [Internet]. Disponible en: https://vacunasaep.org/profesionales/pregunta-al-cav/efectos-secundarios/triple-virica-y-paresia-par-craneal https://vacunasaep.org/profesionales/pregunta-al-cav/efectos-secundarios-y-seguridad/oftalmoplejia-tras-triple-virica

P-62. A PROPÓSITO DE UN CASO: DERMATITIS ALÉRGICA DE CONTACTO POR CLORHEXIDINA

Cueto Díaz M*[1], Barreiro Carballo L[2], Pereiro Fernández S[3], Concheiro Guisán A[2]
[1]Pediatría, Hospital Álvaro Cunqueiro . [2]Pediatría, Hospital Álvaro Cunqueiro. [3]Alergología Pediatría, Hospital Álvaro Cunqueiro.

Introducción y objetivos: La clorhexidina es un compuesto catiónico biguanídico utilizado como antiséptico tópico debido a su efecto de amplio espectro frente a bacterias gram positivas y negativas. Su uso se ha ido expandiendo, llegando a ser empleado hasta en el campo de la

cosmética. El uso de clorhexidina puede producir irritación local, siendo más infrecuentes otros efectos adversos como decoloración de los dientes o exantema fijo medicamentoso. La clorhexidina puede ser causa de dermatitis alérgica de contacto, urticaria, fotosensibilidad y anafilaxia.Se ha objetivado un aumento en la incidencia de dermatitis alérgica de contacto en niños en los últimos años. Este ascenso parece ser resultado de una mayor exposición a alérgenos en edades tempranas, cambios en los hábitos de uso de cosméticos y una mayor sospecha diagnóstica junto con la realización de más pruebas epicutáneas en esta población.

Casos clínicos: Paciente de 4 años, con antecedentes de atopia, asma infantil y rinitis alérgica remitido por su pediatra de atención primaria a consultas externas de alergología por reacción adversa a clorhexidina. Refiere que con la aplicación de cristalmina en una herida en la espalda hace aproximadamente 2 años presentó aparición de dermatitis en el área de contacto. No presentó clínica digestiva ni respiratoria. Los padres negaban la aplicación de otros productos tópicos ni apósitos de ningún tipo. No contactos posteriores. Las pruebas epicutáneas fueron positivas para clorhexidina al 0,5% con vaselina. El prick test con clorhexidina al 0,5% y al 2% fue negativo y la intradermorreacción con clorhexidina al 0,5% diluida 1/1000 fue positiva en lectura inmediata.

Discusión: 1.La capacidad sensibilizante de la clorhexidina, aunque muy escasa considerando lo frecuente de su uso, debe ser tenida en cuenta para los estudios de urticaria o anafilaxia durante procesos médicos u odontológicos, junto con el látex, anestésicos y otros medicamentos empleados en la intervención.2. Todo niño con sospecha clínica de dermatitis alérgica de contacto debería ser remitido para valoración especializada y realización de pruebas epicutáneas. Se precisa un alto nivel de sospecha clínica y un conocimiento de los alérgenos más frecuentemente implicados de cara a seleccionar los alérgenos a testar.3. La identificación adecuada del medicamento o sustancia responsable de la reacción mediante el uso de pruebas de alergia disminuye las restricciones farmacológicas innecesarias y evita la reexposición.

Bibliografía: 1. Ebo DG, Stevens WJ, Bridts CH, Matthieu L. Contact allergic dermatitis and life-threatening anaphylaxis to chlorhexidine. J AllergyClin Immunol 1998; 101: 128-129.2. Stables GI, Turner WH, Prescott S, Wilkinson SM. Generalized urticaria after skin cleasing and urethral instillation with chlorhexidinecontaining products. Br J Urol 1998; 82: 756-757.

Sociedad de Pediatría de Galicia

www.sopega.es