

urgencias *en* pediatria

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría
www.seup.org

La revista “**Urgencias en Pediatría**” de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría es para **uso exclusivo de profesionales sanitarios.**

Accediendo, visualizando y/o descargando la revista desde www.seup.org confirma su condición de profesional sanitario



SUMARIO

EDITORIAL página 1

CASO CLÍNICO COMENTADO
Niña con tos de un mes de evolución con antecedentes de neumonías de repetición y asma página 3

IMAGEN COMENTADA
Hidatidosis hepatopulmonar en la edad pediátrica página 10

ERRORES DE DIAGNÓSTICO
Nefronía lobar aguda. Diagnóstico diferencial del dolor abdominal en Urgencias Pediátricas página 16

PROCEDIMIENTOS DE ENFERMERÍA
Metahemoglobinemia de origen alimentario página 19

ARTÍCULOS COMENTADOS página 23

PROGRAMA DE AUTOEVALUACIÓN
El paciente crónico en Urgencias página 25

COMITÉ DE REDACCIÓN
Carmen Solano Navarro

Coordinadores
Guillermo Álvarez Calatayud
M^a Teresa Alonso Salas
Carlos García-Vao y Bel
Agustín de la Peña Garrido
David Muñoz-Santanach
Carmen Solano Navarro

editorial

“Una mirada al pasado para seguir progresando”

Hace unos días recibí dos correos casi simultáneos cuando me disponía a cerrar el informe de la XIX Reunión Anual de la SEUP que hemos celebrado en Barcelona, en el Vallés Occidental. Un correo de una compañera de un grupo de trabajo que nos decía que volvía de la XIX Reunión Anual con las pilas cargadas de ilusión y de emprender nuevas tareas, y el otro, de Carmen Solano, directora de la Revista de SEUP, para que escribiera mis impresiones y experiencias profesional y personal como pediatra, a lo largo de todos estos años en la SEUP, ahora que me toca ya pasar a la reserva.

Aún recuerdo el nacimiento de la Sociedad con la primera reunión anual en Bilbao en el Hotel Ercilla hace 19 años. Éramos unos pocos pero con una gran ilusión, ahora somos más de 500 socios.

¿Qué ha ocurrido desde entonces?

Nuestros Servicios de Urgencias han mejorado hasta límites insospechados. Los pediatras de Urgencias cada vez están más preparados. La labor docente en nuestra sociedad es cada vez mejor, los grupos de trabajo enriquecen y mejoran nuestros conocimientos, y ahora en la madurez de edad hemos comenzado a investigar. Todo esto ha redundado en una mejor atención a los niños en Urgencias y en un indudable prestigio de SEUP ante la sociedad. Pero esto no ha ocurrido porque sí.

¿Cuáles han sido desde mi punto de vista las claves de este desarrollo tan importante?

A mi me cautivó desde el principio algo muy simple, pero que creo que es de vital importancia para progresar. Todos éramos importantes. Tu opinión, aunque fuera poco relevante, era tenida en cuenta. Te podías codear con los mejores sin sentirte mal. Este ambiente de confianza y la amistad que genera son el primer factor que nos ha impulsado y que debemos mantener para que la sociedad progrese. Para ello, las reuniones anuales son un buen momento, que deben retroalimentarse durante el año con los contactos por correo electrónico, y en las diversas actividades que hacemos entre congresos.

Otro punto clave para el progreso de nuestra sociedad ha sido la unión que hemos mantenido. Hay que saber que la inteligencia individual nunca es superior a la inteligencia de un grupo que trabaja con el mismo ideal. Quienes fundaron la Sociedad lo sabían, y esa inteligencia colectiva fruto de la suma de muchas inteligencias ha sido la causa de este despegue

impresionante de la sociedad en tan poco tiempo. Si queremos superar los retos que nos esperan en el futuro, debemos afrontarlo sumando las fuerzas de todos. Este ha sido el lema de nuestra última reunión porque es en lo que siempre hemos creído. Cada uno debe procurar aportar su pequeño esfuerzo y no pensar que esto les corresponde a otros.

El tercer punto importante del desarrollo de la SEUP ha sido sus socios. Las ideas son muy importantes, pero más lo son las personas que las impulsan, por eso el activo más importante de nuestra sociedad son sus socios. He tenido la suerte de conocer personas de excepción, que han sacrificado muchas horas para el buen funcionamiento de la sociedad. En las tres juntas en las que he participado había personas admirables. Es indudable que todo no es altruista y que cada uno reclama su pequeña cuota de protagonismo, pero, como diría Unamuno, es muy importante estar llenos de sentido común y que no nos quede el más pequeño rincón para el sentido propio, porque solo así con estas personas progresa la sociedad.

Las reuniones anuales son el punto clave donde tienen que fomentarse todos los ideales y poner al día las voluntades. Si seguimos el itinerario de las mismas veremos como cada reunión ha sido una superación de la anterior. En ellas hemos tocado los puntos clave del momento. En 1995, en Bilbao, al comenzar la andadura hablamos del desarrollo de las urgencias; en 1997, en Málaga, del lactante febril; en el 2000 en Murcia de Intoxicaciones; en el 2003, en Toledo, del dolor en Urgencias; en el 2007, en Donosti, del triaje pediátrico; en el 2012, en Madrid, de la medicina centrada en la familia; en 2013, en Granada de la Investigación en Urgencias, y en 2014, del adolescente en Urgencias, en el Vallés Occidental. No cito todas porque sería muy largo, pero cada Reunión ha supuesto el despegue de un tema de actualidad en nuestras urgencias, con una mejora asistencial notable.

Además de los temas científicos nuestras reuniones deben de ser reuniones para vernos e intercambiar opiniones y vivencias a la vez que para conocernos mejor entre nosotros y a los invitados extranjeros que vienen. No puedo pasar por alto el enriquecimiento que ha supuesto para nuestra sociedad la colaboración de Javier González del Rey. Cuando se establecen lazos de amistad entre iguales se trabaja luego mejor y se allanan muchos obstáculos.

Los grupos de trabajo que se reúnen en las reuniones anuales son otro de los puntos fuertes de las mismas. Esto hay que

potenciarlo al máximo porque en ellos se desarrollan los temas doctrinales claves para el funcionamiento de la Sociedad. Los que han liderado estos grupos de trabajo han hecho un gran trabajo, siendo el de algunos grupos como el de Intoxicaciones un trabajo que roza la excelencia. Aunque creo que todos han hecho una gran labor aquí no puedo por menos que mencionar a Susana Capapé, que lideró muchos años al grupo de trabajo de Analgesia y Sedación, con tesón y discreción y que para mí es ejemplo en muchas cosas.

La investigación es otro de los puntos clave de nuestras reuniones. Es el escaparate de todo lo que hemos hecho en el año. En ella los mejores enseñan y los demás tomamos ejemplo. Creo que el camino emprendido es el bueno, y que las nuevas juntas deben dotar la investigación de medios y estructura. La investigación debe ir indefectiblemente unida a la SEUP, y ser el resultado de nuestro trabajo diario. Debemos fomentar la colaboración y que los menos afortunados en recursos puedan sacar la cabeza en publicaciones importantes, porque es un acicate para seguir en la brecha cuando las condiciones son precarias. Esto requiere también generosidad por parte de los mejor posicionados.

Las reuniones anuales deben servir también para cautivar a nuevos socios y comprometerlos en nuestro trabajo, y esto se consigue dándoles protagonismo y que vean lo importante que es el trabajo en urgencias. Como ya diré en el informe que estoy preparando, creo que las reuniones anuales deberán modificarse si queremos que subsistan, algo que hemos iniciado en esta última reunión, aunque sea de forma experimental. La SEUP debe abrir las puertas a los grupos de

transporte pediátrico, y a las urgencias de Atención Primaria, ahora que la masa crítica hospitalaria está asegurada.

No querría alargarme más, pero en estos años la SEUP ha sido el faro que ha servido de guía a nuestros Servicios de Urgencias. No todos pueden ir a la misma velocidad en su desarrollo, y así mientras unos caminan a velocidad de crucero sirviendo de ejemplo a los demás otros no tan afortunados hemos ido más despacio, y llegaremos a donde ellos pero algo más tarde. En este proceso, en cada reunión anual se incorporan nuevos servicios de Urgencias.

Para finalizar querría dar las gracias a todos mis compañeros de la SEUP que me brindaron su amistad incondicional, es estos años, y que en la Asamblea de la Sociedad, y en la reunión anual me emocionaron con las muestras sinceras de afecto. Dejo grandes amigos a los que veré menos pero que sé que los tengo. Quiero dar las gracias a los compañeros del Comité Organizador de la XIX Reunión Anual, que se volcaron para que todo fuera bien y que dedicaron muchas horas a ello. A ellos, a todos los ponentes que colaboraron en que todo fuera bien sin pedir nada a cambio, y a los que participaron en la XIX Reunión Anual incluida la industria farmacéutica, gracias.

Iba a terminar diciendo buena guardia que es como eran las cosas cuando empecé, pero por fortuna también esto está cambiando poco a poco.

Un abrazo y hasta siempre.

Francisco Javier Travería Casanova

Hospital de Sabadell. Barcelona.

Caso clínico comentado

Coordinador: C. García-Vao Bel

Niña con tos de un mes de evolución con antecedentes de neumonías de repetición y asma

M.P. Pérez Segura¹, M. Zafra Anta², B. Muñoz Amat¹, S. Martín Barón³

¹MIR de Pediatría. ²Consulta de Neumopediatría. ³Radiología. Hospital Universitario de Fuenlabrada.

CASO CLÍNICO

Niña de 10 años y 4 meses de edad que acude a Urgencias por tos de un mes de evolución (mes de enero), con dificultad respiratoria, sin fiebre. Había iniciado tratamiento ambulatorio con terbutalina pautaada una semana y luego a demanda, budesonida turbuhaler 200 mcg cada 12 horas, y en la última semana, montelukast y un ciclo de prednisolona oral de 5 días. Refiere, además, sensación de nerviosismo y palpitaciones durante las últimas semanas, y pregunta si puede estar en relación con el montelukast. No tiene dolor abdominal, vómitos ni atragantamiento.

Antecedentes personales: destaca bronquitis sibilante de repetición infantil desde los 2 años, con riesgo atópico y sin sensibilización a neumoalergenos en pruebas cutáneas realizadas a los 5 y 7 años (panel estándar de 20 alérgenos de pólenes, ácaros, hongos, epitelio de animales). Había sido valorada previamente, hacía dos años, en consultas de Neumopediatría por haber presentado dos episodios de neumonía, uno de ellos con afectación de lóbulo inferior izquierdo (5 años de edad) y lóbulo superior izquierdo (7 años). En este contexto, se realizó radiografía de tórax de control posterior en consultas objetivándose resolución completa, así como analítica entonces con inmunoglobulinas, alfa-1-antitripsina y test de sudor normales. Adenoamigdalectomía realizada a los 5 años de edad por ronquido, hipertrofia adenoamigdal y síndrome de apnea obstructiva de sueño. No hay otros antecedentes significativos en período neonatal (prematura de 36 semanas de edad gestacional), ni hay antecedentes familiares de interés para el caso.

Exploración física: presenta buen estado general, con frecuencia cardíaca de 100 lpm, adecuada perfusión e hidratación sin signos de dificultad respiratoria en reposo. A la auscultación pulmonar se objetiva hipoventilación en hemitórax izquierdo y algún roncus aislado. Resto de exploración normal.

Exploraciones complementarias: aporta analítica extraída en Atención Primaria hacía 15 días, con proteína C reactiva, bioquímica, hemograma, orina, anticuerpos antitransglutaminasa y hormonas tiroideas dentro de parámetros de normalidad. En la radiografía de tórax no se objetivan consolidaciones, pero se aprecia una asimetría en la atenuación de ambos hemitórax, leve disminución del volumen pulmonar izquierdo, discretamente hiperclaro, y un pequeño colapso pulmonar retrocardíaco (Fig. 1).

Atenuación de ambos hemitórax, identificando una hiperclaridad del pulmón izquierdo con leve disminución del volumen pulmonar y la vascularización, pequeño colapso retrocardíaco.



Figura 1. Radiografía de tórax P-A actual (2014).

¿Qué diagnóstico diferencial se plantearía y que exploraciones complementarias se indicarían?

A. Navarro Dourdil, C. Olivas López de Soria

Médicos Adjuntos del Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares. Madrid.

Nos encontramos ante una paciente con tos de un mes de evolución, en la exploración física presenta hipoventilación en hemitórax izquierdo y en la radiografía de tórax se objetiva disminución del volumen pulmonar izquierdo con hiperclaridad del mismo, y pequeña atelectasia retrocardiaca. Ante un paciente con tos crónica debemos plantearnos el diagnóstico diferencial con las patologías más frecuentes (Tabla I):

Bronquitis bacteriana prolongada. Cursa con tos húmeda crónica, en la que el cultivo del lavado broncoalveolar es positivo tanto para bacterias como para virus (*Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, neumococo, adenovirus, parainfluenza). Responde bien al tratamiento antibiótico.

Foco ORL. Las infecciones de repetición pueden producir goteo posnasal de secreciones que estimulan los receptores de la tos localizados en la vía aérea superior. Se trata de infecciones virales y bacterianas (neumococo, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *S. aureus*). Las infecciones de vías altas en la edad preescolar conllevan a una hipertrofia adenoidea y amigdalar, otitis e incluso apneas obstructivas del sueño. En niños más mayores, la rinitis persistente o hipertrofia de cornetes es más frecuente en niños con atopía. Si existen pólipos nasales hay que descartar fibrosis quística.

Asma. Es la causa más frecuente en niños mayores. Suele acompañarse de dificultad respiratoria, tos y sibilancias, aunque la tos aislada, si no se acompaña de sibilancias casi nunca es asma. Con frecuencia existen episodios previos, signos de atopía o antecedentes familiares. Las pruebas de función pulmonar son necesarias para el diagnóstico, aunque en niños pequeños bastaría la respuesta al tratamiento empírico con corticoides inhalados.

Reflujo gastroesofágico. Es más frecuente en lactantes, y puede ser causante de tos por estimulación vagal o por microaspiraciones. La pHmetría y el tránsito digestivo superior son útiles para el diagnóstico.

Infecciones respiratorias de repetición. Más frecuentes en lactantes que acuden a guardería o que tienen hermanos en edad escolar, por solapamiento de los diferentes cuadros. Los virus (VRS, parainfluenza, citomegalovirus) y bacterias (*Mycoplasma pneumoniae*, *B. pertussis*, *Chlamydia*, etc.) producen inflamación y a menudo hiperreactividad bronquial transitoria.

Tos psicógena. Es más frecuente en niños mayores tras un cuadro infeccioso, desapareciendo durante el sueño. Es un diagnóstico de exclusión.

Aspiración de cuerpo extraño. Es más frecuente entre los 1 y 3 años de vida. El antecedente de un episodio de atragantamiento puede ayudar al diagnóstico. A veces este hecho pasa desapercibido, por lo que suele manifestarse con tos crónica o infecciones de repetición. Ante la sospecha de aspiración debe realizarse radiografía de tórax en inspiración y espiración. El cuerpo extraño suele alojarse en el bronquio principal derecho, lo que daría una imagen de atrapamiento aéreo. Debe extraerse con un broncoscopio rígido, aunque a veces se diagnostica de forma casual al realizar una fibrobroncoscopia.

Alteraciones congénitas. Se debe sospechar esta etiología cuando la tos aparece en los primeros meses de vida. Puede relacionarse con la ingesta (fístula traqueoesofágica). Los anillos vasculares y la traqueomalacia también ocasionan tos crónica asociada a infecciones respiratorias.

TABLA I. Posibles diagnósticos diferenciales

< 1 año	1-6 años	> 6 años
Reflujo gastroesofágico	Infección ORL	Asma o tos equivalente
Anomalías congénitas:	Asma	Sinusitis
• Vasculares	Reflujo gastroesofágico	Tos psicógena
• Bronquiales	Aspiración de cuerpo extraño	Reflujo gastroesofágico
• Fístula traqueoesofágica	Infecciones	Malformaciones pulmonares
Asma del lactante	Malformaciones pulmonares	Bronquiectasias
Infecciones	Inmunodeficiencias	Tumores
Trastornos de la deglución	Tabaquismo pasivo	
Fibrosis quística		

TABLA II. Causas de hiperclaridad pulmonar radiológica

Hiperclaridad pulmonar con aumento de tamaño*Pulmonar*

- Enfisema lobar congénito
- Atresia bronquial
- Malformación adenomatoidea quística
- Quiste pulmonar
- Enfisema compensador
- Enfisema obstructivo

Pleural

- Neumotórax

Hiperclaridad pulmonar con disminución de tamaño

Hipoplasia pulmonar (hipoplasia de la arteria pulmonar)

Tromboembolismo pulmonar

Lesiones obstructivas endobronquiales

Síndrome de Swyer-James

Neumectomía parcial

Hemitóraxseudoluciente

Tórax en rotación: el lado más rotado se ve más hiperluciente, con las costillas más alargadas y la clavícula telescopada
Ausencia de pectoral

Trastornos de la deglución. En pacientes con hipotonía, malformaciones en cavidad oral o parálisis de cuerdas vocales.

Factores ambientales. La exposición al humo de tabaco predispone a infecciones respiratorias de repetición en los primeros meses de vida o a crisis asmática en pacientes asmáticos. Los irritantes ambientales y la sensibilización a epitelio de animales también pueden producir tos crónica.

Otras. Fibrosis quística, bronquiectasias, neumopatías intersticiales, malformaciones pulmonares (secuestro pulmonar, quiste broncogénico), tumores mediastínicos, cardiopatías y medicamentos (por ejemplo, IECA).

Nuestra paciente presenta antecedentes asmáticos e historia de atopía. Sin embargo, en la exploración no se auscultan sibilancias y, a pesar de estar recibiendo un tratamiento antiasmático correcto, no tiene una buena respuesta, por lo que se realiza una radiografía de tórax en la que se observa *hiperclaridad pulmonar izquierda, pérdida de volumen y colapso retrocardíaco.*

La hiperclaridad pulmonar se define como disminución en la densidad pulmonar que produce un incremento en la radiolucencia, que puede afectar a uno o a ambos hemitórax. A continuación, se detalla el diagnóstico diferencial de hiperclaridad pulmonar unilateral (Tabla II):

Falsas hiperlucencias o pseudohiperlucencias

- Técnica radiológica deficiente: el primer paso en la evaluación del pulmón hiperclaro es evaluar la técnica radiológica. Una técnica con alto contraste puede oscurecer un pulmón normal, dando imagen de falsa hiperclaridad (particularmente frecuente en la realización de radiografías portátiles). Así mismo, la rotación de la imagen puede simular una falsa imagen de hiperclaridad pulmonar unilateral.
- Variaciones anatómicas congénitas o adquiridas que simulan hiperclaridad pulmonar: hábito constitucional asténico (las imágenes están muy penetradas) y la asimetría o ausencia de tejidos blandos (hipoplasia o agenesia de la musculatura pectoral, mastectomía).

- Las colecciones de aire extrapulmonares también producen anomalías en la radiolucencia pulmonar y pueden confundirse con un pulmón hiperclaro: enfisema subcutáneo, mediastínico o neumotórax.

Alteración en la vascularización pulmonar: la disminución de los vasos pulmonares se manifiesta radiológicamente como pulmón hiperclaro

- Obstrucción vascular (tromboembolismo pulmonar).
- Destrucción alveolar con afectación de pequeños vasos periféricos (enfisema pulmonar).
- Interrupción o ausencia de la arteria pulmonar.
- Cardiopatías congénitas cardíacas con hipoaflujo pulmonar (tetralogía de Fallot).
- Enfermedades que afectan a la vasculatura periférica pulmonar (hipertensión pulmonar).

Enfermedades obstructivas

La obstrucción permite la entrada de aire distal a la obstrucción, pero impide su salida, produciendo una hiperinsuflación pulmonar (más frecuente en la edad pediátrica) o imágenes de colapso pulmonar o atelectasia (más frecuente en adultos). Pueden producir destrucción del parénquima (enfisema pulmonar) o no (asma, bronquiolitis obliterante, obstrucción por cuerpo extraño). La obstrucción produce vasoconstricción hipoxémica debida a la hipoventilación alveolar. La causa más frecuente de obstrucción unilateral en niños es la aspiración de cuerpo extraño y en adultos, los tumores. La presencia de una masa a nivel del hilo pulmonar (tumores, adenopatías, mediastinitis fibrosante, quiste broncogénico) puede presentarse como lesión obstructiva y la hiperclaridad pulmonar puede ser una manifestación radiológica, muchas veces previa a la visualización de la masa.

Síndrome de Swyer-James-McLeod o síndrome del pulmón hiperclaro unilateral

Es una enfermedad poco frecuente y compleja. Se caracteriza radiológicamente por una hiperclaridad de un pulmón, un lóbulo o parte de un lóbulo, debido a la estructura vascular

TABLA III. Causas de obstrucción bronquial

Intraluminal	Extraluminal
Cuerpo extraño	Adenopatías:
Tuberculosis	• Infecciones agudas
Secreciones:	• Tuberculosis
• Fibrosis quística	Malformaciones vasculares:
• Bronquiectasias	• Anillos vasculares
• Absceso de pulmón	• Aneurismas
• Bronquiolitis	Tumores mediastínicos
• Asma	Malformaciones congénitas
• Laringotraqueobronquitis	Bronquiolitis obliterante
• Postoperatorio de cirugía torácica	
Neumonía, neumonitis	
Tumores intratorácicos	
Adenopatías	
Malformaciones congénitas	

TABLA IV. Tumores torácicos

Pulmón	
Blastoma pleuropulmonar	
Tumores bronquiales	
Tumor carcinoide bronquial	
Carcinoma mucoepidermoide	
Adenomas bronquiales	
Tumores mediastínicos	
• Mediastino anterior	Linfoma, timoma, tumores germinales
• Mediastino medio	Linfoma, quistes congénitos
• Mediastino posterior	Tumores neurogénicos (neuroblastoma, ganglioneuroblastoma, ganglioneuroma), quistes neuroentéricos
Otros	
Rabdomyosarcoma, sarcoma de Ewing, osteosarcoma, enfermedad de Castleman	

pulmonar anormal y a la distensión de los espacios alveolares. En ocasiones puede acompañarse de bronquiectasias. Su etiología se atribuye a una enfermedad adquirida tras una bronquiolitis y/o una neumonía vírica diagnosticada en la infancia. En la actualidad, es considerada una forma de bronquiolitis obliterante que ocurre en la infancia por adenovirus, sarampión, pertussis, tuberculosis o micoplasma. Otras causas son la aspiración de cuerpo extraño, irradiación o ingesta de hidrocarburos. Su expresión clínica es variable, desde formas asintomáticas que se diagnostican de forma casual, hasta cuadros de infecciones respiratorias de repetición con tos productiva, disnea y ocasionalmente hemoptisis. Se caracteriza por un volumen pulmonar normal o reducido durante la inspiración y un atrapamiento aéreo durante la espiración, resultado de la reducción del volumen pulmonar secundario a la obliteración bronquiolar. La tríada radiológica típica de este síndrome consiste en disminución del volumen pulmonar, atrapamiento aéreo durante la espiración y disminución de la vascularización difusa por vasoconstricción hipóxica, indistinguible de una lesión parcialmente obstructiva.

En nuestro caso clínico, la paciente presenta una *hiperclaridad unilateral* con disminución del volumen pulmonar. Entre las distintas etiologías de hiperclaridad pulmonar expuestas más arriba, las alteraciones en la vascularización pulmonar suelen presentarse como hiperclaridad bilateral, mientras que las lesiones obstructivas o el síndrome de Swyer-Jammes-McLeod tienen afectación típicamente unilateral. Las lesiones vasculares unilaterales como el tromboembolismo pulmonar o la interrupción o ausencia de la arteria pulmonar son patologías muy poco frecuentes en pediatría, y se suelen acompañar de otros hallazgos clínicos. Además, se comentan como antecedentes que la paciente tuvo dos episodios de neumonía, realizándose un control radiológico posterior que fue normal. La normalidad radiológica tras los episodios de neumonía pondría en duda el diagnóstico de síndrome de Swyer-Jammes-McLeod. Entre las lesiones obstructivas, las

enfermedades pulmonares como el asma, la bronquiolitis obliterante o el enfisema pulmonar tienen afectación predominantemente bilateral. Las obstrucciones unilaterales pueden ser intrínsecas o extrínsecas (Tabla III). La aspiración de cuerpo extraño es una de las causas más frecuentes en la edad pediátrica, sobre todo entre los 1 y 3 años de vida. Aunque en la historia clínica no se reconoce el antecedente de atragantamiento, muchas veces este está ausente, por lo que es un diagnóstico diferencial obligado. Otras lesiones obstructivas unilaterales pueden ser masas como adenopatías, tumores, secreciones o quistes que comprimen el árbol bronquial de manera intrínseca o extrínseca. Los distintos tumores torácicos que pueden producir obstrucción se describen en la tabla IV.

Nuestra paciente presenta sensación de nerviosismo y palpaciones. Esta clínica, aunque puede ser debida a efectos adversos del tratamiento con terbutalina o montelukast, nos obligará a plantear otras posibilidades diagnósticas que cursen con alteraciones neuroendocrinas, especialmente tumores neuroendocrinos. En la edad pediátrica, las masas mediastínicas son más frecuentes que las intrapulmonares. Las masas localizadas en el mediastino posterior (espacio posvascular) pueden tener un origen neurógeno, con afectación de ganglios simpáticos (neuroblastoma, ganglioneuroblastoma y ganglioneurinoma). El neuroblastoma es el más frecuente dentro de ellos, especialmente en niños pequeños. Puede localizarse en el tórax, produciendo dificultad respiratoria y tos crónica. Al comprimir la vía aérea pueden producir imágenes radiológicas de hiperinsuflación y atelectasias. Puede presentarse con un síndrome paraneoplásico, incluyendo el síndrome feocromocitoma-like, con aumento de la secreción de catecolaminas. Este aumento justificaría la clínica de nerviosismo y palpaciones de la paciente. Sería recomendable ampliar el estudio con determinación hormonal y cuantificación de catecolaminas.

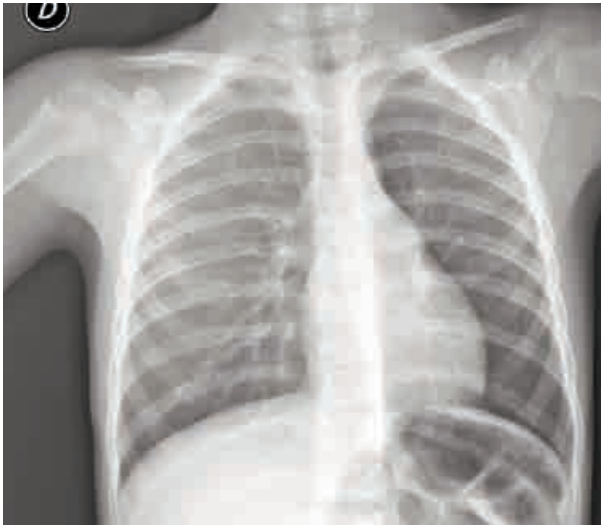


Figura 2.



Figura 3.

PRUEBAS A SOLICITAR

Las pruebas complementarias a realizar se deberán realizar de forma racional y escalonada según la sospecha clínica:

1. *Pruebas de función pulmonar*: es imprescindible en un caso de tos crónica la realización de pruebas de función pulmonar, especialmente espirometría con test de broncodilatación, que aportarán datos del patrón pulmonar y de la repuesta al tratamiento broncodilatador.
2. *Prueba de tuberculina* (Mantoux).
3. *Radiología simple*: la radiografía en inspiración-espирación nos permitirá visualizar posibles imágenes de atrapamiento aéreo.
4. *Tomografía axial computarizada de alta resolución* (TACAR): en el caso clínico presentado, el TACAR de pulmón es la prueba de elección para el estudio de patología pulmonar. Permitirá diagnosticar diferentes patrones pulmonares, consolidaciones, lesiones quísticas o masas, por lo que lo consideramos fundamental para el diagnóstico diferencial.
5. *Broncoscopia*: la broncoscopia, con exploración directa de la vía aérea, nos permitirá la visualización de un cuerpo extraño u otras causas de obstrucción bronquial.
6. *Otras pruebas diagnósticas según resultados*:
 - RMN de tórax: es la prueba de elección para diagnosticar tumores neurogénicos.
 - AngioTAC: permite diagnosticar lesiones vasculares.
 - Fluoroscopia: permite visualizar la imagen dinámica pulmonar, con utilidad para valorar el llenado y el vaciado del pulmón.
 - Ecografía torácica: útil para visualizar lesiones que afecten a pulmón, mediastino, pleura o diafragma.

- Pletismografía: mide las capacidades pulmonares y las resistencias pulmonares.
- Difusión pulmonar: informa sobre la integridad de la membrana alveolocapilar.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS REALIZADAS

Electrocardiograma sin alteraciones, con ritmo sinusal y repolarización normal.

Espirometría basal: FVC 1,29 (75%) FEV1 de 0,99 (67%), FEF 50 de 42%, sin incremento con broncodilatación; por tanto, colaboración parcial, posible tapón de mucosidad.

Comentario con radiología, que compara este estudio con imágenes radiográficas de tórax P-A previas del paciente 20 meses antes, (Fig. 2) donde ya se objetivaba la mencionada asimetría pulmonar.

Tomografía computerizada (TC) (Fig. 3) Corte sagital: pulmón izquierdo hiperclaro, con menos vasos y un parénquima pulmonar de menor atenuación. Asimetría en la vascularización de ambos hemitórax; presentando el árbol arterial pulmonar izquierdo un calibre menor (sobre todo en lóbulo inferior izquierdo y llingula) con respecto al hemitórax derecho e hiperaflujo pulmonar derecho. En el parénquima pulmonar se visualizan áreas parcheadas de menor densidad, mal delimitadas y entremezcladas con zonas de pulmón normal; este hallazgo traduce atrapamiento aéreo e hipoperfusión secundaria. Se identifican bronquiectasias cilíndricas en la pirámide basal izquierda con evidencia de contenido compatible con tapones de moco. Hallazgos compatibles con síndrome de Swyer-James izquierdo.

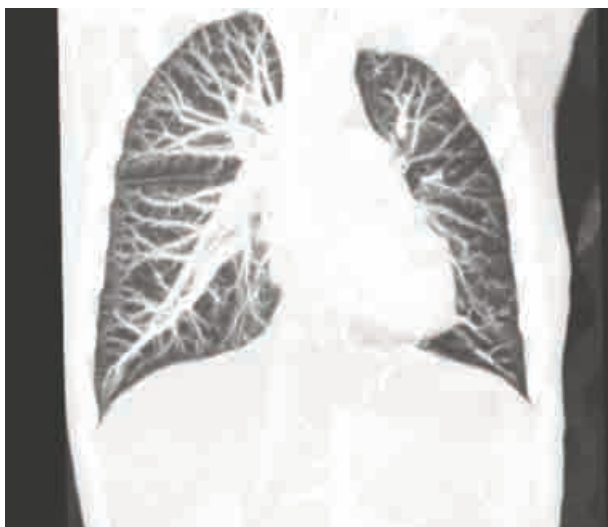


Figura 4. TC. Reconstrucción coronal MIP (proyección tridimensional de máxima intensidad): pulmón pequeño respecto al sano y con escasa vascularización, poco desarrollo arterial y poco drenaje venoso.

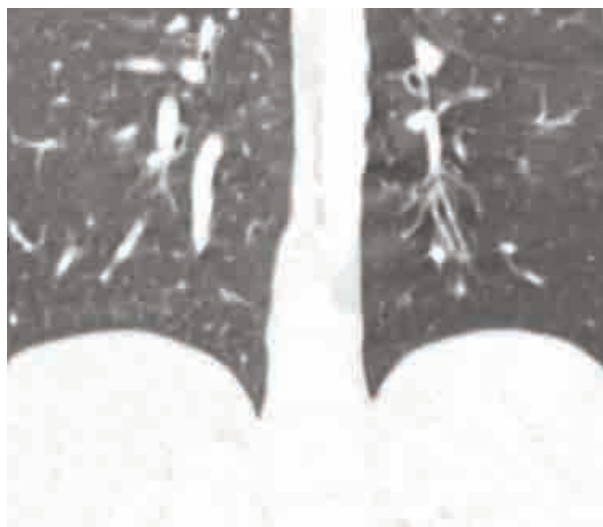


Figura 5. TC. Fragmento de reconstrucción coronal con ventana de pulmón (sin MIP): vía aérea dilatada y con paredes engrosadas (bronquiectasia), frecuentes en el síndrome de Swyer-James.

COMENTARIO DE LOS AUTORES

La tos prolongada es el síntoma más frecuente en los pacientes con bronquiectasias, estando presente hasta en el 90% de los casos; la ausencia de expectoración no excluye esta entidad. Las bronquiectasias no son una enfermedad en sí mismas, sino la consecuencia de un daño crónico producido por distintas enfermedades cuya agresión inicial es la infección.^{1,4}

Entre las causas, la *postinfecciosa* es la más frecuente: del 22-30% de los casos. Sobre todo en edad < 3 años. Por neumonías bacterianas necrosantes, *infecciones por adenovirus*: 1,3,4,7,21. Los clásicos eran (y no todos han desaparecido aún): tuberculosis, sarampión, tos ferina. *Trastornos de la inmunidad*: el 17%. *Aspiración de cuerpo extraño*: el 6%. *Otras*: discinesia ciliar primaria, asma, congénitas (raras, aisladas o asociadas a síndrome de Cockayne, Marfan, Ehlers-Danlos, etc.). *Idiopática*: hasta el 30-50%.

El diagnóstico de bronquiectasia se basa en la historia clínica y la exploración física. La primera prueba a realizar es una radiografía de tórax. Esta presenta una baja sensibilidad diagnóstica, por lo que su normalidad no excluye el diagnóstico. La prueba más sensible es la tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR) con una sensibilidad del 96% y una especificidad del 93%, considerándose el patrón oro para el diagnóstico.^{4,6}

En nuestra paciente, en el TC tórax se objetiva asimetría en la vascularización de ambos hemitórax, presentando el árbol arterial pulmonar izquierdo un calibre menor (sobre todo en lóbulo inferior izquierdo y llingula) con respecto al hemitórax derecho e hiperflujo pulmonar derecho. En el parénquima

pulmonar se visualizan áreas parcheadas de menor densidad, mal delimitadas y entremezcladas con zonas de pulmón normal; este hallazgo traduce atrapamiento aéreo e hipoperfusión secundaria. Se identifican bronquiectasias cilíndricas en la pirámide basal izquierda con evidencia de contenido sugestivo de tapones de moco. Todos estos signos son compatibles con síndrome de Swyer-James izquierdo (Figs. 3 y 4). La figura 4 muestra un detalle de una reconstrucción coronal con ventana de pulmón con una vía aérea dilatada y paredes engrosadas (bronquiectasias) que son muy frecuentes en el síndrome de Swyer-James.^{2,3}

La valoración de las bronquiectasias y del síndrome de hiperclaridad unilateral incluye siempre, a la edad que lo permita, un estudio de función pulmonar con espirometría basal y posbroncodilatación. Podría ser normal, o bien tener un patrón obstructivo reversible o no. Nos ayudará a valorar la gravedad y la evolución.^{4,6}

El síndrome de Swyer-James-MacLeod o enfisema hipoplásico adquirido de la infancia, es una entidad poco frecuente caracterizada por hiperlucencia pulmonar con pérdida de volumen pulmonar y atrapamiento aéreo secundario a obliteración bronquiolar. Se ha considerado como una forma de bronquiolitis obliterante como consecuencia de una infección pulmonar en la infancia. Debemos pensar, además, en descartar aspiración de cuerpo extraño como posible mecanismo fisiopatológico.^{4,7} Las bronquiectasias en el parénquima pulmonar no son constantes, pero influyen en las manifestaciones clínicas y en el pronóstico. Una broncoscopia podría ser de utilidad para biopsia y diagnóstico de discinesia ciliar primaria, o si son localizadas, para descartar cuerpo extraño.

Nuestra paciente presentaba hiperclaridad unilateral en las radiografías realizadas con menos de 8 años de edad, antes de que el pulmón hubiera completado su desarrollo y maduración, dato típico en este síndrome.

Las manifestaciones clínicas pueden variar desde asintomáticos hasta infecciones respiratorias de repetición. Está indicado el tratamiento precoz en infecciones respiratorias.

COMENTARIO FINAL

El asma refractaria al tratamiento o de difícil control, debe plantear establecer un diagnóstico diferencial con otras entidades y exploraciones complementarias de segundo nivel. Aunque haya descendido la prevalencia de bronquiectasias en pediatría en países desarrollados, en parte, por los programas vacunales (virus del sarampión, *H. influenzae*, etc.), y constituyen una entidad poco frecuente, debemos incluirlas en el diagnóstico diferencial de procesos recurrentes o persistentes en patología respiratoria.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo. No han tenido financiación pública ni privada para la elaboración de este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andrés Martín J, y col. Secuelas de las infecciones. Bronquiectasias no fibrosis quística. Cobos N, González Pérez-Yarza E, eds. Tratado de Neumología Pediátrica. Ergon. Madrid, 2009.
2. Lucaya J, Gartner S, García Peña P, Cobos N, Toca I, Liñán S. Spectrum of manifestations of Swyer-James-MacLeod Syndrome. J Comput Assist Tomogr. 1998;22:592-7.
3. Tortajada M, Gracia M, García E, Hernández R. Consideraciones diagnósticas sobre el llamado síndrome del pulmón hiperclaro unilateral (síndrome de Swyer-James o de Mc-Leod). Allergol et Immunopathol. 2004;32(5):265-70.
4. Alvarez Caro F, Gómez Farpón A, Ruiz del Árbol Sánchez y cols. Bronquiectasias en pediatría, aproximación diagnóstica y tratamiento. Arch Argent Pediatr. 2012;110:52-59.
5. Fakhoury K, Kanu A, Mallory GB, Hoppin AG. Management of bronchiectasis in children without cystic fibrosis. UpToDate 2013.
6. Oliva Fernández C, Suárez López de Vergara R y cols. Atelectasia. Bronquiectasias. Protocolos AEP, 2009.
7. Vendrell M, de Gracia J y cols. Normativa SEPAR. Diagnóstico y tratamiento de las bronquiectasias. Arch Bronconeumol. 2008;44: 629-40.

Imagen comentada

Coordinador: C. Solano Navarro

Hidatidosis hepatopulmonar en la edad pediátrica

M.J. Lorente Sánchez, C. Solano Navarro

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

La hidatidosis o equinococosis es una zoonosis universal producida por las formas larvianas de especies del cestodo *Echinococcus*, dentro del cual reconocemos cuatro especies, *granulosus*, *multilocularis*, *vogeli* y *oligarthrus*. *E. granulosus* y *E. multilocularis* son los agentes causales de la equinococosis quística y alveolar, respectivamente, cuyo hospedador definitivo es el perro u otros cánidos.

La hidátide quística mide de 2 a 7 mm, consta de una capa fibrosa y una capa fina, que promueven la gemación y producción de la fase juvenil (protoescólex). El verme adulto mide unos 5 mm, contiene 3 anillos y 1 escólex con doble corona de ganchos. Produce aproximadamente 1000 huevos a lo largo de su vida (5-12 meses).

El humano se infecta por la ingestión de huevos presentes en alimentos, agua o suelos contaminados, o por contacto directo con dichos animales. El ácido clorhídrico gástrico desintegra la quitina de los embriones hexacanto, que se liberan y pasan a través de la circulación portal. La infección por *E. granulosus* provoca formación de quistes en cualquier órgano, siendo la ubicación más frecuente en el niño el hígado (> 65%), seguido en orden descendente del pulmón (25%), hueso, genitourinario, intestino y localización subcutánea.

El sujeto infectado puede quedar asintomático o presentar una clínica inespecífica de hepatomegalia, dolor en hipocondrio derecho, náuseas, vómitos, urticaria, distensión abdominal, colestasis, hipertensión portal, cirrosis biliar, ascitis, tos crónica, disnea, vómica, hemoptisis y signos secundarios a compresión mecánica: efecto masa, compresión linfática o sanguínea. En los casos de rotura espontánea se ha descrito reacción anafiláctica con riesgo vital.

El diagnóstico incluye la anamnesis, la clínica, la serología y las técnicas de imagen (ecografía, Rx, TC, RM). El estudio inmunológico posee gran valor, mediante la detección de anticuerpos circulantes contra los antígenos de la fase larval.

Se emplea ELISA IgG anticuerpos contra Equinococo (S 94%, E 90%), inmunolectroforesis, hemaglutinación indirecta, anticuerpos monoclonales, aglutinación con látex, inmunofluorescencia indirecta, doble difusión de arco 5 y reacción en cadena de polimerasa. Tras el tratamiento, se negativiza en unos 2 años. En cuanto a los estudios de imagen, la ecografía es útil para detectar la presencia de septos (SS 90-95%), pero la RM/TC proporcionan más información, como las características de la pared del quiste o la existencia de lesiones asociadas (SS 95-100%). El diagnóstico histológico definitivo se realiza mediante abordaje laparoscópico con técnica de punción aspiración, instilación, y reaspiración (PAIR).

El diagnóstico diferencial de la equinococosis quística incluye quistes benignos, tuberculosis, micosis, abscesos y neoplasias.

El tratamiento médico se emplea en pacientes inoperables, en quistes < 7 cm y como quimioprofilaxis pre y postoperatoria. El fármaco más ampliamente aceptado es el albendazol, que actúa sobre la germinativa de la hidátide inhibiendo la síntesis de tubulina citoplasmática, así el parásito es incapaz de absorber glucosa y se produce su degeneración. No obstante, la cirugía sigue siendo el tratamiento de elección, la técnica quirúrgica depende de la localización del quiste y del estado del paciente, contemplando la exéresis del parásito, la adventicia y su cavidad residual. La mortalidad oscila entre un 0,9 y un 3,6% según las series.

Presentamos dos casos cuyo interés radica en el hallazgo poco frecuente de afectación multiorgánica en la edad pediátrica y en la importancia de un alto índice de sospecha, y de las pruebas de imagen para su correcto diagnóstico.

En Urgencias, una buena anamnesis junto con la clínica y los hallazgos radiológicos permiten orientar el diagnóstico. El hallazgo en la Rx de tórax de imágenes quísticas debe plantearnos el diagnóstico diferencial ante otros procesos bien infecciosos, malformativos o tumorales.

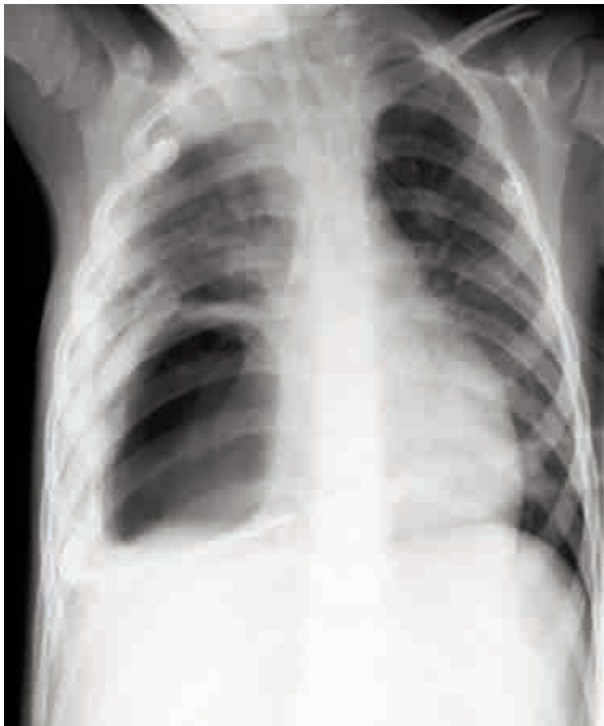


Figura 1. Rx de Tórax: muestra masa quística de densidad homogénea en campo pulmonar inferior derecho sin calcificaciones ni afectación costal con desplazamiento contralateral del mediastino, asociando infiltrado pulmonar en LSD que podría estar en relación con una atelectasia compresiva, además de borramiento de hemidiafragma derecho.

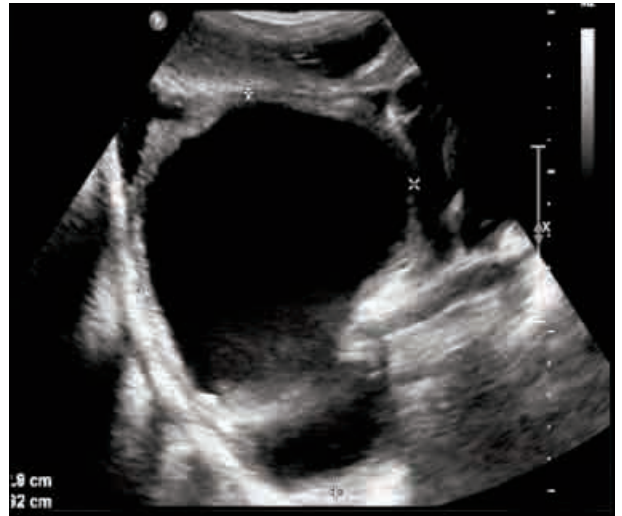


Figura 2. Ecografía torácica: Se identifica gran masa quística, de paredes gruesas y contenido líquido, localizada en parénquima pulmonar derecho, que condiciona una atelectasia pasiva del pulmón adyacente y asocia un moderado derrame pleural en seno costofrénico, de hasta 3,3 cm de espesor máximo y ecos en su interior. Este hallazgo sugiere complicación del quiste hidatídico. Mide aproximadamente 13 x 10 x 9,2 cm (L x AP x T).

1º CASO

Preescolar de 4 años de origen marroquí (residente menos de 1 año en España) que consulta en Urgencias por dolor abdominal y anorexia desde hacía 2-3 meses. Afebril. En la exploración destaca en la auscultación pulmonar una hipoventilación en hemitórax derecho y en la palpación adodominal una hepatomegalia de 2 cm. Se solicita una radiografía de tórax observándose una imagen quística bien delimitada en base de hemitórax derecho. Se completa el estudio con ecografía y TC toracoabdominal que nos permiten precisar la ubicación exacta del quiste, ver si existen en otras localizaciones así como tamaño, volumen y la presencia de contenido, y la relación con otras estructuras y lesiones no visibles con la radiografía convencional. El resultado es una imagen quística bien delimitada en

hemitórax derecho de 13 cm y dos lesiones hepáticas en segmentos 1 y 4 de 3 y 4 cm respectivamente (Figs. 1-4 y 5). La analítica de sangre en Urgencias es normal salvo una eosinofilia. La serología de hidatidosis es positiva con títulos: 1/1280. Se inicia tratamiento con albendazol y se realiza cirugía mediante toracoscopia derecha para resección de quiste en lóbulo inferior derecho, se evacúa el contenido líquido y se inyecta suero salino hipertónico al 20%, posteriormente se extirpa la membrana periquística. Permanece ingresado en UCI durante 21 días por neumotórax secundario persistente y sobreinfección bacteriana. En seguimiento posterior se encuentra asintomático y con descenso progresivo de la serología así como normalización en los posteriores controles de imagen de Rx y eco torácica, aunque en eco abdominal persisten lesiones quísticas más reducidas y calcificadas (Figs. 5 y 6).

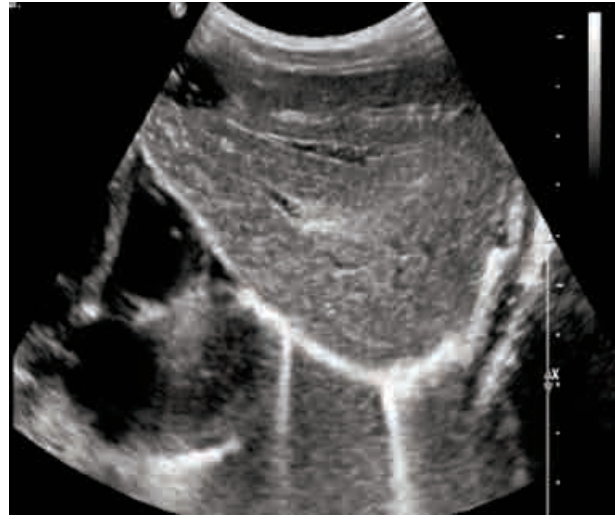
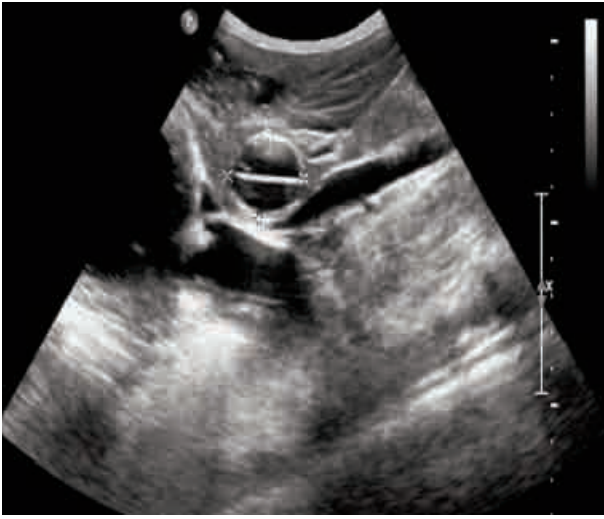


Figura 3. Ecografía abdominal: Hígado de tamaño y ecoestructura normal, con presencia de dos lesiones focales en segmento hepático IVa y IVb, de ecoestructura heterogénea y bordes bien definidos, compatibles con quistes hidatídicos. El localizado en el segmento IVa presenta múltiples membranas en su interior y mide 4,3 x 2,1 cm. El localizado en el segmento IVb presenta alguna vesícula y membrana en su interior y pared parcialmente calcificada, midiendo 3,5 x 2,3 cm. Desplazan vena porta izquierda y venas suprahepáticas media e izquierda. Entre ambos quistes se localiza la vena porta izquierda y la vena suprahepática izquierda. Vesícula, vía biliar, bazo, riñones, páncreas y vejiga normales sin lesiones focales. No evidencia de líquido libre intraperitoneal.

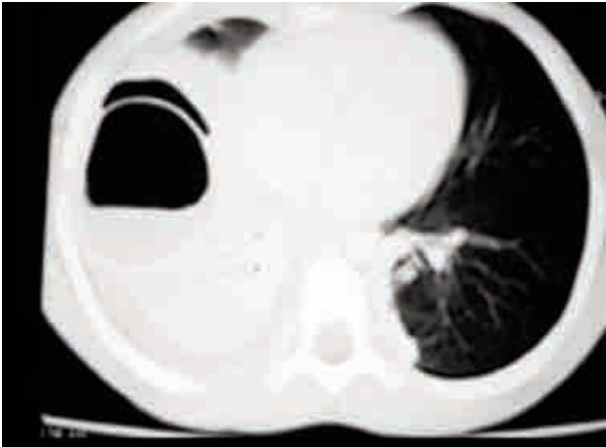


Figura 4. La TC de tórax demostró una lesión quística redondeada en base pulmonar derecha, con nivel hidroaéreo de 13 cm en su diámetro mayor, doble arco aéreo por la presencia de disección aérea entre la pared quística y el parénquima pulmonar circundante aplastado (periquística).



Figura 5. TC abdominal: se observan dos lesiones hepáticas bien delimitadas en los segmentos 1 y 4 de 3 y 4 cm respectivamente.

Trás tratamiento médicoquirúrgico, se realizaron los siguientes controles de imagen Rx de tórax y eco torácica normales. En eco abdominal:



Figura 6. Control Rx de tórax normalizado tras tratamiento así como ecografía torácica.

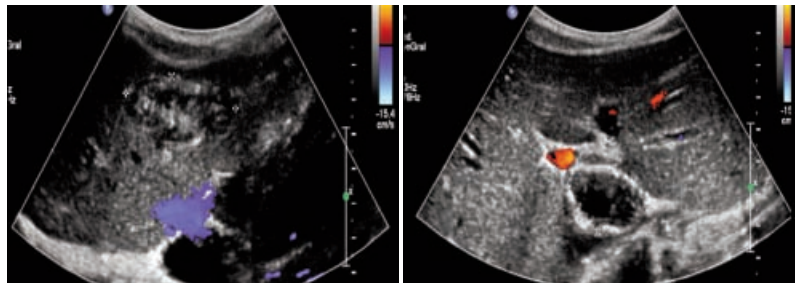


Figura 7. Control con ecografía torácica y abdominal: hígado de tamaño y ecoestructura normal, con persistencia de dos quistes hidatídicos en segmento IVa y en lóbulo caudado. El localizado en lóbulo caudado mide 3,1 x 2,1 x 1,9 cm. Presenta calcificación periférica, con zonas quísticas y sólidas en su interior. El localizado en el segmento IVa mide 4,2 x 2,2 x 3,1 cm. Presenta contenido heterogéneo sólido, con microcalcificaciones. Resto normal.

2º CASO

Escolar de 10 años de origen marroquí, residente desde hacía dos años en nuestro país, que consulta por tos, febrícula y exantema urticariforme. No fiebre. En la exploración física se evidencian crepitantes en hemitórax derecho, hepatomegalia de 5 cm y exantema maculopapuloso. En la analítica destaca un 17% de eosinófilos (5120 cél/uL), resto normal. Serología hidatidosis con títulos de 1/5120. Rx tórax, ecografía y TC

toracoabdominal (Figs. 8-11): imagen quística en LSD (4 cm) y 4 quistes hepáticos (3,5 cm, 4 cm, 5 cm y 7 cm). Se inicia tratamiento con albendazol y cirugía mediante toracoscopia, se infiltra en quistes suero salino hipertónico y se procede a exéresis de las membranas periquísticas. Dificultad para la extubación en quirófano por presentar neumotórax secundario que se resuelve a las 48 horas. En seguimiento posterior presenta clínica y serología para hidatidosis negativa, y las pruebas de imagen se han normalizado (Figs. 12-14).

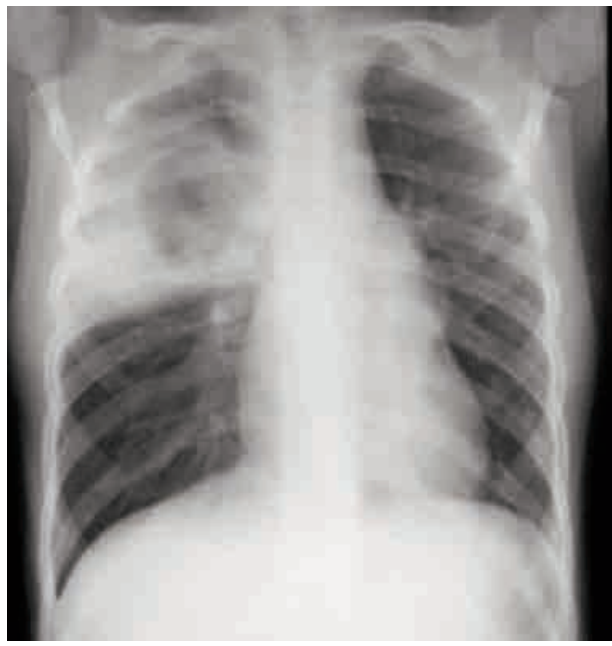


Figura 8. Rx de tórax: lesión quística de pared fina con membrana en su interior en LSD con pequeña área de neumonitis asociada. Aumento de tamaño del hilio pulmonar derecho.

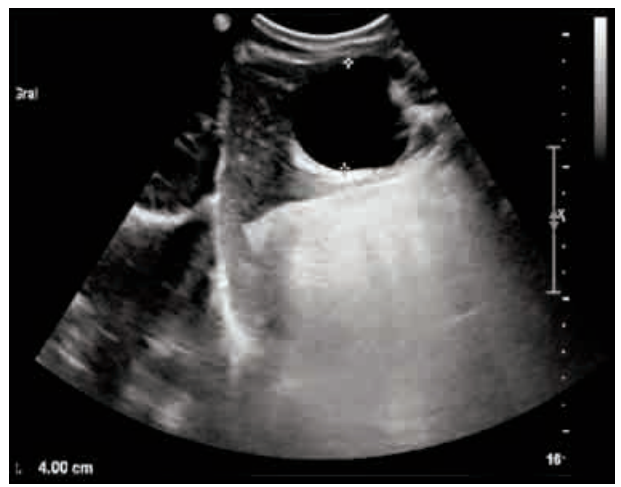


Figura 9. Ecografía torácica: en LSD estructura quística bien definida de paredes finas con un tamaño de 4 cm.



Figura 10. Eco abdominal: hígado aumentado de tamaño a expensas de 4 quistes bilobares de contornos bien definidos, refuerzo posterior, paredes finas y con un tamaño de 7, 3,5, 4 y 6 cm, compatibles con quistes hidatídicos. El quiste de mayor tamaño de 7 cm en S6, presenta membranas en su interior, probablemente estadio II. En el resto de los quistes no se observan membranas en su interior, ni calcificaciones, compatibles con quistes hidatídicos en estadio I. Vía biliar de calibre normal. Riñones y páncreas sin alteraciones. No existe líquido libre ni colecciones intraperitoneales.



Figura 11. TC toracoabdominal: imagen quística con contenido aéreo localizada en segmento apical y posterior de LSD, con tamaño aproximado 5,14 x 5,52 x 5 cm (AP x T x L), con una membrana en su interior. Tiene paredes engrosadas con vesículas "hijas" satélites y reacción parenquimatosa periférica con leve engrosamiento cisural. Se trataría de un quiste hidatídico en estadio II. Existe otro quiste hidatídico en LII con morfología "en racimo" y tamaño 3,54 x 3,6 x 8,65 cm (AP x T x L), con contenido líquido. Provoca engrosamiento y desplazamiento craneal cisural. Parece un estadio I. Se aprecian pequeños infiltrados periféricos subpleurales en LII de aspecto algodonoso, probablemente reactivos. No se aprecia aparente comunicación ni contenido bronquial. No evidencia de derrame pleural ni adenopatías patológicas. Se identifican cuatro quistes hidatídicos hepáticos uniloculados localizados en: segmento VI-VII de 7,3 x 7,1 x 7 cm, segmento II-III de 4,5 x 5,3 x 6,2 cm, segmento V de 5 x 5,8 x 5,6 cm y segmento VI de 5,1 x 4,4 x 4 cm. (AP x T x L). Parecen estar en estadio I excepto el localizado en segmento VI, donde se identifica sutil membrana en el interior (estadio II). No se aprecia dilatación de vía biliar. Vesícula, bazo, suprarrenales, riñones y páncreas normales. No líquido libre. Pequeños ganglios lateroortóxicos izquierdos. Patrón de asas normal.

Tras el tratamiento medicoquirúrgico se realizan pruebas de imagen de control, informadas como normales (Figs. 12, 13 y 14 a y b)

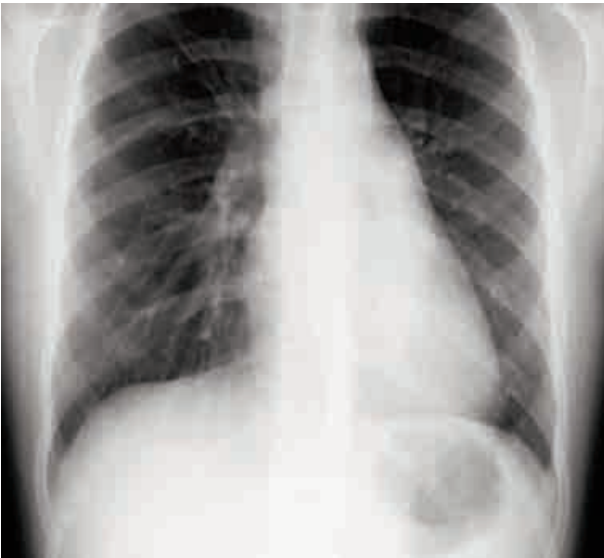


Figura 12.

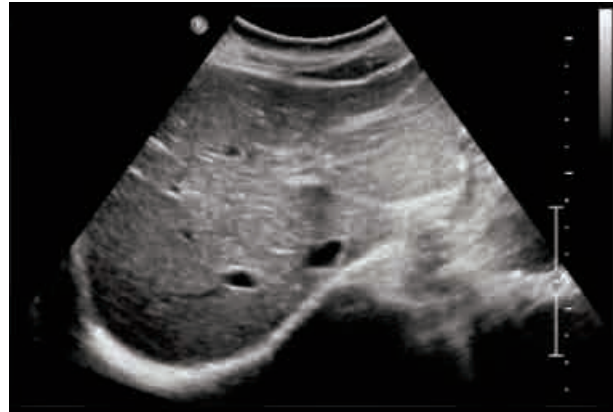


Figura 13.

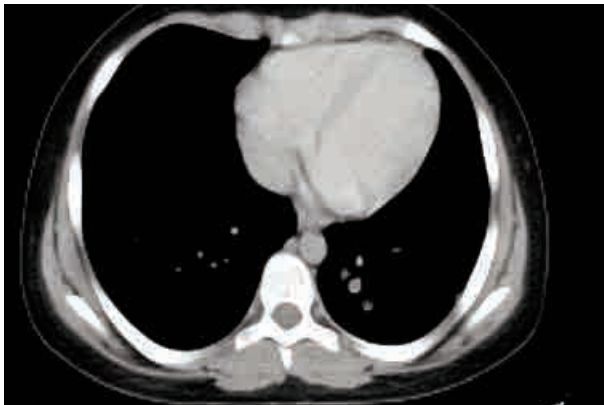


Figura 14a.

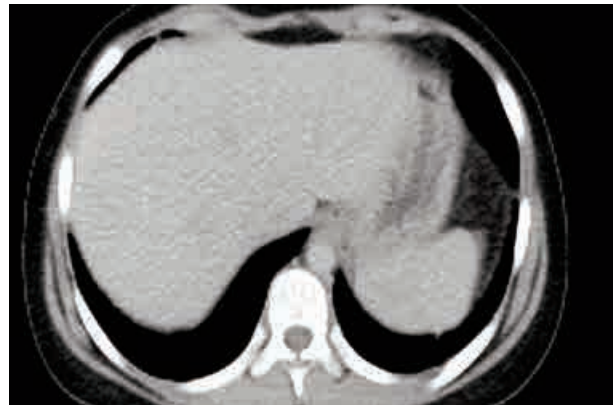
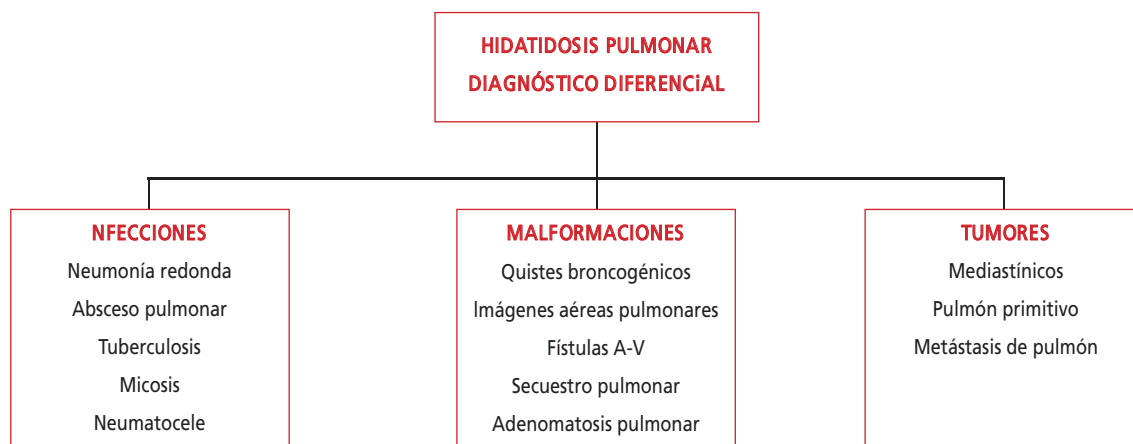


Figura 14b.



El Triángulo de Evaluación Pediátrica a su llegada en los dos casos fue estable, con buen estado general, sin dificultad respiratoria y adecuada perfusión periférica. Se orientó el diagnóstico tras sospecha clínica y realización de pruebas de imagen a su llegada a Urgencias, completándose el estudio con la serología, eco y Tac toracoabdominal. Ambos recibieron tratamiento con albendazol y cirugía de las lesiones de mayor tamaño. Como complicaciones presentaron vómita, neumotórax y sobreinfección bacteriana secundaria, tratada con betalactámicos, con buena evolución posterior.

CONCLUSIÓN

La hidatidosis pediátrica es una enfermedad poco frecuente en nuestro medio y no presenta una clínica patognómica, por lo que un alto índice de sospecha es crucial para el diagnóstico.

Las pruebas de imagen constituyen un pilar muy importante para su diagnóstico y seguimiento evolutivo posterior tras tratamiento.

En países desarrollados, se asocia fundamentalmente a la convivencia con perros, pero cabe señalar la importancia creciente de los casos importados. Es fundamental desaconsejar hábitos y conductas inadecuadas que faciliten la

infección de animales y del hombre, como la alimentación de perros con vísceras crudas, o el contacto estrecho de los niños con estos cánidos infectados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alvela-Suárez L, Velasco Tirado V, Belhassen-García M, Novo-Veleiro I, Pardo-Lledías J, Romero-Alegría A, Pérez Del Villar Moro L, Valverde-Merino MP, Cordero Sánchez M. Safety of the Combined Use of Praziquantel and Albendazole in the Treatment of Human Hydatid Disease. *Am J Trop Med Hyg.* 2014 Mar 10.
2. Otero-Abad B, Torgerson PR. A systematic review of the epidemiology of echinococcosis in domestic and wild animals. *PLoS Negl Trop Dis.* 2013;7(6):e2249. doi: 10.1371/journal.pntd.0002249.
3. Giri S, Parija SC. A review on diagnostic and preventive aspects of cystic echinococcosis and human cysticercosis. *Trop Parasitol.* 2012; 2(2):99-108. doi: 10.4103/2229-5070.105174.
4. Marco César Valenzuela-Ramos MC, Navarrete-Arellano M, Soto-Fernández AE. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Review Article. Acta Tropica.* 2010;114(1):1-16.
5. Pedro Moro, Peter M. Schantz. Echinococcosis: a review *Review Article. Int J Infect Dis, March.* 2009;13(2):125-133.

Errores de diagnóstico

Coordinador: M^a Teresa Alonso Salas

Nefronía lobar aguda. Diagnóstico diferencial del dolor abdominal en Urgencias Pediátricas

K.P. Guzmán Laura, M.T. Alonso Salas.

Urgencias de Pediatría. Hospital Infantil Virgen del Rocío de Sevilla.

HISTORIA CLÍNICA

Niño de 4 años y 9 meses de edad que acude a Urgencias por fiebre alta (temperatura máxima 39,5-40 °C) de 12 horas de evolución, asociado a vómitos de repetición. Última deposición el día previo, de características normales. No tenía síntomas respiratorios.

Antecedentes personales: diabetes mellitus tipo 1 bien controlada. Inmunizaciones correctas. No alergias conocidas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Febril (temperatura 39,5 °C). Aceptable estado general. Lengua saburral, palidez cutánea. Eupneico. No exantemas ni petequias. Buena perfusión, pulsos periféricos palpables. ORL: normal. ACR: buena ventilación pulmonar bilateral. Tonos cardiacos rítmicos, sin soplos. Abdomen: distendido, con ligera defensa a la palpación. Destaca dolor difuso a la palpación. Blumberg negativo. Puño-percusión bilateral impresiona negativa. Signos meníngeos negativos.

EVOLUCIÓN

Se ingresa para observación. Al ingreso presentaba una glucemia capilar de 326 mg/dL, por lo que se administra un pase de suero salino fisiológico y posteriormente se continúa con sueroterapia a sus necesidades basales, con lo que disminuyen las cifras de glucemia.

Se reinicia tolerancia oral e insulina NPH subcutánea, sin embargo el niño come muy poco, no tiene apetito. No presenta más vómitos, pero persiste febril. Ante la exploración abdominal patológica, se solicitan las siguientes pruebas complementarias:

- *Hemograma:* Hb 14,6 g/dL, Hto 40,4%, plaquetas 314.000 /mL, leucocitos 21.500 /uL (PMN 89%).

- *Bioquímica básica:* glucemia 263 mg/dL, sodio 134 mEq/L, potasio 4 mEq/L, creatinina 0,6 mg/dL, urea 27 mg/dL, amilasa 43 U/L.
- *PCR:* 57 mg/L.
- *Gasometría venosa y estudio de coagulación:* normales.
- *Rx tórax:* normal.
- *Tira reactiva de orina:* cetonuria y glucosuria. Se solicita urocultivo.
- *Interconsulta a cirugía pediátrica,* que observan un abdomen distendido, pero depresible, focalización en FID, pero sin signos claros de irritación peritoneal.

Dada la exploración abdominal y estudios complementarios se sospecha un cuadro de abdomen agudo, probablemente secundario a apendicitis aguda. Se realiza ecografía abdominal en la que no se objetivan alteraciones en hígado, bazo, vesícula y vías biliares, páncreas ni riñones. La vejiga se encuentra bien replecionada, sin hallazgos significativos. No se identifica el apéndice por la presencia de abundante gas intestinal en la FID y la escasa colaboración del paciente. No obstante, llama la atención la presencia de abundante cantidad de líquido libre en FID y pelvis, no pudiendo descartar el diagnóstico de apendicitis aguda.

A las 24 horas del ingreso se repite analítica:

- *Hemograma:* Hb 11,6 g/dL, Hto. 32,5%, plaquetas 217.000 /mL, leucocitos 8.660 /uL (PMN 66%).
- *Bioquímica:* glucosa 227 mg/dL, sodio 137 mEq/L, potasio 3,4 mEq/L, creatinina 0,43 mg/dL, urea 11 mg/dL.
- *PCR:* 258,6 mg/L.

Dada la persistencia de la clínica del paciente, ascenso de PCR e imposibilidad de descartar una apendicitis aguda como origen del cuadro abdominal se decide realizar TC abdominal:

- *TC abdominal:* hígado, bazo, páncreas, glándulas suprarrenales, vesícula y vías biliares de características

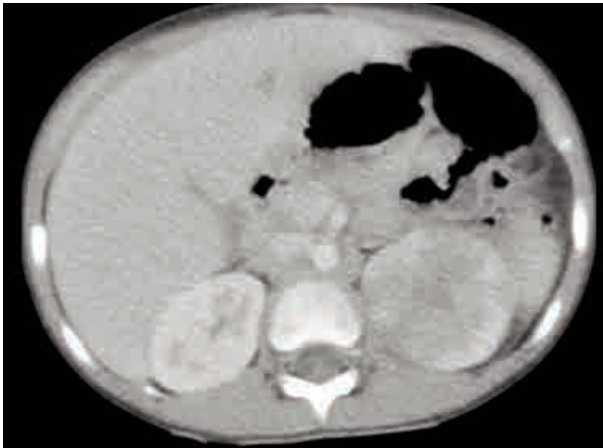


Figura 1. Riñón izquierdo aumentado de tamaño.

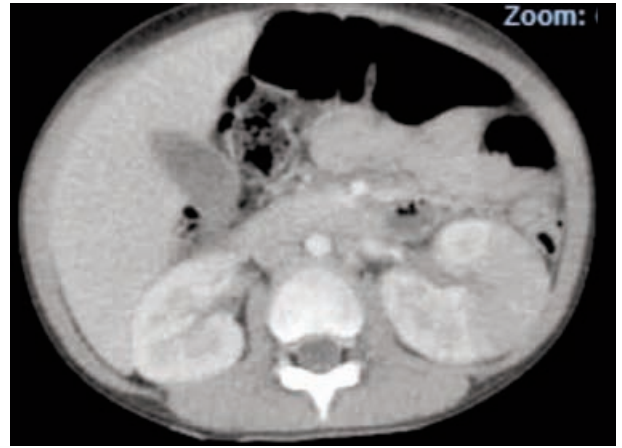


Figura 2. Hipocaptación del polo superior del riñón izquierdo.



Figura 3. Riñón izquierdo aumentado de tamaño, sobretodo el polo superior.

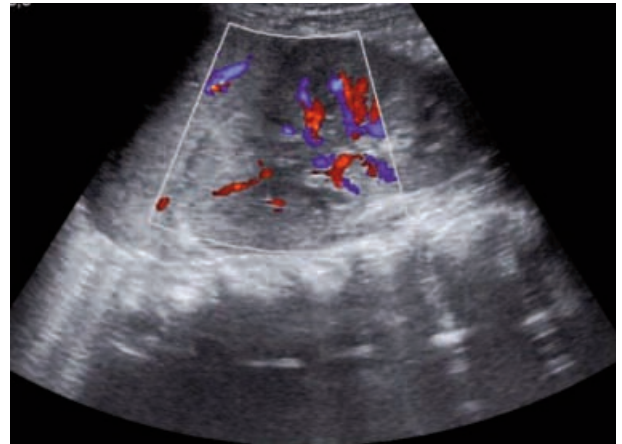


Figura 4. Hipoperfusión del polo superior del riñón izquierdo con Doppler color, el resto del riñón se encuentra bien vascularizado.

normales. Los riñones son de tamaño, morfología y posición normal, siendo el izquierdo ligeramente mayor que el derecho. La captación de contraste no presenta alteraciones en el derecho, llamando la atención una hipocaptación del polo superior del riñón izquierdo, que podría corresponder a un foco de pielonefritis aguda. En la pelvis la vejiga urinaria presenta características normales. Moderada cantidad de líquido libre en pelvis. No se identifica el apéndice (Figs. 1 y 2).

Se plantean como diagnósticos diferenciales del cuadro clínico del paciente una apendicitis aguda *versus* una nefronia lobar aguda (NLA). Se decide iniciar tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona iv.

Cirugía Pediátrica revalora al paciente y no aprecia datos de irritación peritoneal ni otros signos clínicos de apendicitis aguda salvo el líquido libre en pelvis. Se realiza nueva ecografía abdominal a las 48-72 horas de iniciada la clínica:

- *Ecografía abdominal*: se visualiza una pequeña cantidad de líquido libre en espacio subhepático, interasas y a nivel de

pelvis menor. El líquido es totalmente anecogénico y no muestra signos de complicación. El riñón derecho es de morfología ecográfica normal y muestra buena vascularización. El riñón izquierdo se presenta aumentado de tamaño con respecto al derecho, sobre todo a nivel del polo superior, que muestra hipoperfusión con Doppler color, mientras que el resto del riñón se encuentra bien vascularizado. Ello sugiere un proceso de pielonefritis focal en el área del polo superior izquierdo sin que exista colección perirrenal ni absceso intraparenquimatoso. No existe dilatación del sistema excretor. Líquido libre en pelvis menor. En FID abundante gas intestinal, no se visualiza apéndice (Figs. 3 y 4).

Se reciben los resultados del urocultivo que es negativo. Sin embargo, apoyados en los estudios de imagen sugerentes de nefronia lobar aguda, se decide continuar el tratamiento antibiótico endovenoso. El niño evolucionó favorablemente y a las 48 horas de iniciado el tratamiento cedió la fiebre. Se completó antibioterapia con cefotaxima iv durante 7 días y cefixima oral durante 3 días más.

Al mes del episodio se realizó DMSA renal en el que se observó el riñón izquierdo de menor tamaño respecto al contralateral, función relativa disminuida y con lesiones corticales en polo superior y tercio medio del mismo.

Aproximadamente a los dos meses del cuadro de NLA presenta un nuevo episodio de pielonefritis aguda (PNA), se trata exitosamente con antibioterapia endovenosa y posteriormente se realiza CUMS donde se visualiza RVU izquierdo grado II activo, probablemente secundario a disfunción vesical de vaciado.

DISCUSIÓN

Presentamos el caso de un niño diabético con fiebre alta, vómitos y dolor abdominal. Ante este cuadro clínico el primer reto es identificar las causas quirúrgicas o que amenacen la vida del paciente, algunos signos a nivel abdominal como la hipersensibilidad localizada o difusa con la palpación, la defensa involuntaria y los vómitos podrían ser compatibles con un cuadro de abdomen agudo. Las pruebas complementarias y en especial las de imagen son útiles para el diagnóstico diferencial.

La apendicitis es una de las principales causas de dolor abdominal y la afección quirúrgica más común en los niños. Su diagnóstico puede ser difícil, sobre todo cuando el apéndice está en localizaciones atípicas. La ecografía o la TC pueden ayudar al diagnóstico, aunque en muchos casos la observación y las exploraciones repetidas pueden ser las medidas más útiles para el diagnóstico.

Es fundamental excluir la apendicitis aguda en un niño que acude a Urgencias con un cuadro de dolor abdominal agudo, sin embargo se debe tener en mente otros diagnósticos menos frecuentes. La nefronía lobar aguda (nefritis lobar aguda) es una infección bacteriana renal localizada que afecta a más de un lóbulo. Puede tratarse de una complicación de una pielonefritis o bien ser el estadio precoz del desarrollo de un absceso renal. Clínicamente es indistinguible de la pielonefritis aguda y requiere de técnicas de imagen para su diagnóstico. Fiebre, vómitos y dolor abdominal son los síntomas más frecuentes en los niños. Se ha descrito algún caso en el que se ha presentado como una masa abdominal palpable. La sintomatología urinaria puede estar ausente, el sedimento

urinario puede ser normal y hay casos descritos con urocultivo negativo, como ocurre en el caso expuesto.

En la ecografía se puede ver una nefromegalia severa o una masa focal con márgenes irregulares con hiper, iso o hipoecogenicidad; es de utilidad el Doppler color potenciado donde se diferencian áreas de menor vascularización. La TC es la técnica de imagen más sensible y específica para el diagnóstico, tras la administración de contraste se observa típicamente una región de baja atenuación.

El germen más frecuentemente aislado es *E. coli* y puede producirse bacteriemia hasta en el 30% de los casos. El tratamiento consiste en antibioterapia intravenosa hasta la mejoría clínica y posteriormente oral. Se aconseja tratar durante 2-3 semanas, aunque la duración idónea es discutible.

Hasta el 40% de los pacientes que presentan una NLA tienen un RVU, sin embargo el reflujo no es un prerrequisito para desarrollar una NLA. Se ha descrito que la NLA está asociada con una mayor incidencia de cicatrices renales detectadas a través de una DMSA, comparada con la PNA. Datos clínicos y experimentales sugieren que el establecimiento precoz del tratamiento previene la formación de cicatrices renales, por lo tanto el diagnóstico precoz es fundamental.

BIBLIOGRAFÍA

1. Elder J. Infecciones del tracto urinario. En: Kliegman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B. Tratado de Pediatría de Nelson. 18^o. Ed. Barcelona: McGrawHill, 2009;2223-8.
2. Cheng C, Tsau Y, Lin T. Effective duration of antimicrobial therapy for the treatment of acute lobar nephronia. *Pediatrics*. 2006;117(1):84-9.
3. Rodrigo V, Serrano A, Domínguez C, García F. Nefronía lobar aguda. Presentación de un caso en la edad pediátrica. *Arch. Esp. de Urol*. 2000;53(3):249-51.
4. Cheng C, Tsau Y, Chang C, Chang Y, Kuo Y, Tsai I, et al. Acute Lobar Nephronia Is Associated With a High Incidence of Renal Scarring in Childhood Urinary Tract Infections. *Pediatr Infect Dis J*. 2010;29:624-8.
5. Cheng C, Tsau Y, Kuo C, Su L, Lin T. Comparison of Extended Virulence Genotypes for Bacteria Isolated From Pediatric Patients With Urosepsis, Acute Pyelonephritis, and Acute Lobar Nephronia. *Pediatr Infect Dis J*. 2010;29:736-40.

Procedimientos de enfermería

Coordinador: A. de la Peña Garrido

Metahemoglobinemia de origen alimentario. Clinical case: foodborne methemoglobinemia

R. Jiménez Tomás, B. Matute Azpitarte, G. Santos González

Pediatría, Hospital Universitario Cruces, Osakidetza-Servicio Vasco de Salud.

No existen conflictos de intereses.

RESUMEN

Introducción. La metahemoglobinemia es una situación clínica grave que tiene lugar cuando la hemoglobina de los hematíes es oxidada a metahemoglobina. Afecta a los niños, originando la aparición de cianosis. En los casos más graves puede causar alteraciones del estado mental, coma y convulsiones generalizadas. **Material y método.** Se presenta el caso de un lactante de 13 meses que acudió al Servicio de Urgencias por vómitos y cianosis perioral tras haber comido puré de verduras, hecho con vainas y acelgas, preparado 48 horas antes y conservado en nevera. La determinación de metahemoglobina en sangre fue el 26,8%, y presentaba nitrituria. **Resultados.** La evolución del lactante fue satisfactoria tras tratamiento con oxígeno, posterior administración del antídoto de elección, el azul de metileno, y observación durante 18 horas. **Conclusiones.** Se enfatiza la necesidad de la sospecha clínica y el diagnóstico diferencial con otras entidades que provocan cianosis como enfermedades respiratorias y cardiopatías, así como la importancia de la prevención. El personal de enfermería que trabaja en el área de Urgencias de Pediatría debe adquirir los conocimientos precisos para saber identificar, evaluar y responder con eficacia ante este cuadro así como proporcionar recomendaciones y consejo sanitario a padres y cuidadores sobre una correcta alimentación en la edad pediátrica.

Palabras clave: Metahemoglobinemia; Cianosis; Purés vegetales; Nitratos; Nitritos.

ABSTRACT

Introduction. Methemoglobinemia is a serious clinical condition that occurs when red cell hemoglobin is oxidized to methemoglobin. It affects children, causing the appearance of cyanosis. In the most severe cases it may cause altered mental status, coma and generalized seizures. **Material and methods.** It is reported a case of a 13-months-old male infant

who was brought to the Emergency Department because of vomiting and perioral cyanosis after eating vegetable puree, made with green beans and chard, prepared 48 hours before and kept in a refrigerator. His methemoglobin level in blood was of 26.8%, he presented nitrituria as well. **Results.** The infant showed progress after treatment with oxygen and subsequent administration of the antidote, methylene blue. Then, he was under observation for 18 hours. **Conclusions.** It is emphasized the need for clinical suspicion and differential diagnosis with other entities that cause cyanosis and respiratory diseases and heart disease. In this condition, prevention is the most important thing. Nurses who work in pediatric emergency area must have the knowledge needed to know how to identify, assess and respond to it effectively and provide recommendations and health advice to parents and caregivers about proper nutrition in children.

Key words: Methemoglobinemia; Cyanosis; Vegetable purees; Nitrates; Nitrites.

INTRODUCCIÓN

La metahemoglobinemia (MHb) es una entidad rara pero causa importante de cianosis en pacientes pediátricos. También llamada síndrome del niño azul, se produce cuando el grado de oxidación del hierro contenido en el grupo hemo supera los mecanismos compensadores de los hematíes, y pasa al estado férrico que es incapaz de transportar oxígeno y dióxido de carbono, lo que podría llegar a causar la muerte.¹⁻³

Esta situación puede aparecer como consecuencia de un contacto con sustancias oxidantes o por situaciones diversas como causas alimentarias, genéticas e incluso idiopáticas, por lo que es necesario un alto índice de sospecha para realizar un diagnóstico y tratamiento correcto del cuadro.²

En los últimos 20 años se han descrito series de pacientes con metahemoglobinemia en el curso de gastroenteritis infecciosas

agudas, sin antecedentes de ingesta de aguas contaminadas. Se considera que el mecanismo fisiopatológico en estos casos está mediado por la producción de óxido nítrico en respuesta a la infección e inflamación.

Algunos lactantes menores de 6 meses presentan metahemoglobinemia secundaria a intolerancia a proteínas de leche de vaca.² Algunas mutaciones genéticas pueden ser motivo de metahemoglobinemia hereditaria, pero la causa más frecuente de metahemoglobinemia es la adquirida por exposición tóxica a sustancias oxidantes como los nitratos, nitritos, anilinas u otras. El nitrato está presente de forma natural en el medio ambiente como consecuencia del ciclo del nitrógeno. Las fuentes más comunes de la exposición a nitratos son agua de pozo, que es mezclada con fórmulas infantiles y algunas especies vegetales (acelgas, espinacas y lechugas) con gran capacidad para acumular nitratos.¹⁻⁶ Recientemente, Sanchez-Echaniz y cols. describieron 7 casos de pacientes de metahemoglobinemia secundaria a ingesta de puré de verduras que contenía acelga y fueron diagnosticados en nuestro hospital durante un período de 5 años.¹

Los lactantes sanos menores de 4-6 meses tienen una mayor predisposición de padecer metahemoglobinemia debido a varios factores como son: mayor inmadurez en el sistema metahemoglobina reductasa, mayor susceptibilidad de la hemoglobina fetal a ser oxidada y un pH gástrico elevado que promueve el sobrecrecimiento bacteriano con mayor transformación intestinal de nitratos en nitritos, que son tóxicos. Sin embargo, esta susceptibilidad desaparece a partir de esta edad, momento en el que los niveles enzimáticos son similares al adulto y prácticamente ya no hay hemoglobina fetal.¹⁻³

El principal signo clínico es la cianosis rápida y progresiva, a veces con distribución en placas, más visible en mucosas, cara y extremidades y que se acentúa con el llanto. En ocasiones presenta repercusión hemodinámica con taquicardia y polipnea. Los pacientes más graves pueden presentar acidosis metabólica, arritmias cardíacas y sintomatología neurológica como disminución del nivel de conciencia, coma y convulsiones generalizadas.²

OBJETIVOS

Exponer el caso de un lactante varón de 13 meses de edad afectado por este cuadro e incidir en la importancia del correcto manejo del mismo por parte del personal de enfermería.

MATERIAL Y MÉTODOS: DESCRIPCIÓN DEL CASO

Lactante varón de 13 meses de edad, que acudió al Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital Universitario Cruces, Osakidetza, en julio de 2012 por vómitos de aproximadamente

6 horas de evolución. En el área de clasificación presentaba cianosis perioral llamativa, que los padres referían haberle notado coincidiendo con el inicio de los vómitos, irritabilidad, aceptable estado general, ligera palidez cutánea, y sin exantemas, lesiones cutáneas ni signos de dificultad respiratoria.

Las constantes iniciales fueron: FC 190 lpm, Tª 36,2 °C rectal, peso 10 kg, SatO₂ 88%.

Fue trasladado al área de estabilización con soporte de oxígeno suplementario a 15 l, utilizando mascarilla con reservorio y se procedió a su monitorización, canalización de vía periférica y realización de analítica de sangre y de orina.

Durante la anamnesis, la madre refirió haber percibido la coloración azulada alrededor de los labios al levantar al niño de la siesta y coincidiendo con el inicio de los vómitos, y que, unas horas antes, había comido puré de verduras, hecho con vainas y acelgas, preparado hace 48 horas y conservado en nevera.

Entre los valores analíticos solicitados destacan un hemograma y una bioquímica sin alteraciones y una gasometría venosa para cooximetría con pH 7,27, pCO₂ 49 mm/Hg, pO₂ 32 mm/Hg, bicarbonato 23 mmol/L, exceso de bases 4,6 mmol/L, SatO₂ 52% y una metahemoglobina de 26,8% (normal < 1,5). También apareció nitrituria como única alteración en la tira reactiva de orina.

Una vez descartadas otras entidades que podrían justificar la aparición de cianosis y tras los resultados de las pruebas complementarias, se confirmó el diagnóstico de MHb. El tratamiento de elección fue el azul de metileno que se presenta en solución al 1% (10 mg/ml), administrándose a razón de 1-2 mg/kg por vía intravenosa y diluido en suero glucosado al 5%, a pasar en 5 minutos.

Su infusión intravenosa se realizó sin incidencias observándose una mejoría evidente con desaparición progresiva de la cianosis y estabilización de los valores de SatO₂. Se pudo retirar oxigenoterapia suplementaria y se trasladó al paciente al área de observación.

RESULTADOS: EVOLUCIÓN DEL CASO

Aproximadamente una hora tras la infusión del azul de metileno, se realizó analítica de control obteniéndose valores de metahemoglobina del 2,4%.

El paciente permaneció 18 horas en Urgencias manteniendo en todo momento buen estado general con coloración normal y constantes mantenidas. No precisó en ningún momento oxígeno suplementario, se mostraba contento y activo con adecuada tolerancia oral.

Al alta se indicó a la familia observación y seguimiento por su pediatra y se recomendó tener especial cuidado con los purés realizados con verduras de hoja verde, sobre todo con los que contengan acelgas. Así mismo, se aconsejó evitar preparados comerciales y sobre todo consumir las verduras pocas horas tras su preparación o, en caso contrario, congelarlas.

DISCUSIÓN

Las patologías poco frecuentes como la MHb representan un desafío en la práctica clínica. Es un evento agudo, que habitualmente cursa con un único signo clínico, la cianosis, manifestación muy habitual en los servicios de urgencias pediátricos y que también aparece en gran variedad de enfermedades. Por este motivo, debe tenerse en cuenta esta entidad en el diagnóstico diferencial de un niño con cianosis, y se debe estar familiarizado con sus posibles etiologías y su tratamiento.

La MHb en la infancia puede ser congénita o adquirida, esta última es la más habitual y puede aparecer por situaciones diversas como causas genéticas, alimentarias, idiopáticas y tóxicas.¹⁻⁷ La mayoría de los casos descritos en lactantes menores de 6 meses son debidos a la ingestión de aguas contaminadas, con gran concentración de nitratos, para la preparación de fórmulas infantiles.^{1,8} Este grupo de edad es particularmente susceptible de padecer MHb debido a mayor inmadurez en el sistema metahemoglobina reductasa, mayor susceptibilidad de la hemoglobina fetal a ser oxidada y un pH gástrico elevado que promueve el sobrecrecimiento bacteriano con mayor transformación intestinal de nitratos en nitritos.^{1-3,8} Por el contrario, los niveles de nitratos en la leche materna son bajos, aún cuando la madre consuma agua con un alto contenido en nitratos, por lo que debería aconsejarse la lactancia materna, siempre que sea posible.⁸

Sin embargo, la MHb de probable origen alimentario, también ha sido descrita en niños mayores de 6 meses. Sanchez-Echaniz y cols. señalaron 7 casos de MHb en niños mayores, atribuyendo la causa a la ingesta de puré de verduras, con condiciones de conservación inadecuadas. Este puede ser el caso de nuestro paciente de 13 meses de edad, que contaba como único antecedente la ingesta de puré de verduras almacenado en la nevera, sin congelar. El origen no estaría en los nitratos existentes en el agua de consumo (limitada por la OMS a 10 ppm), sino que, posiblemente, sean las verduras utilizadas para hacer los purés las que mostraban altos niveles de nitratos, y junto a la mala conservación hace que estos se transformen en nitritos, que ingeridos producen MHb.¹⁻³ Así mismo, está descrito que hay diferencias en la composición de nitratos de las verduras incluso en diferentes zonas de un mismo país.¹ Por lo tanto, es importante conocer cuáles son los vegetales con más alta concentración de nitratos en cada región, así como se deben consumir los purés de verduras inmediatamente tras su preparación o congelarlas si se va a retrasar su consumo más de 24 horas.^{1,3}

Los síntomas suelen aparecer cuando las concentraciones de MHb exceden del 20%, los pacientes presentan coloración azul violácea y coloración sanguínea "chocolate pardo" (la cual no cambia ante la exposición de oxígeno y que es orientadora para la sospecha clínica). Niveles del 20 al 50% producen letargia, cefalea, irritabilidad, taquipnea, disnea, debilidad, vómito, diarrea y síncope. Cifras entre el 50 y el 70% ocasionan hipoxemia grave, depresión del SNC, depresión respiratoria, arritmias cardíacas, crisis convulsivas y coma. Las concentraciones mayores del 70% son letales.^{2,7,8} También puede aparecer nitrituria, hallazgo que puede ser útil en el diagnóstico.¹ Otro dato clave para la sospecha clínica es la discrepancia entre la saturación de oxígeno medida por pulsioximetría y la presión parcial de oxígeno (PO₂).¹ Los sensores tradicionales para medición de pulsioximetría no presentan mediciones fiables en casos de alteraciones de la hemoglobina dando, en ocasiones, estimaciones falsamente elevadas. Además, en nuestro hospital raramente hacemos gasometrías arteriales, con lo que la medición de la PO₂ en una gasometría venosa no es un valor adecuado.

En nuestro caso, la principal manifestación clínica fue la cianosis perioral con una pulsioximetría del 88%, pO₂ 32 mm/Hg, junto con vómitos e irritabilidad, y presencia de nitritos en orina.

Ante la sospecha de una MHb aguda se ha de estabilizar al paciente, administrar oxígeno y eliminar el agente causal. El tratamiento de elección es el azul de metileno, a una dosis de 1-2 mg/kg por vía intravenosa y diluido en suero glucosado al 5%, a pasar en 5 minutos^{2,7} y está indicado con niveles de MHb en sangre por encima del 20%, cuando aparecen síntomas o del 30% en ausencia de síntomas.

CONCLUSIONES

1. Para la prevención de la aparición de este cuadro es fundamental la difusión de recomendaciones y educación sanitaria a los padres y cuidadores, destacando:
 - a) La probabilidad de que se produzca MHb es alta en lactantes alimentados con leche en polvo disuelta en agua con alto contenido en nitratos (agua de pozo), más aún si el agua ha sido hervida, puesto que la ebullición concentra los nitratos presentes. Sin embargo, los niveles de nitratos en la leche materna son bajos, aún cuando la madre consuma agua con un alto contenido en nitratos, por lo que debe aconsejarse la lactancia materna.
 - b) La mejor estrategia preventiva es no introducir verduras antes de los seis meses de edad, y las de hojas verdes no antes de 8 o 9 meses.
 - c) El mayor número de casos de metahemoglobinemia en lactantes es debido a la ingestión en las horas previas de purés de verduras (hojas verdes), preparados más de 24 horas antes y conservados inadecuadamente. Los purés

se deben administrar recién preparados, o en su defecto congelarlos, así como, evitar en lo posible los preparados comerciales.

2. En Urgencias, ante un lactante con cianosis, una vez descartada otra etiología, hay que sospechar que se trate de MHb.
3. El personal de enfermería que trabaja en el área de Urgencias de Pediatría, debe reunir los conocimientos para saber identificar, evaluar y responder con eficacia ante esta situación clínica que supone un riesgo vital para el niño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sanchez-Echaniz J, Benito-Fernández J, Mintegui-Raso S. Methemoglobinemia and consumption of vegetables in infants. *Pediatrics*. 2001;107:1024-1028.
2. Herranz M, Clerigüé N. Intoxicación en niños. Methemoglobinemia. *Anales Sis San Navarra*. 2003;26:209-23.
3. Alonso Vega L, Gutiérrez Conde ML, Canduela Martínez V, Hernández Herrero M, Tazón Varela M, Pérez Mier LA. Methemoglobinemia en una lactante por consumo de puré vegetal. *Emergencias*. 2007;19:283-285.
4. Nogué-Xarau S, García-Albéniz X, Argelich-Ibáñez R, Miró O. Methemoglobinemia de origen alimentario. *Med Clin (Barc)*. 2007;128(7):275-9.
5. Laporta Báez Y, Goñi Zaballo M, Pérez Ferrer A, Palomero Rodríguez MA, Suso B, García Fernández J. Methemoglobinemia asociada a la ingesta de acelgas. *An Pediatr (Barc)*. 2008; 69(2):181-96.
6. Alcaraz A, Rey C, Concha A, Medina A. Methemoglobinemia transitoria en una niña de 13 años. *Bol Pediatr*. 1999;39:46-47.
7. De Rubens-Figueroa R, Jiménez-González ME, Francisco-Revilla EN. Cianosis como manifestación de methemoglobinemia. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2008;46(4):439-444.
8. Greer FR, Shannon M, the Committee on Nutrition, the Committee on Environmental Health. Infant Methemoglobinemia: The Role of Dietary Nitrate in Food and Water. *Pediatrics*. 2005;116:784 -786.

Artículos comentados

Coordinador: D. Muñoz-Santanach

Sedación farmacológica para la realización de tomografía craneal en niños con traumatismo craneal leve

Hoyle JD Jr, Callahan JM, Badawy M, Powell E, Jacobs E, Gerardi M, Melville K, Miskin M, Atabaki SM, Dayan P, Holmes JF, Kuppermann N; Traumatic Brain Injury Study Group for the Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). *Pediatr Emerg Care.* 2014;30:1-7.

Comentarios: D. Muñoz-Santanach

Servicio de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona.

El traumatismo craneal (TCE) es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de urgencias en todo el mundo, y la tomografía computerizada (TC) craneal la herramienta diagnóstica más utilizada para valorar sus posibles complicaciones. A pesar del desarrollo de nuevo aparataje capaz de realizar una exploración completa en pocos minutos, algunos pacientes requieren sedación farmacológica para que la exploración se pueda llevar a cabo. Clásicamente se han utilizado diferentes fármacos para sedar a un niño mientras se realiza una TC y todos ellos tienen potenciales efectos secundarios, los más conocidos son apnea, hipoxia, hipotensión, vómitos y broncoaspiración. Puesto que la realización de pruebas de imagen no son dolorosas, los grupos farmacológicos más utilizados en este contexto son los sedantes hipnóticos, que incluyen barbitúricos, benzodiazepinas, propofol e hidrato de cloral. Aunque estudios previos han demostrado un bajo riesgo de complicaciones en los procedimientos en el Servicio de Urgencias utilizando estos fármacos, el trabajo presentado es de los pocos que se focaliza en la sedación en el contexto del TCE. El objetivo del presente trabajo es documentar la frecuencia y tipo de sedación farmacológica y las complicaciones aparecidas en los niños sometidos a una sedación farmacológica en los niños que recibieron una TC para la evaluación de un TCE leve en el Servicio de Urgencias.

Para ello se realizó un subestudio de una cohorte de niños incluidos en el estudio Pediatric Emergency Care Research Network (PECARN) realizado entre 2004 y 2006 en 25 centros hospitalarios de Estados Unidos, diseñado para desarrollar y validar unas reglas clínicas para determinar la necesidad de realizar una TC craneal a niños con TCE leve. En el presente trabajo se incluyen todos los niños con TCE leve a los que se realizó una sedación farmacológica para recibir una TC craneal. Se excluyeron los niños con una puntuación en la Escala de Glasgow inferior a 14 puntos, los que estaban intubados y los

que no tenían información médica registrada tras la sedación. En cada caso, el médico que atendía al niño era el que decidía si se administraba sedación farmacológica o no. Para cada paciente se registra la medicación y dosis recibida, las complicaciones y las acciones llevadas a cabo para solucionarlas, y los niveles de tensión arterial y saturación de oxígeno al inicio y la menor durante el procedimiento. Se considera complicación la presencia de: apnea, sospecha clínica de broncoaspiración, vómitos, hipotensión, hipoxia, fallo en la sedación o sobredosificación. Las intervenciones específicas para solucionar las complicaciones incluyen: intubación orotraqueal, ventilación con bolsa y mascarilla, expansión de volumen y uso de antidotos.

Durante el período de estudio se atendieron 43904 niños con TCE, de los cuales 15176 (35%) recibieron una TC craneal. En 527 (3%) pacientes se utilizó sedación farmacológica para realizar la neuroimagen. La mediana de edad fue de 1,7 años (RIC: 1,1-2,5 años), el 61% eran varones y el 86% tenían una puntuación en la Escala de Glasgow de 15 puntos. En 488 (93%) se administró únicamente un fármaco, en 33 (6%) dos y en 5 (0,9%) tres. Los fármacos más utilizados de forma aislada fueron: pentobarbital (157; 32%), hidrato de cloral (135; 28%) y midazolam (8; 17%). Las asociaciones más utilizadas fueron: midazolam con opiáceo (11; 29%), pentobarbital y midazolam (7; 18%) e hidrato de cloral y difenhidramina (6; 16%). Ocurrieron complicaciones en 49 pacientes (9%; IC95%: 7-12%), siendo las más frecuentes el fallo en la sedación (25; 5%), la hipotensión (12; 4%) y los vómitos (6; 1%) en los niños que recibieron un fármaco, y el fallo de sedación (6; 16%) en los que recibieron más de un sedante. No se observó ningún caso de apnea, broncoaspiración ni se utilizó antidoto en ningún caso. Los seis casos de vómitos ocurrieron en niños en los que se utilizó hidrato de cloral. Un paciente presentó un laringoespasma utilizando metotexial, y requiriendo intubación endotraqueal y ventilación mecánica durante 5

horas. Un paciente presentó hipoxia durante el procedimiento y requirió oxigenoterapia.

En este trabajo extenso, con gran número de pacientes se observa que el uso de la sedación para realizar una TC craneal en niños con TCE leve es baja, inferior al 5%, además los niños que la reciben presentan efectos adversos en una baja proporción. Como se comenta en el Manual de Analgesia y Sedación de nuestra Sociedad, los principales objetivos de los regímenes de sedación para procedimientos no dolorosos son garantizar la seguridad del paciente, la comodidad y la cooperación durante todo el procedimiento. Previamente es necesario realizar una anamnesis y exploración física del paciente y proceder a una monitorización cardiorrespiratoria que debe mantenerse durante el procedimiento. No existen protocolos únicos de actuación y la elección del fármaco depende en gran medida de la experiencia del personal. En el caso concreto de la TC, el objetivo es que el paciente se quede inmóvil. En el niño mayor de 4-5 años, dada la brevedad de la prueba únicamente suele ser necesaria la sedación no farmacológica (fundamentalmente explicación del procedimiento y presencia de los padres el mayor tiempo posible). Los niños menores de esta edad y los no colaboradores serán los tributarios a recibir una sedación farmacológica que puede variar desde la ansiólisis utilizando benzodiacepinas (fundamentalmente el midazolam, que podría utilizarse por vía bucal o intranasal si no se dispone de vía periférica) o el hidrato de cloral (que obliga a monitorizaciones prolongadas), hasta la sedación moderada-profunda, en cuyo caso es muy útil el propofol, que tiene un inicio de acción muy rápido y una vida media corta, pero que está contraindicado en casos de hipersensibilidad al huevo y a la soja en caso de inestabilidad hemodinámica. En el caso concreto del TCE en un niño hemodinámicamente estable, en

el que se sospeche un síndrome de hipertensión intracraneal, una buena opción terapéutica es el tiopental sódico.

Para finalizar comentar que, dado que la mayoría de TC actualmente son de poca duración, en muchas ocasiones es suficiente la sedación no verbal para realizar el procedimiento. En niños pequeños y no colaboradores es necesaria la sedación farmacológica siendo midazolam y propofol dos buenas opciones para llevarla a cabo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Klassen T, Reed MH, Stiell IG, Nijssen-Jordan C, Tenenbein M, Joubert G, Jarvis A, et al. Variation in utilization of computedtomographyscanningfortheinvestigation of minor head trauma in children: a Canadian experience. *Acad Emerg Med.* 2000;7:739-44.
2. Malviya S, Voepel-Lewis T, Prochaska G, Tait AR. Prolongedrecovery and delayedsideeffects of sedationfordiagnosticimagingstudies in children. *Pediatrics.* 2000;105:1-5.
3. Roback MG, Wathen JE, Bajaj L, Bothner JP. Adverse eventsassociatedwith procedural sedation and analgesia in a pediatricemergencydepartment: a comparison of common parenteral drugs. *Acad Emerg Med.* 2005;12:508-13.
4. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle JD Jr, Atabaki SM, Holubkov R, et al; Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). Identification of children at verylowrisk of clinically-importantbrain injuries after head trauma: a prospectivecohortstudy. *Lancet.* 2009;374:1160-70.
5. González-Hermosa A. Sedación farmacológica para procedimientos no dolorosos. En: S. Capapé (Ed) Manual de Analgesia y Sedación en Urgencias de Pediatría 2ª Edición, Madrid, Ediciones Ergon 2012;198-205.

Programa de Autoevaluación

Coordinador: G. Álvarez Calatayud

La alimentación y nutrición en el Servicio de Urgencias Pediátricas

M. García Baró¹, A. Haro Díaz¹, M. Tolín Hernani², G. Álvarez Calatayud²

¹Sección de Urgencias de Pediatría. ²Sección de Gastroenterología y Nutrición Infantil. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Los problemas de la alimentación en la infancia y, sobre todo, durante los primeros meses de vida, son uno de los motivos de consulta más frecuentes para el pediatra y, con relativa frecuencia, son causa de demanda asistencial en los Servicios de Urgencias de Pediatría. Generalmente son banales pero, a veces, puede tratarse de una urgencia médica por lo que debe ser evaluado adecuadamente por el pediatra de Urgencias antes de ser derivado al especialista.

Por otro lado, son cada vez más los niños con patología crónica que precisan nutrición artificial, realizándose ésta en el domicilio tras un adiestramiento previo de padres y cuidadores. Con ello se evitan ingresos hospitalarios innecesarios mejorando la calidad de vida de los pacientes. Por este motivo, el médico que atiende urgencias infantiles debe estar familiarizado con los dispositivos técnicos para la alimentación, la dietoterapia empleada y sus complicaciones.

El Programa de Autoevaluación consta de 10 preguntas test con 5 respuestas, de las que solo una es válida. Posteriormente, esta es comentada en sus distintas posibilidades, aportándose para ello referencias bibliográficas que constituyen la fuente documental de su explicación.

Preguntas

- 1. Acude a Urgencias un lactante de 10 meses por presentar un cuadro de fiebre de 39,5°C, tos de 36 horas de evolución y vómitos con mucosidad. Antecedentes de encefalopatía hipóxico-isquémica, es portador de gastrostomía. Presenta un triángulo de evaluación con dificultad respiratoria, destacando a la exploración, taquipnea con leve tiraje subcostal y crepitantes en campo superior derecho. Se realiza una radiografía de tórax en la que se observa un infiltrado alveolar en lóbulo superior derecho, sin signos de derrame. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es VERDADERA?**

 - Pautaría tratamiento con amoxicilina 80 mg/kg/d por vía oral.
 - Si persisten los vómitos, administraría el tratamiento por la gastrostomía.
 - El paciente presenta una bronquiolitis aguda, por lo que debe realizarse un ensayo terapéutico con broncodilatadores.
 - Es preciso interrumpir la alimentación enteral y recibir fluidoterapia intravenosa.
 - Los vómitos se asocian a una infección respiratoria, lo que con seguridad descarta una complicación de la nutrición enteral.
- 2. Adolescente mujer de 14 años que consulta por sensación de mareo. Está en seguimiento en consulta de Psiquiatría con diagnóstico de anorexia nerviosa. Reconoce conductas de alimentación restrictivas y toma de laxantes, con pérdida ponderal de 2 kg en la última semana. Exploración física: triángulo de evaluación pediátrica estable. Peso 36 kg, talla 167 cm. IMC 12,90 (p2, - 2,25 DE). Índice de Waterlow 59%. Bien hidratada y perfundida. Escaso panículo adiposo. AC rítmica, sin soplos, bradicardia de 40 lpm aprox. AP: murmullo vesicular normal, sin signos de dificultad respiratoria. Abdomen: blando, no doloroso, sin masas ni visceromegalias. Neurológico normal. Se realiza ECG que muestra una bradicardia sinusal de 40 lpm sin otras alteraciones. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?**

 - Realizaría una analítica sanguínea con hemograma, bioquímica con iones y función renal y gasometría venosa.
 - La paciente precisa ingreso urgente para soporte nutricional.
 - Presenta una bradicardia severa, precisa valoración urgente por Cardiología e ingreso con monitorización.
 - La paciente tiene riesgo de presentar un síndrome de realimentación.
 - Es esperable encontrar en la analítica hipocolesterolemia.
- 3. Niño de 2 años que acude a Urgencias por realizar deposiciones semilíquidas en número de 3-4 diarias, desde hace 3 semanas. Refiere haber comenzado con episodio de vómitos y 5-6 deposiciones líquidas diarias, desapareciendo los vómitos pero persistiendo la diarrea aunque en menor número. Interrogando al paciente refiere distensión abdominal, meteorismo y realización de heces explosivas y ácidas. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?**

 - Puede ser una enfermedad celíaca, por lo que realizaría una analítica con anticuerpos EC para descartarla.
 - Se trata de una gastroenteritis aguda por lo que no necesita pruebas complementarias.
 - Podría recoger una muestra de heces para coprocultivo y parásitos.
 - Sería conveniente derivarle a la consulta de Digestivo para estudio.
 - Recomendaría una dieta sin lactosa hasta que se complete el estudio.
- 4. Neonato de 5 días de vida que acude a Urgencias por ictericia y letargia. Antecedentes personales: embarazo controlado y normal, parto a término, periodo neonatal sin incidencias. Dado de alta de la planta de Obstetricia hace 48 horas. Refiere alimentación con lactancia materna exclusiva a demanda, realizando habitualmente tomas cada 2 horas. Desde hace 12 horas los padres le notan decaído y con coloración ictericia, con tendencia al sueño, rechaza la alimentación. Ha realizado diuresis en dos ocasiones desde entonces. A la exploración física destaca tinte icterico hasta tobillos, signo del pliegue positivo, fontanela anterior algo deprimida y letargia. Temperatura rectal 38,3°C. Pérdida del 14% del peso al nacimiento. Señale la respuesta FALSA:**

 - Realizaría una analítica sanguínea con glucemia, bilirrubina total e indirecta, iones y hemocultivo y sondaje urinario.
 - Lo más probable es que la fiebre se deba a deshidratación.
 - Puede que el neonato precise suplementos con fórmula artificial.
 - La alimentación con fórmula artificial se asocia a mayor riesgo de alergia a proteína de leche de vaca.
 - Hay que retirar la lactancia materna ya que no está siendo suficiente para la alimentación del lactante y aumenta la ictericia.
- 5. Varón de 8 meses, sin antecedentes de interés, que es traído a Urgencias por iniciar de forma aguda un cuadro**

de cianosis labial. No presenta otra sintomatología acompañante. La familia no refiere episodio de atragantamiento previo ni cardiopatía conocida. Exploración física: afebril. TA 97/67mmHg SatO₂ 85%. Buen estado general. Palidez cutáneo-mucosa, con intensa cianosis labial. Taquicardia sinusal de 140 lpm. ACP normal. Resto de la exploración dentro de los límites de la normalidad. Se realiza analítica de sangre, Rx tórax y ECG normales. Se administra O₂ en mascarilla al 60% sin conseguir alcanzar en el niño SatO₂ > 90%. ¿Cuál sería su actitud en este caso?

- A. Intubación endotraqueal y ventilación mecánica para mejorar la oxigenación.
- B. Fibrobroncoscopia para descartar cuerpo extraño bronquial.
- C. Traslado para ingreso en UCI pediátrica.
- D. Interrogar sobre ingesta reciente de puré de verduras y solicitaría gasometría con carboxihemoglobina y metahemoglobina.
- E. Preguntar sobre ingesta de alimentos ingeridos por primera vez, ya que se trata de una alergia alimentaria.

6. En relación a la nutrición enteral por sonda transpilórica, señalar la respuesta FALSA:

- A. La infusión de nutrición enteral por sonda transpilórica es menos fisiológica que a través de sonda nasogástrica (SNG).
- B. Puede estar recomendada en el RGE por el riesgo de aspiración.
- C. Permite la administración de la alimentación en bolus.
- D. Es necesaria su colación en caso de íleo gástrico.
- E. Está recomendada su uso en casos de pancreatitis.

7. Dentro de las complicaciones relacionadas con el empleo de la nutrición enteral son relativamente frecuentes las siguientes, EXCEPTO:

- A. Obstrucción de la sonda por lavado insuficiente, administración inadecuada de fármacos o viscosidad de la fórmula.
- B. Desplazamiento de la sonda por las tos o los vómitos.
- C. Otitis y sinusitis por uso prolongado de la sonda nasointestinal.
- D. Diarrea por volúmenes demasiado elevados de la fórmula enteral.
- E. Problemas en la deglución del lactante al estar contraindicada la alimentación oral con el empleo de SNG.

8. Lactante de 45 días de vida que acude a Urgencias por presentar desde hace unos días heces con manchas de sangre mezcladas con moco. En el examen se aprecia buen estado general con buena ganancia ponderal desde el nacimiento sin otras alteraciones salvo un leve eritema perianal. Lactancia materna exclusiva. ¿Qué haría?

- A. Seguramente se trate de una disquécia del lactante, por lo que mantendría la lactancia materna y le recomendaría una pomada rectal con corticoides durante 1 semana.
- B. Es una alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) que precisa valoración por el alergólogo.
- C. Probablemente es una APLV no mediada por IgE. Hay que mantener la lactancia materna exclusiva retirando a la madre el consumo de lácteos.
- D. Es una APLV no mediada por IgE. Hay que retirar la lactancia materna y darle al lactante una fórmula hidrolizada.
- E. Es una APLV no mediada por IgE. Hay que retirar la lactancia materna y darle al lactante una fórmula de soja.

9. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el empleo de los preparados probióticos en Urgencias Pediátricas es FALSA?

- A. Algunas cepas se han mostrado eficaces reduciendo la duración e intensidad de la diarrea aguda cuando se emplean dentro de las primeras 48 horas.
- B. Su empleo se ha observado eficaz para la prevención de la diarrea asociada a antibióticos.
- C. La cepa *L. reuteri protectis* disminuye el tiempo de llanto frente al placebo en el tratamiento del cólico del lactante.
- D. Por el riesgo de producir sepsis debe evitarse su uso en procesos infecciosos con fiebre elevada.
- E. Se han empleado con éxito en el tratamiento del síndrome del intestino irritable.

10. Indique cuál de las siguientes asociaciones situación-actitud es FALSA:

- A. Síndrome nefrótico – Dieta normoproteica.
- B. Colitis ulcerosa – Dieta sin lactosa.
- C. Litiasis biliar – Restricción de grasa.
- D. Esofagitis eosinofílica – Retirar alimentos alergénicos.
- E. Quemaduras extensas – Aumento del aporte de proteínas.

Respuestas

1-B. La alimentación por gastrostomía se asocia a mayor riesgo de aspiración, lo que unido a la patología neurológica del paciente y la localización típica del infiltrado en la radiografía de tórax, hace necesario cubrir con la antibioterapia gérmenes anaerobios, por lo que sería más correcto tratar con amoxicilina-clavulánico. Para reducir el riesgo de aspiración, siempre que se administre alimentación o fármacos por la sonda se hará con la cabecera del paciente elevada 30-40°. Podemos administrar cualquier tratamiento por la sonda de gastrostomía siempre que se diluya previamente lo suficiente para no obstruirla. Se recomienda separar los fármacos de la alimentación para una mejor absorción. Excepciones: no debemos administrar por una gastrostomía bebidas carbonatadas, zumo de piña o bicarbonato sódico, ya que pueden alterar el material de la sonda.

Ante todo paciente portador de gastrostomía que presente clínica digestiva debemos descartar una complicación asociada: desplazamiento de la sonda, obstrucción o rotura de la misma, obstrucción intestinal, íleo paralítico, infección del estoma, hemorragia digestiva, vólvulo gástrico, peritonitis, diarrea, estreñimiento, fistulización, fascitis necrotizante, etc. El paciente se encuentra estable y sin signos de deshidratación, por lo que si los vómitos no son muy numerosos, la administración de líquidos por vía enteral será suficiente. El diagnóstico más probable es neumonía bacteriana.

2-E. Las alteraciones iónicas asociadas a los trastornos de la alimentación como hipopotasemia, hipocalcemia o hipomagnesemia pueden provocar alteraciones potencialmente letales del ritmo cardiaco. Además, la paciente presenta signos clínicos de desnutrición, por lo que es preciso realizar una analítica completa y descartar también otras posibles complicaciones de su patología como fallo renal, hipoproteinemia o alcalosis metabólica.

El caso cumple varios criterios de ingreso. En primer lugar, admite haber perdido 2 kg en una semana, lo que según la guía APA (American Psychiatric Association) es indicación de ingreso. Además, a la exploración encontramos parámetros de desnutrición severa, como son un IMC por debajo del percentil 3 y un índice de Waterlow menor del 85%. Por último, la bradicardia también constituye un criterio de ingreso.

Aunque la bradicardia es un hallazgo muy frecuente en las pacientes con anorexia nerviosa, precisa valoración por un experto en Cardiología ya que se

asocia a alteraciones graves como prolongación del intervalo QT, taquicardia ventricular polimorfa y muerte súbita. Se recomienda ingreso cuando la frecuencia cardiaca se encuentra por debajo de 45 lpm. Su origen es desconocido, aunque se postula que se debe a un aumento del tono vagal unido a una disminución del metabolismo basal, que revierte con el aumento de peso.

El síndrome de realimentación consiste en alteraciones hidroelectrolíticas graves en pacientes con malnutrición severa que son sometidos a una realimentación enérgica, apareciendo hasta en el 6% de los ingresos. Para prevenirlo debe comenzarse la alimentación con bajos aportes e ir aumentando progresivamente, realizando un control estricto del equilibrio hídrico y los iones en sangre, especialmente por el riesgo de hipofosfatemia con disminución de la contractilidad miocárdica.

A diferencia de otras causas de malnutrición, en la anorexia nerviosa se produce un aumento del colesterol total y LDL, debido entre otras causas a una disminución de la actividad de los receptores de LDL causada por el déficit de estrógenos y hormonas tiroideas.

3-B. En Urgencias no pueden realizarse todos los tests diagnósticos y como el paciente está hemodinámicamente estable, lo más correcto es derivar al especialista. Ante una diarrea prolongada siempre debemos buscar una enfermedad celíaca o una infección bacteriana o parasitaria, especialmente por *Giardia intestinalis*.

Aunque la sospecha principal es de intolerancia transitoria a la lactosa secundaria a atrofia vellositaria tras una gastroenteritis, no podemos descartar otras causas sin pruebas complementarias. Habría que descartar otras causas mediante la realización de un estudio inicial con analítica sanguínea con hemograma, parámetros de inflamación (velocidad de sedimentación, PCR, orosomucoide), iones, transaminasas y parámetros nutricionales (proteínas, perfil férrico, vitaminas) y examen de heces con coprocultivo y parásitos. Para el diagnóstico de intolerancia a la lactosa disponemos del test de hidrógeno espirado, la cuantificación de sustancias reductoras y pH en heces, y la medición de actividad de lactasa mediante biopsia intestinal. Durante el episodio de gastroenteritis aguda no está indicado retirar la lactosa ni restringir la alimentación, ya que la presencia de nutrientes en el intestino realiza un efecto trófico sobre el enterocito, pero cuando la diarrea se prolonga debemos pensar en

un posible déficit secundario de disacaridasas. En este caso se puede recomendar retirar durante 4-6 semanas la lactosa de la dieta, pero asegurando el aporte de calcio mediante suplementos u otros alimentos mejor tolerados como los yogures (que contienen menos lactosa que la leche).

- 4-E.** Ante todo paciente con alteración de la apariencia debemos descartar una hipoglucemia (mejor no utilizar tiras reactivas ya que tienen un error aproximado de ± 15 mg/dl). Nuestro paciente presenta además signos de deshidratación, por lo que es importante valorar posibles alteraciones iónicas, principalmente hipernatremia. Dada la ictericia debemos medir la bilirrubina en sangre (total e indirecta) para pautar si precisa fototerapia. Y aunque la causa más probable sea la deshidratación, se trata de un neonato con fiebre por lo que no debemos olvidarnos de extraer muestras para hemocultivo y urocultivo.

El paciente presenta signos clínicos de deshidratación: turgencia cutánea disminuida, fontanela hundida, letargia, disminución de diuresis, etc. pero, como decíamos en el apartado anterior no debemos dejar de extraer cultivos ya que una infección puede producir disminución de la ingesta y la consecuente deshidratación. Una vez estabilizado el paciente y corregidas las alteraciones analíticas que presente, si el diagnóstico final es de deshidratación por aporte insuficiente, podemos recomendar a la madre suplementar la lactancia con una fórmula de inicio que asegure el aporte de líquidos y nutrientes necesarios. La leche de vaca contiene beta-lactoalbúmina, proteína de gran capacidad alergénica.

No se debe suspender la lactancia si la madre desea continuarla sino analizar las posibles causas del fallo de la lactancia, vigilando especialmente que la técnica sea correcta, y complementarla con fórmula artificial tras cada toma o con la propia leche de la madre extraída previamente.

- 5-D.** El cuadro descrito es una metahemoglobinemia. La metahemoglobina es un derivado de la hemoglobina obtenido por la oxidación del hierro del grupo hem, que se convierte en ión férrico, siendo incapaz de captar oxígeno.

Las principales verduras ricas en nitratos son las de hoja verde (acelgas, borraja, espinacas, etc.) y otras como la remolacha. Si se dejan estas verduras hervidas en la nevera más de 12 horas aumenta peligrosamente el nivel de nitratos, que pueden producir metahemoglobinemia en el lactante.

El tratamiento consiste en azul de metileno iv que actúa como antídoto específico ya que convierte la metahemoglobina en hemoglobina. Para prevenir su apa-

rición hay que seguir unas recomendaciones prácticas: introducir tardíamente estas verduras en los pués (al año de vida) y consumirlos en unas horas o congelarlos si se prevé una ingesta posterior.

- 6-C.** En los casos de nutrición transpilórica se debe recordar que esta modalidad de infusión solo permite la administración a débito continuo. Es un error frecuente la administración de bolus distalmente al estómago que puede provocar sintomatología tipo Dumping debido a la llegada súbita de nutrientes al intestino; el paciente puede sentir dolor, náuseas y síntomas vasomotores por distensión y liberación de hormonas a nivel intestinal, e hipoglucemia tardía por secreción inadecuada de insulina en respuesta a la absorción rápida de glucosa.

- 7-E.** En los primeros años de vida puede haber interferencia con la adquisición de habilidades relacionadas con la alimentación oral en aquellos sometidos a nutrición enteral prolongada, por lo que es fundamental prevenirlo mediante el mantenimiento de la oferta de los alimentos por vía oral siempre que sea posible. Por razones fisiológicas (estimulación de masticación y deglución) y psicológicas (mantenimiento del contacto físico y visual con el niño) se recomienda mantener un determinado aporte oral en todos aquellos niños que sean capaces de deglutir o, en su defecto, la succión no nutritiva.

- 8-C.** La proctocolitis alérgica es una APLV no mediada por IgE que aparece en las primeras épocas de la vida y se manifiesta con sangrado rectal (heces con mancha o estrías visibles de sangre mezcladas con moco) en niños sin afectación del estado general y con buena ganancia ponderal. Su causa más frecuente es la hipersensibilidad a proteínas de leche de vaca y en un número importante de casos se produce en lactantes alimentados al pecho. Los síntomas son el resultado a la respuesta a las proteínas ingeridas por la madre y excretadas en la leche. El diagnóstico, en general, suele ser clínico evidenciando la respuesta a la dieta de eliminación. No existen pruebas de laboratorio específicas. Cuando es necesario suplementar la lactancia materna hay que hacerlo con fórmulas hidrolizadas que modifican la proteína de leche de vaca. Como segunda opción, se pueden emplear fórmulas de soja, pero en lactantes mayores de 6 meses.

- 9-D.** Se ha evaluado la eficacia de los probióticos en distintas patologías, tanto en el campo del tratamiento como en la prevención. Se han descrito aspectos beneficiosos en el tratamiento y prevención de la diarrea aguda infecciosa, diarrea asociada a antibióticos, infecciones,

síndrome del intestino irritable, dermatitis atópica, enfermedad inflamatoria intestinal, cólico del lactante, alergia, enterocolitis necrotizante, estreñimiento, vaginitis, mastitis, enfermedades hepáticas y obesidad. La ausencia de patogenicidad y capacidad infectiva es un requisito para considerar como probiótico a un microorganismo.

10-B. No hay evidencia de que retirar la lactosa de la dieta mejore los síntomas de la enfermedad inflamatoria intestinal ni de mayor incidencia de intolerancia en esta población. Se aconseja realizar el test de hidrógeno espirado únicamente a los pacientes con síntomas de intolerancia a la lactosa.

El síndrome nefrótico no precisa de restricción de la ingesta de proteínas sino de sodio y agua. Cuando el colesterol excede la capacidad de saturación de la bilis se favorece la formación de cálculos de colesterol en la vesícula biliar. Si en un paciente con esofagitis eosinofílica se demuestra una alergia alimentaria, la exclusión de la dieta del alérgeno implicado puede producir una mejoría clínica e histológica. En los grandes quemados se produce una pérdida importante de proteínas por la piel, por lo que debemos aumentar el aporte proteico para favorecer la cicatrización y disminuir el riesgo de infección.

BIBLIOGRAFÍA

Para este Programa de Autoevaluación se han consultado las últimas ediciones de los libros de texto que habitualmente consultan residentes, pediatras y especialistas y que, a continuación, detallamos:

1. AEP/SEGHNP. Protocolos de gastroenterología, hepatología y nutrición. Madrid: Ergon, 2010.
2. GETNI. Nutrición enteral en Pediatría. Barcelona: Glosa, 2010.
3. Infante, D, editor. Guía de Nutrición pediátrica hospitalaria. 3ª edición. Madrid: Ergon, 2013.
4. Mataix J. Nutrición y alimentación humana. 2ª edición. Madrid: Ergon, 2009.
5. Pedrón C, Navas VM, editores. Fórmulas de Nutrición enteral en Pediatría. Madrid: Ergon, 2013.
6. Repullo R. Dietética. Madrid: Marban, 2007.
7. SEGHNP. Tratado de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica aplicada. Madrid: Ergon, 2011.
8. SEGHNP. Tratamiento de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 3ª edición. Madrid: Ergon, 2012.
9. Sierra C, editor Errores en Nutrición Infantil. Madrid: Ergon, 2014.