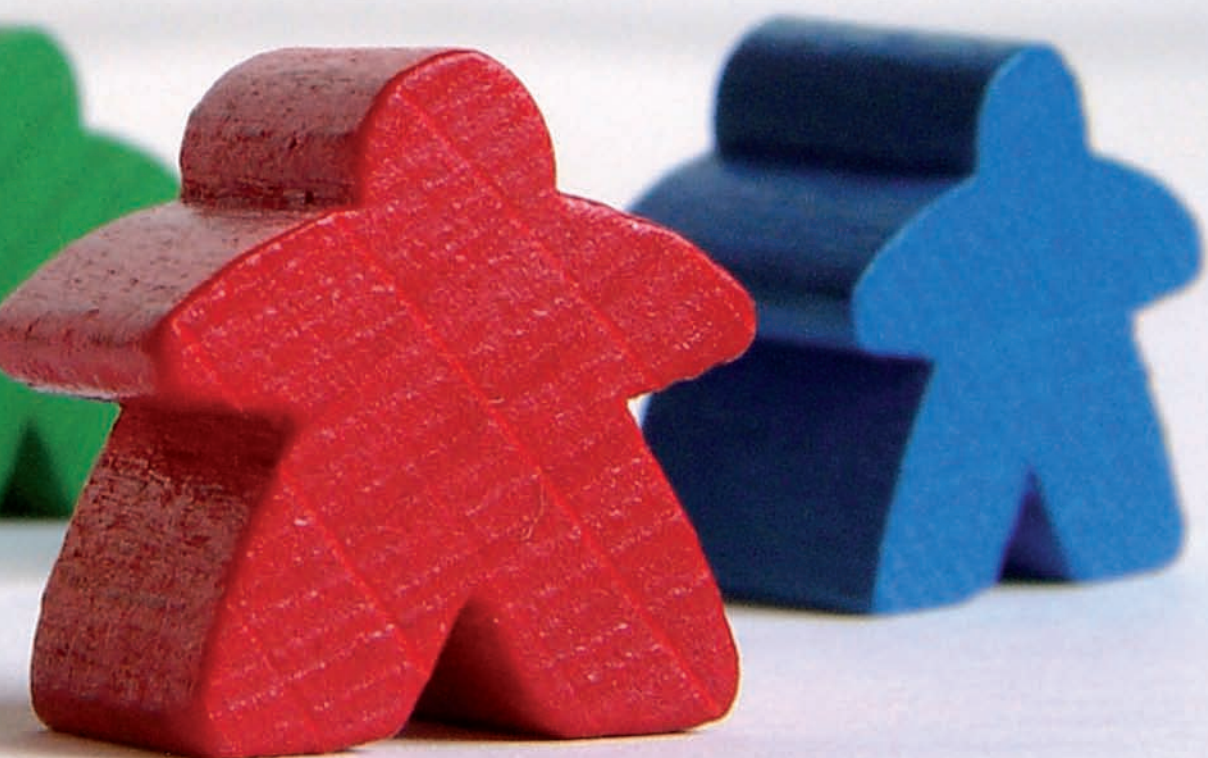


Casos Clínicos en **URGENCIAS PEDIÁTRICAS**

C. Luaces Cubells, J. Pou Fernández

Editoras

M. Fernández de Sevilla, J. Ortiz, S. Ricart



Casos Clínicos en **URGENCIAS PEDIÁTRICAS**

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de este libro pueden reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin el previo permiso escrito del editor.

© 2008 Ergon
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid).
Pza. Josep Pallach, 12. 08035 Barcelona.

ISBN: 978-84-8483-681-3
Depósito Legal: M-26613-2008

Coordinación

Carles Luaces Cubells

*Jefe de Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría.
Profesor Asociado de Pediatría de la Universidad de Barcelona.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Jordi Pou Fernández

*Jefe de Servicio de Pediatría y Urgencias.
Profesor Titular de Pediatría de la Universidad de Barcelona.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Editoras

Mariona Fernández de Sevilla Estrach

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Jessica Ortiz Rodríguez

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Sílvia Ricart Campos

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Índice de autores

Aguilar Moliner, Isabel

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Antón López, Jordi

*Sección de Reumatología.
Servicio de Pediatría. Profesor Asociado de
Pediatría de la Universidad de Barcelona.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Blanch Giménez, Josep

*Servicio de Diagnóstico por la Imagen.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Castillo Rodenas, Marta

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Cruz Martínez, Ofelia

*Servicio de Hematología
y Oncología Pediátrica.
Profesor Asociado de Pediatría
de la Universidad de Barcelona.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Díaz Naderi, Ruben

*Jefe de Sección de Endocrinología Pediátrica.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Fasheh Youssef, Wael

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Felipe Villalobos, Aida

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Fernández Santervás, Yolanda

*Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Fortuny Guasch, Claudia

*Servicio de Pediatría.
Profesor Asociado de Pediatría
de la Universidad de Barcelona.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Gargallo Burriel, Eva

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Garrido Romero, Roser

*Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

González Carretero, Paloma

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Jordán García, Iolanda

*Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Marín del Barrio, Sílvia

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Martínez Planas, Aina

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

**Martínez de Compañón Martínez
de Marigorta, Zuriñe**

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Maya Enero, Silvia

Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Muñoz Santanach, David

Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Noguera Julián, Anton

Servicio de Pediatría. Profesor Asociado de Pediatría
de la Universidad de Barcelona.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Panzino Occiuso, Fernando

Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Pino Ramírez, Rosa

Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Piqueras Marimbaldo, Isabel

Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Pizá Oliveras, Anna

Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Quintillá Martínez, José María

Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Rovira Girabal, Núria

Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Sánchez Fernández, Iván

Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Séculi Palacios, José Luis

Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Vera Estrada, Marta

Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Vidal Santacana, Mariona

Servicio de Oftalmología Pediátrica.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Barcelona.

Índice

Prólogo	10
1. Distensión abdominal	11
I. Aguilar Moliner, W. Fasheh Youssef, A. Pizá Oliveras	
2. Obesidad en un lactante	13
A. Felipe Villalobos, N. Rovira Girabal, R. Díaz Naderi	
3. Ictericia	15
M. Castillo Rodenas, I. Aguilar Moliner, O. Cruz Martínez	
4. Complicación de infección en área ORL	17
R. Pino Ramírez, J.L. Séculi Palacios, J. Blanch Giménez	
5. Lesiones en piel	19
S. Marín del Barrio, R. Garrido Romero	
6. Hepatomegalia y taquicardia	21
M. Vera, Y. Fernández, Z. Martínez de Compañón, I. Jordán	
7. Fiebre y dolor de extremidad	23
E. Gargallo Burriel, C. Fortuny Guasch, I. Piqueras	
8. Pérdida de visión	27
I. Sánchez Fernández, F. David Panzino, M. Vidal Santacana	
9. Fiebre y exantema	31
A. Martínez Planas, Y. Fernández Santervás	
10. Infecciones respiratorias recurrentes	35
P. González Carretero, A. Noguera Julián, C. Fortuny Guasch	
11. Cojera	39
S. Ricart Campos, S. Maya Enero, J. Antón López	
12. Vómitos y diarrea	43
D. Muñoz Santanach, J.M. Quintillá Martínez	
Índice de abreviaturas	47

Prólogo

La docencia en medicina y concretamente en Pediatría es uno de los grandes retos de nuestra profesión. La velocidad de los avances científicos en nuestro siglo es realmente difícil de asimilar; nuestros conocimientos cambian en un año, estos cambios son tanto patogénicos como de diagnóstico y terapéutica. A todo ello conviene añadir los cambios clínicos que se están apreciando en numerosas enfermedades, en algunos casos por la transformación inmunológica no total como ocurre con algunas vacunas y en otros por la presencia de enfermedades ya olvidadas y reaparecidas tanto por la inmigración como por mutaciones génicas de los microorganismos, que influye con toda seguridad sobre su agresividad.

Todo ello influye sobre el tipo de docencia que se debe hacer como formación médica continuada, ésta debe ser tanto teórica como práctica. La formación teórica deberá incluir los cambios anteriormente reseñados de etiología, patogenia, diagnósticos y de nuevas directrices terapéuticas. Por otro lado se hace obligada una formación clínica, la cual lógicamente sólo es posible mediante la presentación de imágenes con el de siempre que "una imagen vale más que cien palabras". Esta es la idea básica del presente libro y de otros anteriormente publicados, con la consecución desde una imagen llegar a un diagnóstico.

Desde la Dirección de Docencia del Hospital Universitario de Sant Joan de Déu de Barcelona, nos sentimos orgullosos que no solo el staff del hospital, sino las promociones más jóvenes que hacen su labor profesional, incluso en periodo de aprendizaje como es el caso de residentes o asistentes, tengan la preocupación de esta faceta docente, como indicativo básico de una formación profesional completa tanto en la teoría como en la humanización y deberes que deben ser los principios de nuestro quehacer de médico.

También quiero agradecer a todos los que han participado escribiendo los casos, a los que lo han tutorizado y al Dr. Carlos Luaces principal promotor del presente libro.

Enhorabuena.

R. Jiménez González
Catedrático de Pediatría
Director de Docencia

Distensión abdominal

I. Aguilar Moliner, W. Fasheh Youssef, A. Pizá Oliveras

Niña de 3 años que consulta por la aparición aguda de dolor en epigastrio y distensión abdominal. Se acompaña de náuseas sin vómitos ni fiebre. La última deposición, hace dos días, fue normal. No refiere episodios similares previamente.

Como antecedentes personales destaca una intervención quirúrgica a los 5 meses por una comunicación interventricular. En la exploración física destaca un regular estado general, con afectación por el dolor; distensión muy selectiva del hemiabdomen superior con dolor a la palpación superficial y profunda sin signos de peritonismo. No se palpan masas ni megalias. El resto de la exploración física por aparatos es normal. La paciente se mantiene eutérmica. La tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria son normales. Se realiza una analítica sanguínea en la que destaca una discreta leucocitosis con ionograma y gasometría normales. Las enzimas hepáticas y pancreáticas son normales. Se efectúa una radiografía de abdomen en bipedestación (Fig. 1); ¿Cómo describiría la imagen? Posteriormente se realiza la exploración que se presenta en la figura 2 y que es diagnóstica.



Figura 1.



Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

El TEGD muestra una rotación del estómago siguiendo su eje vertical que permite hacer el diagnóstico de vólvulo gástrico mesenteroaxial. Se realiza tratamiento quirúrgico con reducción del vólvulo y gastropexia para evitar nuevos episodios.

El vólvulo gástrico es una enfermedad poco frecuente en la edad pediátrica. Consiste en una rotación anómala del estómago alrededor de su eje. Según la etiología se puede clasificar en primario (intervienen factores predisponentes, como la laxitud ligamentosa, y suelen ser subdiafragmáticos), y secundario (los más frecuentes, causados por defectos diafragmáticos).

Según el eje de rotación, puede ser organoaxial (el más frecuente, cuando rota siguiendo el eje horizontal) o mesenteroaxial (cuando rota siguiendo el eje vertical).

Clínicamente se puede manifestar de manera aguda con dolor y distensión del hemiabdomen superior y la conocida tríada de Borchardt (dolor en epigastrio, náuseas o vómitos y dificultad para el paso de una sonda nasogástrica). Si la instauración es crónica, suelen ser pacientes con historia de dolor epigástrico y sensación de plenitud. En algunos casos, cuando el vólvulo es supradiafragmático puede presentarse como un dolor torácico.

La radiografía de abdomen, aunque es inespecífica, puede ayudar al diagnóstico objetivando dilatación de la cámara gástrica con ausencia de aireación distal. El diagnóstico de confirmación se realiza con el TEGD.

El tratamiento es quirúrgico y se ha de realizar lo antes posible, para evitar la necrosis por isquemia. Consiste en la reducción del vólvulo, la resección del tejido necrótico (en el caso de isquemia importante) y la gastropexia para evitar nuevos episodios.

DIAGNÓSTICO VÓLVULO GÁSTRICO

BIBLIOGRAFÍA

1. Bautista-Casasnovas A, Varela-Cives R, Fernández-Bustillo JM, Estévez-Martínez E, Prada-Arias M, Villanueva-Jeremías A et al. Chronic gastric volvulus: is it so rare? *Eup J Ped Surg* 2002;12:111-15.
2. Mayo A, Erez I, Lazar I, Rathen SV, Konen O, Freud E. Volvulus of the stomach in childhood: the spectrum of disease. *Ped Emerg Care* 2001;17:344-48.
3. Pérez A, Martínez-Ibáñez V. Una imatge radiològica confusa: estenosi hipertròfica de pílor o vòlvul gàstric? *But Soc Cat Pediatr* 1990;50:255-60.
4. Channer LT, Squires GT, Price PD. Laparoscopic repair of gastric volvulus. *JSL* 2000;4:225-30.

2

Obesidad en un lactante

A. Felipe Villalobos, N. Rovira Girabal, R. Díaz Naderi

Lactante varón de 5 meses que ingresó remitido por su pediatra por aumento progresivo del peso y de la ingesta en los últimos 2 meses, no respetando el descanso nocturno.

Fruto de una primera gestación controlada de madre sana, siendo un recién nacido a término con peso y talla adecuados para la edad gestacional. Calendario vacunal correcto hasta la fecha. No presentaba alergias medicamentosas conocidas ni recibía medicación. Alimentado con lactancia artificial desde el nacimiento (actualmente 210 ml/3 horas) con correcta introducción de la alimentación complementaria según la pauta habitual. No antecedentes familiares de interés.

A la exploración física destacaba impresión visual de obesidad que se distribuía de forma troncular; peso 9,100 kg (percentil 97) y talla 65 cm (percentil 55, evidenciándose una detención relativa de ésta en las curvas de crecimiento), IMC > percentil 90. TA 200/110 mmHg, T^a 36°C, FC 150 lpm, FR 40 rpm, Sat Hb 100% (FiO₂ 21%). El paciente se mostraba irritable, presentaba fascies de luna llena y aumento del tejido adiposo en la zona postero-cervical. A la palpación abdominal se apreciaba masa en hipocondrio izquierdo. El resto de la exploración física por aparatos era normal.

Analítica: serie roja y plaquetas normales, 16.500 leucocitos/mm³ (41,3% NS, 0,8% Eos, 0,1% Bas, 46,2% L, 11,6% M), PCR < 5 mg/L. Alcalosis metabólica. Hipopotasemia (2,8 mmol/L). Cortisol basal 1.600 nmol/L (normal 339-980); ACTH 212 pg/ml (normal). Cifras de DHEA, testosterona y estradiol dentro de los límites de la normalidad.



Figura 1.

¿Cuál es el diagnóstico?

Se ingresó al paciente y se instauró tratamiento antihipertensivo. Se practicó ecografía abdominal que mostró una tumoración sólida suprarrenal izquierda, extrarrenal, de 6 x 5 x 4,5 cm, con área necrótica central. La RMN abdominal confirmó el hallazgo y la RMN cerebral descartó la presencia de lesión neoformativa intracraneal.

Se procedió a la extirpación quirúrgica con resección completa de la masa suprarrenal. Tras la intervención se normalizaron las cifras de tensión arterial y se pautó tratamiento con hidrocortisona a dosis descendentes para evitar una insuficiencia suprarrenal, presentando una buena evolución clínica. La anatomía patológica mostró un adenoma suprarrenal.

El síndrome de Cushing es consecuencia del mantenimiento de unos valores sanguíneos anormalmente elevados de cortisol debido a hiperfunción de la corteza suprarrenal. El síndrome puede depender o no de la corticotropina (ACTH).

La clínica típica en pacientes pediátricos puede incluir, además de la obesidad troncular y la hipertensión arterial, disminución o cese en el crecimiento, *facies* de luna llena, plétora facial, intolerancia a la glucosa, joroba de búfalo, hipertricosis y acné.

Desde un punto de vista fisiopatológico, se consideran tres situaciones: el síndrome de *Cushing* *yatrógeno*, el ACTH dependiente y el ACTH independiente. El síndrome de *Cushing* *yatrógeno* es secundario a la administración terapéutica de altas dosis de corticoides, el síndrome de Cushing ACTH dependiente puede ser secundario a adenoma hipofisario y a produc-

ción ectópica de ACTH por tejidos tumorales. Los adenomas hipofisarios son muy raros en la infancia y aún más raros son los síndromes paraneoplásicos. El síndrome de Cushing ACTH independiente es también raro en la infancia y puede ser secundario a hiperplasia difusa de la corteza suprarrenal, a adenomas o carcinomas suprarrenales. Estas dos últimas entidades representan la causa más frecuente de síndrome de Cushing en lactantes.

El diagnóstico se hace por sospecha clínica y demostración analítica de un hipercortisolismo. Una vez demostrado éste, es necesario determinar si es ACTH dependiente o independiente mediante la cuantificación de ACTH en plasma y una prueba de supresión con dexametasona. El estudio con pruebas de imagen ayudará a determinar el origen y la etiología del síndrome.

El tratamiento dependerá de la etiología, aunque es básicamente quirúrgico.

DIAGNÓSTICO

SÍNDROME DE CUSHING

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz M. Tratado de Pediatría. 9ª edición. Ed. Ergon. 2006;1036-1037.
2. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HA. Nelson Tratado de Pediatría. 16ª edición. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana, 2000;587.
3. Nieman LK, Ilias I. Evolution and treatment of Cushing's syndrome. Am J Med. 2005;118(12):1340-6.
4. Lindsay JR, Nieman LK. Differential diagnosis and imaging in Cushing's syndrome. Endocrinol Metab Clin North Am 2005;34(2):403-21.

3

Ictericia

M. Castillo Rodenas, I. Aguilar Moliner, O. Cruz Martínez

Niño de 6 años, con ictericia cutaneomucosa progresiva de 5 días de evolución, que se acompañaba de dolor epigástrico de tipo cólico, acolia y coluria. Afebril y sin otros síntomas.

Sin antecedentes personales o familiares de interés ni alergias conocidas.

En la exploración física, las constantes eran normales y se encontraba hemodinámicamente estable. Destacaba ictericia cutánea y conjuntival. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en mesogastrio e hipocondrio derecho, con hepatomegalia, dura y lisa, de 4 cm. El resto de exploración por aparatos era normal.

Analítica sanguínea: serie roja, blanca, plaquetar y coagulación normales. Bilirrubina total 5,1 mg/dl (0,2-1), bilirrubina directa 3,8 mg/dl (<0,2), AST 94 UI/L (2-50), ALT 178 UI/L (2-31), GGT 397 UI/L (10-22), FA 473 UI/L (<279), amilasa 260 UI/L (<110), lipasa >1.200 UI/L (<60). Serologías VHA, VHB, VHC, VIH, CMV, VEB negativas.

Urinoanálisis: Bilirrubinuria ++.

Ecografía abdominal: aumento del volumen de la cabeza pancreática, con patrón hipocogénico, dilatación del conducto de Wirsung y de la vía biliar (Fig. 1).

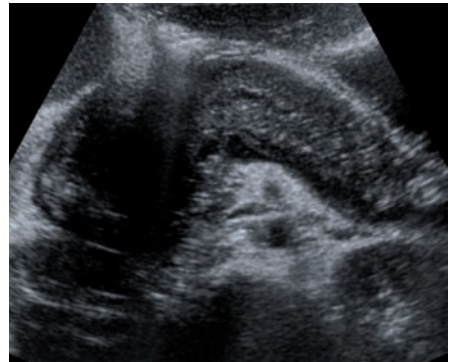


Figura 1.

¿Cuál es el diagnóstico?

El paciente presentaba hiperbilirrubinemia directa, con patrón de colestasis, alteración del perfil pancreático y ecografía sugestiva de pancreatitis aguda focal. Se ingresó con tratamiento analgésico, antibiótico y alimentación parenteral. A pesar de ello, la situación clínica-analítica empeoró progresivamente. Se realizó RMN abdominal, compatible con lesión neoplasia en la cabeza del páncreas.

Dado el estado del paciente, se recurrió a laparotomía urgente para descompresión de la vía biliar y toma de biopsias de la tumoración que englobaba mesenterio, páncreas y duodeno.

El estudio histológico mostró un linfoma de células B de origen en las células linfoides del mesenterio. El estudio de extensión fue negativo.

Se inició tratamiento poliquimioterápico, con remisión completa hasta la fecha.

La ictericia suele ser un signo guía de patología orgánica a cualquier edad, de manera que la anamnesis, exploración física y exploraciones complementarias deben ir dirigidas para llegar a un diagnóstico.

Se debe a una hiperbilirrubinemia que puede ser de tipo indirecto/no conjugada o de tipo directo/conjugada, diferenciados sobre todo en la etiología.

La ictericia no conjugada está causada por una alteración en la producción, transporte, captación o conjugación de la bilirrubina, y la ictericia conjugada puede traducir una alteración hepatocelular, de la secreción o de la excreción biliar.

En el caso presentado, la ictericia se debe a una hiperbilirrubinemia conjugada por alteración de la excreción en la vía biliar debida a una obstrucción extrínseca de ésta. Se trata pues, de una ictericia obstructiva, que suele estar causada por procesos inflamatorios o litiasis. La ictericia como

presentación de un linfoma abdominal es excepcional.

No obstante, los linfomas son la tercera neoplasia en frecuencia en la edad pediátrica, después de las leucemias y los tumores del sistema nervioso central y su localización abdominal es la más frecuente.

Acostumbran a ser neoplasias de tipo B, no-Hodgkin, que se manifiestan con clínica de dolor abdominal, náuseas y vómitos, masa palpable y en los casos más evolucionados en forma de ascitis o abdomen agudo.

El diagnóstico diferencial incluye patología infecciosa (adenitis mesentérica inflamatoria o tuberculosa, absceso apendicular o perirrenal), quística (quiste y pseudoquiste pancreático, quiste mesentérico) o tumoral (insulinoma, rabdomiosarcoma biliar, neuroblastoma, carcinoma duodenal, linfangioma quístico, adenopatías metastásicas).

El tratamiento se basa en la poliquimioterapia y profilaxis intratecal.

DIAGNÓSTICO

ICTERICIA OBSTRUCTIVA
POR LINFOMA MESENTÉRICO

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz M. Tratado de Pediatría. 8ª Edición. 2001.
2. García de Andoni N, Lassaletta A, Scaglione C, Contra T, Madero L. Ictericia obstructiva como forma de presentación de neuroblastoma. *An Pediatr* 2006;64(1): 85-8.
3. Pites JB, Shankar S, Ford C, Jonson JE. Obstructive jaundice secondary to lymphoma in childhood. *J Pediatr Surg*. 2001;36:1792-5.
4. Guelrud M, Mendoza S, Zager A, Noguera C. Biliary stenting in an infant with malignant obstructive jaundice. *Gastrointest Endosc* 1989;35:259-61.

4

Complicación de infección en área ORL

R. Pino Ramírez, J.L. Séculi Palacios, J. Blanch Giménez

Paciente mujer de 14 años, sin antecedentes patológicos de interés, que consulta por fiebre, odinofagia, disfagia y masa cervical izquierda de 24 horas evolución.

Hospitalizada por sospecha de absceso/flemón periamigdalino izquierdo, recibió cinco días de amoxicilina-clavulánico endovenoso y hace 48 horas se remitió a domicilio con clindamicina oral. A las 24 horas del alta reconsulta por empeoramiento del estado general, reinicio de la fiebre y la disfagia, con aparición de masa cervical izquierda. En la exploración física destaca posición antiálgica de la paciente con limitación de los movimientos cefálicos. Refiere importante dolor espontáneo y a la palpación en toda la región cervical, que hace difícil delimitar una masa a nivel submandibular izquierda que desciende hasta zona clavicular, de aproximadamente diez centímetros de diámetro. Hemodinámicamente estable y resto de exploración física dentro de la normalidad.

La analítica sanguínea muestra 21.500 leucocitos/ m^3 con desviación izquierda (68% segmentados, 6% bandas, 4% metamielocitos) y PCR 127 mg/L. En la radiografía de tórax se aprecia tumefacción de partes blandas a nivel cervical. En la ecografía se observa una gran colección líquida cervical anterior izquierda desde tiroides hasta troncos supraaórticos. Se realiza TAC cervical y torácica (Fig. 1) que permite diagnosticar una complicación de la infección orofaríngea previa.

¿Qué complicación le sugiere el cuadro clínico y las siguientes imágenes?

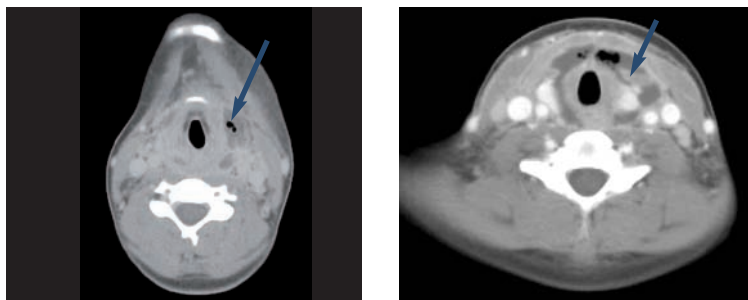


Figura 1. TAC cervical y torácica.

¿Cuál es el diagnóstico?

La TAC cervical y torácica demuestra absceso cervical y trabeculación con edema en tejido graso mediastínico hasta carina. Con diagnóstico de mediastinitis descendente necrotizante (MDN) aguda, se inicia antibioticoterapia con vancomicina, piperacilina-tazobactam y metronidazol vía endovenosa. Afebril a las 48 horas. Se realizan hemocultivos seriados que resultan negativos, así como estudio de inmunidad, serologías (VEB, CMV, VIH) y PPD sin hallazgos significativos. Se realiza RMN cervicotorácica a las 3 semanas que resulta normal. Se mantiene con antibioticoterapia endovenosa hasta 28 días y se completa con antibioticoterapia oral durante 2 semanas más, con controles clínicos posteriores normales.

La mediastinitis aguda es una infección poco frecuente en la edad pediátrica con una mortalidad elevada. Se asocia a cirugía esofágica o cardíaca previas. En pacientes sanos y no intervenidos, la mediastinitis aguda puede ser una complicación grave secundaria a una infección orofaríngea, denominándose entonces el cuadro clínico mediastinitis aguda descendente necrotizante.

Ante una tumefacción de la región cervical asociada a fiebre elevada, postración y disfagia con importante afectación del estado general debe descartarse la MDN, siendo la prueba de

imagen de elección la TAC cervicotorácica. El tratamiento de la MDN debe ser agresivo, incluyendo la mayor parte de autores el abordaje quirúrgico precoz con drenaje cervical y/o torácico asociado a antibioticoterapia endovenosa de amplio espectro (betalactámicos, aminoglucósidos e imidazoles) durante 4 semanas vía endovenosa.

En nuestro caso la evolución clínica de la paciente fue muy favorable con tratamiento médico, no precisando cirugía a pesar de afectación de mediastino superior.

DIAGNÓSTICO

MEDIASTINITIS

DESCENDENTE NECROTIZANTE

BIBLIOGRAFÍA

1. Nowak K, Blaszyk M, Szyfter W. Fatal necrotizing mediastinitis as a complication of peritonsillar abscess. *Otolaryngol Pol* 2005;59:751-4.
2. Honguero Martínez AF, Arnau Obrer A, Fernandez Centeno A, Saumench Perramon R, Estors M, Canto Armengod A. Descending necrotizing mediastinitis: treatment by transcervical thoracic drainage. *Arch Bronconeumol* 2005;41:293-4.
3. Sandner A, Borgermann J, Kosling S, Bloching MB. Descending necrotizing mediastinitis due to deep neck infections: Incidence and management. *HNO* 2006;54: 861-67.

5

Lesiones en piel

S. Marín del Barrio, R. Garrido Romero

Niño de tres años y dos meses que consultó por lesiones en piel pruriginosas de cinco días de evolución. Las lesiones se acompañaban de cuadro catarral, fiebre de hasta 38°C en las últimas 24 horas y dos vómitos aislados.

No refería antecedentes patológicos de interés ni alergias conocidas. Calendario vacunal correcto hasta la fecha.

A la exploración física presentaba buen estado general, destacando un exantema maculopapular eritematoso, formado por lesiones anulares en diámetro con el centro violáceo que confluían y afectaban a todo el tegumento, incluyendo palmas y plantas, pero no mucosas (Figs. 1 y 2). Se palpaban adenopatías laterocervicales y occipitales, así como un reborde hepatoesplénico, siendo el resto de la exploración normal.

Analítica: 14.900 leucocitos/mm³, con predominio de linfocitos y presencia de linfomonocitos estimulados. Paul Bunnell negativo y PCR menor de 5 mg/L. Radiografía de tórax: normal.



Figura 1.



Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

Con la orientación diagnóstica de eritema multiforme en el contexto de síndrome mononuclear se realizó biopsia cutánea y, dada la importante afectación de todo el tegumento, se ingresó al paciente con metilprednisolona iv a 1 mg/kg/día. La evolución fue favorable con mejoría de la clínica en pocos días.

El eritema multiforme es una forma de reacción cutánea aguda con lesiones en diana con el centro violáceo purpúrico, de predominio en cara, zonas acras y extensión simétrica. Afecta a palmas y plantas, respetando mucosas.

Actualmente se considera una entidad independiente del síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) por su etiología, clínica y curso diferentes. Entre las causas de eritema multiforme la principal es la infecciosa siendo el virus del herpes simple, el virus de Epstein-Barr; el citomegalovirus y *Mycoplasma pneumoniae* las causas más frecuentes de eritema multiforme. Otras posibles etiologías de esta entidad son los fármacos (anticancericiales y antibióticos, entre otros), siendo éstos la etiología principal del SSJ y la NET, y las reacciones vacunales.

En el eritema multiforme no suele haber ampollas ni afectación de mucosas y no se acompaña de síntomas sistémicos a diferencia del SSJ y la NET.

El diagnóstico es clínico al observar las típicas lesiones en diana, sin ser la anatomía patológica específica de esta enfermedad. Determinar serologías pueden ayudarnos a confirmar la etiología de esta patología en un caso concreto.

Debe realizarse diagnóstico diferencial con la urticaria, exantemas virales inespecíficos, sarampión, cuadros de toxicodermia y, por supuesto, con el SSJ y la NET.

El tratamiento es sintomático, con antitérmicos, antihistamínicos, limpieza y cuidado de la piel, baños de avena coloidal y emolientes. Si se sospecha como causa un fármaco, éste se suspenderá. Se pueden utilizar antibióticos tópicos en caso de signos de sobreinfección bacteriana. Administrar corticoides tópicos o sistémicos está en controversia, principalmente los segundos, ya que aunque podrían detener la progresión del cuadro clínico, pueden aumentar el riesgo de sobreinfección bacteriana y dificultar la cicatrización cutánea.

La evolución es favorable, con resolución en dos-cuatro semanas, aunque puede haber recidivas frecuentes especialmente si es producido por el virus del herpes simple. En estos casos, se aconseja la profilaxis con aciclovir oral a dosis bajas durante meses para evitar la aparición de nuevos brotes.

DIAGNÓSTICO

ERITEMA MULTIFORME

BIBLIOGRAFÍA

1. Zambrano A, López-Barrantes V, Torrelo A. Atlas de dermatología pediátrica. 2ª edición. Ed. Médica Jims, 2004;109-112.
2. Ferrándiz C. Dermatología clínica. 2ª edición. Ed Harcourt, 2001;155.
3. Shou-Mei Kane K, Bissonette Ryder J, Allen Jonson R. Atlas en color y sinopsis de dermatología pediátrica. Mc Graw-Hill Interamericana, 2004;328-333.

6

Hepatomegalia y taquicardia

M. Vera, Y. Fernández, Z. Martínez de Compañón, I. Jordán

Paciente de sexo femenino de 15 años de edad que acudió a urgencias por dolor abdominal y vómitos de 9 días de evolución. El dolor se localizaba en hipocondrio derecho y epigastrio, era continuo y no irradiaba. Presentaba 4-5 vómitos diarios de contenido alimentario. No otra sintomatología acompañante. No refería consumo de fármacos ni tóxicos. Sin antecedentes de interés ni alergias medicamentosas conocidas.

La exploración física al ingreso mostró: Tª 36,7°C, TA 110/75, FC 110 lpm, FR 25 rpm, saturación Hb 98% con FiO₂ 21%. Presentaba aceptable estado general con afectación por el dolor. Palidez cutánea. Buena perfusión periférica. *Auscultación cardíaca*: Taquicardia con tonos rítmicos sin soplos. *Auscultación pulmonar*: eupneica con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. No signos de distrés respiratorio. En la exploración abdominal presentaba dolor a la palpación a nivel de epigastrio e hipocondrio derecho sin signos de irritación peritoneal, destacando hepatomegalia de 5 cm. No esplenomegalia. El resto de exploración por aparatos estaba dentro de la normalidad. Analítica sanguínea: destacaba AST 560 UI/L, ALT 581 UI/L, GGT 47 UI/L, LDH 2.800 UI/L, FA 44 UI/L y tiempo de protrombina 60%, hemograma y resto de bioquímica normales.

Ingresó para estudio con la sospecha diagnóstica de hepatopatía aguda. A las 12 horas de ingreso inició disnea con taquipnea, crepitantes pulmonares bilaterales y taquicardia con soplo sistólico. Se realizó la siguiente radiografía de tórax (Fig 1).



Figura 1.

¿Cuál es el diagnóstico?

Con la sospecha clínica de insuficiencia cardíaca (cardiomegalia e infiltrado alveolointersticial bilateral) se trasladó a la paciente a UCIP. Se realizó ecocardiografía que mostró severa dilatación del ventrículo izquierdo con contractilidad ventricular muy deprimida compatible con miocardiopatía dilatada. Ante la sospecha de miocarditis se inició tratamiento con gammaglobulina y se instauró tratamiento sintomático. La paciente presentó un rápido empeoramiento clínico con inestabilidad hemodinámica, por lo que se trasladó a centro de referencia para tratamiento de rescate. Se colocó balón de contrapulsación aórtico sin mejoría, requiriendo asistencia biventricular en espera de trasplante cardíaco. La biopsia endocárdica confirmó el diagnóstico de miocarditis aguda. Las serologías realizadas determinaron la infección aguda por *Mycoplasma pneumoniae*. A los 7 días del traslado se realizó trasplante cardíaco con evolución favorable.

La miocarditis es una entidad poco frecuente en pediatría que se caracteriza por la inflamación del miocardio con infiltración leucocitaria, necrosis y degeneración de los miocitos. El agente causal es desconocido en la mayoría de los casos, siendo las principales etiologías infecciosas, inmunológicas y tóxicas. La asociación de *Mycoplasma pneumoniae* con miocarditis y pericarditis es extremadamente rara, con pocos casos descritos en la literatura. Su presentación clínica es variable con un amplio espectro de gravedad. La más común es la insuficiencia cardíaca. En otros casos puede ser asintomática, producir dolor torácico, arritmias e incluso muerte súbita. La ecocardiografía define el grado de compromiso miocárdico y es la principal prueba diagnóstica. La biopsia endomiocárdica proporciona el diagnóstico definitivo, pero no suele realizarse en la mayoría de los casos.

En la actualidad el principal tratamiento sigue siendo de soporte y sintomático.

Se está estudiando el uso de inmunomoduladores como prednisona, ciclosporina, azatioprina y OKT3, y de antivirales como el pleconaril, aunque de momento no hay resultados concluyentes. Las técnicas de soporte mecánico, cuyo uso en niños en los últimos años ha mejorado, suponen un tratamiento eficaz, ejerciendo de puente hasta la recuperación ventricular o el trasplante cardíaco. En cuanto al pronóstico, un tercio de los casos presentan curación completa, otro tercio curación con algún grado de disfunción miocárdica y el resto evolucionan a muerte o trasplante cardíaco.

DIAGNÓSTICO

MIOCARDITIS AGUDA FULMINANTE
POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE

BIBLIOGRAFÍA

1. Anjan SB, Alan BL. Acute myocarditis. Curr Opin Pediatr 2001;13:234-9.
2. Feldam AM, McNamara D. Myocarditis. N Engl J Med 2000;9:1388-98.
3. Bohn D, Benson L. Diagnosis and management of pediatric myocarditis. Pediatr Drugs 2002;(3):171-81.
4. Levi D, Alejos J. An approach to the treatment of pediatric myocarditis. Pediatr Drugs 2002;(10):637-47.
5. Druker NA, Colan SD, Lewis AB, et al. Gamma-globulin treatment of acute myocarditis in the pediatric population. Circulation 1994;89:252-7.
6. Ahdoort J, et al. Use of OKT3 for acute myocarditis in infants and children. J Heart Lung Transplant 2000;19:1118-21.
7. Duncan BW, et al. Mechanical circulatory support for the treatment of children with acute fulminant myocarditis. J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122(3):440-7.

7

Fiebre y dolor de extremidad

E. Gargallo Burriel, C. Fortuny Guasch, I. Piqueras

Niña de 17 meses que consultó por fiebre de hasta 40°C de 3 días de evolución junto a dolor a la movilización de extremidad inferior izquierda (EII) e incapacidad para deambular. La paciente no presentaba antecedentes personales, familiares ni patológicos de interés. A la exploración física destacaba: paciente febril (T^a axilar 38,5°C) con regular aspecto por dolor. Hemodinámicamente estable. Posición antiálgica con EII en rotación externa, abducción y flexión, con dolor a la movilización durante la rotación y flexión de la misma. En Urgencias se realizaron las siguientes exploraciones complementarias: 1) Analítica y hemocultivo: hemoglobina 9,59 g/dl; hematocrito 28,2%; plaquetas 259.000 /mm³; leucocitos totales 28.100 (68% NS, 16 5% NB, 19% L); proteína C reactiva (PCR) 24,6 mg/L. 2) Radiografía (Rx) cadera bilateral: aumento del espacio acetabular izquierdo.

Bajo sospecha clínica de artritis séptica se realizó artrocentesis con salida de pus abundante, realizándose finalmente bajo anestesia general, artrotomía anterolateral de cadera izquierda, colocación de drenaje articular y toma de muestras para cultivo y anatomía patológica.

Se inició tratamiento con cloxacilina y gentamicina junto a tracción pelvipédica continua de EII. A las 48 horas de ingreso reinició fiebre y dificultad respiratoria progresiva. A la auscultación presentaba hipoventilación en hemitórax derecho con subcrepitantes bibasales de predominio derecho. Se realizó analítica de sangre (leucocitosis 24.500 /mm³ y PCR de 225 mg/L) y Rx de tórax (Fig. 1).

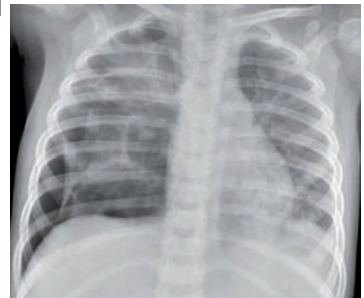


Figura 1.

¿Cuál es el diagnóstico?

Bajo la sospecha de neumonía complicada con neumotórax, se procedió a colocación de drenaje pleural con salida de líquido serohe-mático escaso y resolución del neumotórax.

Tras recibir resultados de los cultivos de san-gre y líquido articular positivos para *Staphylo-coccus aureus* resistente a meticilina (MRSA) se cambió la antibioticoterapia a vancomicina, cefo-taxima y clindamicina. La Rx de tórax al 5° día mostraba infiltrados alveolointersticiales bilate-rales y neumatoceles bibasales como se mues-tra en la siguiente Rx (Fig. 2).

Se procedió a aislamiento estricto (aéreo y de contacto) de la paciente y familia y se realizó estu-dio de portadores a padres y abuelos mediante frotis nasales, resultando positivos para MRSA la paciente, la abuela materna (ingresada semanas previas en otro centro) y la madre. Se recomen-dó tratamiento erradicador nasal con mupirocina (3 veces al día durante 5 días a todos ellos). Se realizó estudio de extensión con ecocardiograma y ecografía renal sin alteraciones, y tratamiento endovenoso con cefotaxima y clindamicina 10 días y con vancomicina durante 4 semanas. La evolu-ción clínica posterior fue favorable.

La infección por *Staphylococcus aureus* resis-tente a meticilina (MRSA) es una enfermedad emergente.

Descritos los primeros casos a partir de 1961⁽¹⁾, se ha observado un amento de su inci-dencia en niños desde 1990⁽²⁾. El 25-30% de la población general se encuentra colonizado por estafilococos y un 1% es por MRSA (CDC, 2005) o incluso hasta un 4,3% en una serie de niños japoneses⁽³⁾. Habitualmente se trata de MRSA adquiridos de forma nosocomial que infecta las heridas de pacientes con enferme-



Figura 2.

dades crónicas y ancianos. Si la infección apa-rece en un paciente que no ha estado hospi-talizado en el último año suele ser adquirida en la comunidad, apareciendo en pacientes saludables como adultos jóvenes y niños sin factores de riesgo y con inicio brusco de los síntomas⁽⁴⁾. Las infecciones más comunes son en piel y partes blandas (forúnculos, foliculi-tis, celulitis, etc.), pero puede presentar disemi-nación sanguínea con focos a distancia produ-ciendo infecciones graves como neumonía necrotizante, meningitis, abscesos viscerales, artritis, osteomielitis, endocarditis y manifesta-ciones sistémicas mediadas por toxinas. La transmisión es por contacto directo con las manos, la piel, el drenaje de una herida o las secreciones de la nariz de una persona infec-tada o colonizada, aunque también es posi-ble una forma indirecta a través de fomites. Por ello es esencial el lavado de manos antes y des-pués de la atención de estos pacientes. Gene-ralmente existe una lesión o puerta de entra-da, pero en ocasiones pasa desapercibida, como

el caso de nuestra paciente. Los factores de riesgo más conocidos son los antecedentes de hospitalización o cirugía recientes, residencias o hospitales psiquiátricos, diálisis y dispositivos vasculares. El tratamiento en el caso de infecciones de piel es el drenaje quirúrgico aséptico. En caso de infecciones leves se puede realizar tratamiento ambulatorio con antibioterapia oral cubriendo *Streptococcus* beta hemolítico del grupo A. En casos graves se recomienda ingreso y uso de antibióticos parenterales. Los antibióticos más utilizados son el cotrimoxazol, clindamicina y vancomicina⁽⁵⁾, con aparición recientemente de otros como el linezolid, la pristamicina o la tigeciclina. Existen casos descritos de MRSA resistente a vancomicina y que desarrollan resistencia temprana a la clindamicina, por lo que es de máxima importancia el uso racional del tratamiento empírico y promoción de conductas de higiene y prevención de la transmisión.

DIAGNÓSTICO

ARTRITIS SÉPTICA CON NEUMONÍA
ESTAFILOCÓCICA Y NEUMOTÓRAX

BIBLIOGRAFÍA

1. Barber M. Methicillin-resistant Staphylococci. J Clin Pathol 1961;14:385-93.
2. Hussain FM, Boyle-Vavra S and Daum RS. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus colonization in healthy children attending an outpatient pediatric clinic. Pediatr Infect Dis J 2001;20:763-7.
3. Hisata K, Kuwahara-Arai K, Yamamoto M, Ito T, Nakatomi Y, Cui L, et al. Dissemination of Methicillin-resistant Staphylococci among healthy Japanese Children. J Clin Microbiol 2005;43:3364-72.
4. Herold B, Immergluck L, Maranan M, Lauderdale D, Gaskin R, Boyle-Vavra S, et al. Community-Acquired Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus in Children With No Identified Predisposing Risk. JAMA 1998; 279:593-8.
5. Marcinak JF, Frank AL. Treatment of community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus in children. Curr Opin Infect Dis 2003;16:265-9.

8

Pérdida de visión

I. Sánchez Fernández, F. David Panzino, M. Vidal Santacana

Niño de 2 años y 11 meses que consulta en el servicio de Urgencias por pérdida progresiva de visión en las últimas 24 horas. El paciente se encuentra estable con Triángulo de Evaluación Pediátrica normal (aspecto general, trabajo respiratorio y circulación normales). Refieren abundante mucosidad nasal de 7 días de evolución que se acompaña en las últimas 48 horas de enrojecimiento y prurito ocular; no describen fiebre ni antecedentes personales o familiares relevantes.

El niño refería ausencia total de la visión siendo incapaz de reconocer objetos y/o personas y localizaba a sus familiares sólo al escuchar sus voces.

A la exploración neurológica destacaba midriasis bilateral parcialmente reactiva a la luz y pese a que la fuerza muscular era normal para su edad, presentaba una marcha dubitativa y tropezaba con los objetos. En el fondo de ojo se observó edema de papila bilateral (Fig. 1). Resto de la exploración física normal.

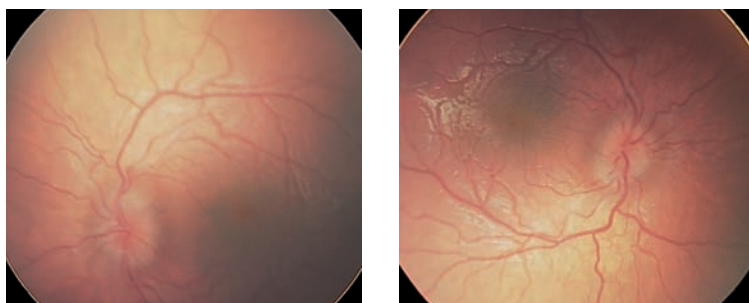


Figura 1.

¿Cuál es el diagnóstico?

La anamnesis y exploración física nos permiten orientar la etiología de la pérdida aguda de visión en nuestro paciente según queda reflejado en la tabla I.

Con estas orientaciones diagnósticas solicitamos neuroimagen de urgencia para valorar la posibilidad de sangrados, trombosis vasculares cerebrales y masas compresivas resultando el TAC craneal normal. También solicitamos analítica sanguínea con parámetros inflamatorios y pruebas de coagulación resultando normales. Los potenciales evocados visuales mostraron una disminución de la velocidad de conducción a través del nervio óptico.

Con la orientación de neuritis óptica se inicia tratamiento con metilprednisolona iv a dosis de 20 mg/kg y día durante 3 días seguido de

prednisona oral en pauta descendente hasta completar 10 días de tratamiento.

El paciente presenta una recuperación de la visión que llega a ser casi total a las 72 horas de corticoterapia. No se objetivan efectos adversos del tratamiento. La agudeza visual y los potenciales evocados visuales resultaron normales a las 3 semanas.

La neuritis óptica es idiopática en la mayoría de ocasiones. Varias infecciones, bien sea por acción directa o por desencadenar una reacción autoinmune, pueden producir neuritis óptica. Es de destacar la enfermedad de Lyme, pudiendo ser la neuritis óptica la primera manifestación sin haber presentado clínica previa, por lo que la serología a *Borrelia* debería solicitarse siempre ante una neuritis óptica. Varios

Tabla I. Diagnóstico diferencial en la pérdida de visión aguda.

1. **Traumatismo.** No antecedente traumático conocido y ausencia de lesiones traumáticas asociadas.
2. **Inflamación.** La iritis produce pérdida de visión, pero produce miosis, no midriasis. Una vasculitis con afectación exclusiva de ambas arterias centrales de la retina es muy improbable.
Infección. Una endoftalmitis produce una pérdida de visión más subaguda y raramente es bilateral.
3. **Tóxicos.** A tener especialmente en cuenta la intoxicación por metanol, presente en líquidos anticongelantes, que produce una clínica de pérdida aguda de visión. Se acompaña de clínica digestiva (vómitos, diarrea) y un estado de embriaguez que el paciente no presentaba. Los padres niegan la posibilidad de ingesta accidental de fármaco o tóxico.
4. **Psicógeno.** La pérdida psicógena de visión suele darse en niños de más edad. Además, la midriasis es un signo objetivo que va en contra de este diagnóstico.
5. **Lesión vascular.** Una oclusión de la arteria central de la retina o un ACV occipital pueden producir una pérdida aguda de la visión. La edad del paciente y la pérdida de visión simultánea en ambos ojos hacen esta etiología poco probable.
6. **Neuritis óptica.** La pérdida aguda de visión podría explicarse por una neuritis óptica, entidad poco frecuente en niños.
7. **Masa intracraneal.** La compresión de ambas vías ópticas por una tumoración daría una pérdida de visión, aunque de forma más subaguda.

insultos (quimioterapia, radioterapia y tóxicos) producen neuritis óptica, aunque estas etiologías son más raras.

El diagnóstico de esta entidad es fundamentalmente clínico. Siempre debe realizarse un fondo de ojo que demostrará edema de papila en dos tercios de los pacientes. Una neuroimagen nos ayuda a descartar patologías vasculares o tumorales en el encéfalo. Los potenciales evocados visuales confirman el diagnóstico.

La corticoterapia acelera la recuperación clínica, pero no hay evidencia de que los pacientes tratados con corticoides tengan mejor pronóstico visual a largo plazo. Las dosis y la duración del tratamiento no están bien establecidas, aunque casi todos los autores comienzan con metilprednisolona iv durante 3-5 días seguida de prednisona oral durante 1-3 semanas, según la evolución.

La neuritis óptica se debe sospechar ante un niño con pérdida aguda de visión bilateral, precedido de cuadro infeccioso en los días previos. La papilitis es frecuente y los potenciales

evocados visuales confirman el diagnóstico. El pronóstico visual es excelente y la asociación con esclerosis múltiple, rara.

DIAGNÓSTICO

NEURITIS ÓPTICA

BIBLIOGRAFÍA

1. Morales DS, Siatkowski RM, Howard CW, Warman R. Optic neuritis in children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2000;37(5):254-259.
2. Franco A, Cabrera D, Carrizosa J, Cornejo W. Características clínicas de la neuritis óptica en niños. *Rev Neurol* 2003;36(3):208-211.
3. Visudhiphan P, Chiemchanya S, Santadusit S. Optic neuritis in children: Recurrence and subsequent development of multiple sclerosis. *Pediatr Neurol* 1995;13(4):293-295.
4. Lucchinetti C, et al. Risk factors for developing multiple sclerosis after childhood optic neuritis. *Neurol* 1997;49(5):1413-1418.
5. Parkin P, Hierons R, McDonald W. Bilateral optic neuritis. A long term follow-up. *Brain* 1984;107(Pt 3):951-964.

9

Fiebre y exantema

A. Martínez Planas, Y. Fernández Santervás

Paciente de 9 años de origen magrebí que acude a urgencias por fiebre de hasta 39° C de 3 días de evolución. Refiere que a las 8 horas del comienzo de la fiebre inició lesiones maculares eritematosas y dolorosas en tórax. Posteriormente se extendieron a abdomen, con confluencia y aparición de lesiones vesículo-costrosas. Explica odinofagia acompañante y cefalea. A pesar del tratamiento con amoxicilina-clavulánico a 50 mg/kg/día en las últimas 24 horas las lesiones siguen en aumento con persistencia de la fiebre.

Entre los antecedentes sólo destacaba haber pasado la varicela hacía un año.

La exploración física mostraba un estado general afectado, ojerosa. Exantema eritematoso maculopapular en tórax, parte proximal de extremidades inferiores y cuello con ampollas, alguna pústula y costras (Figs. 1 y 2). En extremidades inferiores se objetivaban algunas lesiones violáceas sugestivas de púrpura. La paciente refería dolor a la palpación de las lesiones y sensación de quemazón. El resto de la exploración física por aparatos era normal. En la analítica sanguínea destacaba: 19.400 leucocitos/mm³ (75% segmentados, 11% bandas, 10% linfocitos, 2% monocitos), PCR 66 mg/L. Poblaciones linfocíticas normales. Serologías a CMV, VIH, VHC, VHB, *Yersinia*, *S. tify* y *S. paratify* negativas. Factor reumatoide, complemento, inmunoglobulinas y ASLO normales.

En el frotis de lesiones no aparecían gérmenes en el Gram pero sí un infiltrado de polimorfonucleares abundante. La biopsia de las lesiones mostraba ede-



Figura 1.

ma y componente inflamatorio constituido principalmente por polimorfonucleares en dermis papilar y superficial de predominio perivascular con fenómeno de leucocitoclasia.

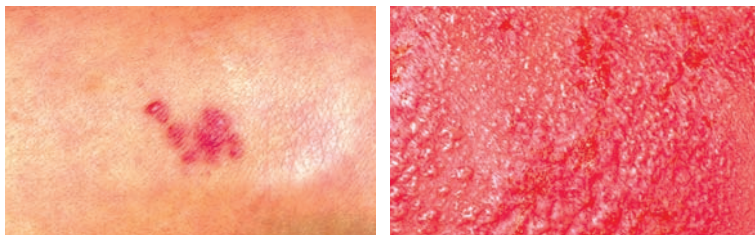


Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

El síndrome de Sweet o dermatosis febril neutrofílica aguda se caracteriza por inicio agudo de fiebre, leucocitosis y placas cutáneas eritematosas que muestran infiltrados neutrofílicos.

Aunque se puede presentar de manera aislada, se asocia frecuentemente a procesos como infecciones bacterianas (*Streptococcus*, *Mycobacterias*, *Yersinia*, *Salmonella*), víricas (CMV, HIV, hepatitis crónicas), enfermedades autoinmunes (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, etc.), enfermedad inflamatoria intestinal y fármacos como litio o furosemida. Aproximadamente en el 20-25% de los casos puede hallarse un proceso maligno, especialmente de origen hematológico.

Clínicamente se observa:

A. Afectación cutánea: lesiones consistentes en pápulas eritematovioláceas confluentes hasta formar placas con superficie pseudovesicular que se pueden acompañar de pustulización de las mismas. Estas placas producen sensación de quemazón y dolor pero no picor. Predominio en cuello y extremidades (dorso de manos).

B. Afectación sistémica: fiebre (que puede asociarse a infección respiratoria de vías altas), conjuntivitis y, en un tercio de los casos, mialgias y artralgias. Pueden afectarse órganos internos (alveolitis neutrofílica, fallo renal agudo e incluso alteraciones psiquiátricas por afectación del sistema nervioso central).

Los hallazgos analíticos no son específicos, encontrándose neutrofilia periférica con elevación de parámetros inflamatorios. El diagnóstico anatomopatológico se caracteriza por infiltrados perivasculars neutrofílicos que no afectan a la dermis profunda, junto con leucocitoclasia y ausencia de vasculitis.

El diagnóstico se basa en: dos criterios mayores (inicio abrupto de las lesiones típicas y anatomía patológica compatible) y dos menores (antecedente de fiebre o infección; fiebre, artralgias, conjuntivitis o patología maligna acompañante; leucocitosis, y buena respuesta a corticosteroides sistémicos). El tratamiento estándar es la corticoterapia sistémica aunque no hay estudios randomizados que la avalen. El pro-

nóstico depende de la enfermedad subyacente y las recaídas son poco frecuentes.

En nuestro caso, se trató de un síndrome de Sweet aislado que evolucionó favorablemente con buena respuesta a corticoides.

DIAGNÓSTICO

SÍNDROME DE SWEET

BIBLIOGRAFÍA

1. Cohen PR, Kurzrock R. Sweet's syndrome revisited: a review of disease concepts. *Int J Dermatol* 2003;42:761-78.
2. Cohen PR, Kurzrock R. Sweet's syndrome: a review of current treatment options. *Am J Clin Dermatol* 2002;3:117-31.
3. Burral B. Sweet's syndrome (acute febrile neutrophilic dermatosis). *Dermatol Online J* 1999;5:8.
4. Lear JT, Atherton MT, Byrne JP. Neutrophilic dermatoses: pyoderma gangrenosum and Sweet's syndrome. *Postgrad Med J* 1997;73:65-8.
5. Von den Driesch P. Sweet's syndrome (acute febrile neutrophilic dermatosis). *J Am Acad Dermatol* 1994;31:535-56.

10

Infecciones respiratorias recurrentes

P. González Carretero, A. Noguera Julián, C. Fortuny Guasch

Niña de 13 años, de origen magrebí, que consultó por fiebre de 5 días y tos productiva. Entre los antecedentes personales refería infecciones respiratorias recurrentes, 5 neumonías en la misma localización, dermatosis y úlceras bucales de repetición. Sus padres eran consanguíneos y 3 hermanos varones habían fallecido en el contexto de un cuadro febril fulminante.

A la exploración física destacaba hipoventilación basal izquierda, estancamiento pondoestatural y albinismo parcial (coloración gris-plateada de cabello, cejas y pestañas) (Figs. 1 y 2).

Se le realizó radiografía de tórax que mostró un infiltrado-atelectasia en la misma localización que las neumonías previas y se amplió el estudio con un TAC torácico que evidenció múltiples bronquiectasias en lóbulo inferior y lingula del pulmón izquierdo. Se inició estudio inmunológico que mostró un déficit en la actividad de los natural-killer (NK) y en la respuesta de tipo hipersensibilidad retardada. En sangre periférica no se observaron gránulos lisosómicos gigantes y se analizó una muestra de fibra capilar al microscopio óptico, evidenciando acúmulos largos e irregulares de melanina en forma de piqueteado típico.



Figura 1.



Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

El estudio genético demostró que la paciente era portadora homocigota para la mutación IVS 3+3 A>G identificada en el gen RAB27A y relacionada con el síndrome de Griscelli tipo 2.

El síndrome de Griscelli (GS) es una rara enfermedad, autosómica recesiva, que se manifiesta en forma de albinismo parcial. Se han descrito tres tipos, según se acompañen de trastornos neurológicos (tipo 1), inmunes (tipo 2) o sin síntomas acompañantes (tipo 3).

El GS tipo 2, al que pertenece nuestra paciente, fue inicialmente conocido como albinismo parcial e inmunodeficiencia (PAID síndrome). Descrito por Harfi y cols., es causado por la mutación en el gen RAB27A localizado en el cromosoma 15q21 a 1.6 cM del gen MYO5A. Codifica una GTP-asa que interviene en el transporte de melanina desde los melanocitos a los queratinocitos y en la correcta degranulación citotóxica de los linfocitos T (LT) y natural-killer (NK). Los pacientes portadores homocigotos de esta mutación presentan un defecto en la función citotóxica de los LT y NK y en la respuesta de hipersensibilidad retardada. En las formas extremas cursa con síndrome hemofagocítico, caracterizado por la proliferación incontrolada e infiltración de los ganglios linfáticos y órganos (incluido el cerebro) de linfocitos T policlonales y macrófagos. Esta proliferación suele ir asociada a infecciones víricas (Epstein-Barr; hepatitis A, herpes virus 6, etc.) o bacterianas.

La edad media del diagnóstico de los pacientes con GS tipo 2 es a los 17,5 meses aunque se han descrito casos fulminantes en el primer mes de vida.

Una característica común a todas las formas de GS es la coloración gris plateada del cabello.

El estudio inmunológico de los pacientes con GS tipo 2 revela fallo en la función natural-killer; con quimioluminiscencia, quimiotaxis y actividad bactericida disminuidas, ausencia de respuesta de hipersensibilidad retardada e hipogammaglobulinemia. El test de nitroazul de tetrazolium no se altera, lo que muestra que la actividad oxidativa y la producción de radicales superóxido está conservada. El estudio del cabello al microscopio óptico muestra largos e irregulares agregados de melanina en la médula de la fibra capilar. La biopsia cutánea revela melanocitos cargados de melanina en contraste con el escaso pigmento presente en los queratinocitos adyacentes. El diagnóstico definitivo lo da el estudio de la mutación que permite ofrecer consejo genético a los familiares de estos pacientes.

Se ha de plantear el diagnóstico diferencial con otras dos entidades que también cursan con cabello gris-plateado, los síndromes de Chédiak-Higashi (CHS) y Elejalde (ES).

En el GS tipo 1 el pronóstico y tratamiento es reservado por la severidad de las manifestaciones neurológicas. El tipo 2 tiene un mal pronóstico condicionado por el síndrome de activación hemofagocítico. El trasplante de médula ósea ha de realizarse precozmente. El tipo 3 no requiere intervención más que el consejo dermatológico que se da a los pacientes con albinismo.

DIAGNÓSTICO

SÍNDROME DE GRISCELLI TIPO 2

BIBLIOGRAFÍA

1. Menasche G, Ho CH, Sanal OI. Griscelli syndrome restricted to hypopigmentation results from melanophilin defect (GS3) or a MYOSA F-exon deletion (GS1). *J Clin Invest* 2003; 112:450-6.
2. Sanal O, Yel L, Kucukall T. An allelic variant of Griscelli disease: presentation with severe hypotonia mental-motor retardation, and hypopigmentation consistent with Elejalde syndrome (neuroectodermal melanoly-sosomal disorder). *J Neurol* 2000; 247:570-2.
3. Pastural E, Barrat FJ, Dofoureq-Lagelouse. Biochemical and functional characterization of Rab27a mutations occurring in Griscelli syndrome patients. *Blood* 2003; 101:2736-42.
4. Harfi HA, Brismar J, Hainau B, and Sabbah R. Partial albinism, immunodeficiency, and progressive white matter disease a new primary immunodeficiency. *Allergy Proc* 1992; 13:321.
5. Klein C, Philippe N, Le Deist , Fraïtag S, Prost C, Durandy A, Fischer A, and Griscelli C. Partial albinism with immunodeficiency (Griscelli syndrome). *J Pediatr* 1994; 125:886.

Cojera

S. Ricart Campos, S. Maya Enero, J. Antón López

Niña de 3 años que consulta al servicio de Urgencias por cojera de 2 semanas de evolución. Refieren caída de un tobogán hace 2 semanas, y fiebre de hasta 40°C con diarrea y vómitos la semana previa. La exploración física muestra un peso de 13 kg y T^{ax} de 36,9°C. Presenta un buen estado general con cojera y dolor a la movilización de la cadera izquierda. El resto de exploración física por aparatos es normal. Analítica (hemograma, VSG, PCR) y radiografía de ambas caderas normales. Con la orientación diagnóstica de sinovitis transitoria de cadera se indica reposo y tratamiento antiinflamatorio con ibuprofeno. A los 15 días persiste dolor en cadera izquierda con aumento de la cojera. La exploración muestra movilidad de cadera izquierda dolorosa pero sin limitación. Analítica con perfil reumatológico: hemograma normal; VSG 17 mm; ASLOs < 200 U/ml; HLA B-27, factor reumatoideo y ANAs negativos; IgG, IgA, IgM, C3 y C4 normales. Se repite radiografía que muestra las siguientes imágenes (Fig. 1). Se amplía el estudio de imagen mediante RMN (Fig. 2).

¿Qué proceso le sugiere?



Figura 1.

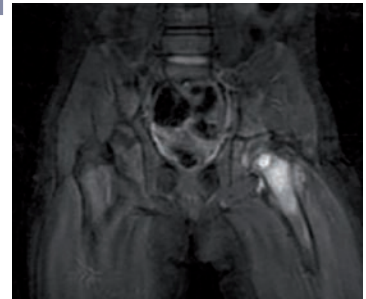


Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

Se ingresa a la paciente y se instaura tratamiento endovenoso con cloxacilina y gentamicina. Se completa estudio mediante gammagrafía ósea que muestra hipercaptación en cuello femoral, compatible con el diagnóstico. Los cultivos microbiológicos (sangre, orina, heces) así como las serologías (VHB, VHC, *Yersinia*, *H. pylori*, *Salmonella*) y el PPD son negativos. Tras 3 semanas de antibioticoterapia endovenosa la paciente presenta una discreta cojera residual pero persisten imágenes líticas en la radiografía. Se realiza biopsia ósea por punción del cuello femoral que descarta etiología tumoral, tuberculosa e histiocitosis y donde se observa un infiltrado inflamatorio compatible con proceso infeccioso. Con el diagnóstico final de osteomielitis infecciosa de cabeza femoral se da el alta hospitalaria y se completan 2 semanas más de amoxicilina-clavulánico oral con buena evolución clínica.

La osteomielitis aguda es una enfermedad poco frecuente en pediatría (incidencia de

1/1.000 a 1/20.000) y consiste en la infección supurada del hueso. Afecta preferentemente a menores de 5 años y tiene predilección por los huesos de rápido crecimiento (huesos largos de extremidades inferiores). La etiología más frecuente es bacteriana, destacando *S.aureus* (90% de los casos), *Streptococcus* beta-hemolítico del grupo A (<10%), *Haemophilus influenzae* (en no vacunados), *Kingella kingae*, que precisa cultivo en medios con sangre, siendo la responsable del 50% de las infecciones en las que no se obtenía germen con los métodos de cultivo convencionales, *S. agalactiae* y *E.coli* (en recién nacidos), y *Pseudomonas aeruginosa* y otros gramnegativos tras punciones en zona plantar. Otras etiologías menos frecuentes serían los hongos y virus. Aproximadamente 2/3 de los casos son secundarios a bacteriemia con posterior siembra del germen en el hueso; en el tercio restante es debida a traumatismos en la zona o fracturas abier-

Tabla I.

Edad	Gérmenes	Antibioticoterapia
Recién nacidos	<i>S. aureus</i> Bacilos gramnegativos <i>Streptococcus</i> (grupos A y B)	Cloxacilina + cefotaxima, o Cloxacilina + aminoglucósido
< 5 años	<i>S. aureus</i> <i>K. Kingae</i> <i>Streptococcus</i>	Cefuroxima, o Cefotaxima + cloxacilina
> 5 años	<i>S. aureus</i>	Cloxacilina
Situaciones especiales	A. Drepanocitosis (debe cubrirse <i>Salmonella</i>) B. Anaerobios o alergia penicilina C. Punción/herida planta (cubrir <i>Pseudomona</i>)	A. Aminoglucósido o cefalosporina 3ª + penicilina antiestafilocócica B. Clindamicina C. Cloxacilina+ceftazidima o imipenem

tas. El diagnóstico se realiza en base a la presencia de al menos 2 de los 4 criterios siguientes: 1) obtención de material purulento por aspiración del hueso y/o cultivos de hueso positivos; 2) hemocultivo positivo; 3) presencia de signos o síntomas de osteomielitis (dolor constante y signos inflamatorios locales; irritabilidad en lactantes y cojera en niños mayores; temperatura variable, desde fiebre alta a pacientes afebriles), y 4) Pruebas de imagen (radiografía, gammagrafía o RMN) compatibles. En casos de dudas diagnósticas se realiza punción para biopsia.

El tratamiento consiste inicialmente en antibioticoterapia endovenosa para asegurar concentraciones adecuadas en el hueso. Cuando la respuesta es favorable (generalmente en una semana) se cambia a vía oral utilizando dosis elevadas (generalmente 2 o 3 veces la dosis habitual). La duración total del tratamiento es de 3 a 6 semanas. El perfil de antibióticos varía en función de la edad (Tabla 1). En caso de ausencia de respuesta en 48-72 horas o evidencia de colección supurada en hueso se precisa

desbridamiento quirúrgico. No debe olvidarse el tratamiento coadyuvante con analgésicos y antiinflamatorios.

Con un diagnóstico y tratamiento adecuados la tasa de complicaciones se sitúa en torno al 5%; consisten en osteomielitis crónica, fracturas patológicas, alteraciones locales del crecimiento o deformaciones óseas.

DIAGNÓSTICO

OSTEOMIELITIS DE CABEZA FEMORAL

BIBLIOGRAFÍA

1. Mejías A, Navarro ML, Hernández-Sampelayo T. Osteomielitis. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. En <http://www.aeped.es/protocolos/infectologia/index.htm>. Fecha última revisión: junio 2001.
2. Cruz M. Tratado de Pediatría. 9ª edición. Madrid: Ergon, 2006.
3. Rudolph CD, Rudolph AM, editors. Rudolph's Pediatrics. 21st edition. United States of America: McGraw-Hill, 2003.
4. Yagupsky P. *Kingella kingae*: from medical rarity to an emerging paediatric pathogen. *Lancet infect dis* 2004;4:358-67.

12

Vómitos y diarrea

D. Muñoz Santanach, J.M. Quintillá Martínez

Lactante de 9 meses, sin antecedentes patológicos ni alergias conocidas, presenta irritabilidad con vómitos y diarreas de 12 horas de evolución acompañado de fiebre hasta 38,5°C. Ha realizado 10 deposiciones líquidas abundantes sin productos patológicos y 5 vómitos, el último en la sala de espera. Exploración física: triángulo de evaluación pediátrica alterado (aspecto); algo decaído, pálido, llora sin lágrimas, tiene la mucosa oral seca y los ojos hundidos. El tiempo de recapilarización cutánea es de 3 segundos. Aparato circulatorio: frecuencia cardíaca de 120 x', auscultación cardíaca normal, pulsos periféricos bilaterales y simétricos. Aparato respiratorio: el ritmo respiratorio y la auscultación no muestran alteraciones. Abdomen: algo distendido y doloroso de forma difusa. No muestra masas ni visceromegalias sin signos de irritación peritoneal, el peristaltismo está aumentado. Exploración neurológica: activo y reactivo, fontanela normotensa. Se realiza una analítica sanguínea y una radiografía abdominal (Tabla 1 y Fig. 1).

Tabla 1.

Hemograma

Hemoglobina 11,2 g/dl. HTC 40%. Plaquetas 256.000/mmcc. Leucocitos 15.600 (60%L, 9%M, 20%N). PCR 36 mg/dl.

Gasometría venosa

pH 7,19; PCO₂ 46 mmHg; PO₂ 50 mmHg; Bic 11,3 mEq, EB - 12,4.

Ionograma

Na 135 mmol/L; K 4,3 mmol/L; Ca 1,12 mmol/L; Cl 106 mmol/L.

Bioquímica

Urea 50 mg/dl; creatinina 0,42 mg/dl; ALT 66 UI/L; AST 45 UI/L; glicemia 78 mg/dl.



Figura 1.

¿Cuál es el diagnóstico?

Nos encontramos ante un paciente que presenta un síndrome febril asociado a deposiciones dispépticas, vómito, y dolor abdominal en el que en la exploración física destacan signos de deshidratación moderada (llanto sin lágrimas, mucosa oral seca, ojos hundidos y tiempo de recapilarización > 2 segundos), por lo que el diagnóstico es de deshidratación en el contexto de una gastroenteritis aguda (GEA). En el estudio analítico adjunto destaca una acidosis metabólica con anión gap normal susceptible de ser corregido por vía endovenosa mediante la utilización de bicarbonato Sódico IM.

La deshidratación es la complicación más frecuente de la GEA. Se cuantifica en relación a la pérdida ponderal, pero dado que en la mayoría de ocasiones en Urgencias no se dispone de un peso fiable existen diferentes escalas que permiten cuantificar el déficit. Una de éstas es la Escala publicada por Görellick y colaboradores en 1997, basa en la presencia o ausencia de los siguientes signos clínicos:

1. Disminución de la elasticidad cutánea.
2. Tiempo de recapilarización > 2 segundos.
3. Ausencia de lágrimas.
4. Respiración anormal.
5. Mucosas secas.
6. Ojos hundidos.
7. Pulso radial anormal.
8. Taquicardia.
9. Oliguria.

La presencia de 3 a 6 signos indica deshidratación moderada, mientras que la presencia de 7 o más signos sugiere deshidratación grave. La GEA es una entidad de diagnóstico

clínico por lo que en general no son necesarios exámenes complementarios. La analítica sanguínea está indicada cuando existen signos de deshidratación moderada o grave, cuando existe sospecha clínica de hipernatremia (predominio de la clínica neurológica frente a la hemodinámica) o cuando el cuadro explicado por la familia no concuerde con el estado del paciente. La radiología abdominal no está indicada en la mayoría de los casos, y puede, como en este caso, mostrar imágenes compatibles con dilatación de asas intestinales y usualmente niveles hidroaéreos. El coprocultivo no debe realizarse de forma sistemática en Urgencias y se realizará de forma diferida en casos seleccionados (diarrea mucosanguinolenta, inmunodeficiencia, diarrea prolongada).

La vía de elección para la rehidratación en una GEA es la vía oral. Deben emplearse soluciones que cumplan las recomendaciones de la ESPGHAN. Si el paciente no está deshidratado se administrarán pequeñas cantidades de suero de rehidratación por vía oral. Si existen signos de deshidratación se deberá pautar una cantidad determinada en un tiempo determinado. La forma de administrar inicialmente es por boca y fraccionada en pequeñas cantidades (Tablas 2 y 3). En menores de 3 años con mala tolerancia se puede administrar el volumen mediante SNG.

La vía endovenosa se utilizará en las situaciones en que la oral esté contraindicada (signos de shock, sepsis o íleo paralítico, alteración del nivel de conciencia, vómito incoercible a pesar de una correcta técnica por vía oral) y en

Tabla 2. Cantidades de rehidratación oral aconsejada

- *Paciente no deshidratado:* ofrecer SRO a demanda sin calcular cantidades, para compensar pérdidas mantenidas.
- *Deshidratación leve:* administrar 40-60 ml/kg en 4 horas.
- *Deshidratación moderada:* 75-100 ml/kg en 4 horas.
- *Deshidratación grave:* teóricamente podría administrarse 100-150 ml/kg vía oral en 4 horas, aunque lo habitual es utilizar vía ev. Como alternativa puede utilizarse la rehidratación por SNG con las mismas cantidades.

En las *deshidrataciones hipernatrémicas* usar la misma cantidad de SRO, pero administrarlo en al menos 12 horas en lugar de 4.

Al finalizar esta fase de rehidratación reintroducir la alimentación y recomendar continuar con SRO a demanda para compensar pérdidas sucesivas.

Tabla 3. Forma de administración de la rehidratación oral

- Paciente que tolera y no está deshidratado: se ofrece SRO a demanda sin pautar cantidades ni tiempo. Habitualmente se remite a domicilio con las recomendaciones, sin comenzar en Urgencias.
- Paciente deshidratado que tolera por boca: pautar la cantidad a tomar según el grado de deshidratación y administrarlo en el tiempo correspondiente por vía oral de forma más o menos fraccionada según la presencia de vómitos. Antes de remitir el paciente a su domicilio hay que cerciorarse de la correcta tolerancia.
- Paciente deshidratado que no tolera por boca (vómitos incoercibles) o que es incapaz de tomar la cantidad adecuada en el tiempo adecuado: colocar una SNG y administrar a débito continuo la cantidad pautada en el tiempo pautado. Las sondas utilizadas son las de alimentación habituales y el criterio es colocar la más fina posible de longitud adecuada (5-6 Frenchs).
- Paciente con deshidratación grave o en el que la rehidratación por SNG ha fracasado o se considera no indicada: aplicar la pauta de rehidratación ev.

casos de alteraciones hidroelectrolíticas importantes. Las nuevas pautas de rehidratación endovenosa rápida con suero salino fisiológico han demostrado ser útiles en la reposición hídrica en las deshidrataciones iso e hiponatrémicas. La reposición en la deshidratación hipernatrémica debe ser más lenta cuanto más elevada es la cifra de sodio, siendo de elección en este caso la rehidratación oral.

En todos los casos se recomienda una reintroducción precoz de la dieta y no se recomienda dieta astringente prolongada. Como norma general no está indicado el tratamiento antibiótico ya que la principal etiología es vírica. Existen otros tratamientos de reciente estudio

que ya han demostrado utilidad clínica, como los probióticos (fundamentalmente bacterias de la especie *Lactobacillus*) y el racecadotril, un inhibidor de la hipersecreción intestinal que es útil en las diarreas de mecanismo no inflamatorio.

En resumen, podemos decir que los puntos básicos en los que se sustenta el tratamiento actual de la gastroenteritis aguda infantil son:

- La rehidratación oral es el pilar fundamental en el tratamiento de la gastroenteritis aguda. La realimentación debe ser precoz.
- La administración de probióticos es una opción a tener en cuenta en el manejo de la gastroenteritis aguda.

- El racecadotril es, por su mecanismo de acción, *un fármaco útil* en el tratamiento de la diarrea aguda infecciosa infantil.

DIAGNÓSTICO

GASTROENTERITIS AGUDA
DESHIDRATACIÓN MODERADA
ACIDOSIS METABÓLICA

BIBLIOGRAFÍA

1. Quintillá JM. Gastroenteritis Aguda. En: Urgencias en Pediatría 4ta edición. Pág 183-194.
2. Quintillá JM, Pizá A. Deshidratación Aguda. En: Urgencias en Pediatría. 4ta edición. Pág 265-285.
3. American Academy of Pediatrics. Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Acute Gastroenteritis. Practice Parameter: The Management of Acute Gastroenteritis in Young Children. Pediatrics 1996;97:424-435.
4. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and Reliability of Clinical Signs in the Diagnosis of Dehydration in Children. Pediatrics 1997;99:e6.

Índice de abreviaturas

- ACTH: Corticotropina u hormona adrenocorticotropa.
- ACV: Accidente cerebro-vascular.
- ALT: Alanina aminotransferasa.
- ANAs: Anticuerpos antinucleares.
- ASLOs: Anticuerpos antiestreptolisinas.
- AST: Aspartato aminotransferasa.
- Bas: Basófilos.
- Bic: Bicarbonato.
- C3: Componente C3 del complemento.
- C4: Componente C4 del complemento.
- Ca: Calcio.
- Cl: Cloro.
- CMV: Citomegalovirus.
- DHEA: Dehidroepiandrosterona.
- EB: Exceso de base.
- Eos: Eosinófilos.
- ESPGAN: Sociedad Pediátrica Europea de Gastroenterología y Nutrición.
- FA: Fosfatasa alcalina.
- FC: Frecuencia cardíaca.
- FiO₂: Fracción inspirada de oxígeno.
- FR: Frecuencia respiratoria.
- GEA: Gastroenteritis aguda.
- GGT: Gamma-glutamilttransferasa.
- HLA-B27: Antígeno de histocompatibilidad B-27.
- HTO: Hematocrito.
- IgA: Inmunoglobulina A.
- IgG: Inmunoglobulina G.
- IMC: Índice de masa corporal.
- iv o ev: endovenosa.
- K: Potasio.
- L: Linfocitos.
- LDH: Lactato deshidrogenasa.
- LT: Linfocitos T.
- M: Monocitos.
- Na: Sodio.
- NB: Neutrófilos inmaduros (bandas).
- NK: Linfocitos Natural-killer.
- NS: Neutrófilos segmentados.
- PCR: Proteína C-reactiva.
- PO₂: Presión parcial de oxígeno.
- PPD: Prueba tuberculínica.
- RMN: Resonancia magnética nuclear.
- Sat Hb: Saturación transcutánea de hemoglobina.
- SNG: Sonda nasogástrica.
- SRO: Suero de rehidratación oral.
- TA: Tensión arterial.
- TAC: Tomografía axial computerizada.
- TEGD: Tránsito gastro-esófago-duodenal.
- UCIP: Unidad de cuidados intensivos pediátricos.
- VEB: Virus Ebstein-Barr.
- VHA: Virus hepatitis A.
- VHB: Virus hepatitis B.
- VHC: Virus hepatitis C.
- VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana.
- VSG: Velocidad de sedimentación globular.

INFORMACIÓN TÉCNICA: 1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: TIORFAN LACTANTES 10 mg granulado para suspensión oral. TIORFAN NIÑOS 30mg granulado para suspensión oral 2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Cada sobre monodosis de TIORFAN LACTANTES contiene 10 mg de racecadotril. Cada sobre monodosis de TIORFAN NIÑOS contiene 30 mg de racecadotril. Lista de excipientes, ver sección 6.1. 3. FORMA FARMACÉUTICA: Granulado para suspensión oral. Polvo blanco con un olor característico a albaricoco. 4. DATOS CLÍNICOS: 4.1 Indicaciones terapéuticas: Tratamiento sintomático complementario de la diarrea aguda en lactantes (mayores de 3 meses) y en niños junto con la rehidratación oral y las medidas de soporte habituales, cuando estas medidas por sí solas sean insuficientes para controlar el cuadro clínico. 4.2 Posología y forma de administración: TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS se administra por vía oral, junto con el tratamiento de rehidratación oral (ver sección 4.4). La dosis recomendada se determina en función del peso corporal: 1,5 mg/kg por toma, 3 veces al día. La duración del tratamiento en los ensayos clínicos en niños fue de 5 días. El tratamiento debe mantenerse hasta que se produzcan 2 deposiciones normales. El tratamiento no debe prolongarse más de 7 días. No existen ensayos clínicos en lactantes de menos de 3 meses de edad. Poblaciones especiales: No se han realizado estudios en lactantes o niños con insuficiencia renal o hepática (ver sección 4.4). El granulado puede añadirse a los alimentos, dispersarse en un vaso de agua o en el biberón, mezclándolo bien y tomándolo inmediatamente. 4.3 Contraindicaciones: Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Debido a la presencia de sacarosa, TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS está contraindicado en casos de intolerancia a la fructosa, de síndrome de malabsorción de la glucosa y de deficiencia de sacarasa-isomaltasa. 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo: La administración de TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS no modifica las pautas habituales de rehidratación. Es indispensable recomendar que los niños beban abundante líquido. En caso de diarrea grave o prolongada con vómitos importantes o falta de apetito, deberá considerarse una rehidratación por vía intravenosa. La presencia de deposiciones con sangre o pus y fiebre puede indicar la presencia de bacterias invasivas causantes de la diarrea o la existencia de otra enfermedad grave. Por otra parte, no se han realizado estudios con racecadotril en la diarrea causada por antibióticos. Por lo tanto, racecadotril no debería administrarse en estos casos. Este producto no ha sido suficientemente estudiado en la diarrea crónica. En pacientes con diabetes, hay que tener en cuenta que cada sobre contiene 0,966 g de sacarosa. Si la cantidad de sacarosa (fuente de glucosa y de fructosa) presente en la dosis diaria de TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS supera los 5 g al día, debe tenerse en cuenta en la ración diaria de azúcar. El producto no debe administrarse a lactantes menores de 3 meses, ya que no se han realizado ensayos clínicos en esta población. El producto no debe administrarse a niños con insuficiencia renal o hepática, cualquiera que sea la gravedad, debido a la falta de información en este grupo de pacientes. A causa de una posible reducción en la biodisponibilidad, el producto no debe administrarse en caso de vómitos prolongados o incontrolados. 4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción: Hasta el momento, no se han descrito interacciones con otros medicamentos en humanos. En humanos, el tratamiento concomitante con racecadotril y loperamida o nifuroxazida no modifica la cinética del racecadotril. 4.6 Embarazo y lactancia: Embarazo: El producto no está destinado a ser utilizado por mujeres embarazadas. Los estudios de reproducción no muestran ningún efecto tóxico en las especies estudiadas (ratas y conejos). Sin embargo, en ausencia de estudios clínicos específicos, TIORFAN no debe administrarse a mujeres embarazadas. Lactancia: El producto no está destinado a ser utilizado por mujeres en período de lactancia. Debido a la falta de datos sobre el paso de TIORFAN a la leche materna, no debe administrarse a mujeres durante el período de lactancia. 4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas: No procede. Los estudios realizados en adultos sobre los parámetros de vigilancia, no pusieron de manifiesto una influencia del racecadotril. 4.8 Reacciones adversas: Niños: Las reacciones adversas descritas en los ensayos clínicos llevados a cabo con 231 lactantes y niños incluían principalmente vómitos (5,2%) y fiebre (2,2%). Estas reacciones adversas se corresponden con las manifestaciones usuales de la diarrea aguda. Raramente se han descrito hipopotasemia, íleo y broncospasmo. Adultos: Las reacciones adversas descritas en los ensayos clínicos llevados a cabo con 2001 pacientes adultos incluían principalmente cefaleas (2,1%), náuseas (2%), estreñimiento (1,6%), vértigos/mareos (1,1%), hinchazón abdominal (1%), dolor abdominal (0,6%), anorexia (0,5%), sed (0,3%) y fiebre (0,2%). Experiencia post-comercialización en niños: Se han descrito casos de erupciones cutáneas en informes aislados de farmacovigilancia. 4.9 Sobredosis: No se han descrito casos de sobredosis. Se han administrado en adultos dosis superiores a 2 g en una sola toma, el equivalente a 20 veces la dosis terapéutica, sin que se hayan observado efectos nocivos. 6. DATOS FARMACÉUTICOS: 6.1 Lista de excipientes: Sacarosa, sílice coloidal anhidra, dispersión de poliacrilato al 30% y aroma de albaricoco. 6.2 Incompatibilidades: No procede. 6.3 Período de validez: 2 años. 6.4 Precauciones especiales de conservación: No se precisan condiciones especiales de conservación. 6.5 Naturaleza y contenido del recipiente: Sobres termosellados constituidos por un complejo de papel/aluminio/polietileno. Envases con 10, 16, 20, 30, 50 y 100 sobres. No todos los formatos se comercializarán en España. 6.6 Instrucciones de uso y manipulación: Ninguna especial. 6.7 Presentaciones y PVP (IVA): Tiorfan lactantes 10 mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres; 9,57 euros. Tiorfan niños 30 mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres; 9,76 euros. 7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: BIOPROJET-FERRER, S. L. Gran Vía Carlos III, 94. (08028) - BARCELONA (Spain). Tel.: +(34) 93 600 37 00. Fax: +(34) 93 330 48 96. 8. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: Tiorfan lactantes 10 MG, 64.816. Tiorfan Niños 30 mg, 64.809.9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN: Junio de 2002. 10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO. Abril de 2005. Financiado por el SNS. Aportación normal. Ficha Técnica completa a su disposición. LABORATORIO COMERCIALIZADOR: Ferrer Internacional S.A. Gran Vía Carlos III, 94 (08028) - BARCELONA (España). Tel.: +(34) 93 600 37 00. Fax: +(34) 93 330 48 96.

t Rehidratar



Tratar no es sólo rehidratar

Tiorfan trata la diarrea aguda

tracecadotriilo
tiorfan

 **ferrer**



resistencia
tiorfan

 ferrer

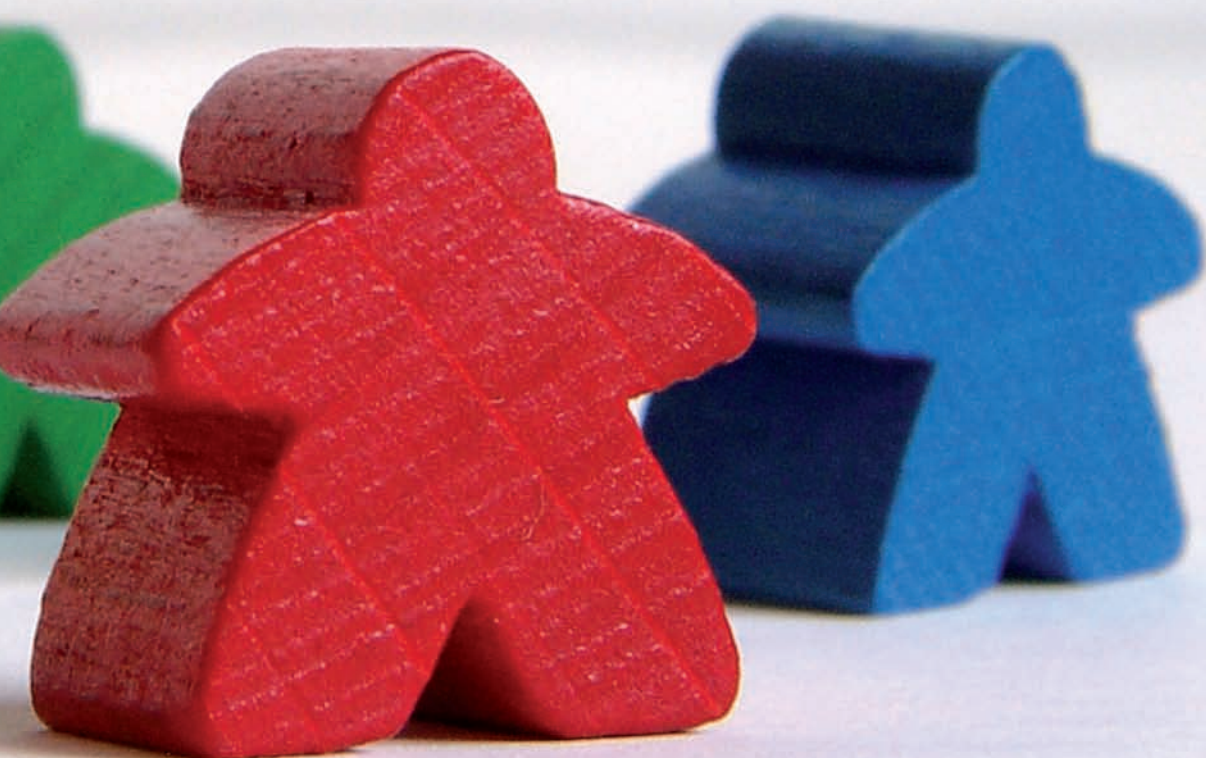
TFP CCURGENCIAS 08 1001298

Casos Clínicos en **URGENCIAS PEDIÁTRICAS 2**

C. Luaces Cubells, J. Pou Fernández, J.J. García García

Editoras

M. Fernández de Sevilla, J. Ortiz, S. Ricart



Casos Clínicos en **URGENCIAS PEDIÁTRICAS 2**

C. Luaces Cubells, J. Pou Fernández, J.J. García García

Editoras

M. Fernández de Sevilla, J. Ortiz, S. Ricart

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

© 2009 Ergon

C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid).

Pza. Josep Pallach, 12. 08035 Barcelona.

ISBN: 978-84-8473-778-0

Depósito Legal: ??

Coordinación

Carles Luaces Cubells

*Jefe de Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría.
Profesor Asociado de Pediatría de la Universidad de Barcelona.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Jordi Pou Fernández

*Jefe de Servicio de Pediatría y Urgencias.
Profesor Titular de Pediatría de la Universidad de Barcelona.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Juan José García García

*Adjunto Servicio de Pediatría.
Profesor Asociado de Pediatría de la Universidad de Barcelona.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Editoras

Mariona Fernández de Sevilla Estrach

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Jessica Ortiz Rodríguez

*Servicio de UCI Pediátrica.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Sílvia Ricart Campos

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Índice de autores

Apodaca Saracho, Asier

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Arias Constanti, Vanesa

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Castillo Rodenas, Marta

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Cols Roig, Maria

*Sección de Neumología.
Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Cruz Martínez, Ofelia

*Servicio de Hematología y
Oncología Pediátrica.
Profesor Asociado de Pediatría de la
Universidad de Barcelona.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Fernández Avalos, Sandra

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Duran Fernández-Feijoo, Cristina

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Escribá de la Fuente, Alex

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

García García, Juan José

*Servicio de Pediatría. Profesor Asociado de
Pediatría de la Universidad de Barcelona.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

García Puig, Montserrat

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Gargallo Burriel, Eva

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Garrido Romero, Roser

*Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

López García, Verónica Sandra

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Molina Hermoso, Esther

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Rodríguez Guerinau, Luciana

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Suero Toledano, Patricia

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Triviño Rodríguez, Míriam

*Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Índice

Prólogo	9
1. Bronquiolitis aguda de tórpida evolución P. Suero, A. Apodaca, M. Cols, J.J. García	11
2. Estancamiento ponderal y macrocefalia C. Duran, M. Castillo, O. Cruz	15
3. Fiebre y exantema L. Rodríguez, S. Ricart	19
4. Edemas E. Molina, M. Fernández de Sevilla	23
5. Vómitos y diarreas V. López, J. Ortiz	27
6. Rectorragia A. Escriba, M. Castillo	31
7. Cianosis M. García, R. Garrido	33
8. Eritrodermia M. Triviño, S. Ricart	37
9. Exantema y plaquetopenia V. Arias, J. Ortiz	39
10. Cefalea y vómitos en niño con mastoiditis V. Arias, E. Molina, J. Ortiz	43
11. Hemoptisis S. Fernández, E. Gargallo	45

Prólogo

La Formación Médica Continuada se define como todas aquellas actividades de formación realizadas por un profesional para mantener y mejorar su competencia profesional, para adaptarse a las nuevas demandas y requerimientos asistenciales que son generadas por la evolución del sistema sanitario en particular y de la sociedad en general.

Si la Formación continuada es necesaria en cualquier actividad profesional en el caso de la Medicina alcanza sus máximos niveles. El aumento constante de conocimientos, acompañados de los incesantes avances en tecnología, los cambios sociales continuos y la velocidad a la que se producen, son razones más que suficientes para avalar esta afirmación.

Además el médico, aún hoy en día, es lo que se conoce como un verdadero profesional, entendiendo como tal a aquella persona que siente algún afecto, inclinación o interés y persevera voluntariamente en ello. Podríamos decir que el profesionalismo médico es una especie de contrato moral que se establece entre la profesión médica y la sociedad a través de la cual el médico ofrece sus conocimientos y ofrece sus servicios para restablecer o preservar la salud basándose en una relación de confianza y respeto mutuo. Es evidente pues que nuestros pacientes confían en que nuestros conocimientos son los que deben ser. Por tanto es necesario que nosotros adquiramos estos conocimientos y los actualicemos continuamente.

Existen muchas formas de adquirir conocimientos, pero lo que está claro es que en la práctica clínica la experiencia es de gran importancia. Nuestra experiencia siempre es limitada a un cierto número de pacientes y por ello, los casos clínicos vividos por nuestros compañeros, acompañados de los razonamientos diagnósticos y terapéuticos utilizados, nos aportan, sin duda, un conocimiento y una experiencia de valor incalculable. Esta es pues la importancia del libro que hoy se presenta. Una recopilación seleccionada de casos clínicos, acompañada de todo el razonamiento clínico y complementada con los conocimientos teóricos que corresponden a la enfermedad descrita, son una herramienta de formación continuada de gran utilidad para el pediatra.

Tres jóvenes y prometedoras pediatras, la Dra. Mariona Fernández de Sevilla, la Dra. Silvia Ricart y la Dra. Jessica Ortiz, han sido los responsables de seleccionar y adaptar los casos clínicos que semanalmente presentan los residentes del Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona en su sesión clínica,

y de preparar, conjuntamente con ellos, sus presentaciones para la publicación, dando como resultado un libro interesante y de gran utilidad para la práctica clínica diaria. Desde aquí pues nuestra felicitación a todo el equipo de redacción y a todos los autores que han participado a su elaboración. El resultado final, fruto del esfuerzo realizado es, a nuestro entender, muy satisfactorio.

Queremos aprovechar esta letras para agradecer una vez más al Grupo Ferrer porque gracias a su ayuda y colaboración ha sido posible la elaboración de este libro, y a Editorial Ergon por darle el toque de calidad al que nos tiene acostumbrados.

Dr. Jordi Pou Fernandez

*Jefe de los Servicios de Pediatría y Urgencias
Profesor Titular de la Universitat de Barcelona
Hospital Universitari Sant Joan de Déu*

Dr. Carles Luaces Cubells

*Jefe de Sección de Urgencias Pediátricas
Profesor Asociado de la Universitat de Barcelona
Hospital Universitari Sant Joan de Déu*

Dr. Juan José García García

*Adjunto Servicio de Pediatría.
Profesor Asociado de Pediatría de la Universidad de Barcelona
Hospital Universitario Sant Joan de Déu*

Coodinadores

Bronquiolitis aguda de tórvida evolución

P. Suero, A. Apodaca, M. Cols, J.J. García

Lactante de 1,5 meses que consulta a las cuatro semanas de vida por cuadro catarral y dificultad respiratoria progresiva, asociada a vómitos alimenticios.

Como antecedentes personales destacan que es fruto de segunda gestación controlada. Parto distócico con fórceps a las 40 semanas de gestación. Peso al nacimiento 2.850 gramos. Conjuntivitis aguda bilateral a los 10 días de vida que se resolvió con tratamiento antibiótico tópico con tobramicina. Como antecedentes familiares destacan infecciones urinarias maternas de repetición durante el embarazo.

A la exploración física la paciente está afebril con estado general conservado, la saturación de Hb es del 91% (FiO₂ 21%). Presenta taquipnea (65 rpm) con leve tiraje subcostal y crepitantes y estertores inspiratorios a la auscultación respiratoria. La auscultación cardiaca es normal (tonos rítmicos a 130 lpm).

Con la orientación diagnóstica de bronquiolitis aguda, se realiza aspirado nasofaríngeo siendo negativa la determinación para VRS. Se inicia oxigenoterapia y tratamiento nebulizado con adrenalina. Se realiza analítica sanguínea donde se objetiva leucocitosis de 20.600/mm³ (31% NS, 10%NB, 39%L, 8%Eo), PCR < 5 mg/L e hiper-gammaglobulinemia (IgG: 13.262/mmcc; IgA: 1.124/mmcc; IgM: 2.599/mmcc). La radiografía de tórax (Fig. 1) muestra un infiltrado bilateral con condensación en lóbulo inferior izquierdo. No se



Figura 1.

cube con antibiótico dada la ausencia de fiebre y la probable etiología vírica.

Tras cuatro semanas de ingreso persiste la dificultad respiratoria y la necesidad de oxigenoterapia, por lo que, ante la tórpida evolución de la bronquiolitis, se decide ampliar estudio. Se realiza test del sudor (negativo), videofluoroscopia digestiva (normal), estudio inmunológico (normal), prueba de la tuberculina (negativa). Además se solicitan serologías para virus (Virus Parainfluenza, VEB, CMV, Adenovirus) y bacterias (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Legionella pneumophila*, *Bordetella pertussis*) y se realiza TC pulmonar de alta resolución (Fig. 2).



Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

La TC torácica muestra un patrón en mosaico con áreas en vidrio deslustrado junto con zonas de hiperinsuflación. Destacan, asimismo, abundantes bronquiectasias y condensaciones alveolares.

En el estudio serológico se obtiene una IgM (1/250) e IgG positivas para *Chlamydia trachomatis* (CT) siendo el resto de serologías negativas. Se orienta el caso como una bronconeumonía por *Chlamydia trachomatis*.

Se inicia tratamiento con azitromicina oral a 10 mg/kg/día durante 7 días. Dado que los hallazgos radiológicos no pueden descartar una bronquiolitis obliterante postinfecciosa se completa tratamiento con corticoides orales a 1 mg/kg/día. Tras el inicio del tratamiento antibiótico presenta mejoría clínica progresiva con

desaparición de la dificultad respiratoria, de las necesidades de oxígeno y correcta ganancia ponderal. Alta a domicilio a la semana de finalizar el tratamiento antibiótico. Realiza pauta descendente de corticoterapia junto a azitromicina a días alternos a dosis antiinflamatorias (5 mg/kg/día) como tratamiento empírico de una bronquiolitis obliterante asociada.

La neumonía por CT afecta al 10-20% de los hijos de madres con infección genital por CT. La infección es contraída generalmente a través del canal del parto.

Por lo común, es un cuadro afebril que suele comenzar entre las 4-12 semanas de vida con tos paroxística, taquipnea y estertores. El 50% de los casos se acompañan de conjuntivitis purulenta bilateral. La radiografía de tórax suele mos-

trar infiltrados intersticiales bilaterales junto con hiperinsuflación. En la analítica sanguínea son características la eosinofilia y la hipergammaglobulinemia (la ausencia de estos datos no excluye el diagnóstico).

El diagnóstico definitivo se realiza tras el aislamiento del microorganismo en cultivos celulares o mediante la detección por PCR, IFD o serología (IgM específica $\geq 1:32$ se considera diagnóstica). El diagnóstico diferencial debe plantearse con otras enfermedades víricas respiratorias, con las que pueden coexistir, así como con la tos ferina.

A pesar de que suelen ser cuadros prolongados, la evolución es favorable. No obstante se han descrito algunos casos que han evolucionado a enfermedad pulmonar crónica. La pauta de tratamiento recomendada es eritromicina oral (50 mg/kg en 4 dosis) durante 14 días o azitromicina (10-20 mg/kg/día dosis única) durante 3-7 días.

Para concluir, es importante sospechar la neumonía por CT en lactantes menores de 6 meses, afebriles, con un cuadro respiratorio agudo, sobre todo si se asocia a conjuntivitis, eosinofilia e hipergammaglobulinemia.

DIAGNÓSTICO

BRONCONEUMONÍA

POR *CHLAMYDIA TRACHOMATIS*

BIBLIOGRAFÍA

1. Darville T. Chlamydia trachomatis Infections in Neonatal and Young Children. *Semin Pediatr Infect Dis.* 2005;16:235-44
2. Chen CJ, Wu KG, Tang RB, Yuan HC, Soong WJ, Hwang BT. Characteristics of Chlamydia trachomatis infection in hospitalized infants with lower respiratory tract infection. *J Microbiol Immunol Infect* 2007;40:255-9.
3. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HA. Nelson Tratado de Pediatría. 17ª edición. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana, 2007; cap 208.3.

2

Estancamiento ponderal y macrocefalia

C. Duran, M. Castillo, O. Cruz

Niño de 16 meses con estancamiento ponderal de 4 meses de evolución y vómitos alimentarios ocasionales. Mantiene una ingesta calórica adecuada para su edad con apetito conservado y no se acompaña de otros síntomas.

No presenta antecedentes personales ni familiares de interés.

A la exploración física destaca un peso de 8,7 kg (percentil <3), perímetro craneal 55 cm (percentil >90) (Fig. 1), y un aspec-

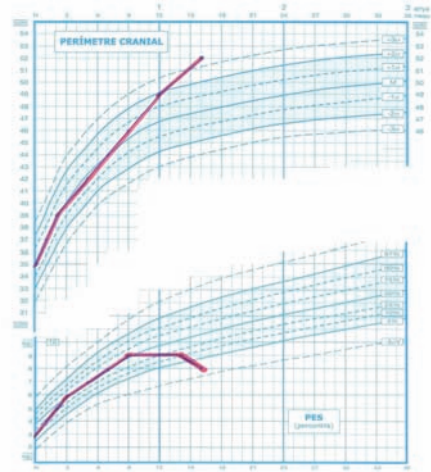


Figura 1.

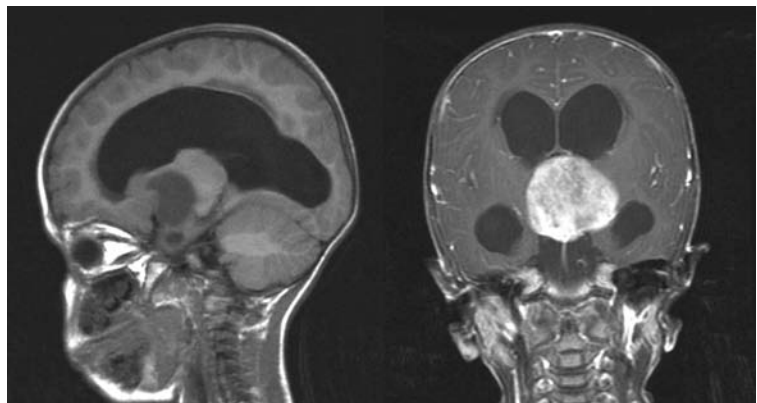


Figura 2.

to distrófico con pérdida del panículo adiposo. El resto de la exploración física por aparatos es normal incluyendo el desarrollo psicomotor.

Se realiza analítica sanguínea con hemograma, bioquímica e ionograma normales, y estudio de orina que es negativo. Ante la clínica de vómitos y estancamiento ponderal se orienta inicialmente como patología gastrointestinal, por lo que se somete a ecografía abdominal, estudio de malabsorción, marcadores de enfermedad celíaca y test del sudor, sin hallazgos patológicos. Se realiza también estudio hormonal para descartar patología endocrina, que se encuentra dentro de la normalidad.

Durante el estudio continúa la pérdida de peso y los vómitos se hacen más frecuentes, proyectivos y matutinos. Con la nueva orientación diagnóstica de hipertensión intracraneal se realiza fondo de ojo que muestra edema de papila bilateral, y una TAC craneal con las siguientes imágenes (Fig. 2).

¿Cuál es el diagnóstico?

El paciente presenta un estancamiento ponderal significativo con macrocefalia adquirida y clínica de hipertensión intracraneal progresiva que se corresponden en la neuroimagen con una masa hipotalámica con hidrocefalia obstructiva secundaria, compatible con síndrome diencefálico o caquexia hipotalámica (también llamado síndrome de Russell).

Se trata de una disfunción hipotalámica, casi exclusiva de la infancia, que da lugar a una malnutrición marcada con ingesta conservada y una apariencia de estado de alerta. Puede asociar también clínica secundaria a alteración del sistema nervioso autónomo como palidez, taquicardia, sudoración o distermia.

Se ha descrito asociado a lesiones ocupantes de espacio en la región hipotálamo-quiasmática y en fosa posterior. La causa de la caquexia no está clara pero podría deberse a un gasto energético aumentado por la lesión hipo-

talámica que alteraría la regulación metabólica. El aumento o disfunción de la hormona de crecimiento (GH), detectado en algunos casos, podría intervenir también afectando la lipólisis.

El diagnóstico suele ser tardío ya que los síntomas neurológicos aparecen en fase avanzada, cuando existe compresión del quiasma o hidrocefalia secundaria. Aunque el tratamiento de elección es la cirugía seguida de quimioterapia, el diagnóstico tardío y la localización de la lesión no permiten una exéresis completa en la mayoría de casos, por lo que acostumbra a tener un mal pronóstico. Es importante también el tratamiento de soporte nutricional así como la corrección de los trastornos electrolíticos y la terapia sustitutiva hormonal en los casos necesarios.

En el paciente expuesto se realizó abordaje quirúrgico del tumor para biopsia y estudio

histológico que mostró un astrocitoma de bajo grado. En el mismo acto se colocó válvula de derivación ventrículo-peritoneal para atenuar los síntomas de hipertensión intracraneal y posteriormente se completó el tratamiento quirúrgico con quimioterapia. A los 9 meses se encuentra en remisión parcial y sigue controles en los servicios de oncología, neurocirugía y nutrición.

Para concluir, recordar la importancia, en todo caso de fallo de medro, de realizar las curvas de crecimiento y perímetro craneal así como asegurar un estudio completo y un seguimiento evolutivo, ya que puede tratarse de una patología grave y tributaria de un tratamiento precoz. El síndrome diencefálico, aunque se trata de una enfermedad infrecuente, se debe descartar en un paciente con estancamiento ponderal y macrocefalia que tras estudio inicial no se encuentra causa aparen-

te. La sospecha clínica es la clave para el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

SÍNDROME DIENCEFÁLICO ASTROCITOMA HIPOTALÁMICO

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno JM, Fernández F, Gallego ME. Síndrome diencefálico: una causa poco común de malnutrición. *An Pediatr* 2002; 56 (5): 466-471.
2. Huber J, Sovinz P, Lackner H. Diencephalic syndrome: a frequently delayed diagnosis in failure to thrive. *Klin Padiatr* 2007; 219 (2): 91-94.
3. Russell A. A diencephalic syndrome of emaciation in infancy and childhood. *Arch Dis Child* 1951; 26: 274.
4. Fleischman A, Brue C, Young Poussaint T. Diencephalic Syndrome: A cause of failure to thrive and a model of partial growth hormone resistance. *Pediatrics* 2005; 115 (6): e742-e748.

3

Fiebre y exantema

L. Rodríguez, S. Ricart

Niño de 14 meses, sin antecedentes personales de interés, traído a Urgencias por cuadro febril de 12 días de evolución. Desde el inicio de la fiebre recibió tratamiento con antitérmicos (paracetamol e ibuprofeno). Refieren tratamiento con cefaclor a partir del 5º día de fiebre por aparición de adenopatía cervical; dicho tratamiento se suspendió a las 24 horas por sospecha de mononucleosis infecciosa. Tres días más tarde persistía febril y se inició cefuroxima-axetilo por infiltrado pulmonar retrocardiaco, quedando transitoriamente afebril. A las 48 horas antes del ingreso reaparece la fiebre y presenta una tumefacción de labios, que es tratada con dexclorfeniramina. Progresivamente, empeoramiento de las lesiones orales y aparición de un exantema eritematoso. Ante la progresión de las lesiones cutaneomucosas con fiebre alta consulta a Urgencias.

A su llegada a Urgencias se encuentra febril, con estado general conservado. En la exploración física destaca un exantema eritematoso maculopa-



Figura 1.

pular generalizado, con compromiso de palmas y plantas. Labios tumefactos, eritematosos y fisurados, con orofaringe congestiva, sin exudados. Hiperemia conjuntival bilateral y adenopatía cervical de 1 cm de diámetro. El resto de la exploración física por aparatos es normal. Se realiza analítica sanguínea: 22.000 leucocitos/mmcc con algunos linfocitos estimulados, trombocitosis, PCR 80mg/L y VSG 53mm/H. Medio interno, función renal y hepática normales.

En un primer momento se orienta como enfermedad de Kawasaki. Se completa estudio para excluir otras patologías (sedimento de orina, frotis faríngeo para *S. pyogenes* y radiografía de tórax, sin hallazgos patológicos, y serologías) y se administra gammaglobulina endovenosa a 2 g/kg. El segundo día de ingreso presenta peor aspecto, con mayor compromiso de mucosas: conjuntivitis bilateral con exudados, erosiones y fisuras en mucosa labial y oral, epistaxis y eritema uretral; acentuación del exantema con lesiones en diana, más definidas en palmas y plantas (Fig. 1).

¿Cuál es el diagnóstico?

Por la afectación cutánea característica y compromiso importante de mucosas se orienta como síndrome de Stevens-Johnson (SSJ). En el estudio etiológico se detectan IgM e IgG positivas para el virus *Epstein Barr* (VEB). Se realiza biopsia cutánea compatible con SSJ. Presenta una buena evolución, con desaparición de la fiebre al tercer día y mínimo despegamiento epidérmico en palmas al 10º día de ingreso. Se realiza tratamiento de soporte con sueroterapia, sedoanalgesia, curas tópicas y alimentación oral. Se da de alta con el diagnóstico de síndrome de Stevens-Johnson en el contexto de primoinfección por VEB y con el antecedente de uso de antibióticos.

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) es una rara afectación cutánea, con una incidencia de 5:1.000.000 habitantes/año. Se asocia al consumo de fármacos en un 30% e infecciones en un 15%, siendo idiopática en un alto porcentaje de niños. La fisiopatología no es completamente conocida, pero se han propuesto mecanismos

inmunológicos, metabolitos reactivos de fármacos y la interacción entre ambos. Se presenta clínicamente como un cuadro febril, con afectación importante de mucosas y un exantema generalizado y simétrico que se inicia en cabeza y tronco y que progresa con compromiso de palmas y plantas, pudiendo producir despegamiento epidérmico. No suele afectar al cuero cabelludo. Las lesiones en diana son típicas del SSJ y la máxima expresión del exantema se produce en los primeros 4 días, resolviéndose en un período de 3 semanas aproximadamente, que es el tiempo de reepitelización epidérmica. Las características clínicas del SSJ y de la necrólisis tóxica epidérmica (NET) o síndrome de Lyell se superponen, por lo que se sugiere que serían parte de un mismo espectro de trastornos de la piel con diferente grado de extensión: se clasifica como SSJ cuando el despegamiento epidérmico es igual o inferior al 10% de la superficie corporal, si es mayor al 30% como NET, y entre un 10% y un 30% como síndrome

de superposición SSJ-NET. La afectación de mucosas se da en un 90% de los casos, y la afectación visceral (erosiones de mucosas gastrointestinal y respiratoria, glomerulonefritis y hepatitis) no es tan frecuente. El diagnóstico es clínico, y en casos de dudas diagnósticas puede ser necesaria la anatomía patológica en la que se observa necrosis de todo el espesor de la epidermis. El tratamiento es de soporte e incluye aporte de líquidos, soporte nutricional, control del dolor y curas locales. El uso de corticoides es controvertido, y no está demostrada la eficacia de la gammaglobulina endovenosa. Se debe retirar el fármaco causal si se sospecha y no se recomienda la profilaxis antibiótica. La mortalidad del SSJ es inferior a un 5% y está en relación con la extensión de la afectación cutánea y el compromiso visceral, siendo la sepsis la principal causa de muerte.

DIAGNÓSTICO

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON

BIBLIOGRAFÍA

1. Levi N, Bastuji-Garin S, Maisson P. Medications as risk factors of stevens-johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in children: a pooled analysis. *Pediatrics* 2009;123(2):e297-304.
2. Letko E, Papaliadis DN, Foster CS. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a review of the literature. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005;94(4):419-36.
3. Metry DW, Jung P, Levy ML. Use of intravenous immunoglobulin in children with stevens-johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: seven cases and review of the literature. *Pediatrics* 2003;112(6 Pt 1):1430-6.
4. González-Delgado P, Blanes M, Niveiro E. Erythema multiforme to amoxicillin with concurrent infection by Epstein-Barr virus. *Allergol Immunopathol* 2006;34(2):76-8.

4

Edemas

E. Molina, M. Fernández de Sevilla

Niño de 5 años que consulta en el servicio de Urgencias por vómitos de 10 días de evolución junto con edema facial y en extremidades inferiores los últimos 5 días. No fiebre ni diarreas ni otra sintomatología acompañante.

No tiene antecedentes personales ni familiares de interés.

En la exploración física destaca un discreto edema palpebral bilateral superior y distensión abdominal leve, siendo el abdomen depresible, no doloroso y sin signos de ascitis. Presenta tumefacción blanda, no dolorosa y con fovea en tercio medio de las extremidades inferiores, sin signos de inflamación y con buena movilidad articular.

Se realiza analítica sanguínea en la que destaca hipoproteinemia de 34g/L e hipoalbuminemia de 24 g/L, siendo el resto de parámetros normales, incluidos la función hepática y renal. El análisis de orina no muestra proteinuria ni otras alteraciones.

El paciente ingresa para estudio, con tratamiento de soporte y controles de los niveles de proteínas y albúmina, precisando una dosis de seroalbumina endovenosa durante su ingreso. Los marcadores de celiaquía son negativos. La α_1 -antitripsina en heces es de 3,96 mg/g de heces (valores normales <0,62 mg/g de heces) lo que confirma la pérdida digestiva de proteínas. La serología para CMV, IgG e IgM es positiva. Se realiza ecografía abdominal donde se observa líquido retrovesical y pleural derecho en poca cantidad, sin otras alteraciones. La fibrogastroscoopia realizada muestra la siguiente imagen (Fig. 1).



Figura 1. Fibrogastroscoopia.

¿Cuál es el diagnóstico?

La fibrogastroscoopia muestra pliegues hipertrofos, edematosos, eritematosos y friables a nivel de cuerpo y antro gástricos, recubiertos de material blanquecino adherido a la mucosa. Este hallazgo junto a la clínica del paciente sugiere una gastropatía hipertrofica pierde-proteínas. Se recogen muestras para biopsia. La histología evidencia cambios celulares a nivel de cuerpo gástrico sugestivos de infección vírica, con inclusiones intranucleares eosinófilas rodeadas por un halo claro. Se determina la PCR para CMV, que es positiva, siendo negativa la PCR para herpes 6, VEB así como la detección de *H. pylori*.

Con el diagnóstico final de gastropatía hipertrofica pierde-proteínas infantil, el paciente evoluciona favorablemente, con desaparición de la clínica a las 2 semanas y normalización analítica a los 19 días.

La enfermedad de Ménétrier de los adultos se caracteriza por hiperplasia de la superficie mucosa gástrica. Cursa con secreción excesiva de moco, produciendo hipoproteinemias con hipoalbuminemia. En niños, por tener un curso diferente, se utiliza el término gastropatía hipertrofica pierde-proteínas (GHPP).

La etiología de la GHPP es desconocida. Se ha asociado a diversos factores: dietéticos, tóxicos, autoinmunes, inmunológicos, alérgicos e infecciosos, en especial a citomegalovirus. Otros microorganismos relacionados son: *H. pylori*, *C. jejuni*, herpes, *parainfluenzae*, *Mycoplasma*, *T. pallidum*, etc.

El primer caso asociado a CMV fue descrito en 1971 por Lachman. Desde entonces un tercio de los casos publicados de GHPP se

han relacionado con este agente, por infección primaria, reactivación o reinfección por una cepa diferente.

La enfermedad tiene una duración media de entre 2 a 18 semanas. La clínica inicial es inespecífica (vómitos, diarrea, dolor abdominal, catarro de vías altas, malestar, fiebre, pérdida de peso, astenia, anorexia), pudiendo desaparecer cuando se evidencian los edemas. En el 10% de casos se asocia una hemorragia gastrointestinal franca y anemia secundaria. Todos los pacientes presentan hipoproteinemia e hipoalbuminemia y en más de la mitad de los casos se constata la presencia de eosinofilia periférica. En todos se descarta la existencia de enfermedad hepática y renal.

Las pérdidas proteicas por el tracto gastrointestinal pueden comprobarse cuantificando la α_1 -antitripsina en heces o por el test de Gordon. Se confirma determinando el contenido proteico en el jugo gástrico o por gammagrafía abdominal con albúmina-^{99m}Tc. El estudio radiológico baritado tiene poco valor y la ecografía abdominal puede ayudar en la evolución, observando pliegues gástricos engrosados en forma de "circunvoluciones cerebrales". La endoscopia con biopsia de todo el grosor de la mucosa da el diagnóstico definitivo, mostrando hiperplasia foveolar con infiltrado linfocítico. Se han descrito casos pediátricos con mínima inflamación, propios del adulto. Precisamente los casos con anatomía patológica atípica son los que presentan un curso clínico más tórpido con posibilidad de malignización. En éstos podría estar justificado realizar un seguimiento estricto hasta la edad adulta.

Tabla 1. Diferencias entre gastropatía hipertrófica pierde-proteínas infantil (GHPP) y la enfermedad de Ménétrier (EM)

	GHPP	EM (adulto)
Inicio clínico	Brusco	Solapado, crónico
Edemas	>90%	<25%
Hipertrofia pliegues	Cuerpo y fundus	Todo el estómago
Curso	Autolimitado y benigno	Crónico. El 10% degeneran
Tiempo de resolución	Semanas	No remisión. Gastrectomía en el 66% de casos

En la tabla 1 se reflejan las diferencias entre la GHPP y la enfermedad de Ménétrier del adulto.

El tratamiento es sintomático y de sostén (seroalbúmina, diuréticos, restricción de sal, dieta hiperproteica, nutrición parenteral, anti- H_2 o inhibidores de la bomba de protones). Se discute el papel de la terapia erradicadora de *H. pylori*, si bien en adultos su erradicación ha mejorado la sintomatología, en los casos pediátricos está poco documentado.

DIAGNÓSTICO

GASTROPATÍA HIPERTRÓFICA PIERDE PROTEÍNAS

BIBLIOGRAFÍA

1. Vilar P,Guallarte MP,Englert E,Amat L,Medina M,Ferrer I. Gastropatía hipertrófica pierde-proteínas en la infancia (¿enfermedad de Ménétrier infantil?). An Pediatr (Barc) 2001;54:43-6.
2. Occena RO,Taylor SF,Robinson CC,Sokol RJ. Association with cytomegalovirus with Menetrier's disease in childhood: Report of two cases and review of the literature. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1993;17:217-24.
3. Cieslak TJ,Pawel BR,Qualman SJ,Li B. Menetrier disease of childhood report of two cases and review of de literature. J Pediatr Infect Dis 1993;12:340-3.
4. Yamada M,Sumazaki R,Adachi H,Ahmed T,Matsubara T,Hori T, et al. Resollution of protein-losing hypertrophic gastropathy by eradication of Helicobater pylori. Eur J Pediatr 1997;156:182-5.

5

Vómitos y diarreas

V. López, J. Ortiz

Lactante de 3 meses que presenta decaimiento en contexto de un cuadro de 24 horas de evolución de deposiciones líquidas sin productos patológicos (unas 25 en total) y dos vómitos; afebril (Fig. 1). Entre sus antecedentes personales destacan un ingreso por gastroenteritis aguda con acidosis metabólica al mes de vida. A la exploración física presenta mal estado general, ojeroso, con ausencia de lágrima y mucosa oral seca, tiempo de recaptarización capilar mayor de 4 segundos, cutis marmorata y coloración pálido-grisácea con cianosis peribucal, taquicardia de 200 lpm con auscultación cardíaca normal, taquipnea superficial de 60 rpm con buena entrada de aire bilateral, sin ruidos sobreañadidos; hipoactivo.

¿Cómo calificaría sindrónicamente este cuadro y cuál sería su actuación inicial?



Figura 1.

¿Cuál es el diagnóstico?

Nos encontramos ante un paciente que sintómicamente presenta un shock descompensado en contexto de una deshidratación grave secundaria a gastroenteritis aguda.

Se inició oxigenoterapia, se canalizó vía periférica y se extrajo muestra para analítica sanguínea (Tabla 1). Se administró carga de volumen en forma de bicarbonato 1/6 molar y se comprobó que la analítica mostraba una acidosis metabólica con pH 7,08, $p\text{CO}_2$ 51 mmHg, bicarbonatos 12 mmol/L y una hipernatremia grave de 164 mmol/L.

Dado el deterioro del estado general se procedió a intubación y traslado a UCIP donde precisó ventilación mecánica durante 3 días, expansión de volumen y correcciones hidroelectrolíticas así como tratamiento antibiótico. En el estudio etiológico se demostró la presencia de rotavirus en heces. La recuperación posterior fue completa.

La gastroenteritis aguda (GEA) es una patología muy frecuente en la edad pediátrica (representa aproximadamente un 8% de las consultas atendidas en Urgencias). Es más frecuente en las edades precoces (el 40% en menores de 2 años) y durante los meses de invierno. Generalmente suele tratarse de un proceso benigno; sin embargo, en ocasiones puede dar lugar a un cuadro grave como en el caso que aquí presentamos. El diagnóstico de GEA es clínico, basado en el aumento del número de deposiciones y en las características de éstas, por lo que la realización de exploraciones complementarias está excepcionalmente indicada. La analítica sanguínea se realizará en casos de alteración del estado general, cuando existen signos de bacteriemia y en casos de deshidratación grave. La radiología abdominal nos aporta poca información y

suele presentar niveles hidroaéreos. La complicación más frecuente de la GEA es la deshidratación aguda (DA). La pérdida de peso permite la valoración exacta del grado de DA: <5% de pérdida de peso, deshidratación leve; 5-10% del peso, deshidratación moderada; pérdida >10%, deshidratación grave. Pero en muchas ocasiones no se tiene un peso reciente con el que poder comparar; por lo que se han creado múltiples escalas que utilizan signos clínicos para estimar la gravedad de la DA.

Una de las más conocidas y utilizadas es la Escala publicada por Görellick en 1997 basada en los siguientes signos clínicos:

1. Disminución de la elasticidad cutánea.
2. Tiempo de recapilarización > 2 segundos.
3. Ausencia de lágrimas.
4. Respiración anormal.
5. Mucosas secas.
6. Ojos hundidos.
7. Pulso radial anormal.
8. Taquicardia.
9. Oliguria.

La presencia de 1-3 signos indica deshidratación leve, entre 3 y 6, deshidratación moderada y >6 sugiere deshidratación grave.

Según las variaciones en la composición del plasma, las DA se pueden clasificar en hipo, iso o hipernatrémicas.

Las soluciones de rehidratación oral (SRO) son el pilar fundamental del tratamiento de la DA, recomendándose las hiposódicas y evitando las bebidas comerciales para deportistas. Las SRO son válidas para cualquier tipo de deshidratación, iso, hiper o hipotónica, y en cualquier grado de deshidratación. Su uso es compatible con el de fármacos antiseoretos. La vía de elección de la rehidratación es la vía oral, deján-

dose la vía intravenosa para cuando no sea posible usar la vía oral: situación de shock hipovolémico, disminución o pérdida del nivel de conciencia, deshidratación grave, fleo paralítico, pérdidas fecales intensas, aspecto séptico o vómitos incoercibles.

La técnica de rehidratación consiste en administrar pequeñas cantidades de 5 ml cada 1-2 minutos, consiguiendo de esta manera unos 150-300 ml/h. Cuando existen vómitos muy intensos, se puede optar por administrar la SRO por sonda nasogástrica a débito continuo. La reposición de las pérdidas calculadas se efectuará en 4-6 horas en las deshidrataciones hiposnatrémicas y de forma más lenta (12-24 horas) en caso de deshidrataciones hipernatrémicas. Debemos recordar reponer además las pérdidas sucesivas con unos 10 ml/kg por cada deposición y unos 2 ml/kg por cada vómito.

En cuanto a la alimentación, no se aconseja realizar ayuno más allá de las 4-6 horas. Hay que evitar los alimentos grasos o excesivamente dulces, que actúan aumentando la osmolaridad y empeorando la sintomatología.

En los últimos años se han introducido nuevos fármacos que han probado su utilidad en el tratamiento de la GEA. Racecadotril es un agente antisecretor, que actúa inhibiendo la encefalinasa intestinal y, por tanto, disminuye la secreción de agua y electrolitos sin alterar la motilidad intestinal.

DIAGNÓSTICOS

GASTROENTERITIS POR ROTAVIRUS.
SHOCK HIPOVOLÉMICO POR
DESHIDRATACIÓN

BIBLIOGRAFÍA

1. Quintillá JM. Gastroenteritis Aguda. En: Urgencias en Pediatría 4ª ed. Pág 183-194
2. Álvarez G, y col. Diarrea infantil: revisión y actualización. 2006. Sociedad Española de Urgencias Pediatría.
3. Armon K, Stephenson T. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhoea management. Arch Dis Child 2001;85(2):132-42.
4. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and Reliability of Clinical Signs in the Diagnosis of Dehydration in Children. Pediatrics 1997; 99:e6.

6

Rectorragia

A. Escriba, M. Castillo

Lactante de 8 meses que consulta por presentar rectorragia asociada a las 3 últimas deposiciones y un vómito de características alimenticias coincidiendo con la última toma. Explican presencia de restos hemáticos de color rojo brillante entremezclados con las heces. La familia no refiere variación en la frecuencia deposicional ni en la consistencia de las heces. Como antecedentes de interés destacan la ausencia de episodios similares anteriores y la presencia de una dermatitis atópica severa en el paciente y sus 2 hermanos.

El paciente está estable, eutérmico, taquicárdico (FC 122 lpm) y normotenso (TA 100/57 mmHg). En la exploración física destaca palidez cutánea, el abdomen es blando, depresible y levemente distendido, y el tacto rectal revela restos hemáticos frescos con algún coágulo. Se orienta el caso como una rectorragia leve de probable origen intestinal distal. Durante la estancia en Urgencias el paciente presenta empeoramiento del estado general con postración y aumento de la palidez cutánea. Se retira el pañal y se objetiva un sangrado masivo. Se inicia oxigenoterapia, se canaliza vía y se administra carga de volumen con suero salino fisiológico a 20 cc/kg. Se extrae analítica sanguínea con pruebas cruzadas: Hb 9,7 g/dl, Hto 30,8%, VCM 73 fl, HCM 23,1 pg, leucocitos, plaquetas y pruebas de coagulación normales. Se consigue la estabilización del paciente y un aparente cese del sangrado activo. Pensando en una posible invaginación intestinal se realiza una ecografía abdominal que resulta normal. Se amplía el estudio mediante una gammagrafía abdominal (Fig. 1).

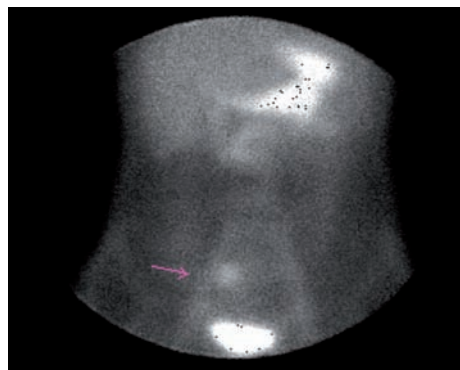


Figura 1. Gammagrafía abdominal.

¿Cuál es el diagnóstico?

La gammagrafía abdominal muestra un divertículo de Meckel. Se realiza una laparotomía transversa inferior derecha y se objetiva la existencia de una lesión diverticular a 70 cm de la válvula ileocecal (Fig. 2). Se realiza una resección intestinal segmentaria que incluye el divertículo y se efectúa una apendicectomía profiláctica. La anatomía patológica de la pieza confirma la presencia de tejido gástrico. El postoperatorio cursa sin incidencias.

El divertículo de Meckel tiene su origen en un defecto embriológico en el cierre del conducto onfalomesentérico que habitualmente ocurre hacia las 7 semanas de gestación. El divertículo de Meckel típico es un saco de unos 3-6 cm de longitud que se localiza a 50-70 cm del borde antimesentérico de la válvula ileocecal. Es la malformación gastrointestinal congénita más frecuente, afectando aproximadamente al 2% de la población general. Respecto a la incidencia no existen diferencias significativas entre sexos, pero sí se ha observado que la presencia de complicaciones es hasta 5 veces más frecuente en los varones. La mayoría de los casos son asintomáticos. Los sintomáticos suelen debutar entre los 2 y 8 años de edad. En la edad pediá-

trica la forma clínica más frecuente es una rectorragia, habitualmente indolora, que puede ser leve o masiva. Este sangrado es habitualmente secundario a la presencia de mucosa ectópica en el divertículo (gástrica en el 63% de los casos) que erosiona la pared del mismo. En edades pediátricas avanzadas hasta el 40% de los divertículos de Meckel se manifiestan como una obstrucción intestinal, siendo la diverticulitis la tercera forma más frecuente de presentación.

El diagnóstico depende de la presentación clínica. Cuando se manifiesta como una rectorragia, la gammagrafía con tecnecio 99m es la prueba de elección, presentando una sensibilidad del 85% y una especificidad del 95%. La arteriografía puede ser útil en pacientes con alta sospecha de divertículo de Meckel, y con una gammagrafía normal, ya que puede mostrar la presencia de arterias anómalas. Cuando el divertículo de Meckel se presenta como una obstrucción, el diagnóstico suele ser intraoperatorio. Pruebas de imagen como la TAC o la ecografía no han demostrado ser de gran utilidad.

El tratamiento del divertículo de Meckel sintomático es siempre la extirpación quirúrgica, pero no existe consenso respecto a la necesidad de tratamiento del divertículo de Meckel de hallazgo incidental.



Figura 2. Pieza quirúrgica (divertículo de Meckel).

DIAGNÓSTICO

DIVERTÍCULO DE MECKEL

BIBLIOGRAFÍA

1. Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou J. Tratado de urgencias en pediatría. Editorial Ergon, 2005.
2. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson tratado de pediatría. Editorial Elsevier, 2004.

7

Cianosis

M. García, R. Garrido

Niña de 22 meses que acude a Urgencias por coloración azul-grisácea generalizada e irritabilidad de aparición aguda.

La familia refiere que la clínica se ha iniciado de forma súbita. La paciente se ha despertado de la siesta con mal aspecto general, coloración cutánea azul y llanto persistente, sin otra sintomatología acompañante. No explican ingesta de tóxicos ni de cuerpos extraños. Como antecedentes patológicos la paciente tuvo una bronquiolitis a los 2 meses de vida. No hay antecedentes familiares de interés.

Se toman constantes: saturación Hb 90% (FiO₂ 24%), FC: 200 lpm, FR: 38 rpm, TA: 107/63 mmHg, T^a: 37,6°C. Se administra oxígeno en mascarilla con FiO₂ 50%.

A la exploración física la paciente presenta un mal aspecto general con cianosis central. Hay una buena perfusión periférica con pulsos periféricos presentes y simétricos. Exploración cardiorrespiratoria: tonos rítmicos sin soplos, taquipnea, sin tiraje, buena entrada de aire bilateral, sin ruidos sobreañadidos.

El abdomen es normal, sin masas ni visceromegalias. La paciente está inquieta sin disminución del nivel de conciencia y no se objetivan focalidades neurológicas. Persiste saturación de Hb del 90% a pesar de la administración de oxígeno al 50%.



Figura 1.

Se le realiza analítica de sangre y radiografía de tórax. Durante la extracción de la analítica se puede observar que la sangre presenta un color marrón oscuro (Fig. 1). El hemograma, la gasometría y la radiografía de tórax son normales.

La paciente muestra el siguiente aspecto (Figs. 2 y 3).



Figura 2.



Figura 3.

¿Cuál es el diagnóstico?

Ante la clínica de la paciente, que presenta una cianosis central, de aparición aguda, que no responde a la administración de oxígeno y una coloración de la sangre muy característica (marrón achocolatado) la orientación diagnóstica es de metahemoglobinemia. Se solicita al laboratorio de forma urgente una cooximetría que pone de manifiesto unos niveles de metahemoglobina del 49,9% que confirman la sospecha diagnóstica.

Se administra un bolus de azul de metileno a 1 mg/kg ev y carbón activado a 1 g/kg. A los 30 minutos la paciente presenta una mejoría importante en su aspecto general, con desaparición de la cianosis. La analítica de control a los 60 minutos muestra una metahemoglobina del

3,5%. Ingresa para observación y control evolutivo siendo dada de alta a las 12 horas.

La metahemoglobinemia es una causa infrecuente pero tratable de cianosis en la infancia. Se trata de una condición clínica producida por la oxidación de la molécula de hierro de la hemoglobina, de estado ferroso (Fe^{++}) a estado férrico (Fe^{+++}). Esto produce una incapacidad de la hemoglobina para unirse y transportar oxígeno. En condiciones normales un 3% de la hemoglobina total es oxidada a metahemoglobina; existe un sistema enzimático (citocromo B5 reductasa y metahemoglobina reductasa) que mantiene los niveles por debajo del 1%.

La metahemoglobinemia puede ser congénita o adquirida. En los casos congénitos pue-

de deberse a un déficit enzimático o por hemoglobinopatías (Hb M). En los casos adquiridos la metahemoglobina se produce por la exposición a agentes oxidantes como los nitratos inorgánicos (zanahoria, espinacas, brócoli, etc., especialmente si se guardan en la nevera después de su preparación), anilinas (tintes, pinturas, barniz), medicamentos (sulfamidas, antimaláricos, agentes anestésicos, etc.) o aguas contaminadas con elevados niveles de nitratos. Generalmente la sintomatología aparece tras 1-2 horas de exposición a los tóxicos.

Reinterrogando a los padres, éstos refieren haber pintado la casa la semana anterior; y que la niña había comido pollo precocinado antes de la siesta. A los pocos días se dieron 2 casos más en la misma zona de metahemoglobinemia en adultos atribuidos a un pollo precocinado con elevados niveles de nitratos.

La clínica varía según los niveles de metahemoglobina en sangre y es debida a la hipoxia tisular: niveles de metaHb < 20%: ausencia de síntomas, cianosis generalizada; metaHb >25%: cefalea, disnea, taquicardia, irritabilidad, dificultad respiratoria, debilidad, confusión; metaHb 50-70%: letargia, arritmias, acidosis, convulsiones, alteración del nivel de conciencia; metaHb >70%: letal.

El diagnóstico de esta entidad se basa en la anamnesis y exploración física, la coloración característica de la sangre y la medida directa de la metahemoglobina en sangre (cooximetría). La pulsioximetría no es útil en los pacientes con metahemoglobinemia ya que no refle-

ja el nivel de hipoxia, mostrando una saturación de hemoglobina falsamente elevada. En la gasometría arterial la PaO₂ es normal, ya que hay un correcto funcionamiento pulmonar con aporte de oxígeno en sangre, pero sin capacidad de transporte por la hemoglobina.

El tratamiento de la metahemoglobinemia es el azul de metileno a 1-2 mg/kg ev a infundir en 5 minutos. Se tratan los pacientes con valores de metahemoglobina del 20% y que están sintomáticos, o con valores del 30% y asintomáticos. Si la cianosis no desaparece en 1 hora se puede administrar una segunda dosis (máximo 7 mg/kg). Otros tratamientos son la exsanguinotransfusión o la cámara hiperbárica. En estudios recientes se propone como tratamientos alternativos la N-acetilcisteína y la cimetidina. Asimismo se administrará oxígeno suplementario y una perfusión glucosada.

DIAGNÓSTICO

METAHEMOGLOBINEMIA

BIBLIOGRAFÍA

1. Bosset Murone AJ, Stucki P, Croback M, Gehri M. Severe methemoglobinemia due to food intoxication in infants. *Pediatr Emerg Care* 2005; 21: 536-38.
2. Pérez-Caballero Macarrón C, Pérez Palomino A, Moreno Fernández L. Probable metahemoglobinemia tras administración de EMLA. *An Pediatr (Barc)* 2005;63: 175-84.
3. Kulayt N.A. Unexplained cyanosis and irritability in a 20-month-old child. *Int Pediatr* 2004;19:106-08.

8

Eritrodermia

M. Triviño, S. Ricart

Paciente de 3 años y 7 meses que consulta por presentar lesiones cutáneas pruriginosas de 3 días de evolución. Refieren que el cuadro se inicia con lesiones peribucales que se han ido extendiendo progresivamente a tronco y genitales, junto con la aparición de febrícula en los últimos 2 días. Orientada inicialmente como brote de dermatitis atópica, recibe tratamiento corticoideo (oral y tópico) junto con antihistamínicos, sin apreciar mejoría. No refieren picaduras de insecto, arañazos ni lesiones previas. Como antecedentes a destacar presenta una dermatitis atópica. En la exploración física se observa en la región peribucal la presencia de eritema junto con costras melicéricas y labios fisurados (Fig. 1). Discreto edema bipalpebral. Eritrodermia en tronco, pliegues y zona genital e inicio de descamación en cuello y ambas axilas (Fig. 2). Presenta amígdalas hipertróficas, simétricas y con exudados. El resto de la exploración física por aparatos es normal. Se realiza una analítica sanguínea con hemocultivo donde destaca una leucocitosis de $20.400/\text{mm}^3$ (linfocitos 32,6% /monocitos 5,1% /neutrófilos 56%), PCR < 5 mg/L e hipertransaminasemia (ALT 317 UI/L, AST 75 UI/L). Equilibrio, ionograma, CPK normales. Frotis faríngeo para *S. pyogenes* negativo.



Figura 1.



Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

Se ingresa a la paciente para tratamiento y control clínico. Con la orientación diagnóstica de síndrome de la piel escaldada se inicia tratamiento endovenoso con amoxicilina-clavulánico, analgésicos y antihistamínicos, previa recogida de frotis (faríngeo, axilar, vaginal, perianal, ótico, nasal y conjuntival) para cultivo. En los tres últimos crecen colonias de *S. aureus* sensible a amoxicilina-clavulánico. El hemocultivo resulta negativo. A las 72 horas del ingreso se repite analítica sanguínea donde se objetiva disminución de la hipertransaminemia. Al sexto día de ingreso la paciente presenta ya sólo signos descamativos, por lo que se da de alta a domicilio y se completan 4 días más de tratamiento antibiótico oral.

El síndrome de la piel escaldada, o también conocido como enfermedad de Ritter, es una enfermedad cutánea ampollosa causada por la toxina exfoliativa del *S. aureus* grupo II. Las dos toxinas principales descritas en seres humanos son ETA y ETB, ambas con actividad proteasa y epidermolítica, causando descamación intraepidérmica. Es más frecuente en niños menores de 5 años y lactantes, probablemente debido al menor aclaramiento de las toxinas por inmadurez del sistema renal. La infección inicial se suele localizar en nasofaringe, conjuntiva o cordón umbilical y, desde aquí, la toxina pasa al torrente sanguíneo dando las manifestaciones clínicas a distancia características. El cuadro clínico suele iniciarse con una eritrodermia generalizada que suele ser más intensa en pliegues y, frecuentemente, se acompaña de fiebre, irritabilidad e hiperestesia cutánea. Posteriormente, se forman ampollas flácidas que tienden a romperse con facilidad, con signo de Nikolsky positivo, ofreciendo la piel un aspecto descamado. El diagnóstico es clínico, pues el aislamiento de *S. aureus*

de las lesiones y zonas de colonización (fosas nasales y secreciones oculares) no es sensible ni específico. No existe septicemia, por lo que el hemocultivo sólo es positivo en < 5% de los casos. La biopsia cutánea puede ayudar en los casos dudosos, puesto que es típico hallar un despegamiento epidérmico muy superficial (a nivel de la capa granulosa). El diagnóstico diferencial se debe realizar fundamentalmente con la necrólisis epidérmica tóxica (también conocida como síndrome de Lyell), proceso desencadenado por fármacos. En este caso la mortalidad es más elevada, de hasta un 40%, existe afectación de mucosas y en la histología se aprecia un despegamiento más profundo, a nivel de la unión dermoepidérmica. Las posibles complicaciones del síndrome de la piel escaldada son la pérdida de líquidos y la sobreinfección por bacterias gramnegativas (especialmente en neonatos y lactantes), por lo que debe instaurarse tratamiento antibiótico y de sostén, con un estrecho control clínico e hidroelectrolítico. El pronóstico es generalmente bueno y el tratamiento se suele iniciar con cloxacilina, cefazolina o amoxicilina-clavulánico endovenosos.

DIAGNÓSTICO

SÍNDROME DE LA PIEL ESCALDADA

BIBLIOGRAFÍA

1. Moraga Llop FA. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica. AEP.
2. Ferrándiz C. Dermatología clínica. Mosby, Doyma libros, 1996.
3. Nso Roca AP, Baquero-Artigao F, García-Miguel MJ, de José Gómez MI, Aracil Santos FJ, del Castillo Martín F. Síndrome de la escaldadura estafilocócica. An Pediatr 2008;68:124-7.

9

Exantema y plaquetopenia

V. Arias, J. Ortiz

Varón de 5 meses de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que consultó en Urgencias por exantema petequeial de horas de evolución y edema de mano y pierna izquierda, acompañándose de fiebre de 39°C. No presentaba otra clínica acompañante. El único antecedente a destacar era una dermatitis rebelde al tratamiento. En la exploración física estaba estable hemodinámicamente y afebril. Destacaba eczema facial (Fig. 1) y en zona del pañal con lesiones de rascado. Además presentaba edema y petequias en mano y rodilla izquierdas (Fig. 2), siendo el resto de exploración física normal. Se cursó analítica sanguínea destacando una elevación de los reactantes de fase aguda (PCR 82,7 mg/l y PCT 3,2 ng/ml) y una plaquetopenia (75.000/mm³). Las pruebas de coagulación no mostraban alteraciones. Se realizaron radiografía y ecografía de mano y rodilla izquierda, y radiografía de tórax siendo normales. Se cursó hemocultivo (negativo a los cinco días) y serologías víricas (citomegalovirus, virus Ebs-



Figura 1.



Figura 2.

tein Barr; enterovirus) negativas. Se ingresó al paciente en planta de hospitalización donde se prosiguió el estudio. Se realizó biopsia cutánea compatible con vasculitis leucocitoclástica. Los estudios de función hematológica revelaron la existencia de una trombocitopenia grave persistente, con volumen plaquetario bajo (6.8 fl). En el estudio inmunitario destacaba un IgM sérica baja (205 mg/L), elevación de IgA (999 mg/L) e IgE (213 KUI/L), e IgG normal. En cuanto a la inmunidad celular, había alteración de la respuesta proliferativa a mitógenos y ausencia de isohemaglutininas. El complemento era normal. Se realizó también estudio alergológico, destacando aumento de IgE específica a proteínas de leche de vaca y plátano. Clínicamente presentó infecciones de repetición (gastroenteritis, otitis e infecciones respiratorias), anemia progresiva que precisó varias transfusiones de hematies y sangrados digestivos secundarios a la plaquetopenia en las semanas siguientes al debut.

¿Cuál es el diagnóstico?

Ante la clínica de púrpura secundaria a trombocitopenia, eccema e infecciones de repetición, se realizó estudio genético al paciente y a los familiares de primer grado, en búsqueda de las mutaciones más frecuentes causantes del Síndrome de Wiskott-Aldrich (WAS). Los resultados fueron los siguientes: el paciente estaba afecto de mutación en el intrón 6 (Xp11.22-p11.23), y la madre era portadora de la mutación. El padre y el hermano no estaban afectados. Con el diagnóstico de WAS se inició tratamiento antibiótico profiláctico, dieta exenta de leche de vaca y plátano y se realizó trasplante de médula ósea de un hermano HLA-DR compatible con perfecta tolerancia. El día 14 postransplante presentó un 96% de linfocitos del donante en sangre periférica.

El síndrome de Wiskott-Aldrich (WAS) es una inmunodeficiencia combinada grave, asociada a trombopenia y dermatitis atópica. Se transmite de forma recesiva ligada al X y la incidencia es de 9 de cada 106 recién nacidos

vivos. Clínicamente se presenta como púrpura y hemorragias secundarias a trombocitopenia, eccema e infecciones de repetición. Puede asociar patologías autoinmunes y aumento del riesgo de desarrollar enfermedades neoplásicas. En el estudio inmunológico encontramos alteración de la inmunidad humoral (aumento de IgA e IgE, descenso de IgM y alteración de la síntesis de anticuerpos) y de la inmunidad celular (alteración de la función de los linfocitos). Además predispone a la atopia y a la alergia. El diagnóstico es fundamentalmente de sospecha ante un varón con trombopenia y disminución del volumen plaquetario, infecciones de repetición y dermatitis atópica. La confirmación de la enfermedad se realiza mediante estudio genético. El trasplante de médula ósea (TMO) alogénico es la única opción terapéutica curativa en el WAS, aunque no debe olvidarse el tratamiento sintomático (esplenectomía, gammaglobulina, profilaxis antibiótica).

El presente caso ilustra que el diagnóstico y el tratamiento precoz es la única opción terapéutica que garantiza la curación de la enfermedad y la supervivencia del paciente.

DIAGNÓSTICO

SÍNDROME DE WISKOTT-ALDRICH

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz M. Tratado de pediatría. 9ª edición. Volumen I. Editorial Ergón. Pág. 285-293.
2. Maldonado MS, Muñoz A, Otheo de Tejada E, Roldán E, Aymerich L, Brieva JA. Trasplante de médula ósea alogénico en el síndrome de Wiskott-Aldrich. Servicios de Pediatría e Inmunología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. Facultad de Medicina de la Universidad de Alcalá de Henares, Madrid.

10

Cefalea y vómitos en niño con mastoiditis

V. Arias, E. Molina, J. Ortiz

Niño de 3 años y 9 meses que consulta en Urgencias por otalgia izquierda, fiebre y vómitos de 24 horas de evolución. En la exploración física destaca edema y eritema retroauricular izquierdo con desplazamiento del pabellón auricular y tímpano izquierdo abombado. La analítica muestra una leucocitosis de $15.200/\text{mm}^3$ con desviación izquierda y PCR de 338 mg/L.

Ante la sospecha de mastoiditis se realiza TAC de mastoides que muestra signos de otomastoiditis bilateral. Se ingresa y se inicia tratamiento con cefotaxima endovenosa con desaparición de la fiebre y mejoría de los signos inflamatorios externos. Al 4º día de ingreso presenta, de forma súbita, cefalea intensa y vómitos con tendencia a la somnolencia.

Con la sospecha clínica de hipertensión intracraneal se realiza fondo de ojo con resultado normal y posteriormente una TAC cerebral (Fig. 1) y una angio-RM (Fig. 2) cerebral.

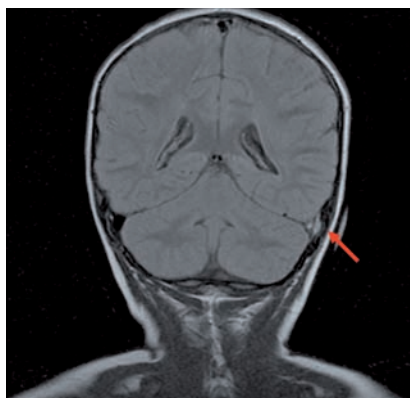


Figura 1.

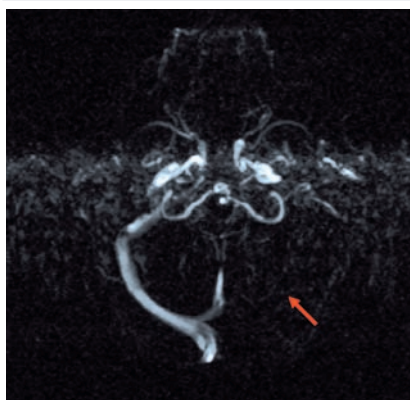


Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

La TAC cerebral muestra una trombosis del seno transversal izquierdo y en la angio-RM se observa la interrupción del flujo a través del mismo.

Se instauró terapia con enoxaparina subcutánea (1,5 mg/kg/día) y metilprednisolona endovenosa. La clínica mejoró progresivamente con desaparición de la cefalea y los vómitos. A los 23 días de ingreso se realizó RM cerebral de control que no mostraba progresión de la trombosis. Se completaron 21 días de tratamiento con cefotaxima endovenosa y posteriormente 4 semanas más de amoxicilina-clavulánico oral. Se realizó estudio de coagulación que fue normal. Se mantuvo la enoxaparina subcutánea durante 15 días. La evolución clínica y radiológica fue buena.

Las complicaciones de la otitis media aguda se clasifican en intratemporales (mastoiditis, petrositis, laberintitis y parálisis facial) y extratemporales (meningitis, absceso subdural, extradural o cerebral, tromboflebitis de los senos venosos e hipertensión intracraneal benigna).

La incidencia de trombosis del seno lateral varía entre el 0,05 y 0,15% de las complicaciones endocraneales de la otitis media aguda.

Entre las manifestaciones clínicas que deben hacer sospechar esta patología hay que destacar la fiebre persistente, cefalea, meningismo y alteraciones del nivel de conciencia en un paciente afecto de otitis media. Puede iniciarse de forma aguda, subaguda o ser un hallazgo casual en las pruebas de imagen.

La trombosis del seno lateral puede producirse por contigüidad del foco infeccioso con el endotelio vascular o por expansión de la infección a través del sistema venoso.

Las técnicas de neuroimagen son imprescindibles para el diagnóstico. Puede utilizarse la TAC o la RM con contraste y la angio-RM, destacando estas dos últimas por su mayor sensibilidad.

El antibiótico indicado son las cefalosporinas endovenosas asociadas o no a vancomicina. El tratamiento anticoagulante con enoxaparina está discutido y las indicaciones actuales serían la existencia de un trombo en progresión, émbolos sépticos o persistencia de la clínica neurológica. Puede asociarse corticoterapia si existen signos de hipertensión intracraneal o progresión de la trombosis.

En los casos con mala respuesta tras 48 horas de antibioterapia está indicado el tratamiento quirúrgico mediante mastoidectomía, ligadura de la vena yugular interna o trombectomía.

DIAGNÓSTICOS

OTITIS MEDIA

MASTOIDITIS

TROMBOSIS DE SENO TRANSVERSO

BIBLIOGRAFÍA

1. Crovetto M, Arístegui J. Complicaciones y secuelas de la otitis media aguda. En: La otitis media en la infancia. Barcelona: Prous Science 1997; 61-69.
2. Alonso A, Amigo C, Martínez J, Rubio de Villanueva JL. Trombosis del seno sigmoide tras una otitis media. An Esp Pediatr 2006;65:500-510.
3. Kuczkowski J, Mikaszewski B. Intracranial complications of acute and chronic mastoiditis: report of two cases in children. I. J Oto Laryngology 2001;67:227-237.
4. Jiménez Moya A, Ayala J, Gracia R, Herrera M, Santana C, Hortelano M, Romero D. Trombosis del seno sigmoide como complicación de otitis media. An Esp Pediatr 2000;53:488-491.

Hemoptisis

S. Fernández E. Gargallo

Paciente de 14 años que consulta a urgencias por esputos con sangre (hemoptisis) en unas 11 ocasiones en las últimas 24 horas. Presenta tos seca de 15 días de evolución y dolor interescapular intermitente desde hace aproximadamente 1 mes. Afebril en todo momento. No refiere astenia, pérdida de peso, sudoración ni otra sintomatología acompañante.

Antecedentes personales: Natural de Ecuador, sin realizar ningún viaje a su país en los últimos 5 años. Vacunada con BCG (vacuna Calmette-Guérin) al nacimiento. Convive con 3 adultos y 2 niños sin síntomas respiratorios. Sin otros antecedentes patológicos de interés. No alergias medicamentosas conocidas.

En urgencias las constantes de la paciente son normales y la exploración física es anodina, salvo la auscultación de algunos sibilantes aislados. Se solicita una analítica sanguínea (normal) y una Radiografía (Rx) de tórax (Fig. 1). ¿Qué observa en esta Rx?

Se ingresa a la paciente y posteriormente se realiza otra técnica de imagen (Fig. 2) que apoya la sospecha diagnóstica de la primera prueba.



Figura 1.

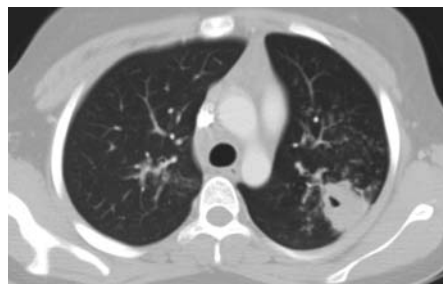


Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

En la Rx de tórax se observa una imagen nodular cavitada en ápex superior izquierdo. Con la sospecha diagnóstica de Tuberculosis Pulmonar post-primaria (reactivación) se realiza la prueba de la tuberculina (PPD) y se decide ingreso hospitalario con aislamiento aéreo, iniciando tratamiento con 4 fármacos antituberculosos (isoniazida, pirazinamida, rifampicina y etambutol).

A las pocas horas de ingreso realiza una hemoptisis grave, cuantificándose 200-300 ml de sangre roja, por lo que es trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para control hemodinámico. Se realiza TAC torácico (figura 2) donde se observa una condensación parenquimatosa en segmento apical posterior del lóbulo superior izquierdo, con cavitación central, e imágenes de bronquiolitis adyacente. También se observan múltiples adenopatías hiliares y mediastínicas, con compresión extrínseca del bronquio del lóbulo inferior y de la llingula, y ocupación parcial por contenido hemático o material purulento. Todos estos hallazgos son sugestivos de infección tuberculosa pulmonar. Se inicia recogida de esputos respiratorios para estudio microbiológico.

Durante su estancia en UCI se mantiene hemodinámicamente estable y sin presentar más episodios de hemoptisis por lo que es trasladada de nuevo a planta de hospitalización. La lectura del PPD a las 72 horas es de 25 mm. Se realiza estudio de contactos convivientes con Rx de tórax y colocación de PPD (siendo todas las Rx normales y los PPD negativos). Tras 3 baciloscopias negativas, buena adherencia y tolerancia del tratamiento, controles analíticos normales (incluyendo función hepática completa) y dada la desaparición de los síntomas, la paciente es dada de alta con seguimiento ambulatorio por parte de la Unidad de Infecciosas.

La tuberculosis sigue siendo un problema de salud pública, considerándose que una tercera parte de la población mundial está infectada y con más de dos millones de muertes anuales. El

descenso previo de la incidencia de casos en España se ha visto parado desde el año 2004, dado el importante incremento de los casos de pacientes inmigrantes procedentes de países con alta tasa de incidencia de tuberculosis. La tasa de incidencia global anual en España es de unos 20-30 casos por cada 100.000 habitantes. De éstos, el 10% aproximadamente corresponde a niños menores de 14 años.

La tuberculosis infantil es un dato clave en la epidemiología de la infección, porque sugiere que existe un adulto bacilífero cerca que se debe detectar y tratar precozmente. Con frecuencia los niños son diagnosticados de infección latente o activa durante los estudios de contactos. En la edad pediátrica existen importantes diferencias de manejo respecto a los adultos, dado su comportamiento diferencial: mayor vulnerabilidad a la enfermedad, mayor reactivación en edades precoces al contagio, mayor frecuencia de formas graves (tuberculosis miliar y meníngea) y mayores dificultades en el diagnóstico clínico de la infección latente y de la enfermedad activa.

En cuanto a la patogenia, observamos que la evolución de la enfermedad pulmonar es a partir de un complejo primario (chancro de inoculación de Ghon, linfangitis y ganglios afectados), generalmente en un paciente inicialmente asintomático. Si evoluciona la inflamación puede comprimir bronquios adyacentes, e incluso llegar a producir la clásica neumonía caseosa. En estos momentos son síntomas frecuentes la afectación del estado general, fiebre en agujas, palidez, tos y disnea. La formación de cavernas con material purulento es poco frecuente en la edad pediátrica, siendo más vistas en adolescentes y adultos, como es nuestro caso. Si asocia ruptura de un vaso sanguíneo adyacente puede producirse hemoptisis (como en nuestro caso).

El diagnóstico se realiza por la combinación de la sospecha clínica, la Rx de tórax/TAC torácico y el PPD. Se recomienda la realización de

TAC en casos con radiología negativa en menores de 5 años, tuberculinas de > 20 mm o contactos íntimos de pacientes bacilíferos. El PPD es positivo cuando el diámetro de la induración a las 72 horas es ≥ 5 mm en niños contactos íntimos de casos de tuberculosis, niños con sospecha clínico o radiológica de enfermedad tuberculosa, niños inmunodeprimidos (incluye VIH) y niños convertidores con PPD previamente negativo. Una induración de ≥ 10 mm se considera siempre positiva, incluyendo niños de comunidades de alto riesgo e inmigrantes. En niños vacunados con BCG una reacción ≥ 15 mm siempre se considera positiva. Si su administración es en los últimos 3 años, una reacción ≥ 10 mm se considerará un efecto post-vacunal. Si esta hace más de 3 años o una sola dosis al nacimiento la lectura se realizará como si no estuviera vacunado. Es importante tener en cuenta las limitaciones del PPD en esta franja de edad, con elevado número de falsos negativos y positivos (vacunados de la BCG e infecciones por micobacterias atípicas). En los últimos años se están utilizando nuevas técnicas diagnósticas en sangre, como son la cuantificación in vitro de la producción de Interferón-Gamma específico de *Mycobacterium tuberculosis*, que podrían ayudar a obtener un diagnóstico más precoz, gracias a su mayor sensibilidad y especificidad respecto a la prueba de la tuberculina.

El diagnóstico de confirmación es microbiológico, con detección de la bacteria en diferentes tipos de muestras mediante la baciloscopia, cultivos específicos o con nuevas técnicas moleculares (reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En niños entre 8-10 años se puede aumentar la expectoración con la nebulización de sueros salinos hipertónicos. En niños más pequeños habitualmente las muestras se obtienen mediante aspirado gástrico en ayunas por las mañanas.

Según las últimas recomendaciones el tratamiento inicial sería en todos los casos con 4 fármacos (isoniazida, pirazinamida, rifampicina y etambutol) durante 2 meses y 2 fármacos (isoniazida y rifampicina) 4 meses más. Esto es debi-

do al importante aumento de cepas multiresistentes en los últimos años de distribución casi universal. Destacamos la importancia del control de la adherencia al tratamiento y la educación sanitaria de los pacientes y familia.

Por último, una de las complicaciones de la tuberculosis pulmonar puede ser la hemoptisis, siendo más bien rara pero que puede comportar una importante mortalidad. Se produce normalmente por extensión de la infección a las arterias bronquiales, con laceración de la pared arterial y paso de contenido hemático al bronquio o a una caverna. La hemoptitis en niños suele ser de escasa cuantía y se resuelve espontáneamente. Por ello, la conducta inicial debe ser expectante, siendo suficiente con monitorización del paciente y si es necesario uso de drogas vasoconstrictoras y opiáceas para el control de la tos. Si a pesar de éstas medidas sigue sangrando, puede ser necesario realizar una broncoscopia con finalidad diagnóstico-terapéutica o, en casos muy excepcionales, la embolización o cirugía de las arterias dañadas.

DIAGNÓSTICOS

TUBERCULOSIS PULMONAR HEMOPTISIS

BIBLIOGRAFÍA

1. Nogales A. Tuberculosis pulmonar: En: Cruz M (ed). Tratado de Pediatría. 2006. pág 530-539.
2. Menzies D, Pai M, Comstock G. Meta-analysis: new tests for the diagnosis of latent tuberculosis infection: areas of uncertainty and recommendations for research. *Ann Intern Med* 2007;146:340-54.
3. Godfrey, S. Pulmonary/hemoptysis in children. *Pediatr Pulmonol* 2004;37:476.
4. Roebuck DJ, Barnacle AM. Haemoptysis and bronchial artery embolization in children. *Paediatr Respir Rev* 2008;9:95-104.
5. Teeratakulpisarn J, Srinakaran J, Tontisirin C, Lumbiganon P, Mitchai J. Pulmonary Tuberculosis in a child presenting with a cute hemoptysis. *Pediatr Pulmonol* 2006; 41:98-101.

INFORMACIÓN TÉCNICA: 1. **DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO:** TIORFAN LACTANTES 10 mg granulado para suspensión oral. TIORFAN NIÑOS 30mg granulado para suspensión oral 2. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada sobre monodosis de TIORFAN LACTANTES contiene 10 mg de racecadotril. Cada sobre monodosis de TIORFAN NIÑOS contiene 30 mg de racecadotril. Lista de excipientes, ver sección 6.1. 3. **FORMA FARMACÉUTICA:** Granulado para suspensión oral. Polvo blanco con un olor característico a albaricoco. 4. **DATOS CLÍNICOS:** 4.1 Indicaciones terapéuticas: Tratamiento sintomático complementario de la diarrea aguda en lactantes (mayores de 3 meses) y en niños junto con la rehidratación oral y las medidas de soporte habituales, cuando estas medidas por sí solas sean insuficientes para controlar el cuadro clínico. 4.2 Posología y forma de administración: TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS se administra por vía oral, junto con el tratamiento de rehidratación oral (ver sección 4.4). La dosis recomendada se determina en función del peso corporal: 1,5 mg/kg por toma, 3 veces al día. La duración del tratamiento en los ensayos clínicos en niños fue de 5 días. El tratamiento debe mantenerse hasta que se produzcan 2 deposiciones normales. El tratamiento no debe prolongarse más de 7 días. No existen ensayos clínicos en lactantes de menos de 3 meses de edad. Poblaciones especiales: No se han realizado estudios en lactantes o niños con insuficiencia renal o hepática (ver sección 4.4). El granulado puede añadirse a los alimentos, dispersarse en un vaso de agua o en el biberón, mezclándolo bien y tomándolo inmediatamente. 4.3 Contraindicaciones: Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Debido a la presencia de sacarosa, TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS está contraindicado en casos de intolerancia a la fructosa, de síndrome de malabsorción de la glucosa y de deficiencia de sacarasa-isomaltasa. 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo: La administración de TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS no modifica las pautas habituales de rehidratación. Es indispensable recomendar que los niños beban abundante líquido. En caso de diarrea grave o prolongada con vómitos importantes o falta de apetito, deberá considerarse una rehidratación por vía intravenosa. La presencia de deposiciones con sangre o pus y fiebre puede indicar la presencia de bacterias invasivas causantes de la diarrea o la existencia de otra enfermedad grave. Por otra parte, no se han realizado estudios con racecadotril en la diarrea causada por antibióticos. Por lo tanto, racecadotril no debería administrarse en estos casos. Este producto no ha sido suficientemente estudiado en la diarrea crónica. En pacientes con diabetes, hay que tener en cuenta que cada sobre contiene 0,966 g de sacarosa. Si la cantidad de sacarosa (fuente de glucosa y de fructosa) presente en la dosis diaria de TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS supera los 5 g al día, debe tenerse en cuenta en la ración diaria de azúcar. El producto no debe administrarse a lactantes menores de 3 meses, ya que no se han realizado ensayos clínicos en esta población. El producto no debe administrarse a niños con insuficiencia renal o hepática, cualquiera que sea la gravedad, debido a la falta de información en este grupo de pacientes. A causa de una posible reducción en la biodisponibilidad, el producto no debe administrarse en caso de vómitos prolongados o incontrolados. 4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción: Hasta el momento, no se han descrito interacciones con otros medicamentos en humanos. En humanos, el tratamiento concomitante con racecadotril y loperamida o nifuroxazida no modifica la cinética del racecadotril. 4.6 Embarazo y lactancia: Embarazo: El producto no está destinado a ser utilizado por mujeres embarazadas. Los estudios de reproducción no muestran ningún efecto tóxico en las especies estudiadas (ratas y conejos). Sin embargo, en ausencia de estudios clínicos específicos, TIORFAN no debe administrarse a mujeres embarazadas. Lactancia: El producto no está destinado a ser utilizado por mujeres en periodo de lactancia. Debido a la falta de datos sobre el paso de TIORFAN a la leche materna, no debe administrarse a mujeres durante el periodo de lactancia. 4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas: No procede. Los estudios realizados en adultos sobre los parámetros de vigilancia, no pusieron de manifiesto una influencia del racecadotril. 4.8 Reacciones adversas: Niños: Las reacciones adversas descritas en los ensayos clínicos llevados a cabo con 231 lactantes y niños incluían principalmente vómitos (5,2%) y fiebre (2,2%). Estas reacciones adversas se corresponden con las manifestaciones usuales de la diarrea aguda. Raramente se han descrito hipopotasemia, íleo y broncospasmo. Adultos: Las reacciones adversas descritas en los ensayos clínicos llevados a cabo con 2001 pacientes adultos incluían principalmente cefaleas (2,1%), náuseas (2%), estreñimiento (1,6%), vértigos/mareos (1,1%), hinchazón abdominal (1%), dolor abdominal (0,6%), anorexia (0,5%), sed (0,3%) y fiebre (0,2%). Experiencia post-comercialización en niños: Se han descrito casos de erupciones cutáneas en informes aislados de farmacovigilancia. 4.9 Sobredosis: No se han descrito casos de sobredosis. Se han administrado en adultos dosis superiores a 2 g en una sola toma, el equivalente a 20 veces la dosis terapéutica, sin que se hayan observado efectos nocivos. 6. **DATOS FARMACÉUTICOS:** 6.1 Lista de excipientes: Sacarosa, sílice coloidal anhidra, dispersión de poliacrilato al 30% y aroma de albaricoco. 6.2 Incompatibilidades: No procede. 6.3 Periodo de validez: 2 años. 6.4 Precauciones especiales de conservación: No se precisan condiciones especiales de conservación. 6.5 Naturaleza y contenido del recipiente: Sobres termosellados constituidos por un complejo de papel/aluminio/polietileno. Envases con 10, 16, 20, 30, 50 y 100 sobres. No todos los formatos se comercializarán en España. 6.6 Instrucciones de uso y manipulación: Ninguna especial. 6.7 Presentaciones y PVP (IVA): Tiorfan lactantes 10 mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres; 9,57 euros. Tiorfan niños 30 mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres; 9,76 euros. 7. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** BIOPROJET-FERRER, S. L. Gran Vía Carlos III, 94. (08028) - BARCELONA (Spain). Tel.: +(34) 93 600 37 00. Fax: +(34) 93 330 48 96. 8. **NUMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Tiorfan lactantes 10 MG, 64.816. Tiorfan Niños 30 mg, 64.809 9. **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** Junio de 2002. 10. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Abril de 2005. Financiado por el SNS. Aportación normal. Ficha Técnica completa a su disposición. **LABORATORIO COMERCIALIZADOR:** Ferrer Internacional S.A. Gran Vía Carlos III, 94 (08028) - BARCELONA (España). Tel.: +(34) 93 600 37 00. Fax: +(34) 93 330 48 96.

t Rehidratar



Tratar no es sólo rehidratar

Tiorfan trata la diarrea aguda

racecadotriilo
tiorfan

 **ferrer**



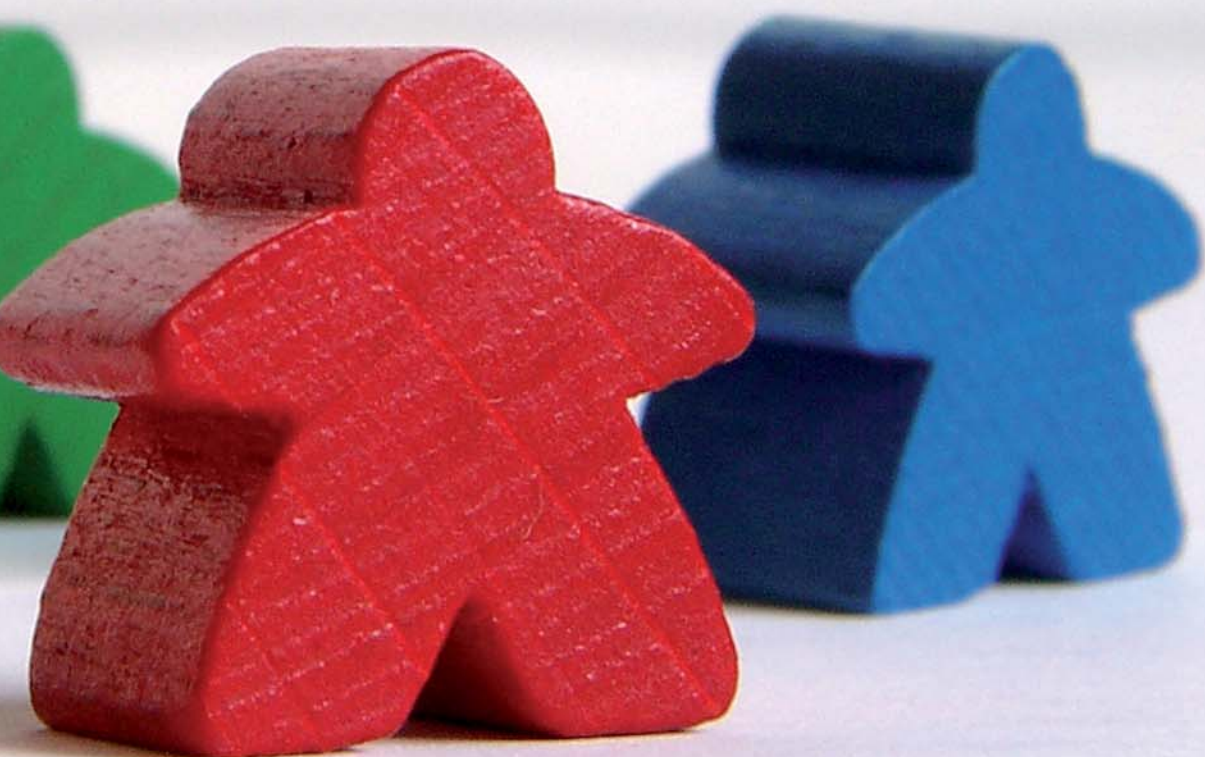
tiorfan

ferrer

TPP CCURGENCIAS 09 1001981

Casos Clínicos en **URGENCIAS PEDIÁTRICAS 3**

G. Claret, Y. Fernández Santervás, V. Trench, C. Luaces Cubells





Unacecadotriilo
tiorfan

Una forma segura,
rápida y eficaz de tratar
la diarrea aguda infantil

INCLUIDO EN:

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA
IBERO-LATINOAMERICANA 2009¹



GUÍAS ESPGHAN/ESPID
2008²

Casos Clínicos en **URGENCIAS PEDIÁTRICAS 3**

G. Claret Teruel, Y. Fernández Santervás, V. Trenchs Sainz de la Maza, C. Luaces Cubells

Coordinación

Gemma Claret Teruel

*Adjunta Servicio de Urgencias de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Yolanda Fernández Santervás

*Adjunta Servicio de Urgencias de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Victoria Trenchs Sainz de la Maza

*Adjunta Servicio de Urgencias de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Carles Luaces Cubells

*Jefe Servicio de Urgencias de Pediatría.
Profesor Asociado de Pediatría de la Universidad de Barcelona.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de este libro pueden reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin el previo permiso escrito del editor.

© 2012 Ergon
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid).
Pza. Josep Pallach, 12. 08035 Barcelona.

ISBN: 9788494000000
Depósito Legal: M. 1234-2012

Índice de autores

Alarcón Gamarra, Marcela

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Algarrada Vico, Lorena

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Almario Hernández, Andrés F.

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Alsina Casanova, Miquel

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Ángel Sola, Judith

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Aparicio Coll, Arantxa

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Arias Constanti, Vanessa

*Pediatra. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Astete, Joaquín A.

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Armero Campos, Georgina

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Basteiro Diego, María Gabriela

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Batlle Boada, Astrid

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Bilbao Meseguer, Nerea

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Claret Teruel, Gemma

*Pediatra Adjunto de Urgencias.
Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Correia Figueroa, Rodrigo

*Pediatra. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Curcoy Barcenilla, Ana I.

*Pediatra Adjunto de Urgencias.
Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Díaz Sabogal, Diana

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Domingo Garau, Araceli

*Pediatra Adjunto de Urgencias.
Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Escuredo Argullos, Laura

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Fernández Díaz, Vanesa

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Fernández Santervás, Yolanda

*Pediatra Adjunto de Urgencias.
Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Garrido Romero, Roser

*Pediatra Adjunto de Urgencias.
Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Gerth, Jochen

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

Giménez Roca, Clara

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

González Forster, Elisa

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

Hernández Bou, Susanna

Pediatra Adjunto de Urgencias.
Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Huici Sánchez, Malka

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

Luaces Cubells, Carles

Jefe de Servicio. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Margarit Soler, Adriana

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

Marín del Barrio, Silvia

Pediatra. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Martínez Monseny, Antonio

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

Martínez Osorio, Johanna

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

Martínez Sánchez, Lidia

Pediatra Adjunto de Urgencias.
Servicio de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu.

Muñoz-Santanach, David

Pediatra Adjunto de Urgencias. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Panzino, Fernando

Pediatra Adjunto de Urgencias. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Parra Cotanda, Cristina

Pediatra Adjunto de Urgencias. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Payeras Grau, Jesús

Pediatra Adjunto de Urgencias. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Pérez Martínez, Esther

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

Quintillá Martínez, José M.

Pediatra Adjunto de Urgencias. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Rebollo Polo, Mónica

Médico Adjunto. Servicio de Diagnóstico por la Imagen.
Hospital Sant Joan de Déu.

Roda Goula, Diana

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

Sagué Bravo, Sara

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

Sanz Marcos, Nuria

Pediatra. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Trenchs Sainz de la Maza, Victoria

Pediatra Adjunto de Urgencias. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Índice

Prólogo	6
1. Complicación de una infección en área ORL	7
E. González Forster, M. Alsina Casanova, G. Claret Teruel	
2. Somnolencia y debilidad	10
V. Fernández Díaz, C. Parra Cotanda	
3. Cefalea y fiebre	12
M.G. Basteiro Diego, S. Sagué Bravo, A. Domingo Garau, M. Rebollo Polo	
4. Alteración de conciencia y convulsiones	15
J. Martínez Osorio, J.A. Astete, J. Payeras Grau	
5. Vómitos y diarrea	18
A. Aparicio Coll, D. Muñoz-Santanach	
6. Deshidratación en recién nacido	21
N. Bilbao Meseguer, N. Sanz Marcos, S. Marín del Barrio	
7. Ataxia	24
D. Roda Goula, J. Gerth, L. Martínez Sánchez	
8. Lactante febril	27
C. Giménez Roca, A. Martínez Monseny, R. Garrido Romero	
9. Apnea en un lactante	30
A. Batlle Boada, D. Díaz Sabogal, A.I. Curcoy Barcenilla	
10. Lactante con irritabilidad en Urgencias	32
G. Armero Campos, V. Arias Constanti	
11. Lesiones cutáneas persistentes	34
M. Huici Sánchez, A. Margarit Soler, Y. Fernández Santervás	
12. Fiebre y dolor torácico	37
L. Algarrada Vico, S. Hernández Bou	
13. Fiebre y lesiones en piel	39
A.F. Almario Hernández, J. Ángel Sola, V. Trenchs Sainz de la Maza	
14. Palidez y oliguria	41
E. Pérez Martínez, L. Escuredo Argullos, J.M. Quintillá Martínez	
15. Traumatismo craneoencefálico	44
M. Alarcón Gamarra, R. Correia Figueroa, F. Panzino	

Prólogo

La aparición del tercer volumen de Casos clínicos en Urgencias Pediátricas es, indudablemente, la constatación de que este formato “docente” ha calado en el ámbito pediátrico como una herramienta útil para la formación continuada. A nadie se le escapa que en la actualidad los profesionales sanitarios y entre ellos, los pediatras, disponemos de numerosos recursos para recabar información o ampliar conocimientos sobre las patologías que presentan nuestros pacientes. Sin embargo, no siempre disponemos del tiempo necesario para desgranar y filtrar la enorme cantidad de información que nos ofrecen dichos recursos. Por ello, es de agradecer un formato como el volumen que tenemos en nuestras manos que, de manera práctica y sintética, aporta una actualización rigurosa sobre diversas patologías a partir de casos e imágenes reales y, lo que nos parece muy importante, revisados y escritos por los propios profesionales que “vivieron” el caso clínico. La mayoría de estos casos han sido presentados por los residentes del Hospital Sant Joan de Déu en las sesiones de los Servicios de Pediatría y Urgencias, y, por tanto, han contribuido también a su formación.

La presentación en forma de un resumen de caso clínico breve y una imagen permite despertar el interés del lector para ver “cómo acaba” el paciente presentado y de conocer los conceptos más actuales sobre la patología. El propio formato facilita que dicho lector llegue hasta el final de la exposición e integre nuevos conocimientos.

Naturalmente, detrás de este tercer volumen hay un ingente trabajo de selección, revisión y edición de su contenido que ha sido realizado de manera ejemplar por las doctoras Yolanda Fernández, Victoria Trenchs y Gemma Claret, que han coordinado el excelente trabajo realizado por todos los autores contribuyentes a los que agradecemos su aportación. También es muy de agradecer, una vez más, la colaboración y patrocinio del Grupo Ferrer que creyó en el proyecto desde el primer volumen, y a Ergon por su habitual interés en presentar una esmerada edición del material.

Esperamos que este tercer volumen mantenga el éxito de los dos anteriores y, sobre todo, que sea útil a todos aquellos que tengan interés en leerlo.

Dr. Carles Luaces Cubells

Jefe de Servicio de Urgencias

Profesor Asociado de Pediatría

Presidente de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría

Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

Complicación de una infección en área ORL

E. González Forster, M. Alsina Casanova, G. Claret Teruel

Niño de 6 años de edad, sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias por fiebre de hasta 38,5°C de 24 horas de evolución y odinofagia. A la exploración se observan amígdalas hipertróficas e hiperémicas con exudados blanquecinos y adenopatías laterocervicales rodaderas. Se cursa detección de antígeno del *Streptococo pyogenes* en frotis faringoamigdalares con resultado negativo, por lo que, con la orientación diagnóstica de faringoamigdalitis de etiología viral se remite a domicilio con tratamiento sintomático y se dan normas de observación a la familia.

Tras 72 horas el paciente reconsulta por persistencia de la fiebre que se acompaña de rechazo progresivo de la ingesta, babeo y rigidez cervical progresiva. Se encuentra estable y a la exploración se objetivan de nuevo hiperemia e hipertrofia faringoamigdalares francas con exudados, sin claras asimetrías amigdalares ni abombamiento de la pared retrofaríngea. Se objetiva torticolis con limitación de la rotación cervical izquierda, aunque con flexoextensión conservada.

Ante la sospecha de complicación supurada del área orofaríngea se solicita una radiografía cervical con proyección lateral (Fig. 1) y una analítica sanguínea que presenta 29.500 leucocitos/mmcc con desviación izquierda (77% segmentados, 12% linfocitos) y PCR 31 mg/L.



Figura 1. Radiografía lateral cervical.

¿Cuál es el diagnóstico?

¿QUÉ COMPLICACIÓN SUGIEREN EL CUADRO CLÍNICO REFERIDO Y LA IMAGEN RADIOLÓGICA?

En la radiografía laterocervical se aprecia aumento de partes blandas en la pared posterior de la orofaringe, lo que lleva a sospechar la presencia de un absceso retrofaríngeo. Ante dicho cuadro, se decide ingreso en Planta de Pediatría para tratamiento endovenoso con amoxicilina-clavulánico, sueroterapia y antiinflamatorios. Durante el ingreso se realiza una TAC cervical que confirma la presencia de abscesificación cervical (Fig. 2).

El paciente es valorado por el Servicio de Otorrinolaringología que indica actitud conservadora, en espera de ver la evolución con tratamiento médico. La evolución clínica del paciente es favorable, con desaparición de la fiebre a las pocas horas de ingreso, resolución de la limitación del movimiento cervical y remisión pro-

gresiva de los signos inflamatorios locales. Tras 6 días de tratamiento parenteral, es dado de alta a domicilio con amoxicilina-clavulánico oral durante una semana más.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

La faringoamigdalitis es la inflamación de la faringe y amígdalas palatinas, causada tanto por virus como por bacterias, entre las cuales la más frecuente es *S. pyogenes*. Las faringoamigdalitis bacterianas se presentan generalmente en niños mayores de 3 años y pueden dar lugar a complicaciones precoces, tanto locales (abscesos, celulitis) como generales (sepsis) o tardías (fiebre reumática).

El test antigénico rápido es el método más eficaz para el diagnóstico de la faringoamigdalitis estreptocócica. En este caso, el tratamiento de primera elección son las penicilinas (penicilina oral, amoxicilina o penicilina benzatina). En alérgicos a las mismas se recomiendan los macrólidos como josamicina o azitromicina.

El absceso retrofaríngeo se produce por una infección de los ganglios linfáticos situados entre la pared posterior de la faringe y la fascia prevertebral con una mayor incidencia entre los 2 y los 4 años de vida. Frecuentemente se debe a una infección polimicrobiana, en la que predominan *S. pyogenes*, *S. aureus* y anaerobios respiratorios. Típicamente se presenta con mal estado general y fiebre elevada. Síntomas frecuentes son disfagia, odinofagia, voz gangosa, babeo, rechazo del alimento y torticollis con dolor a la movilización del cuello. En la exploración física se puede observar un abombamiento de la pared posterior de la faringe, aunque este sig-

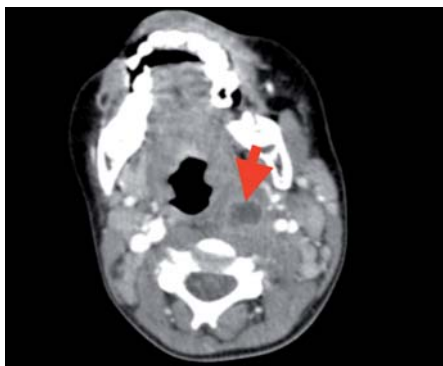


Figura 2. TAC cervical en la que se objetiva una lesión hipodensa de 18 mm de diámetro situada en el espacio retrofaríngeo izquierdo, con realzamiento periférico del contraste.

no puede estar ausente, como sucedió en nuestro caso.

Ante un cuadro clínico sugestivo, se recomienda realizar una radiografía cervical lateral. Se considera patológica la presencia de aire en tejidos blandos o un aumento persistente de tejidos blandos prevertebrales (más de la mitad de un cuerpo vertebral por encima de C3 y un cuerpo vertebral por debajo de C3). También se considera sugestiva de absceso retrofaríngeo la pérdida de la lordosis cervical fisiológica secundaria al espasmo muscular o a la inflamación local. Ante la sospecha se recomienda la realización de una TAC cervical para confirmar el proceso y determinar su extensión. Tal y como se procedió en nuestro caso, los pacientes con sospecha de absceso retrofaríngeo deben ser hospitalizados para administrar tratamiento antibiótico endovenoso y manejados conjuntamente con el otorrinolaringólogo, prestando especial atención al cuidado a la vía aérea. El tratamiento antibiótico empírico debe ser iniciado cuanto antes con amoxicilina-clavulánico o clindamicina y se debe mantener por vía endovenosa hasta que el paciente presente mejoría clínica y se mantenga afebril, pudiéndose entonces pasar a vía oral hasta completar 14 días. Las indicaciones del drenaje quirúrgico incluyen: compromiso respiratorio por obstrucción de la vía aérea, falta de respuesta al tratamiento médico y algunos autores recomiendan realizarlo cuando se observa una imagen de absceso en la TAC de más de 2 cm de diámetro. La falta de respuesta al tratamiento médico se puede definir por

falta de mejoría clínica o empeoramiento tras 24 a 48 horas del inicio de la antibioticoterapia. En nuestro caso, la evolución clínica del paciente fue favorable con tratamiento conservador, quedando afebril a las 24 horas de ingreso, con remisión progresiva de los signos inflamatorios, por lo que no precisó drenaje quirúrgico.

Las complicaciones del absceso retrofaríngeo son infrecuentes pero potencialmente fatales. Por ello una detección precoz y la instauración de un tratamiento adecuado son de vital importancia.

DIAGNÓSTICO

ABSCESO RETROFARÍNGEO

BIBLIOGRAFÍA

1. Allué Martínez X. Faringitis, amigdalitis. En: Tratado de Urgencias de Pediatría. 2ª ed. Ergon, Madrid, 2005;220-3.
2. Craig FW, Schunk JE. Retropharyngeal abscess in children: clinical presentation, utility of imaging, and current management. Pediatrics 2003;111:1394-8.
3. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Hospital Infantil La Paz. 5ª ed. Publies, Madrid 2009;277 y 725.
4. Martín Campagne E, del Castillo Martín F, Martínez López MM, Borque de Andrés C, de José Gómez MI, García de Miguel MJ, Baquero Artigao F. Abscesos periamigdalino y retrofaríngeo: estudio de 13 años. An Pediatr (Barc) 2006;65:32-6.
5. Page NC, Bauer EM, Lieu JE. Clinical features and treatment of retropharyngeal abscess in children. Otolaryngol Head Neck Surg 2008;138:300.

2

Somnolencia y debilidad

V. Fernández Díaz, C. Parra Cotanda

Niño de 4 años, sin antecedentes médicos de interés, consulta por fiebre y somnolencia.

Presenta cuadro febril de hasta 39°C de 4 días de evolución, orientándose inicialmente como faringoamigdalitis aguda e iniciándose tratamiento con amoxicilina oral. En las 48 horas previas a la consulta, presenta somnolencia progresiva. En la exploración física, destacan tendencia a la somnolencia alternada con crisis de irritabilidad, leve rigidez espinal, y orofaringe hiperémica sin exudados. El resto de la exploración es normal.

Con la sospecha de meningoencefalitis, se realiza analítica sanguínea que muestra leucocitosis 25.700 mm³ (neutrófilos 74%, linfocitos 22%), PCR 13 mg/l, PCT 0,5 ng/ml, punción lumbar con leucocitos 20 mm³ (PMN 100%), hematíes 450 mm³, glucosa 74 mg/dl, proteínas <10 mg/dl. Ingresa bajo tratamiento con cefotaxima y aciclovir endovenosos. Durante el segundo día de ingreso, presenta un empeoramiento clínico con aparición de paraparesia flácida de extremidades inferiores con reflejos osteotendinosos exaltados y aumento del área reflexógena, por lo que se realiza RMN craneomeular que permite llegar al diagnóstico definitivo del paciente e iniciar un tratamiento adecuado.

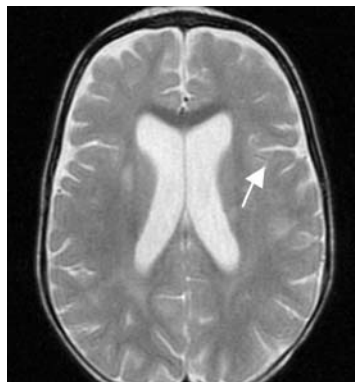


Figura 1.

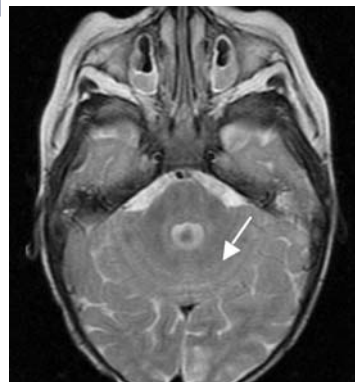


Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

¿QUÉ DIAGNÓSTICO LE SUGIEREN LAS SIGUIENTES IMÁGENES? ¿QUÉ TRATAMIENTO INICIARÍA?

En la RMN craneal se objetivan diversas lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR a nivel de la sustancia blanca subcortical biparietal, lóbulo occipital, corona radiata y núcleo lenticular derechos, sin efecto masa ni edema vasogénico. Con la orientación diagnóstica de encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD), se inicia tratamiento con bolus de metilprednisolona endovenosa a 30 mg/kg presentando franca mejoría a las 24 horas de iniciar el tratamiento. Es dado de alta a los 15 días, con exploración física normal y estudio microbiológico negativo.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

La EMAD es una enfermedad inflamatoria desmielinizante del sistema nervioso central, de curso monofásico. Su etiología es desconocida. Se cree que se debe a un fenómeno autoinmune; hasta en las tres cuartas partes de los casos, se identifica un antecedente infeccioso o vacunal en las dos semanas previas, aunque en la mayoría de los pacientes no se llega a un diagnóstico microbiológico. Es una enfermedad rara, de predominio en varones y con una edad media de presentación de 6 años. Como en el presente caso, suele presentarse con síntomas inespecíficos (fiebre, cefalea) junto con clínica neurológica (meningismo, déficits motores, ataxia, alteración de la conciencia, etc.). La analítica sanguínea suele mostrar una linfomonocitosis y el líquido

cefalorraquídeo, una pleocitosis e hiperproteínorraquia leves con glucorraquia normal. El diagnóstico se basa en la sintomatología clínica y en la demostración de lesiones desmielinizantes agudas en las pruebas de neuroimagen, siendo la RMN el patrón oro. El diagnóstico diferencial incluye la encefalitis infecciosa aguda, la esclerosis múltiple y la panencefalitis esclerosante subaguda. El tratamiento de elección son los inmunosupresores (bolus de metilprednisolona a altas dosis, seguido de tratamiento oral con prednisolona hasta un total de 3-6 semanas). Los pacientes que no responden al tratamiento corticoideo se pueden beneficiar de un tratamiento con inmunoglobulinas o plasmaféresis.

DIAGNÓSTICO

ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA

BIBLIOGRAFÍA

1. Dale RC, Brilot F, Banwell B. Pediatric central nervous system inflammatory demyelination: acute disseminated encephalomyelitis, clinically isolated syndromes, neuromyelitis optica, and multiple sclerosis. *Curr Opin Neurol* 2009;22:233-240.
2. Gómez Sánchez E, Mateos Beato F, Sánchez Díaz JI, De las Heras S, Ballesteros Díaz Y. Encefalomiелitis aguda. Experiencia de un hospital terciario español. *An Pediatr (Barc)* 2005;63:203-11.
3. Menge T, Kieseier BC, Nessler S, Hemmer B, Hartung HP, Stüve O. Acute disseminated encephalomyelitis: an acute hit against the brain. *Curr Opin Neurol* 2007; 20:247-254.
4. Pittard A, Abramo TJ, Arnold DH. A Child With Difficulty Swallowing. *Ped Emerg Care* 2009;25:525-528.

3

Cefalea y fiebre

M.G. Basteiro Diego, S. Sagué Bravo, A. Domingo Garau, M. Rebollo Polo

Niña de 11 años, sin antecedentes patológicos de interés, trasladada en ambulancia a urgencias por convulsión. Refieren cefalea frontal de predominio derecho de 4 días de evolución con fiebre hasta 39,3 °C los últimos 3 y un vómito aislado. Una hora antes de su llegada presenta episodio de desconexión ambiental con desviación cefálica izquierda e hipertonia generalizada de unos 15 minutos de duración, que cede tras midazolam endovenoso. Durante el traslado persiste obnubilada con tendencia a la hipotensión.

Al llegar a urgencias presenta un shock descompensado requiriendo 2 cargas de volumen con suero salino fisiológico (20 cc/kg) para estabilización.

A la exploración destaca mala perfusión periférica, con piel fría y relleno capilar >2 segundos, disminución del nivel de conciencia con Glasgow 10, sin signos meníngeos ni otras focalidades neurológicas.

Ante la alteración neurológica en contexto infeccioso se realiza analítica sanguínea y TAC craneal con contraste. La analítica objetiva 3000 leucocitos/mm³ (39% segmentados; 45% bandas), PCR 71 mg/L y PCT 7,8 ng/mL. Las figuras 1 y 2 muestran imágenes del TAC.

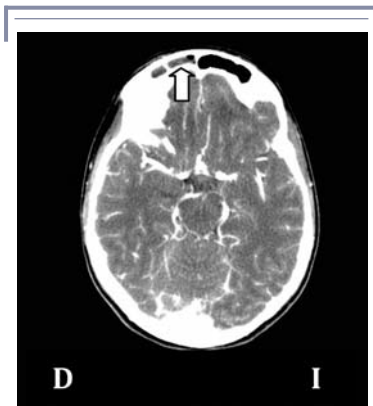


Figura 1.

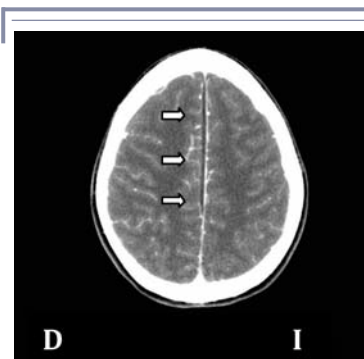


Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

La TAC objetiva ocupación del seno frontal derecho (Fig. 1) y colección extraaxial parasagital derecha a la cisura interhemisférica y seno sagital (Fig. 2) compatibles con sinusitis frontal y empiema subdural.

Con el diagnóstico de shock séptico secundario a empiema subdural, se traslada a UCIP donde se inicia tratamiento antibiótico empírico con cefotaxima y vancomicina y dexametasona endovenosas. Inicialmente evolución desfavorable. Precisa intubación y soporte inotrópico y repetición de TAC urgente a las 24 horas por anisocoria, que detecta aumento de tamaño de la colección parasagital derecha (Fig. 3) y aparición de nueva colección extraaxial frontotemporal derecha, con nivel de densidad en su interior y efecto masa con desplazamiento de la línea media (Fig. 4) requiriendo craneotomía descompresiva y drenaje del empiema.

El cultivo del material extraído del absceso objetiva bacterioides spp. por lo que se modi-

fica la antibioticoterapia a meropenem y vancomicina. A los 7 días es extubada y trasladada a planta. Se objetiva hemiparesia facio-braquiocrural izquierda con disfasia motora que precisa rehabilitación. La paciente completa 6 semanas de tratamiento antibiótico endovenoso, y, ante mejoría clínico-radiológica, se da de alta con tratamiento oral con levofloxacino.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

Los empiemas intracraneales son una complicación poco frecuente de determinadas infecciones. La etiología difiere considerablemente según los grupos de edad; siendo la causa más frecuente en niños menores de 1 año la meningitis bacteriana y en los mayores, las infecciones otorrinolaringológicas, principalmente sinusitis.

En caso de meningitis bacteriana, se debe sospechar la posibilidad de empiema siempre que exista reaparición de la fiebre o aparición

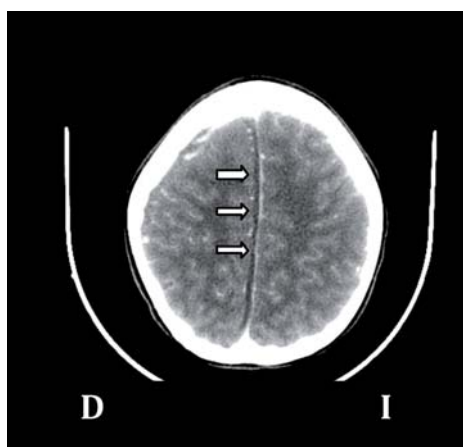


Figura 3.



Figura 4.

de síntomas neurológicos durante el curso del tratamiento. En el caso del niño mayor, la clínica suele ser inicialmente inespecífica, como fiebre, cefalea y náuseas o vómitos de días de evolución a la que se añade clínica neurológica como convulsiones.

Los datos de laboratorio suelen mostrar signos sugestivos de infección bacteriana, con elevación de los reactantes de fase aguda. La prueba de imagen con mayor sensibilidad es la RM, aunque la TC con contraste es, en un alto número de ocasiones, la prueba realizada en Urgencias por su mayor disponibilidad y la necesidad de un diagnóstico rápido.

Generalmente son infecciones polimicrobianas, por Gram positivos, Gram negativos y anaerobios, por lo que se recomienda antibioterapia de amplio espectro, modificada según antibiograma; al menos durante 4-8 semanas. En la mayoría de los artículos revisados, el tratamiento empírico inicial incluye una cefalosporina de 3ª generación (cefotaxima, ceftriaxona), un glicopéptido (vancomicina) y un antibiótico con acción anaerobioicida (metronidazol, carbapenem). El uso de corticoides sistémicos es controvertido dado que pueden retrasar el proceso de encapsulación, aumentar la necrosis y

disminuir la penetración del antibiótico en el absceso; pero puede estar indicada una terapia de corta duración para el tratamiento del edema cerebral, especialmente si existe clínica de hipertensión intracraneal. En la mayoría de los casos suele ser necesario el drenaje quirúrgico.

DIAGNÓSTICO

SHOCK SÉPTICO. EMPIEMA
SUBDURAL. SINUSITIS

BIBLIOGRAFÍA

1. Hicks CW, Weber JG, Reid JR, Moodley M. Identifying and managing intracranial complications of sinusitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 2011;30:222-6.
2. Legrand M, Rougeau T, Meyer P, Carli P, Orliaguet G, Blanot S. Paediatric intracranial empyema: differences according to age. *Eur J Pediatr* 2009;168: 1235-41.
3. Brook I. Microbiology and antimicrobial treatment of orbital and intracranial complications of sinusitis in children and their management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2009;73:1183-6.
4. Kombogiorgas D, Seth R, Athwal R, Modha J, Singh J. Suppurative intracranial complications of sinusitis in adolescence. Single institute experience and review of literature. *Br J Neurosurg*, 2007;21:603-9.
5. Adame N, Hedlund G, Byington CL. Sinogenic intracranial empyema in children. *Pediatrics* 2005;116:e461-7.

4

Alteración de conciencia y convulsiones

J. Martínez Osorio, J.A. Astete, J. Payeras Grau

Lactante de 12 meses traída a Urgencias por haber presentado hace una hora un episodio de rigidez generalizada, con retroversión ocular de un minuto de duración. Antecedentes familiares y personales sin interés. A su llegada a Urgencias inicia episodio de rigidez generalizada con desviación ocular derecha y respiración irregular.

MANEJO

1. Evaluación clínica inicial. Triángulo de evaluación pediátrica: aspecto alterado, respiración alterada y coloración normal. ABCDE: destaca mandíbula encajada con respiración irregular y lenta. FC 170, FR 8, TA 96/54, satO₂ 89% con aire ambiental, T^a axilar 37,8 °C, glucemia capilar = 80 mg/dl. Impresión diagnóstica: fallo respiratorio. Convulsión.
2. Se inician maniobras de apertura de la vía aérea y oxigenoterapia. A los 3 minutos no se ha obtenido vía periférica por lo que se administra midazolam por vía intranasal a 0,4 mg/kg. A los 5 minutos cede la convulsión, se canaliza vía venosa periférica y se toman muestras para analítica sanguínea. Buscando más información, la familia refiere febrícula e irritabilidad desde hace dos días y en las últimas horas somnolencia y decaimiento.

Tras la crisis persiste depresión del nivel de conciencia, pupilas reactivas e isocóricas y fontanela normotensa. Resto de la exploración general y por aparatos normal.

Durante su estancia en Urgencias presenta tres nuevos episodios convulsivos. Precisa la administración de nueva dosis de midazolam (0,2 mg/kg ev), una dosis de valproato (20 mg/kg ev) seguido de perfusión de valproato en BIC a 1 mg/kg/h.

Exámenes complementarios: analítica sanguínea, serie roja y plaquetar normal. Leucocitos: 13.000 mm³ (N41% L 48%), PCR 2,6 mg/L, PCT 0,1 ng/ml. Gasometría, ionograma y glucemia normales. TAC craneal normal. Líquido cefalorraquídeo (LCR): líquido claro. Proteínas 23 mg/dl, glucosa 58 mg/dl, hematíes 150 mm³, leucocitos 310 mm³. Tinción de Gram: no se observan gérmenes. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) a herpes virus, CMV, EBV y enterovirus pendientes.

¿Cuál es el diagnóstico?

La febrícula, la alteración de conciencia persistente, las crisis convulsivas repetidas y la pleocitosis sin gérmenes en el Gram del LCR sugieren una encefalitis, por lo que se inicia tratamiento con aciclovir endovenoso (20 mg/kg/8 h). Sigue buen curso evolutivo con normalización del estado de conciencia y desaparición de las crisis en las primeras 48 horas. Se realiza EEG que es normal. A las 24 horas del ingreso aparecen lesiones vesiculopapulosas en manos y pies (Fig. 1) compatibles con enfermedad mano-pie-boca. La PCR en LCR es negativa para herpesvirus y positiva para enterovirus, por lo que se retira la administración de aciclovir endovenoso. Alta hospitalaria a los 6 días.



Figura 1.

COMENTARIOS DEL CASO CLÍNICO

La encefalitis aguda se define como inflamación del parénquima cerebral manifestada por disfunción neurológica (alteración del estado de conciencia o de comportamiento, déficits sensitivomotores, crisis convulsivas). Las convulsiones son frecuentes sobre todo en niños de menor edad, pueden ocurrir en cualquier momento de la evolución y son más frecuentes de tipo generalizadas con o sin comienzo focal.

La etiología de la encefalitis suele ser una infección viral, siendo los más frecuentes en encefalitis no epidémicas los herpesvirus (herpes simple 1 y 2) con un alto grado de morbilidad, y los enterovirus (*Coxsackie* y *Echovirus*), la mayoría de evolución benigna. En muchos casos (31-85% según algunas series) no se detecta agente causal.

El diagnóstico se basa en una clínica sugestiva de disfunción neurológica, y la demostración de inflamación del parénquima cerebral con pruebas complementarias (pleocitosis en LCR, signos de edema e inflamación en neuroimagen o alteraciones en EEG). El diagnóstico etiológico se realiza determinando la presencia del virus en LCR mediante la PCR. Esta prueba posee una alta sensibilidad y especificidad para el herpes simple mientras que para los enterovirus la sensibilidad es baja.

Las complicaciones de la encefalitis viral aguda pueden incluir estatus convulsivo, edema cerebral, secreción inadecuada de hormona anti-diurética, fallo cardiorrespiratorio y coagulación intravascular diseminada.

El tratamiento tiene como objetivos evitar la hipertensión intracraneal y el control de los síntomas neurológicos. Se ha demostrado que el pronóstico de la encefalitis herpética mejora sustancialmente con aciclovir endovenoso, por lo que es esencial la precocidad del tratamiento, que deberá iniciarse urgentemente ante toda sospecha de encefalitis aguda, sin esperar a disponer de un diagnóstico etiológico.

El pronóstico es muy variable. El diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado conducen a una evolución favorable sin secuelas en el 75% de los casos. La mortalidad oscila alrededor del 10% y las secuelas irreversibles entre el 15 y el 25%, siendo el principal criterio de gravedad la depresión grave del nivel de conciencia (Glasgow inferior a 6) en el momento del diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

ENCEFALITIS AGUDA POR ENTEROVIRUS

BIBLIOGRAFÍA

1. How Ooi M, Chang Wong S, et al. Clinical features, diagnosis, and management of enterovirus 71. *Lancet Neurol* 2010;9:1097-1105.
2. Tunkel AR, Glaser CA, et al. The Management of Encephalitis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2008;47:303-327.
3. Jan Bauer, Christian G. Bien. Encephalitis and epilepsy. *Semin Immunopathol* 2009;31:537-544.
4. Hordur S Hardarson. Acute viral encephalitis in children and adolescents: Pathogenesis and etiology. *Uptodate database* 2011.
5. Roca Martínez, J, Fernández de Sevilla M. Encefalitis vírica aguda. *Tratado de Urgencias en Pediatría* 2010;605-610.
6. Navarro ML, González F, et al. Encefalitis. *Protocolos de la AEP*, 2008.

5

Vómitos y diarrea

A. Aparicio Coll, D. Muñoz-Santanach

Lactante de 7 meses, sin antecedentes patológicos de interés ni alergias conocidas, consulta al Servicio de Urgencias por vómitos, deposiciones diséplicas y fiebre hasta 39 °C. En las últimas 24 horas ha realizado 15 deposiciones líquidas sin productos patológicos, y unos 7 vómitos de contenido alimenticio.

A la exploración física destaca: estado general afectado, decaimiento y tendencia a la somnolencia. La piel está pálida y el tiempo de recapilarización es de 3 segundos. Los ojos están hundidos, las mucosas secas y presenta llanto sin lágrimas. Los tonos cardíacos son rítmicos, sin soplos, frecuencia cardíaca 140 ppm, pulsos periféricos bilaterales y simétricos. Taquipnea sin otros signos de dificultad respiratoria, buena entrada de aire bilateral, sin ruidos añadidos. Abdomen blando y depresible, algo distendido, sin masas, visceromegalias ni signos de irritación peritoneal, peristaltismo aumentado. Exploración neurológica: decaído pero reactivo al estimularlo, fontanela deprimida.

Se canaliza una vía endovenosa, se solicita una analítica sanguínea y se inicia perfusión de suero endovenoso. La analítica sanguínea muestra los siguientes resultados: hemoglobina 14,6 mg/dl, hematocrito 43,1%, plaquetas 409.000/mm³, leucocitos 5,100 (N 76%, L 16%, M 4%), pH 7,23, pCO₂ 22 mmHg, HCO₃ 8,8 mmol/L, EB -17,4 mmol/L, Na 140 mmol/L, K 4,5 mmol/L, Cl 135 mmol/L, Ca 1,27 mmol/L, urea 69 mg/dl, Creatinina 0,66 mg/dl, PCR 5,1 mg/L, osmolaridad: 340 mOsm/kg y glucosa 88 mg/dl.

¿Cuál es el diagnóstico?

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

El caso clínico describe un lactante con un shock descompensado (afectación del estado general y circulatorio), secundario a una deshidratación en el contexto de una gastroenteritis aguda. Las prioridades en la atención de un niño con una deshidratación son: descartar la hipoglicemia, valorar el grado de deshidratación, valorar la necesidad de exploraciones complementarias (sobre todo de analítica sanguínea) y finalmente rehidratar.

La hipoglicemia es una de las complicaciones más importantes de la gastroenteritis aguda sobre todo en lactantes. La determinación de glicemia capilar es una técnica fácil y rápida que se obtiene a la cabecera del paciente y que debe realizarse ante cualquier niño con una afectación del estado general. La forma más fiable de cuantificar el grado de deshidratación es comparar el peso del niño con un peso previo fiable. En la práctica clínica esto puede no ser posible, por lo que se pueden utilizar escalas clínicas para valorar el grado de deshidratación. Una de las más utilizadas es la creada por Gore-

lick y colaboradores, que incluye un total de 11 signos clínicos y se muestra en la tabla I. El lactante del caso descrito cumple 5 ítems (afectación del estado general, tiempo de recapilarización > 2 segundos, mucosas secas, ojos hundidos, ausencia de lágrimas), y por tanto presenta una deshidratación moderada. En general, el diagnóstico tanto de gastroenteritis como de deshidratación es clínico, y no son necesarias exploraciones complementarias. La analítica sanguínea está indicada si existe una deshidratación grave, si se sospecha hipernatremia o si la clínica explicada no concuerda con la exploración. El coprocultivo no debe realizarse de forma sistemática, se recogerá de forma diferida en casos de diarreas mucosanguinolentas, prolongadas o si existe una inmunodeficiencia.

El pilar básico del tratamiento de la gastroenteritis aguda es la hidratación. La vía de elección es la oral ya que la mejoría clínica es más rápida. Para ello se utilizan las soluciones de rehidratación oral (SRO) recomendadas por la ESPGHAN. Si el paciente no está deshidratado se ofrece pequeñas cantidades de SRO, pero en los pacientes que presentan signos de deshidratación, es necesario pautar una cantidad concreta de SRO que dependerá del peso del paciente y del grado de deshidratación (Tabla II). En pacientes menores de 2-3 años que no toleren la vía oral puede ser útil una rehidratación enteral por sonda nasogástrica a débito continuo. El tiempo de rehidratación oral aconsejado es de 4 horas.

La vía endovenosa se reserva para los casos donde la rehidratación oral está contraindicada (deshidratación grave, disminución de la consciencia, vómitos incoercibles, sospecha patología quirúrgica o alteraciones hidroelectrolíticas importantes). La tabla II muestra el esquema de

Tabla I. Valoración del grado de deshidratación según el escala de Gorelick

Elasticidad cutánea disminuida
Tiempo de recapilarización > 2 segundos
Deterioro del estado general
Ausencia de lágrima
Respiración anormal
Mucosas secas
Ojos hundidos
Pulso radial débil
Taquicardia (frecuencia cardíaca > 150 lpm)
Diuresis disminuida

La presencia de cada parámetro suma un punto, < 3 puntos: deshidratación leve (< 5%), 3-5 puntos deshidratación moderada (5-9%), 6-10 puntos deshidratación grave (> 10%).

Tabla II. Esquema de rehidratación oral y endovenosa**REHIDRATACIÓN ORAL**

	Leve	Moderada	Grave*
Cantidad	30-50 m/kg	75-100 ml/kg	100-150 ml/kg
Tiempo		4 horas	
Fluido		Suero de rehidratación oral	

REHIDRATACIÓN ENDOVENOSA. Deshidratación hipo o isonatrémica

		Leve	Moderada	Grave
Cantidad	< 2 años	30-50 m/kg	50-80 ml/kg	100 ml/kg
	> 2 años	20-30 ml/kg	30-50 ml/kg	60-80 ml/kg
Tiempo		4 horas	6-8 horas	
Fluido		Suero salino fisiológico (ClNa 0,9%)**		

REHIDRATACIÓN ENDOVENOSA. Deshidratación hipernatémica

		Leve	Moderada	Grave
Cantidad	< 2 años	30-50 m/kg	50-80 ml/kg	100 ml/kg
	> 2 años	20-30 ml/kg	30-50 ml/kg	60-80 ml/kg
Tiempo	Na entre 150-160 mEq/L		24 horas	
	Na entre 160-170 mEq/L		48 horas	
	Na entre 170-180 mEq/L		72 horas	
Fluido		Glucosalino 1/3		

*Considerar rehidratación endovenosa. **En los lactantes o si existe riesgo de hipoglucemia se puede añadir glucosa en forma de suero glucosado al 50% (1 ml/kg).

tratamiento de la deshidratación por vía endovenosa. Analíticamente el paciente descrito presenta además de la deshidratación isonatrémica una acidosis metabólica que se debería corregir con bicarbonato sódico.

En cualquier caso se recomienda una reintroducción precoz de la dieta que no debe demorarse más de 4 horas. En la actualidad existen otros tratamientos que han demostrado su utilidad, como es el caso de los probióticos, o el racecadotril, que es un inhibidor de la secreción intestinal que ha demostrado su utilidad en el tratamiento de las diarreas no inflamatorias en mayores de 3 meses.

DIAGNÓSTICO

GASTROENTERITIS AGUDA
DESHIDRATACIÓN MODERADA
ACIDOSIS METABÓLICA

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández López, A. Diarrea aguda. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J. Tratado de Urgencias de Pediatría. 1ª ed. Ediciones Ergon 2005;354-62.
2. Quintillà JM. Gastroenteritis aguda. En: Pou J. Urgencias de Pediatría. Protocolos diagnósticos-terapéuticos Unidad Integrada Hospital Clínic Sant Joan de Déu. 4ª ed. Ediciones Ergon 2005;183-93.
3. Quintillà JM, Pizà A. Deshidratación aguda. En: Pou J. Urgencias de Pediatría. Protocolos diagnósticos-terapéuticos Unidad Integrada Hospital Clínic Sant Joan de Déu. 4ª ed. Ediciones Ergon 2005;265-85.
4. Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra H, Shamir R, Szajwka H. Directrices basadas en la evidencia para el tratamiento de la gastroenteritis aguda en niños en Europa. J Pediatr Gastroenterol Nut Ed. en Español 2008;46Suple;S81-S184.
5. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. Pediatrics 1997;99:e6.
6. Nager AL, Wang VJ. Comparison of nasogastric and intravenous methods of rehydration in pediatric patients with acute dehydration. Pediatrics 2002;109:566-72.

6

Deshidratación en recién nacido

N. Bilbao Meseguer, N. Sanz Marcos, S. Marín del Barrio

Lactante varón de un mes de vida remitido por su pediatra por cuadro de vómitos desde la semana de vida, no relacionados con la ingesta, que han ido en aumento de forma progresiva hasta asociarse a una pérdida de peso respecto al nacimiento del 9%.

Fruto de una segunda gestación controlada de madre sana. En ecografía del segundo trimestre el sexo del feto se orienta como femenino, pero en la del tercer trimestre se detecta micropene, hipospadias y criptorquidia bilateral. Nacido a término con peso adecuado para la edad gestacional y alimentado con lactancia materna exclusiva.

Constantes: temperatura axilar 36,7°C, FC 190 lpm, FR 60 rpm y TA 90/50. A la exploración física, el paciente presentaba mal estado general, con trabajo respiratorio normal y palidez cutánea (shock descompensado según el triángulo de evaluación pediátrica), motivo por el cual se administró una primera carga de volumen con suero fisiológico a 20 ml/kg en la primera media hora. Destacaba su aspecto distrófico, con signos de deshidratación moderada (mucosas secas, ojos hundidos y taquicardia), con criptorquidia bilateral e hipospadias (Fig. 1).

La analítica sanguínea muestra hemograma y proteína C reactiva normal. Destaca glucemia 59 mg/dl, acidosis metabólica leve, Na 111 mmol/L y K 6,4 mmol/L.



Figura 1.

¿Cuál es el diagnóstico?

¿CÓMO ORIENTARÍA EL CUADRO Y QUÉ TRATAMIENTO INICIARÍA?

Dado los antecedentes del paciente, el cuadro clínico y los hallazgos analíticos (hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis metabólica) se orienta el caso como una insuficiencia suprarrenal aguda. Se inicia tratamiento con suero fisiológico y glucosado, y se administra bolus de 25 mg de fosfato de hidrocortisona, previa extracción de muestra sanguínea para estudio de hormonas esteroideas (17-OH progesterona, cortisol basal, ACTH y aldosterona). Hemodinámicamente estable, ingresa con suero terapia y tratamiento sustitutivo endovenoso (hidrocortisona 25mg/6 h). Posteriormente, mejoría de las alteraciones hidroelectrolíticas, con correcta tolerancia oral, por lo que el cuarto día se cambia a tratamiento oral con hidrocortisona (20 mg/m²/día en tres dosis), 9- α - fluorhidrocortisona (0,1 mg/día) y suplemento oral de ClNa.

Se recibe 17-OH-progesterona solicitada en Urgencias que resulta elevada y cariotipo 46XX. Con la orientación de hiperplasia suprarrenal congénita (forma clásica) como etiología de la insuficiencia suprarrenal, se solicita estudio genético observándose la mutación Q318X en homocigosis del gen CYP21A2 que confirma el diagnóstico. Se estudia a los progenitores, resultando ambos portadores de la misma mutación. A los 6 meses se realiza plastia correctora de genitales externos.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) engloba un grupo de enfermedades

autosómicas recesivas que resultan de la deficiencia de una de las cinco enzimas involucradas en la esteroidogénesis suprarrenal. El 90-95% de los casos de HSC se debe al déficit de 21-hidroxilasa, codificada por el gen CYP21 localizado en el brazo corto del cromosoma 6.

Este déficit enzimático produce un defecto de conversión de la 17-OH progesterona en 11-desoxicortisol, provocando disminución de la síntesis de cortisol y, secundariamente, un aumento de la secreción de ACTH y de andrógenos. Dependiendo del déficit de la actividad enzimática, puede asociarse también a un defecto de producción de aldosterona produciendo clínicamente una pérdida salina.

Así, dependiendo del grado de déficit enzimático podemos dividir la HSC en dos grandes tipos: 1) la forma clásica, con sus variantes pierde sal y virilizante simple y 2) la forma tardía o no clásica.

Las mujeres con la forma clásica presentan ambigüedad sexual al nacimiento. Sin embargo, los varones que no presenten pérdida salina pueden pasar desapercibidos inicialmente hasta que se hace evidente un hiperandrogenismo progresivo durante la infancia (virilización, aceleración de crecimiento y edad ósea). Si existe pérdida salina, se manifiesta a partir de la segunda semana de vida con deshidratación, hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis metabólica.

Por otro lado, la forma no clásica cursa con cuadros de hiperandrogenismo durante la infancia o adolescencia (pubarquia precoz, irregularidad menstrual o hirsutismo en mujeres, y precocidad isosexual en varones).

El diagnóstico se sospecha por el aumento de 17-OH progesterona sérica basal, que en algunos países forma parte del screening metabólico neonatal, o tras estimulación con ACTH. El diagnóstico definitivo se realiza mediante estudio genético de las posibles mutaciones del gen CYP21.

El tratamiento de la forma clásica consiste en la terapia sustitutiva con corticoides y, si se asocia a pérdida salina, mineralcorticoides.

Es importante sospechar esta patología ante neonatos con signos de deshidratación, ambigüedad sexual y alteraciones electrolíticas, puesto que en caso de insuficiencia suprarrenal aguda requerirá un manejo hidroelectrolítico estrecho y el inicio precoz de corticoterapia endovenosa.

DIAGNÓSTICO

DESHIDRATACIÓN

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA

BIBLIOGRAFÍA

1. Speiser PW, Azziz R, Baskin LS, et al. Congenital adrenal hyperplasia due to steroid 21-hydroxylase deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95:4133-60.
2. Merke DP, Bornstein SR. Congenital adrenal hyperplasia. *Lancet* 2005; 365:2125-36.
3. New MI. Inborn errors of adrenal steroidogenesis. *Mol Cell Endocrinol* 2003; 211:75-83.
4. Gruñeiro-Papendieck L, Prieto L, Chiesa A, et al. Neonatal screening program for congenital adrenal hyperplasia: adjustments to the recall protocol. *Horm Res* 2001; 55:271-7.

7

Ataxia

D. Roda Goula, J. Gerth, L. Martínez Sánchez

Paciente varón de 7 años que consulta por sensación de inestabilidad que dificulta la marcha y se acompaña de cefalea intensa y vómitos de 2 horas de evolución. Además, ha presentado un episodio de pérdida de conciencia de unos 10 minutos de duración, sin movimientos tónico-clónicos, del que se recupera durante el traslado.

A su llegada a Urgencias se encuentra decaído, con respuesta lenta, con coloración rosada y respiración normal. Triángulo de evaluación pediátrica: aspecto anormal, respiración normal y circulación normal. Constantes, incluida glucemia capilar, normales.

Se inicia la estabilización: oxigenoterapia, monitorización, canalización de vía con extracción de analítica e inicio de sueroterapia. Al mismo tiempo se completa la anamnesis y el examen físico. No tiene antecedentes conocidos de traumatismo craneoencefálico o de posibilidad de intoxicación medicamentosa, ni antecedentes patológicos de interés. Hace una semana, estando como en esta ocasión en la segunda residencia, presentó cefalea y vómitos que se autolimitaron al acudir a Urgencias. La madre presenta también cefalea y sensación de debilidad.

En el examen físico presenta bradipsiquia con Glasgow 15, dismetría, aumento de la base de sustentación e inestabilidad a la deambulación. El resto de la exploración es normal.

La analítica sanguínea muestra acidosis metabólica: pH de 7,23 y bicarbonato de 17 mmol/L. Tóxicos en orina y sedimento urinario negativos.

¿Cuál es el diagnóstico?

¿DEBEMOS RECOGER EN LA ANAMNESIS ALGÚN OTRO DATO IMPORTANTE PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL? ¿QUÉ OTRAS EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS PUEDEN AYUDARNOS?

La afectación de otro miembro de la familia así como la aparición de un cuadro similar encontrándose en el mismo lugar deben hacer-nos pensar en la posibilidad de que exista un tóxico ambiental. Debemos, por tanto, preguntar explícitamente por el tipo de calefacción en el domicilio u otras fuentes de combustión de carbono.

En nuestro caso clínico, la familia nos confirma que utilizan una estufa de gas de butano en la casa donde pasan habitualmente el fin de semana. Ante la sospecha de intoxicación por monóxido de carbono, se coloca mascarilla con reservorio y se administra oxígeno a un flujo de 10 L/min para conseguir una FiO_2 cercana al 100%. Se solicita determinación del carboxihemoglobina (COHb) que resulta de 29%. Se traslada a centro de medicina hiperbárica donde recibe oxígeno hiperbárico. La evolución clínica es lenta y, pese a la disminución progresiva de las cifras de COHb, persiste la ataxia, por lo que se decide realizar TAC craneal. La neuroimagen pone de manifiesto la presencia de lesiones focales hipodensas en los ganglios de la base (Fig. 1). Tras 5 días de ingreso el paciente se encuentra asintomático por lo que se le da el alta hospitalaria. En la visita de control en Neurología 6 semanas después, el paciente refiere tener dificultades en la concentración así como para hallar las palabras adecuadas.



Figura 1. Hipodensidad bilateral en núcleo pálido.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

Según datos del Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría, el monóxido de carbono (CO) es responsable del 4% de las intoxicaciones en el paciente pediátrico y la principal causa de muerte por intoxicación en la infancia. Los niños son más vulnerables al CO dado que tienen una mayor frecuencia respiratoria, un mayor consumo de oxígeno y un sistema nervioso central en desarrollo.

El mecanismo tóxico principal del CO es la hipoxia tisular secundaria a la elevada afinidad de la hemoglobina por este. Además, puede provocar lesión celular directa.

Una intoxicación leve en niños simula a un cuadro gripal, manifestándose con malestar, cefalea, debilidad, náuseas y vómitos. En los lactantes, la única clínica puede ser la presencia de irrita-

1. Evaluación inicial: triángulo de evaluación pediátrica.
2. Maniobras ABC.
3. Oxigenoterapia (FiO₂ 100%).
4. Monitorización.
5. Extracción de sangre para hemograma, equilibrio ácido-base y COHb.
6. Canalizar vía periférica si sintomatología grave.
7. Reposo.
8. Bicarbonato sólo si pH < 7,1 (la acidosis favorece la cesión de oxígeno a los tejidos)
9. Exploraciones complementarias según presencia de síntomas graves y/o antecedentes.
10. Valorar criterios de oxigenoterapia hiperbárica.

Figura 2. Diez puntos básicos en el manejo en Urgencias del paciente intoxicado por CO.

bilidad y rechazo del alimento. Las intoxicaciones graves pueden cursar con síncope, convulsiones, alteración del nivel conciencia, ataxia, alucinaciones, dolor tóraco y/o hipotensión arterial. La inespecificidad de la sintomatología hace que la intoxicación por CO sea una entidad infradiagnosticada. La sospecha clínica es fundamental para el diagnóstico (afectación colectiva, meses fríos, exposición a una fuente de combustión, mejoría de los síntomas al separarse de la fuente).

Ante la sospecha de intoxicación por CO se debe actuar de forma rápida y ordenada. Los pasos básicos en el manejo del paciente intoxicado por CO se detallan en la figura 2. La decisión de realizar exploraciones complementarias dependerá de la presencia de sintomatología grave y, en el caso de la neuroimagen, de la persistencia de clínica neurológica pese a un tratamiento adecuado. El hallazgo más frecuente es la presencia de áreas de hipodensidad simétricas a nivel de los ganglios basales, que suele asociarse con un peor pronóstico neurológico.

La oxigenoterapia hiperbárica acelera la eliminación del CO del organismo y se le ha atribuido la capacidad de prevenir el síndrome neurológico tardío (SNT). Este es un síndrome neuropsiquiátrico que aparece de días a semanas después de la intoxicación aguda por CO, con una incidencia descrita en la población pediátrica entre el 2,8% y el 17,8%. Sin embargo, hasta la actualidad no existe suficiente evidencia científica que confirme o niegue el papel protector del oxígeno hiperbárico frente al SNT y, por ello, no existe unanimidad en cuanto a sus indicaciones. Los pacientes que deben recibir oxigenoterapia hiperbárica son, según Clardy et al. (Up to Date, 2011): a) COHb >25% (>20% en gestantes), b) pérdida de conciencia, c) acidosis metabólica grave (pH < 7,1) y d) sintomatología de isquemia cerebral o cardíaca. En todo caso, es importante realizar un seguimiento neurológico estrecho después del episodio agudo para poder detectar el SNT.

DIAGNÓSTICO

INTOXICACIÓN AGUDA POR MONÓXIDO DE CARBONO
SÍNDROME NEUROLÓGICO TARDÍO

BIBLIOGRAFÍA

1. Baum C. What's New in Pediatric Carbon Monoxide Poisoning? Clin Ped Emerg Med 2008;9(1):43-46.
2. Chi-Hsiun Cho, Nan-Chang Chi, Che-Sheng Ho, Chun-Chih Peng. Carbon Monoxide Poisoning in Children. Pediatr: Neonatal 2008;49(4):121-125.
3. Clardy P F, Manaker S, Perry H. Carbon monoxide poisoning. UpToDate. Enero 2011. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/carbon-monoxide-poisoning?source=search_result&search=carbon+monoxide&selectedTitle=1~150.

8

Lactante febril

C. Giménez Roca, A. Martínez Monseny, R. Garrido Romero

Lactante de 23 meses de edad que es traído a Urgencias por presentar fiebre (hasta 40° C axilar) de 24 horas de evolución. No otra sintomatología acompañante.

No presenta antecedentes de interés. Calendario vacunal al día. No ha recibido ninguna dosis de vacuna antineumocócica.

En la exploración física destaca una temperatura axilar de 38,5°C, con buen estado general, triángulo de evaluación pediátrica estable y sin focalidades.

En Urgencias, ante un lactante de 23 meses de edad con fiebre elevada ($>39,5^{\circ}\text{C}$), ausencia de foco clínico y que no ha recibido ninguna dosis de vacuna antineumocócica, se solicita analítica sanguínea, hemocultivo, sedimento de orina y urocultivo. La analítica sanguínea muestra leucocitos de $16.700/\text{mm}^3$ (12.400 neutrófilos segmentados/ mm^3 , 200 neutrófilos bandas/ mm^3), PCR de $78,3\text{ mg/L}$ y PCT de $0,4\text{ ng/ml}$. El sedimento de orina es negativo.

¿Cuál es el diagnóstico?

¿CUÁL SERÍA NUESTRA ACTITUD EN ESTE CASO?

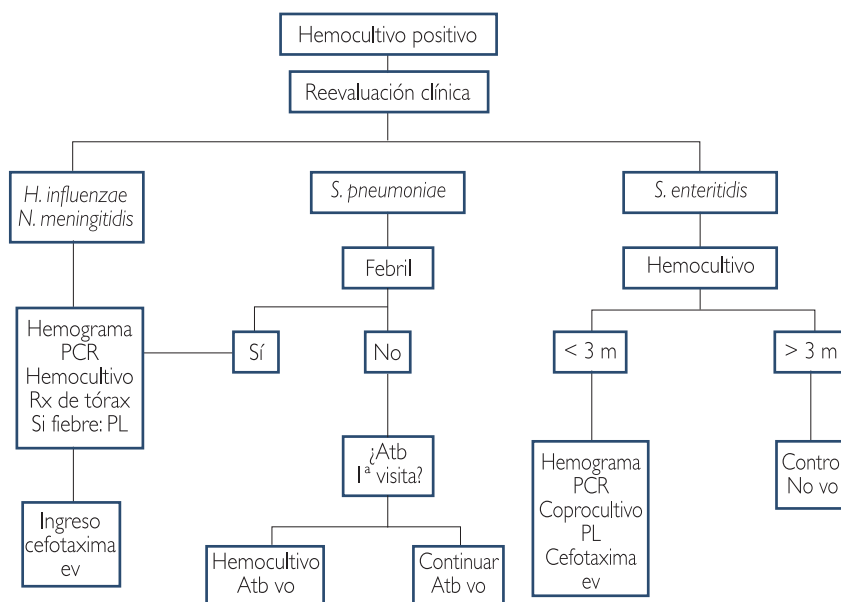
Dado el excelente estado general, la ausencia de foco clínico y la presencia de algunas alteraciones analíticas, se decide administrar una primera dosis de ceftriaxona intramuscular y se da de alta a domicilio con nuevo control en 24 horas.

A las 24 horas nos avisan desde Microbiología por crecimiento de cocos Gram positivos

en el hemocultivo. En la nueva valoración en Urgencias el lactante permanece con buen estado general y persiste febril.

¿CUÁL SERÍA NUESTRA ACTUACIÓN EN ESTE MOMENTO?

Con la orientación diagnóstica de bacteriemia oculta (probablemente neumocócica) se



Rx: Radiografía; PL: Punción lumbar; ev: endovenoso; Atb: antibioticoterapia; vo: vía oral; m: meses.

Figura 1. Actitud práctica ante un paciente con bacteriemia oculta.

repite analítica de sangre y hemocultivo. Según protocolo, se solicita radiografía de tórax y se realiza punción lumbar, que son normales, y se decide el ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico endovenoso y control evolutivo. Se inicia tratamiento con cefotaxima endovenosa a 200 mg/kg/día.

Al segundo día nos informan que en el primer hemocultivo crecen colonias de *S. pneumoniae* resistente a ampicilina, pero con una sensibilidad intermedia a penicilina y a ceftriaxona. El paciente presenta un buen curso clínico y permanece afebril, por lo que se decide completar 5 días de tratamiento antibiótico endovenoso y dar de alta a domicilio completando el tratamiento con ceftriaxona intramuscular durante dos días más. El

hemocultivo de control resulta negativo al alta.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

La fiebre en el lactante es uno de los síntomas más frecuentes en los Servicios de Urgencias. Si no se haya foco de la fiebre el riesgo de presentar una infección bacteriana potencialmente grave (IBPG) en estos pacientes es más elevado que en niños más mayores. Por este motivo se tiende a ser más agresivo en el momento de realizar pruebas complementarias, tanto más cuánto más pequeño es el niño.

La bacteriemia oculta (BO) es el aislamiento de una bacteria patógena en el hemocultivo de un niño que presente escasos hallaz-

gos anormales en la exploración física. La importancia de este proceso radica en que un pequeño porcentaje de estos pacientes desarrollará una IBPG. Según la literatura, la mayoría de las BO están causadas por *S. pneumoniae* y, consecuentemente, se ha visto reducido el número de casos desde la introducción de la vacuna antineumocócica. El tratamiento depende tanto del microorganismo causal como de la sintomatología presente en la reevaluación (Fig. 1). En el caso concreto de aislar un *S. pneumoniae* y el paciente persistir febril en el momento de la reevaluación el manejo es el ingreso hospitalario, la realización de nuevas exploraciones complementarios y el inicio de tratamiento antibiótico endovenoso con cefotaxima hasta la obtención del resultado del antibiograma.

DIAGNÓSTICO

BACTERIEMIA OCULTA
POR *S. PNEUMONIAE*

BIBLIOGRAFÍA

1. García García S, Rubio Sánchez-Tirado M. Síndrome febril en el niño. El Medico. 2.II.2007.
2. Molina Cabañero JC. Servicio de Urgencias, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid. Fiebre sin foco. Programa de Formación Continuada en Urgencias Pediátricas en Atención Primaria. Jordi Pou i Fernández. Hospital Sant Joan de Déu. Urgencias en Pediatría. 4ª edición. Mayo 2005. Hospital Sant Joan de Déu. Pautas i protocols a pediatria. 1997;4.
3. Garrido Romero R, Luaces Cubells C. Lactante con fiebre sin focalidad. En: J. Benito, C. Luaces, S. Mintegi, J. Pou, editores. Tratado de Urgencias en Pediatría. 2ª Ed. Ergon (Madrid); 2011;247-258.

9

Apnea en un lactante

A. Batlle Boada, D. Díaz Sabogal, A.I. Curcoy Barcenilla

Lactante de 2 meses y 22 días de vida que acude a Urgencias remitido por su pediatra por episodio aparentemente letal. La madre refiere que, al iniciar llanto intenso, el paciente padece episodio de hipotonía generalizada con apnea de unos 30 segundos de duración, acompañada de cianosis peribucal. Se precede de irritabilidad de 2 días de evolución, que se acompaña de unos 3 vómitos alimentarios al día junto con rechazo del alimento.

No hay antecedentes patológicos de interés. La exploración física por aparatos es normal destacando cierta irritabilidad.

Se realiza analítica sanguínea con determinación de equilibrio ácido-base e ionograma que es normal.

Se decide ingreso hospitalario para realizar estudio de episodio aparentemente letal. Se monitoriza al paciente con saturador de hemoglobina y monitor de apneas, que no objetiva nuevos episodios de apnea. A las 48 horas de ingreso, persisten la irritabilidad y los vómitos, por lo que se realiza una TAC craneal. Se objetiva hematoma subdural derecho sin edema significativo ni efecto masa. Dados los hallazgos de la TAC se realiza un fondo de ojo (Fig. 1).



Figura 1.

¿Cuál es el diagnóstico?

¿QUÉ HALLAZGOS MUESTRA EL FONDO DE OJO Y QUÉ ACTITUD SE DEBERÍA ADOPTAR?

El fondo de ojo objetiva hemorragias retinianas.

Ante un paciente con episodio aparentemente letal, hematoma subdural y hemorragias retinianas, sospechamos maltrato infantil.

Se inicia el protocolo de maltrato infantil. Solicitamos analítica sanguínea con hemograma

y pruebas de coagulación, que resulta normal, y serie esquelética, también normal.

Ante los resultados anteriormente expuestos, se orienta el caso como traumatismo craneal no accidental, antes llamado síndrome del niño zarandeado. Se reinterroga a la madre, que finalmente admite haber zarandeado al lactante porque no paraba de llorar. Se consulta con trabajo social para valoración.

La evolución del paciente es favorable, con resolución de las hemorragias retinianas y subdurales.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

El maltrato infantil constituye un grave problema médico y social, que se puede manifestar de diversas formas y que continúa estando altamente infradiagnosticado. Existen diversos tipos de maltrato infantil, tales como el maltrato físico, el maltrato emocional, el abandono físico o emocional y el abuso sexual.

Se estima que sólo se detectan del 10 al 20% de los casos, ya que el maltrato suele ocurrir en el domicilio y el niño maltratado por lo general no se encuentra en capacidad de denunciarlo. Por estas razones es necesario tener un alto índice de sospecha. Cabe destacar la importancia de un buen interrogatorio, que debería llevar a cabo personal especializado, al igual que un enfoque multidisciplinario que incluya médicos, psicólogos y trabajadores sociales.

Ante la sospecha de un caso de maltrato infantil, es muy importante realizar un examen físico exhaustivo y pruebas diagnósticas que ayuden a confirmar o descartar dicho maltrato. Debe realizarse una TAC, un fondo de ojo y una serie esquelética que ponga de manifiesto posibles fracturas presentes o pasadas.

El síndrome del niño zarandeado (*shaken baby syndrome*) o últimamente referenciado como traumatismo craneoencefálico por maltrato (*abusive head trauma*) o traumatismo craneal no accidental (*Nonaccidental head injury*), es una forma de maltrato físico infantil en la que un adulto sujeta a un lactante por el cuerpo y lo agita bruscamente, sometiénolo a fuerzas de aceleración, desaceleración y rotación de la cabeza, produciendo roturas vasculares que pueden dar lugar a hemorragias intracraneales, intraoculares y lesiones medulares. La clínica es frecuentemente inespecífica y muchas veces incluye síntomas neurológicos, tales como el episodio aparentemente letal o las convulsiones. El diagnóstico de este síndrome se realiza mediante examen fundoscópico, presencia de hemorragia subdural y edema cerebral. Cabe destacar la importancia del fondo de ojo, ya que hasta un 80% de los pacientes que padecen el síndrome del niño zarandeado presentan hemorragias retinianas.

DIAGNÓSTICO

EPISODIO APARENTEMENTE LETAL
HEMATOMA SUBDURAL
HEMORRAGIAS RETINIANAS
MALTRATO INFANTIL

BIBLIOGRAFÍA

1. Altman RL, Brand DA, Forman S, Kutscher ML, Lowenthal DB, Franke KA, Mercado VV. Abusive head injury as a cause of apparent life-threatening events in infancy. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157:1011-1015.
2. King WJ, MacKay M, Sirnick A. Shaken baby syndrome in Canada: clinical characteristics and outcomes of hospital cases. *CMAJ* 2003; 168:155-9.
3. Levin AV. Retinal hemorrhage in abusive head trauma. *Pediatrics* 2010; 126:961-70.

10

Lactante con irritabilidad en Urgencias

G.Armero Campos,V.Arias Constanti

Lactante varón de 1 mes y 25 días traído al Servicio de Urgencias por llanto inconsolable de 2 horas de evolución.

Se ha iniciado de forma aguda, asociándose a rechazo de las tomas sin otra sintomatología acompañante. El paciente se calma parcialmente en brazos de los padres y refieren que es el primer episodio de estas características.

Como antecedentes personales es fruto de una quinta gestación controlada, de padres sanos de origen magrebí. Nace por parto eutócico a las 42 semanas, con peso al nacimiento de 3.300 g sin incidencias perinatológicas. Recibe alimentación con lactancia artificial con buena ganancia ponderal. Pese a barrera idiomática importante, no refieren antecedentes familiares de interés.

En Urgencias se encuentra hemodinámicamente estable y afebril. En la exploración física, destaca dolor de intensidad moderada (según la escala FLACC) e irritabilidad que calma parcialmente en brazos. El resto de la exploración resulta anodina. Ante una anamnesis y exploración física sin hallazgos relevantes, se orienta inicialmente como un llanto fisiológico *versus* cólico del lactante, por lo que se adopta conducta expectante. Se administra analgesia con paracetamol y se mantiene en observación clínica sin mejoría. Se procede entonces a un estudio con analítica sanguínea (hemograma, bioquímica, PCR) y sedimento urinario que no presentan alteraciones. Se revalora al paciente que continúa irritable detectándose entonces un aumento de la irritabilidad con la movilización de la extremidad inferior derecha.

Se realiza una radiografía bilateral de extremidades inferiores (Fig. 1) que permite identificar la etiología de la irritabilidad.

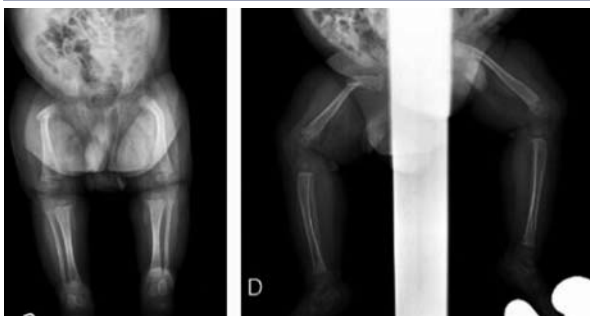


Figura 1.

¿Cuál es el diagnóstico?

¿QUÉ HALLAZGOS MUESTRAN LAS RADIOGRAFÍAS Y QUÉ ACTITUD LES SUGIERE QUE SE DEBERÍA ADOPTAR?

En la radiografía bilateral de extremidades inferiores se observa una fractura en la diáfisis femoral derecha. Ante un lactante con fractura de fémur se indica ingreso hospitalario para tratamiento ortopédico con colocación de un yeso y tracción al céntit durante 10 días. Se realiza radiografía de control en la que se observa una tendencia a la reducción. Se decide entonces, previo al alta, colocar un yeso pelvipédico y se cita para control ambulatorio en un mes.

Durante el ingreso, se procede a indagar en el mecanismo de producción de la fractura dada la edad del paciente. Dentro del diagnóstico diferencial se plantean las siguientes causas: fractura secundaria a un traumatismo de alta energía, a un mecanismo obstétrico, a fractura patológica en contexto de tumor, infección, alteración metabólica o displasia congénita, o secundaria a maltrato físico.

A través de una mediadora cultural, se reinterroga a la familia, que explica que una hermana del paciente ha sufrido fracturas de repetición y que es afecta de osteogénesis imperfecta (OI).

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

La OI es una enfermedad rara y hereditaria del tejido conectivo, caracterizada por la alteración de la formación del colágeno tipo I. En la mayoría de casos, presenta una herencia autosómica dominante para la mutación de los genes que codifican las cadenas α del colágeno tipo I. Existen 9 subtipos con expresión fenotípica, genética y radiológica variable, que definen diversa gravedad. Ante un paciente con antecedentes familiares, que presente fracturas óseas múltiples y que asocie manifestaciones tales como estatura baja, escoliosis, deformidades óseas, huesos worminanos, escleras azules, hipoacu-

sia, alteraciones dentarias (dentinogénesis imperfecta) o hiperlaxitud de piel y ligamentos, se ha de tener en cuenta dicha entidad. Se puede completar el diagnóstico con estudios genéticos y moleculares a partir de biopsia cutánea. La complejidad y la variabilidad de la enfermedad requieren un tratamiento multidisciplinario cuya finalidad principal consistirá en evitar las fracturas, infecciones y en adquirir las aptitudes necesarias para el desarrollo de las actividades de la vida diaria. La fisioterapia permite aumentar la actividad muscular consiguiendo una mejor calidad ósea. Fármacos como el pamidronato disminuyen la incidencia de fracturas e incrementan la densidad del hueso. Los cuidados quirúrgicos se centran en la corrección de deformidades graves y en el manejo de fracturas de repetición mediante el empleo de fijación intramedular y ortesis. Asimismo, es fundamental la educación familiar y del entorno para la completa integración del niño en su rutina. En el futuro, si la persona afecta desea descendencia puede recurrir al consejo genético.

DIAGNÓSTICO

FRACTURA DE FÉMUR
OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA

BIBLIOGRAFÍA

1. Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou J, Fernández P. Llantito. Irritabilidad. Tratado de Urgencias en Pediatría. Ergon. 2011;10.3: 535-9.
2. Beary J, Chines A. Osteogenesis Imperfecta: clinical features and diagnosis. Uptodate, mayo 2011
3. Carvajal A, Iturriaga S. Osteogenesis imperfecta (revisión bibliográfica). Revista médica de costa rica y centroamérica. 2007; LXIV (580) 161-5.
4. Fano V, Rodríguez Celin M, del Pino M, Buceta S, Obregón M.G, Primomo C, García H, Miscione H, Lejarraaga H. Osteogénesis imperfecta. Evaluación clínica, funcional y multidisciplinaria en 65 pacientes. An Pediatr (Barc) 2010;72(5):324-30.

Lesiones cutáneas persistentes

M. Huici Sánchez, A. Margarit Soler, Y. Fernández Santervás

Niña de 3 años que acude a Urgencias por lesiones cutáneas de 1 mes de evolución. Habían sido orientadas inicialmente como varicela pero seguían saliendo lesiones nuevas. No presenta fiebre ni otros síntomas acompañantes salvo leve prurito. No ha estado tomando ningún fármaco y sólo ha realizado tratamiento con calamina tópica.

No presenta antecedentes patológicos ni familiares de interés. Vacunación completa.

A la exploración física presenta buen estado general con buena perfusión e hidratación. Peso 15 kg, T^a axilar 36°C. Se objetiva una erupción polimorfa generalizada consistente en diferentes tipos de lesiones desde vesículas, pápulas a pústulas, muchas de ellas en fase costrosa y otras con centro necrótico (Figs. 1 y 2). Ninguna de las lesiones presenta descamación superficial. No se observan petequias ni afectación de mucosas. Resto de la exploración física normal.



Figura 1.



Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

Ante las lesiones descritas en el examen físico y el curso clínico prolongado se orienta el caso como pitiriasis liquenoide aguda, por lo que se inicia tratamiento con eritromicina oral a 50 mg/kg/día y se deriva a Dermatología para valoración y seguimiento clínico.

En el Servicio de Dermatología se confirma el diagnóstico con biopsia cutánea. Se mantiene tratamiento con eritromicina y se añaden corticoides tópicos. Al mes y medio de seguimiento presenta remisión completa de las lesiones dejando máculas hipocrómicas residuales y alguna cicatriz varioliforme.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

La pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda (PLEVA) es una enfermedad inflamatoria cutánea poco frecuente que, pudiendo aparecer a cualquier edad, su mayor incidencia se da en la edad pediátrica (de ahí que sea importante el conocimiento de esta entidad por parte de los pediatras) y adultos jóvenes.

Su etiología es desconocida. Se postula la posibilidad de una probable reacción inflamatoria secundaria a antígenos externos como fármacos o agentes infecciosos (adenovirus, Epstein-Barr, *Toxoplasma gondii*, parvovirus B19, VIH, citomegalovirus, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*). Otra hipótesis la relaciona con una respuesta inflamatoria secundaria a linfocitos T discrásicos, y una última la orienta como probable vasculitis por hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos.

Hay dos formas clínicas que son extremos de un espectro de la misma enfermedad:

- Forma aguda (PLEVA) o enfermedad de Mucha-Habermann: presenta una erupción

polimorfa, desde pequeñas máculas y pápulas eritematosas a lesiones hemorrágicas, pustulosas o necróticas. Se localizan principalmente en tronco y zonas de extensión de extremidades y generalmente persisten durante semanas o meses, aunque pueden tener un curso clínico recidivante. La presencia de prurito es inconstante. Al curar deja lesiones hiper e hipopigmentadas o incluso cicatrices varioliformes. Es la forma más frecuente en la infancia.

- Forma crónica (PLC): es la forma más indolente. Presenta exacerbaciones y remisiones durante meses o años. Se caracteriza por pápulas eritematosas que se vuelven marronáceas y con descamación en "oblea" (a diferencia de la PLEVA que no descama). Son generalmente asintomáticas y pueden dejar hiperpigmentación residual.

El diagnóstico es eminentemente clínico y se basa en la existencia de las lesiones cutáneas descritas. La biopsia cutánea puede ser de ayuda.

El diagnóstico diferencial de la PLEVA es fundamentalmente con papulosis linfomatoide, varicela, erupciones medicamentosas, reacciones por artrópodos y vasculitis de pequeño vaso, entre otras.

Esta enfermedad es autorresolutiva aunque a veces en plazos largos, de ahí que el tratamiento dependa de los síntomas acompañantes (especialmente prurito) o para evitar las cicatrices que puede causar la forma aguda.

El tratamiento de primera línea es la tetraciclina o eritromicina vía oral (en < 8 años) a dosis habituales durante 6 semanas, ya que se ha visto que detiene la progresión más por su efecto antiinflamatorio que como antibiótico. Los corticoides tópicos también pueden utili-

zarse en la fase inflamatoria. Los antihistamínicos vía oral son útiles para aliviar el prurito. En casos refractarios puede utilizarse tacrolimus tópico, terapias con radiación ultravioleta (PUVA o UVB) y en casos graves metotrexate, acitretino, dapsona o ciclosporina A.

DIAGNÓSTICO

PITIRIASIS LIQUENOIDE
Y VARIOLIFORME AGUDA

BIBLIOGRAFÍA

1. Neil F. Fernandes, MD, Paul J. Rozdeba, Robert A. Schwartz, MD, MPH, George Kihiczak, MD, and W. Clark Lambert, MD, PhD. Pitiriasis lichenoides et varioliformis acuta: a disease spectrum. *Int J Dermatology* 2010; 49: 257-61.
2. Sacharitha Bowers, MD, and Erin M. Warshaw, MD, MS Minneapolis, Minnesota. Pityriasis lichenoides and its subtypes. *Am Acad Dermatology* 2006; 55:557-72
3. Gary S Wood, Chung-Hong Hu, Andrea L. Garret. Parapsoriasis y pitiriasis liquenoide. En: Wolff, Goldsmith, Katz, Gilchrist, Paller, Leffell. Fitzpatrick, *Dermatología en Medicina general*. 7a ed Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 2009;236-43.

12

Fiebre y dolor torácico

L. Algarrada Vico, S. Hernández Bou

Paciente varón de 3 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés y con vacunación correcta sin incluir vacunación conjugada antineumocócica, que consulta por fiebre alta y tos seca de 5 días de evolución. En las últimas 24 horas aparecen dolor torácico derecho y dificultad respiratoria.

A la exploración física destaca un regular estado general, febril, quejido espiratorio, taquipnea (40 rpm) y tiraje subcostal, con saturación de oxígeno del 93% con oxígeno ambiente. A la auscultación respiratoria presenta hipoventilación derecha de predominio basal, con soplo tubárico, sin otros ruidos añadidos. El resto de la exploración física es anodina.

Ante afectación del estado general se inicia oxigenoterapia en gafas nasales, se canaliza una vía periférica y se administra analgesia endovenosa con paracetamol. Se realiza analítica sanguínea que muestra 28.600 leucocitos/mmcc con desviación izquierda (46% neutrófilos segmentados, 37% bandas), PCR 167,6 mg/L. Hemocultivo en curso.

Se realiza radiografía de tórax (Fig. 1) que permite diagnosticar al paciente.



Figura 1. Radiografía de tórax.

¿Cuál es el diagnóstico?

La radiografía de tórax muestra un infiltrado basal derecho con opacificación del seno costofrénico derecho y línea de derrame pleural. Se orienta como derrame pleural (DP) parapneumónico y se solicita una ecografía torácica

que muestra abundante cantidad de líquido libre en la cavidad pleural, sin presencia de tabiques. Se realiza toracocentesis con obtención de un exudado, dejándose tubo de drenaje pleural. El paciente ingresa con oxigenoterapia, analgesia

y tratamiento antibiótico con ampicilina endovenosa. El hemocultivo resulta negativo y en el líquido pleural, la PCR para neumococo es positiva y en el cultivo crece *S. pneumoniae* sensible a penicilina. Se mantiene afebril desde las 48 horas del ingreso y se retira el tubo de drenaje al 4º día, dándose de alta 2 días después con amoxicilina oral hasta completar 14 días.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

El DP es la complicación más frecuente de la neumonía adquirida en la comunidad. Habitualmente el paciente presenta fiebre y tos, dificultad respiratoria, dolor torácico y/o dolor abdominal según su localización y volumen. En un paciente ya diagnosticado de neumonía hay que sospechar su presencia ante persistencia de fiebre tras 48-72 horas del inicio del antibiótico o ante empeoramiento clínico. En la exploración física suele hallarse hipofonesis en la zona afecta con presencia de crepitantes y/o soplo tubárico.

La obliteración del seno costofrénico es el signo más precoz de DP en la radiografía de tórax. La exploración complementaria de elección para su estudio radiológico y de gran utilidad para su manejo terapéutico es la ecografía torácica. La ecografía permite estimar la cantidad de líquido pleural existente (detecta colecciones a partir de 10 ml), identificar sus características (líquido libre, presencia de tabicaciones de fibrina...) y localizar el sitio adecuado para la toracocentesis.

El análisis del líquido pleural suele mostrar características de exudado o empiema dependiendo de la etiología y del tiempo de evolución del mismo. Asimismo debe realizarse cultivo del líquido pleural para la filiación etiológica; éste resulta positivo en menos del 30% de los casos, siendo la bacteria más frecuentemente aislada en nuestro medio *S. pneumoniae*. En los últimos

años las técnicas de biología molecular han incrementado sustancialmente el porcentaje de casos en los que es posible realizar un diagnóstico etiológico, siendo especialmente útiles en los pacientes que han recibido tratamiento antibiótico. En todos los casos está indicado el tratamiento antibiótico endovenoso, siendo la ampicilina (150-200 mg/kg/día) el tratamiento de elección en nuestro medio. Si el paciente ha recibido antibioticoterapia previa a dosis correctas se indicará cefotaxima (150-200 mg/kg/día) y ante la sospecha de etiología anaerobia se indicará tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico (100 mg/kg/día). En caso de alergia a beta-lactámicos se pautará clindamicina (40 mg/Kg/día). El manejo específico del DP depende de las características ecográficas del líquido pleural: en caso de líquido libre abundante se inserta un drenaje pleural y ante la presencia de un derrame organizado está indicado el desbridamiento quirúrgico mediante toracoscopia. Si existen septos o tractos de fibrina aislados debe valorarse la instilación de fibrinolíticos intrapleurales (estreptoquinasa, uroquinasa).

DIAGNÓSTICO

DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO

BIBLIOGRAFÍA

1. Balfour-Lynn IM, Abrahamsen E, Cohen G, Hartley J, King S, Parikh D, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax* 2005;60:1-21.
2. Hernández-Bou S, García-García JJ, Esteva C, Gené A, Luaces C, Muñoz-Almagro C. Pediatric parapneumonic pleural effusion: epidemiology, clinical characteristics, and microbiological diagnosis. *Pediatr Pulmonol* 2009;44:192-200.
3. Obando I, Muñoz-Almagro C, Arroyo LA, Tarrago D, Sanchez-Tatay D, Moreno-Perez D, et al. Pediatric parapneumonic empyema, Spain. *Emerg Infect Dis* 2008;14:1390-7.

13

Fiebre y lesiones en piel

A.F. Almario Hernández, J. Ángel Sola, V. Trenchs Sainz de la Maza

Lactante de 8 meses valorado por erupción cutánea, tos y coriza de 3 días de evolución que se acompaña de fiebre de hasta 39°C.

Al interrogatorio no destaca ningún antecedente personal de interés, y tiene vacunación completa para la edad.

A la exploración física presenta un buen estado general pero está irritable, sin signos de dificultad respiratoria, normohidratado, normocoloreado y alerta. Las constantes son normales y tiene una temperatura axilar de 38,4°C.

La exploración cutánea y de orofaringe es la que se observa en las figuras 1 y 2.



Figura 1.



Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

En la piel destaca un exantema maculopapuloso eritematoso con zonas de piel respetada entre las lesiones (Fig. 1), de predominio en tronco y cara, sin afectación palmoplantar. En la orofaringe se objetiva un enanema con pequeñas pápulas blanquecinas en mucosa yugal (Fig. 2) compatibles con manchas de Koplik. Ante estos hallazgos la orientación diagnóstica es de sarampión.

El paciente, además, presenta inyección conjuntival sin secreción, con pupilas isocóricas y normorreactivas, estando el resto del examen físico dentro de la normalidad.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

El sarampión es una enfermedad altamente contagiosa, causada por un virus ARN de la

familia *Paramixovirus*, género *Morbillivirus*. Es una enfermedad poco frecuente, pero que recientemente debido a los cambios en patrones migratorios ha vuelto a cobrar importancia al aumentar su incidencia.

En su evolución se pueden contar diferentes etapas: la de incubación, que suele durar unos 10 días, la prodrómica o catarral, entre 3 y 5 días, y la exantemática, entre 4 y 6 días.

La etapa prodrómica consta de fiebre moderada, tos seca importante, rinitis y conjuntivitis.

El exantema (Fig. 1) coincide con el pico de la fiebre, y se describe como rojo intenso, maculopapuloso, confluyente, dejando islotes de piel sana dispersos en medio del mismo. Se inicia en la línea de implantación del cabello, región retroauricular y lateral del cuello, y se dispersa de manera centrífuga y caudal, afectando en un 50% de los casos a palmas y plantas. Resuelve mediante descamación residual furfurácea a partir del tercer día en el mismo orden de aparición.

Las manchas de Koplik (Fig. 2) son patognomónicas. Son pápulas blancas en la mucosa yugal opuesta a los segundos molares inferiores, aparecen 1-4 días antes del exantema, y pueden involucrar la mucosa de labios, paladar duro, encías, pliegues conjuntivales y vagina. Si bien se reportan en un 50-70% de los casos, probablemente ocurran en la gran mayoría; suelen desaparecer con el inicio del exantema.

Ante un paciente con sospecha de sarampión se debe aislar al paciente, ya que el virus se transmite a través de pequeñas gotas que entran por vía respiratoria o conjuntival. El periodo de transmisibilidad va desde los 4 días previos a los 4 días posteriores a la aparición del exantema. El tipo de aislamiento es aéreo.

El diagnóstico es eminentemente clínico, pudiendo confirmarse por técnicas de laboratorio (serología y/o PCR). Actualmente es una enfermedad de Declaración Urgente a Sanidad.

Entre sus complicaciones, la más frecuente es la otitis media aguda, pero, la que mayor morbimortalidad aporta es la neumonía por sobreinfección bacteriana. Otras manifestaciones menos frecuentes son la encefalitis (más en adolescentes y adultos) y la panencefalitis esclerosante subaguda (rara, tardía y frecuentemente mortal).

El tratamiento es básicamente de soporte: se debe hidratar bien al paciente, mantener una adecuada oxigenación y tratar la fiebre.

En cuanto a la profilaxis postexposición, se dispone de la vacuna de virus vivos atenuados, que se debe aplicar en las primeras 72 horas a personas susceptibles, y de la inmunoglobulina, que se puede aplicar hasta 6 días después del contacto, en convivientes susceptibles, especialmente indicada en menores de 6 meses, embarazadas e inmunocomprometidos.

El paciente del caso expuesto tuvo una recuperación sin eventualidades.

DIAGNÓSTICO SARAMPIÓN

BIBLIOGRAFÍA

1. Maldonado Y, Sarampión. En: Behrman, Kliegman, Jen-son (eds). Nelson Tratado de Pediatría. 17ª ed. Madrid: Elsevier; 2006;1026-1032.
2. Albisu Y. Enfermedades exantemáticas de la infancia. En: Albisu Y (ed). Atlas de Dermatología Pediátrica. 2ª ed. Madrid: Dermupdate, 2009;207-231.
3. Kane KSM, Ryder JB, Baden HP, Stratigos A. Atlas de Color y Sinopsis de Dermatología Pediátrica. Madrid: McGraw-Hill, 2002;582-585.
4. Monfort L, et al. Brote de sarampión en Barcelona. Características clínicas y epidemiológicas. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2009. doi:10.1016/j.eimc.2009.05.006
5. Organización Mundial de la Salud. Progress towards measles elimination in WHO's European Region, 2005-2.

14

Palidez y oliguria

E. Pérez Martínez, L. Escuredo Argullos, J.M. Quintillá Martínez

Niña de 3 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que consulta por decaimiento y palidez de mucosas. Los padres explican un cuadro de deposiciones líquidas, con hilos de sangre, sin fiebre ni vómitos, que se inició hace una semana y se autolimitó hace 2 días. Refieren además que en las últimas 24 horas la diuresis ha disminuido de forma evidente.

En la exploración se observa una palidez marcada y unas mucosas ligeramente secas. La auscultación cardíaca y respiratoria son normales, así como la exploración abdominal. Se objetiva un discreto edema palpebral. El resto de la exploración física no muestra alteraciones. En la toma de constantes, la T^a es de 36,8°C, la frecuencia cardíaca de 99 lpm y la TA de 106/65 mmHg.

Se decide canalizar vía periférica y realizar analítica de sangre y orina (Tabla 1), que permite confirmar la sospecha clínica.

Tabla 1. Valores analíticos de sangre y orina

Sangre	Eritrocitos	2,8	Millones/mm ³
	Hemoglobina	7,4	g/dl
	Hematócrito	20,4	%
	VCM	72,0	fl
	HCM	26,0	pg
	CHCM	36,3	g/dl
	Plaquetas	26	Mil/mm ³
	Leucocitos	15,8	Mil/mm ³
	Morfología eritrocitaria	Esquistocitos, anisopoiquilocitos	
	pH	7,3	
	pCO ₂	31,4	mmHg
	pO ₂	59,0	mmHg
	Bicarbonato	18,2	mmol/l
	EB	-5,9	mmol/l
	Sodio	133	mmol/l
	Potasio	6,0	mmol/l
	Osmolaridad	315,0	mOsm/kg
	Urea	233,0	mg/dl
	Creatinina	1,9	mg/dl
	Proteínas	50,0	g/l
Orina	Albumina	27,0	mg/dl
	Bilirrubina total	1,7	mg/dl
	LDH	4.823	U/l
	Haptoglobina	< 40	mg/l
	Sodio	< 20	mmol/l
	Potasio	32	mmol/l
	Creatinina	46	mg/dl
	Proteínas	174	mg/dl
	Índice proteína/creatinina	3,80	mg/mg
	Leucocitos	0-5	cél/campo
	Hematíes	10-25	cél/campo
	Tinción de Gram	No gérmenes	

¿Cuál es el diagnóstico?

La anemia, la trombopenia, la presencia de esquistocitos y los signos clínicos y analíticos de insuficiencia renal orientan el cuadro hacia un síndrome hemolítico-urémico (SHU). Se decide colocar sonda vesical para monitorizar la diuresis y se ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) donde se inicia diálisis peritoneal, que es bien tolerada y puede retirarse al cabo de 5 días. En los controles sucesivos se observa mejoría progresiva de los valores de urea y creatinina y de la diuresis, por lo que es trasladada a la planta de Nefrología para control evolutivo. En el coprocultivo realizado se confirma la presencia de *E. coli* O157-H7.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

El SHU se define por la aparición simultánea de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. La edad de presentación más frecuente oscila entre los 6 y los 36 meses de vida y es una de las principales causas de insuficiencia renal aguda en niños menores de tres años.

El SHU se divide en típico o D+ y en atípico o D- en función de si existe o no asociación con bacterias productoras de citotoxinas. El SHU típico, D+ o asociado a toxina Shiga es la forma más común (90% de los casos). Normalmente ocurre tras un episodio de diarrea aguda que suele ser sanguinolenta. En la mayoría de los casos se asocia a cepas de *Escherichia coli* productoras de toxina Shiga o verotoxina (*E. coli* O157-H7), aunque también puede asociarse a otros gérmenes. El SHU atípico, D- o no asociado a toxina Shiga corresponde a un

grupo heterogéneo de trastornos de diversas etiologías: formas hereditarias, inmunológicas, asociadas a drogas, lupus eritematoso sistémico, hipertensión maligna, causas infecciosas, pre-eclampsia, embarazo y periodo posparto, nefritis por radiación, y tumores malignos. Dado que el caso que comentamos corresponde a la forma típica y que esta es la más frecuente, nos referiremos a ella exclusivamente durante el resto del texto.

Las toxinas tipo Shiga provocan un daño endotelial que genera trombosis y afectación del órgano diana. Los principales órganos afectados son el intestino, el riñón y el sistema nervioso central. La microtrombosis renal provoca la caída del filtrado glomerular; el consumo de plaquetas produce trombocitopenia y la anemia hemolítica se da por destrucción de los hematíes al circular por los vasos dañados.

El SHU típico suele ir precedido de una fase prodrómica consistente en dolor abdominal, vómitos y diarrea, muchas veces sanguinolenta. Este antecedente de diarrea puede estar ausente y en estos casos se debe considerar la infección de otros órganos, particularmente el tracto urinario, por un microorganismo productor de citotoxina.

La anemia hemolítica se presenta con niveles de hemoglobina menores a 8 g/dl, test de Coombs negativo y esquistocitos en sangre periférica (hasta un 10% de los hematíes). La afectación renal varía desde la aparición de hematuria y proteinuria hasta el fallo renal severo con oligoanuria. La hipertensión es común, sobre todo tras el aporte excesivo de fluidos o las transfusiones de sangre. Alrededor del 50% de

los pacientes requieren diálisis durante la fase aguda; sin embargo, el pronóstico en cuanto a la recuperación de la función renal suele ser favorable. El SHU puede afectar otros órganos como sistema nervioso, tracto gastrointestinal, corazón, páncreas e hígado.

El tratamiento de la fase aguda del SHU es de soporte y se basa en el aporte equilibrado de líquidos, la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos, la diálisis si se precisa y el manejo de la hipertensión arterial. La transfusión de hematíes está indicada con hemoglobina inferior a 6 g/dl o hematócrito inferior al 18%, y la de plaquetas sólo si hay sangrado activo o si se va a realizar un procedimiento invasivo en pacientes con plaquetopenia inferior a 30.000/mm³.

En general, el pronóstico es bueno. Las manifestaciones hematológicas se resuelven completamente en semanas y la recuperación de la función renal suele ser completa. La mortalidad es inferior al 5%, pero un 5% de pacientes tendrá secuelas significativas a largo plazo (accidente vascular o insuficiencia renal terminal). Los factores de mal pronóstico, durante la fase aguda, son los siguientes: recuento leucocitario mayor a 20.000/mm³ al inicio, oligu-

ria o anuria inicial persistente e histología renal desfavorable.

DIAGNÓSTICO

SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO

BIBLIOGRAFÍA

1. Gerber A, Karch H, Allerberger F, Verweyen HM, Zimmerhackl LB. Clinical course and the role of shiga toxin-producing *Escherichia coli* infection in the hemolytic-uremic syndrome in pediatric patients, 1997-2000, in Germany and Austria: a prospective study. *J Infect Dis* 2002; 186(4):493-500.
2. Siegler R, Oakes R. Hemolytic uremic syndrome; pathogenesis, treatment, and outcome. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17(2):200-4.
3. Tarr PI, Gordon CA, Chandler WL. Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* and haemolytic uraemic syndrome. *Lancet* 2005; 365(9464):1073-86.
4. Noris M., Remuzzi G. Hemolytic uremic syndrome. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16(4):1035-50.
5. Fiorino EK, Raffaelli RM. Hemolytic-uremic syndrome. *Pediatr Rev* 2006; 27(10):398-9.
6. Nathanson S. Diagnosis of hemolytic uremic syndrome. *Arch Pediatr* 2007; 14(5):501-3.
7. Oakes RS, Kirkham JK, Kirkhamm JK, Nelson RD, Siegler RL. Duration of oliguria and anuria as predictors of chronic renal-related sequelae in post-diarrheal hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2008; 23(8):1303-8.

15

Traumatismo craneoencefálico

M. Alarcón Gamarra, R. Correia Figueroa, F. Panzino

Acude a Urgencias un niño de 21 meses en compañía de su padre quien refiere que “se ha golpeado la cabeza”. Explica que hace una hora, mientras el niño se encontraba jugando con su hermano mayor en la litera superior, ha caído desde la misma al suelo (altura aproximada: 1,70 m).

En el box de Urgencias el niño se encuentra llorando pero se consuela en brazos de su padre, no presenta dificultad respiratoria y la coloración es adecuada por lo que el triángulo de evaluación pediátrica (TEP) resulta normal. A la exploración física inicial la vía aérea está permeable, la entrada de aire es simétrica (FR: 28 rpm) y los pulsos periféricos son palpables y regulares (FC 130 ppm, tensión arterial: 98/59 mmHg). El Score de Glasgow adaptado (GCS^a) es 14, las pupilas son isocóricas y reactivas y presenta un cefalohematoma parietotemporal izquierdo de 6 cm de diámetro. El resto de la exploración física por aparatos es normal y carece de antecedentes patológicos personales y familiares de interés.

Se solicita radiografía de cráneo en tres proyecciones (frente, perfil y Towne).



Figura 1.

¿Cuál es el diagnóstico que le sugiere la imagen?

Las imágenes muestran un trazo de fractura parietal izquierda. Ante este hallazgo se decide realizar una tomografía axial computarizada (TAC) que confirma la fractura parietal, sin evidencia de lesión intracraneal (LIC) y se decide su ingreso y valoración por Neurocirugía. El niño permanece ingresado bajo observación clínica con monitorización estricta de signos vitales, GCSa seriado y tratamiento analgésico-antiinflamatorio. A las 24 horas ante la evolución clínica favorable, es dado de alta a su domicilio con normas de observación y reconsulta.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

El traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes con el cual los pediatras tomamos contacto a diario. Afecta mayormente al sexo masculino y las causas más frecuentes son las caídas y los accidentes de tráfico. Aunque la gran mayoría son de intensidad leve o moderada, gozan de buen pronóstico y no requieren más que una correcta valoración y, en ocasiones, una observación clínica estricta durante al menos 6 horas; su manejo puede generar dudas fundamentalmente relacionadas a una potencial LIC subyacente que pueda pasar inadvertida. La actuación del pediatra está orientada a prevenir el deterioro y el daño cerebral que puede manifestarse en estos pacientes, y estará condicionada por el mecanismo lesional, la evolución clínica y en casos seleccionados, por las pruebas de neuroimagen que permitan descartar una probable LIC. Una vez estabilizado el paciente, es importante realizar una anamnesis dirigida, bien al propio paciente si su edad y estado clínico lo permiten, o bien a los testigos del

episodio a fin de obtener datos lo más precisos posibles sobre el mecanismo lesional. La exploración física, que debe ser ordenada y exhaustiva, comienza con la valoración mediante el TEP, siguiendo con el ABCDE, la estabilización clínica si procede y finaliza con un minucioso examen neurológico.

La frecuencia de LIC es inversamente proporcional a la edad, es decir, que a menor edad mayor riesgo. El límite más aceptado para establecer dicho cambio de actitud es los 2 años de edad, basado en diferencias anatómicas tales como la flexibilidad del cráneo y la considerable porción de la superficie corporal que éste representa y que se traduce en mayor área de contacto en caso de impacto. Estas diferencias aumentan la posibilidad de LIC aún en ausencia de fractura. En virtud de ello, existen diversos protocolos diagnósticos y algoritmos de actuación para el manejo del TCE en la edad pediátrica. Mientras que por regla general se aconseja la realización de una TAC y el ingreso en todo paciente con riesgo elevado de LIC, la realización sistemática de la radiografía craneal está actualmente cuestionada y se desaconseja su realización indiscriminada debido a su baja sensibilidad y especificidad para la detección de LIC en comparación con la TAC (cercana al 100%). Actualmente, la realización de una radiografía craneal se reserva para aquellos menores de 2 años de edad que presenten cefalohematoma (excepto si es de localización frontal), sospecha de maltrato o traumatismo no presenciado, y sospecha de fractura deprimida o cuerpo extraño en caso de heridas penetrantes. Respecto a la TAC, aunque no existe suficiente consenso para determinar el criterio definitivo para su realización, según la literatura actual, la alteración del

nivel de conciencia, entendida como GSCa inferior a 15 en cualquier momento de la evolución, la presencia de focalidad neurológica, los cambios en la conducta observada o referidos por los padres y la presencia de cefalohematoma (excepto frontal) en menores de 2 años de edad constituyen datos clínicos asociados a un mayor riesgo de LIC y por ende tributarios de TAC..

El principal problema lo constituye el manejo del paciente asintomático o con síntomas leves que presenta una fractura craneal lineal aislada sin evidencia de LIC. Existen estudios que sugieren que estos pacientes podrían ser dados de alta tras un período de observación no inferior a 6 horas si cumplen determinadas condiciones: ausencia de lesiones extracraneales significantes o síntomas persistentes (p. ej., vómitos incoercibles), examen neurológico normal, sospecha de maltrato descartada y cuidadores responsables. Por otro lado, se recomienda el ingreso de los menores de 3 a 6 meses de edad debido a la dificultad en la evaluación de los mismos.

Algoritmos algo más conservadores proponen incluso que el periodo de observación podría sustituir a al TAC inicial (cuya realización quedará supeditada a la evolución clínica del paciente) y ya no contemplan la realización de una radiografía de cráneo como método diagnóstico, conducta que posibilitaría una reducción sustancial de las radiaciones ionizantes y del coste sanitario.

DIAGNÓSTICO

TRAUMATISMO CRANEAL FRACTURA CRANEAL

BIBLIOGRAFÍA

1. Maguire J, Boutis K, et al. Should a Head-Injured Child Receive a Head CT Scan? A Systematic Review of Clinical Prediction Rules. *Pediatrics* 2009; 124: 145.
2. Klig J, Kaplan C. Minor head injury in children. *Curr Op Pediatr* 2010;22:257-261.
3. Nigrovic L, Schunk J, et al. The Effect of Observation on Cranial Computed Tomography Utilization for Children After Blunt Head Trauma. *Pediatrics* vol 127, Number 6, June 2011.
4. Pickering A, Harman S, Fitzgerald P, Pandor A, Goodacre S. Clinical decision rules for children with minor head injury: a systematic review. *Arch Dis Child* 2011; 96: 414-421.
5. Wong A, Kowalenko T, et al. A Survey of Emergency Physicians' Fear of Malpractice and Its Association With the Decision to Order Computed Tomography Scans for Children With Minor Head Trauma. *Pediatr Emerg Care* 2011; 27: 182-185.
6. García JJ, Manrique I, Trenchs V, et al. Registro de traumatismos craneoencefálicos leves: estudio multicéntrico de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. *An Pediatr (Barc)*. 2009. doi:10.1016/j.anpedi.2009.03.009.
7. García JJ, Casano P, Luaces C, Cardona E. Pauta de actuación ante el traumatismo craneoencefálico leve-moderado en el servicio de urgencias. En: Pou J (ed). *Urgencias en Pediatría*. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2002: 157-66.
8. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan P, Hoyle J, et al, for the Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma. *Lancet*. 2009;374(9696): 1160-1170.
9. Navarro L. Radiografía de crani en el traumatisme craneoencefàlic en edat pediàtrica. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques. Servei Català de la Salut. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2009.
10. Atabaki S, Stiell I, Bazarian J, Sadow K, et al. A clinical decision rule for cranial computed tomography in minor pediatric head trauma. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008; 162(5):439-445.
11. Manrique I. Guías de actuación en el traumatismo craneoencefálico leve. Grupo de trabajo de traumatismos craneoencefálicos de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría de la A.E.P. 2008.

tiordan

INFORMACIÓN TÉCNICA: 1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: TIORDAN LACTANTES 10 mg granulado para suspensión oral, TIORDAN NIÑOS 30 mg granulado para suspensión oral. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada sobre de TIORDAN LACTANTES contiene 10 mg de rabeprazol. Lista de excipientes, ver sección 6.1. Cada sobre de TIORDAN NIÑOS contiene 30 mg de rabeprazol. Lista de excipientes, ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Granulado para suspensión oral. Polvo blanco con un olor característico a albaricoque. **4. DATOS CLÍNICOS: 4.1 Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento sintomático complementario de la diarrea aguda en lactantes (mayores de 3 meses) y en niños junto con la rehidratación oral y las medidas de soporte habituales, cuando estas medidas por sí solas sean insuficientes para controlar el cuadro clínico. **4.2 Posología y forma de administración:** TIORDAN LACTANTES Y TIORDAN NIÑOS se administra por vía oral, junto con el tratamiento de rehidratación oral (ver sección 4.4). La dosis recomendada se determina en función del peso corporal: 1.5 mg/kg por toma, 3 veces al día. La duración del tratamiento en los ensayos clínicos en niños fue de 5 días. El tratamiento debe mantenerse hasta que se produzcan 2 deposiciones normales. El tratamiento no debe prolongarse más de 7 días. No existen ensayos clínicos en lactantes de menos de 3 meses de edad. **Poblaciones especiales:** No se han realizado estudios en lactantes o niños con insuficiencia renal o hepática (ver sección 4.4). El granulado puede añadirse a los alimentos, dispersarse en un vaso de agua o en el biberón, mezclándolo bien y tomándolo inmediatamente. **4.3 Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Debido a la presencia de sacarosa, TIORDAN LACTANTES Y TIORDAN NIÑOS está contraindicado en casos de intolerancia a la fructosa, de síndrome de malabsorción de la glucosa y de deficiencia de sacarasa-isomaltasa. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo:** La administración de TIORDAN LACTANTES Y TIORDAN NIÑOS no modifica las pautas habituales de rehidratación. Es indispensable recomendar que los niños beban abundante líquido. En caso de diarrea grave o prolongada con vómitos importantes o falta de apetito, deberá considerarse una rehidratación por vía intravenosa. La presencia de deposiciones con sangre o pus y fiebre puede indicar la presencia de bacterias invasivas causantes de la diarrea o la existencia de otra enfermedad grave. Por otra parte, no se han realizado estudios con rabeprazol en la diarrea causada por antibióticos. Por lo tanto, rabeprazol no debería administrarse en estos casos. Este producto no ha sido suficientemente estudiado en la diarrea crónica. En pacientes con diabetes, hay que tener en cuenta que cada sobre contiene 0,966 g de sacarosa. Si la cantidad de sacarosa (fuente de glucosa y de fructosa) presente en la dosis diaria de TIORDAN LACTANTES Y TIORDAN NIÑOS supera los 5 g al día, debe tenerse en cuenta en la ración diaria de azúcar. El producto no debe administrarse a lactantes menores de 3 meses, ya que no se han realizado ensayos clínicos en esta población. El producto no debe administrarse a niños con insuficiencia renal o hepática, cualquiera que sea la gravedad, debido a la falta de información en este grupo de pacientes. A causa de una posible reducción en la biodisponibilidad, el producto no debe administrarse en caso de vómitos prolongados o incontrolados. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Hasta el momento, no se han descrito interacciones con otros medicamentos en humanos. En humanos, el tratamiento concomitante con rabeprazol y loperamida o rifuraxodina no modifica la cinética del rabeprazol. **4.6 Embarazo y lactancia:** Embarazo: El producto no está destinado a ser utilizado por mujeres embarazadas. Los estudios de reproducción no muestran ningún efecto tóxico en las especies estudiadas (ratas y conejos). Sin embargo, en ausencia de estudios clínicos específicos, TIORDAN no debe administrarse a mujeres embarazadas. Lactancia: El producto no está destinado a ser utilizado por mujeres en período de lactancia. Debido a la falta de datos sobre el paso de TIORDAN a la leche materna, no debe administrarse a mujeres durante el período de lactancia. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** No procede. Los estudios realizados en adultos sobre los parámetros de vigilancia, no pusieron de manifiesto una influencia del rabeprazol. **4.8 Reacciones adversas:** Se dispone de datos de estudios clínicos en 685 pacientes pediátricos con diarrea aguda y tratados con rabeprazol, 411 tratados con placebo, y 50 con loperamida. La incidencia global de reacciones adversas fue de 15% en pacientes tratados con rabeprazol, de 23,1% en los grupos placebo y de 22% en los grupos de loperamida. Todas las reacciones adversas fueron leves o de gravedad moderada. Las más frecuentes fueron vómitos (7,9% vs. 9,2% y 12% en los grupos placebo y loperamida, respectivamente), fiebre (3,2% vs. 7,3% y 4% en los grupos placebo y loperamida, respectivamente), y trastornos respiratorios (1% vs. 1,5% y 0% en los grupos placebo y loperamida, respectivamente). Las reacciones adversas enumeradas a continuación han ocurrido con mayor frecuencia con rabeprazol que con placebo o bien se han notificado durante la vigilancia post-comercialización. La frecuencia de las reacciones adversas se define usando la siguiente convención: muy frecuente ($\geq 1/10$), frecuente ($\geq 1/100$ a $< 1/10$), poco frecuente ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$), raro ($\geq 1/10.000$ a $< 1/1.000$), muy raro ($\geq 1/10.000$), frecuencia desconocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). Infecciones e infestaciones: Poco frecuentes: tonsilitis. Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo: Poco frecuentes: erupción, eritema. Frecuencia desconocida: eritema multiforme, edema de lengua, edema de cara, edema de labios, edema de párpados, angioedema, urticaria, eritema nodoso, erupción papular, prurito, prurito. **4.9 Sobredosis:** No se han descrito casos de sobredosis. Se han administrado en adultos dosis superiores a 2 g en una sola toma, el equivalente a 20 veces la dosis terapéutica, sin que se hayan observado efectos nocivos. **6. DATOS FARMACÉUTICOS: 6.1 Lista de excipientes:** Sacarosa, sílice coloidal anhidra, dispersión de poliacrilato al 30% y aroma de albaricoque. **6.2 Incompatibilidades:** No procede. **6.3 Período de validez:** 2 años. **6.4 Precauciones especiales de conservación:** No se precisan condiciones especiales de conservación. **6.5 Naturaleza y contenido del recipiente:** Sobres termosellados constituidos por un complejo de papel/aluminio/polietileno. Envases con 10, 16, 20, 30, 50 y 100 sobres. No todos los formatos se comercializan en España. **6.6 Instrucciones de uso y manipulación:** Ninguna especial. **6.7 Presentaciones y PVP (IVA):** TIORDAN LACTANTES 10mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres, 9,57€. TIORDAN NIÑOS 30mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres, 9,76€. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** BIPROJET-FERRER, S. L. Gran Vía Carlos III, 94, 08028 - BARCELONA (España). Tel.: +34) 93 600 37 00. Fax: +34) 93 330 48 96. B. **NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** 64.816. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** Fecha de la primera autorización: Junio de 2002. Fecha de la renovación de autorización: Junio de 2007. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Marzo de 2009. Financiado por el SNS. Aportación normal. Ficha Técnica completa a su disposición.



1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO JOSAMINA 250 mg suspensión oral, JOSAMINA 500 mg suspensión oral **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** JOSAMINA 250 mg suspensión. Cada 5 ml contiene: Josamicina (propionato) 250 mg. Excipientes: sacarosa 2500 mg, otros excipientes JOSAMINA 500 mg suspensión. Cada 5 ml contiene: Josamicina (propionato) 500 mg. Excipientes: sacarosa 2500 mg, otros excipientes. Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA** Suspensión oral **4. DATOS CLÍNICOS** **4.1. Indicaciones terapéuticas** Josamina está indicada en el tratamiento de los siguientes procesos infecciosos producidos por gérmenes sensibles a este antibiótico (ver sección 5.1.): O.R.L., broncopulmonares, estomatológicos, cutáneos, urogenitales. **4.2. Posología y forma de administración** Posología *Adultos*: 1-2 g/día, dos veces al día: Josamina 500 mg suspensión: 5 o 10 ml cada 12 horas; *Niños*: 30-50 mg/kg/día, repartidos en dos tomas diarias. Como orientación general: A partir de 20 kg de peso: 1 medida de 5 ml de suspensión de 500 mg en vasiso dosificador o jeringuilla oral, cada 12 horas. Por cada kg adicional, deberá aumentarse la toma administrada 0,25 ml más de suspensión de 500 mg, cada 12 horas. A partir de 10 kg de peso: 1 medida de 5 ml de suspensión de 250 mg en vasiso dosificador o jeringuilla oral, cada 12 horas. Por cada kg de peso adicional, deberá aumentarse la toma administrada 0,5 ml de suspensión de 250 mg, cada 12 horas. *Lactantes*: 30-50 mg/kg/día, repartidos en dos tomas diarias. Como orientación general: Hasta 5 kg de peso: 1 medida de 2,5 ml de suspensión de 250 mg cada 12 horas en vasiso dosificador o jeringuilla oral. Por cada Kg de peso adicional, deberá aumentarse la dosis en 0,5 ml por toma cada 12 horas. *Anzianos e insuficiencia hepática leve o moderada*: Se recomiendan ajustes posológicos y control de la función hepática. **Forma de administración** Las presentaciones en suspensión después (aproximadamente 2 horas después). Se recomienda que siga la posología prescrita de forma adecuada y que evite, en la medida de lo posible, el olvido de una dosis. **4.3. Contraindicaciones** Hipersensibilidad a la josamicina y otros componentes del producto. Evite su uso si padece insuficiencia hepática grave. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo** Por regla general se debería comprobar la susceptibilidad del microorganismo al producto antes de su empleo con objeto de prevenir el desarrollo de cepas resistentes. Dado que la josamicina se excreta principalmente por la bile, puede haber una dificultad de eliminación en los casos de insuficiencia hepática, que haga necesaria una reducción de la posología. Dada la escasa eliminación renal de la josamicina, no es necesario modificar la pauta posológica en caso de insuficiencia renal. Las presentaciones en suspensión contienen 2500 mg de sacarosa por 5 ml, lo que deberá ser tenido en cuenta por los pacientes diabéticos. En pacientes con intervalos QT prolongados, los macrólidos han sido asociados raramente con la producción de arritmias ventriculares, incluyendo taquicardia ventricular y extrasistólica. **4.5. Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción** Se desaconseja su administración conjunta con ergotamina u otros vasoconstrictores derivados del conezuelo del centeno (puede inducirse una isquemia de las extremidades), y se recomienda precaución en la asociación con bromocriptina. Se han comunicado interacciones medicamentosas durante la administración concomitante de macrólidos con otros medicamentos (Warfarina, Digoxina, Hexobarbital, Carbamazepina, Disopiramida y Lovastatina), por lo que se recomienda precaución cuando se administren conjuntamente con Josamicina. Josamicina presenta incompatibilidad con antibióticos betalactámicos (penicilinas, cefalosporinas), ya que puede disminuir el efecto de éstos. La asociación con Triazolam está desaconsejada debido a la posibilidad de aparición de somnolencia. Josamicina aumenta los niveles plasmáticos de ciclosporina. En caso de asociación, disminuir las dosis de ciclosporina y controlar la función renal. Debe evitarse la asociación con Terfenadina o con Astemizol, ya que la administración concomitante con macrólidos, entre ellos Josamicina, puede ocasionar excepcionalmente un incremento del intervalo QT o arritmia ventricular (incluyendo taquicardia paroxística), habiéndose descrito paro cardíaco y reacciones adversas cardiovasculares. Puede administrarse conjuntamente con teofilina. **4.6. Embarazo y lactancia.** No se ha establecido la seguridad del fármaco durante el embarazo. En pacientes embarazadas o bajo sospecha de quedar embarazadas, debería administrarse solamente en el caso de que el beneficio terapéutico esperado fuera mayor que cualquier posible riesgo. Debido a que este fármaco pasa a la leche materna en humanos, debería interrumpirse la lactancia cuando se administre a mujeres lactantes. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas** No se han descrito efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria. **4.8. Reacciones adversas** *Hipersensibilidad*: Pueden aparecer ocasionalmente síntomas de hipersensibilidad tales como erupción cutánea, en cuyo caso debería interrumpirse el tratamiento. *Hepáticos*: Puede producirse raramente una disfunción hepática con elevaciones pasajeras de SGPT, SGOT y Fosfatasa alcalina. Excepcionalmente hepatitis colestásica a dosis altas. *Gastrointestinales*: Pueden aparecer ocasionalmente anorexia, náuseas, vómitos, sensación de saciedad, dolor abdominal, diarrea y dispepsia. Tras el uso de antibióticos de amplio espectro (incluyendo macrólidos) se han descrito casos de colitis pseudomembranosa. Por ello es importante considerar este diagnóstico en los pacientes que desarrollen diarrea asociada con el uso de antibióticos. Esta colitis puede variar de ligera a muy grave. Los casos leves generalmente responden con sólo suspender el tratamiento con el antibiótico. En los casos moderados a graves, se deben tomar las medidas apropiadas. *Otros*: Pueden aparecer raramente estomatitis y lengua saburral. Se han reportado casos de arritmias ventriculares y aumento del intervalo QT. **4.9. Sobredosis**: La sobredosis con josamicina puede dar lugar a trastornos gastrointestinales tales como náuseas y la diarrea y deben ser tratados en consecuencia. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS** - ver Ficha técnica **6. DATOS FARMACÉUTICOS** **6.1. Lista de excipientes** Suspensión 500 mg: Sacarosa, Celulosa microcristalina, Carboximetil celulosa sódica, Citrato sódico 2H₂O, Glicirizinato amónico, Dimeticona, Hidroxipropilmetilcelulosa, Glicerolfomaldehído, Isopropilidenglicerol, Metilparabeno (E-218), Propilparabeno (E-216), Etilparabeno (E-214), Trioleato de sorbitan, Emulsión de silicona 30%, Aroma de albaricoque, Colorante Amarillo Naranja S (E-110) y Agua purificada. Suspensión 250 mg: Sacarosa, Celulosa microcristalina, Carboximetil celulosa sódica, Citrato sódico 2H₂O, Glicirizinato amónico, Dimeticona, Hidroxipropilmetilcelulosa, Glicerolfomaldehído, Isopropilidenglicerol, Metilparabeno (E-218), Propilparabeno (E-216), Trioleato de sorbitan, Aroma de albaricoque, Colorante Amarillo Naranja S (E-110) y Agua purificada. **6.2. Incompatibilidades** La Josamicina presenta incompatibilidades con antibióticos betalactámicos (penicilinas, cefalosporinas), ya que puede disminuir el efecto de éstos. **6.3. Período de validez** Suspensión 250 mg: 2 años. Suspensión 500 mg: 2 años. **6.4. Precauciones especiales de conservación** Almacenar a temperatura ambiente en recipientes bien cerrados. **6.5. Naturaleza y contenido del envase** Suspensión con 250 mg de Josamicina: frascos de vidrio con 100ml. Suspensión con 500 mg de Josamicina: frascos de vidrio con 100ml. **6.6. Precauciones especiales de eliminación** Josamina 250 mg y 500 mg suspensión: el envase se acompaña de vasiso dosificador y jeringuilla oral. La toma con jeringuilla se aconseja administrarla colocando la medicación al fondo y en un lado de la boca del niño. Se recomienda la utilización de la jeringuilla oral por la exactitud en la dosificación. Mantener fuera del alcance de los niños. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** Titular Laboratorios NOVAG, S.A. Gran Vía Carlos III, 94 08028 Barcelona (España) **Responsable de la fabricación** Ferrer Internacional, S.A. Ferrer Buscallá, 1-9 08173 Sant Cugat del Vallés Barcelona (España) **8. NUMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** 671952 JOSAMINA 250 mg suspensión oral 671953 JOSAMINA 500 mg suspensión oral **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN** JOSAMINA 250 mg suspensión oral: 25/09/1981 JOSAMINA 500 mg suspensión oral: 24/01/1996 **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO** enero 1996 **11. PRESENTACIÓN Y PRECIO (IVA)** Josamina 250 mg suspensión 1 frasco 100 ml 9,55 €, Josamina 500 mg suspensión 1 frasco 100 ml 16,45 € **12. RÉGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Con receta médica.

Lo bueno siempre vuelve


JOSAMINA VUELVE
PARA QUE VUELVAN
A ESTAR BIEN

30-50 mg/kg DE PESO AL DÍA REPARTIDOS EN 2 TOMAS DIARIAS

SUSPENSIÓN 250 mg

- Hasta 5 kg de peso:
 2,5 ml cada 12 h
- A partir de 10 kg de peso:
 5 ml cada 12 h
- Por cada kg adicional,
aumentar la dosis en
0,5 ml/toma

SUSPENSIÓN 500 mg

- A partir de 20 kg de peso:
 5 ml cada 12 h
- Por cada kg adicional,
aumentar la dosis en
0,25 ml/toma





RECICLAJOS
tiorfan

 ferrer

PED-CC Sant Joan de Déu 2012