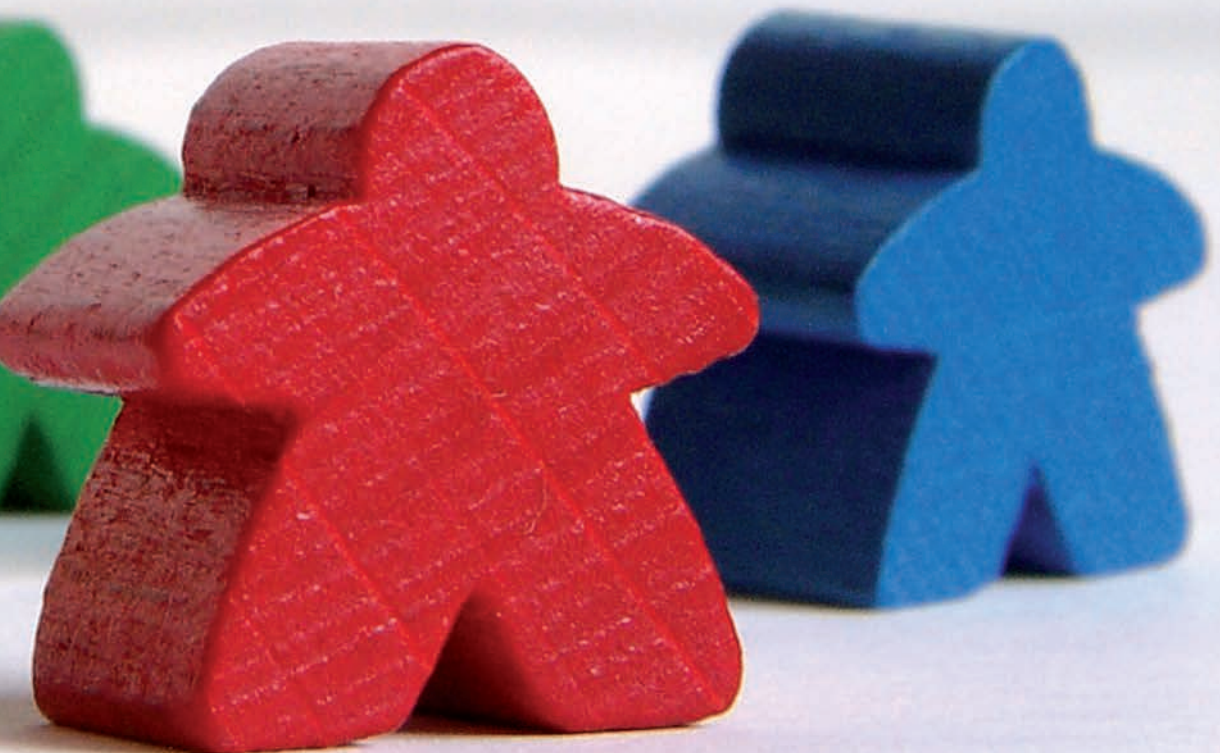


# Casos Clínicos en **URGENCIAS PEDIÁTRICAS**

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, Sílvia**

*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

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

ElTEGD 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 elTEGD.

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, Rathan 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. *JSLs* 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<sup>a</sup> 36°C, FC 150 lpm, FR 40 rpm, Sat Hb 100% (FiO<sub>2</sub> 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.

Análítica: serie roja y plaquetas normales, 16.500 leucocitos/mm<sup>3</sup> (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 neofomativa 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, hipertrofia 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 hipoecogénico, dilatación del conducto de Wirsung y de la vía biliar (Fig. 1).

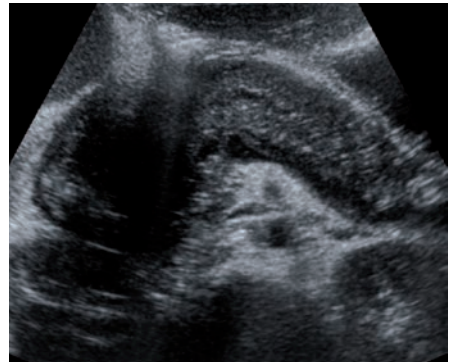


Figura 1.

## ¿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 neoforativa 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-Hodking, 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

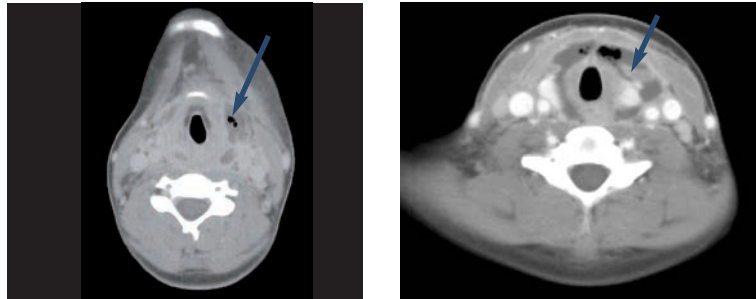
R. Pino Ramírez, J.L. Séculi Palacios, J. Blanch Giménez

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 diámana 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/mm<sup>3</sup>, 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 (anticancerígenos 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, Torreló 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: T<sup>a</sup> 36,7°C, TA 110/75, FC 110 lpm, FR 25 rpm, saturación Hb 98% con FiO<sub>2</sub> 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).

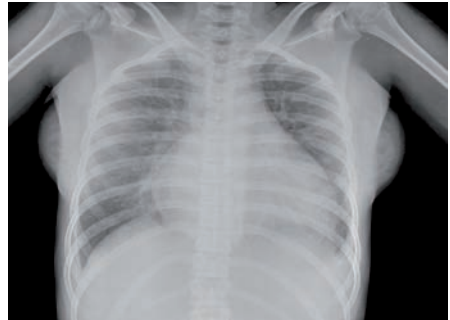


Figura 1.

## ¿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 Ped* 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. Ahdoon 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<sup>a</sup> 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 /mm<sup>3</sup>; 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 /mm<sup>3</sup> y PCR de 225 mg/L) y Rx de tórax (Fig. 1).



Figura 1.

## ¿Cuál es el diagnóstico?

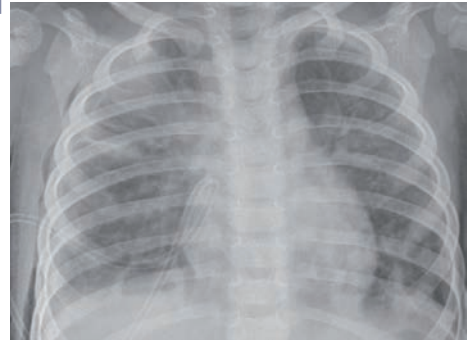
Bajo la sospecha de neumonía complicada con neumotórax, se procedió a colocación de drenaje pleural con salida de líquido sero-hemático escaso y resolución del neumotórax.

Tras recibir resultados de los cultivos de sangre y líquido articular positivos para *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA) se cambió la antibioticoterapia a vancomicina, cefotaxima y clindamicina. La Rx de tórax al 5° día mostraba infiltrados alveolointersticiales bilaterales y neumatoceles bibasales como se muestra en la siguiente Rx (Fig. 2).

Se procedió a aislamiento estricto (aéreo y de contacto) de la paciente y familia y se realizó estudio 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 recomendó 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 evolución clínica posterior fue favorable.

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

Descritos los primeros casos a partir de 1961<sup>(1)</sup>, se ha observado un aumento de su incidencia en niños desde 1990<sup>(2)</sup>. 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<sup>(3)</sup>. 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 aparece en un paciente que no ha estado hospitalizado 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<sup>(4)</sup>. Las infecciones más comunes son en piel y partes blandas (forúnculos, foliculitis, celulitis, etc.), pero puede presentar diseminación sanguínea con focos a distancia produciendo infecciones graves como neumonía necrotizante, meningitis, abscesos viscerales, artritis, osteomielitis, endocarditis y manifestaciones 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 infectada o colonizada, aunque también es posible una forma indirecta a través de fomites. Por ello es esencial el lavado de manos antes y después de la atención de estos pacientes. Generalmente existe una lesión o puerta de entrada, 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<sup>(5)</sup>, con aparición recientemente de otros como el linezolid, la pristinamicina 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

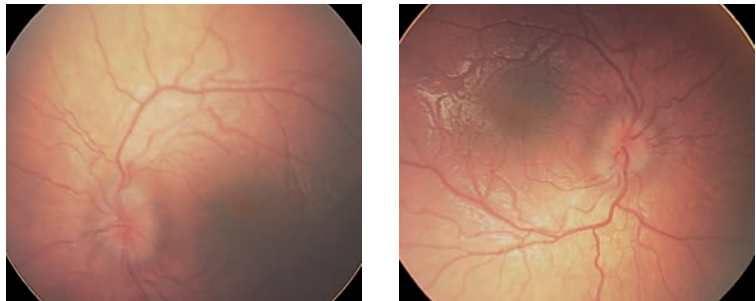
## Pérdida de visión

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 1.

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 1.** 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.

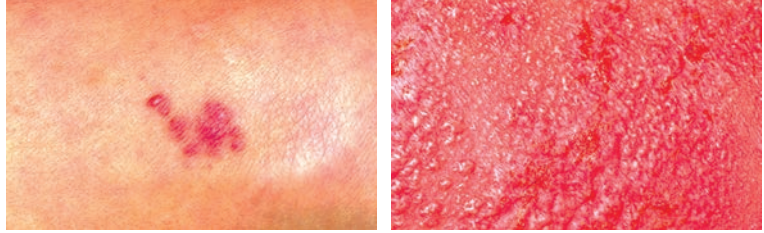
La exploración física mostraba un estado general afectado, ojerosa. Exantema eritematoso maculopapular en tórax, parte proximal de extremidades inferiores y cuello con ampollas, alguna pústula y costras (Figs. 1 y 2). En extremidades inferiores se objetivaban algunas lesiones violáceas sugestivas de 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/mm<sup>3</sup> (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 perivasculares 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 corticoesteroides 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 llingula 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 S, 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<sup>a</sup> axilar 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.

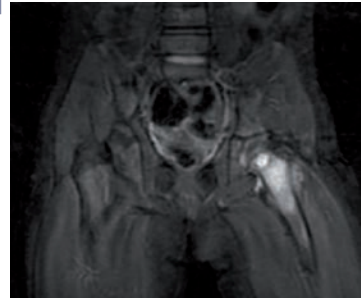


Figura 2.

## ¿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 1.**

<b>Edad</b>	<b>Gérmenes</b>	<b>Antibioticoterapia</b>
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 3 <sup>a</sup> + 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; PCO<sub>2</sub> 46 mmHg; PO<sub>2</sub> 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 racecadotriilo 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.
- FiO<sub>2</sub>: Fracción inspirada de oxígeno.
- FR: Frecuencia respiratoria.
- GEA: Gastroenteritis aguda.
- GGT: Gamma-glutamyltransferasa.
- 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.
- PO<sub>2</sub>: 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 FARMACEÚTICA: 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: TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS se administran 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 incontrollados. 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 FARMACEÚTICOS: 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 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**



• Zaccardetto  
tiorfan

 ferrer

TFP CCURGENCIAS 08 1001298