

urgencias en pediatría

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

página 4
CASO CLÍNICO COMENTADO
Varón de 4 años que acude a Urgencias con bradicardia

página 8
IMAGEN COMENTADA
Tortícolis en contexto de cuadro infeccioso

página 11
ERRORES DE DIAGNÓSTICO
Síndrome febril y shock no siempre tienen un origen infeccioso

página 16
PROCEDIMIENTOS DE ENFERMERÍA
Proceso de reparación de heridas en Urgencias de Pediatría con alta de enfermería

página 21
ARTÍCULOS COMENTADOS

página 23
PROGRAMA DE AUTOEVALUACIÓN
Urgencias Oftalmológicas

COMITÉ DE REDACCIÓN
Carmen Solano Navarro

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

editorial

TRASTORNO POR DÉFICIT DE NATURALEZA: ¿HIPÓTESIS O REALIDAD?

De la misma forma que existen unos períodos críticos a lo largo del desarrollo fetal e infanto-juvenil donde la exposición a tóxicos medioambientales determinan determinados efectos deletéreos en la salud, existen unos períodos del desarrollo durante los cuales el contacto con la naturaleza llena necesidades importantes para un adecuado desarrollo y completa maduración infantil. Durante la mayor parte de la existencia humana, la humanidad ha estado perfectamente adaptada en el medio natural. Sin duda, las mujeres y hombres que surcaron mares y océanos, que pudieron oler el agua, sembrar las plantas y encontrar los mejores árboles en los bosques, perseguir a los animales, reconocer e interpretar los cielos y las nubes, debieron haber disfrutado de algunas ventajas en la calidad de vida y en su estado de salud y bienestar. La conexión humana con la naturaleza se manifestaba especialmente desde el mismo momento del embarazo y también a partir del nacimiento e infancia. Construir embarazos saludables, mejorar la salud humana conlleva a crear un ambiente global más sano.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1993, ante la progresiva contaminación de los ecosistemas medioambientales y la creciente preocupación social ante los efectos potencialmente adversos de la salud humana, definió la salud medioambiental (SMA) como: a) los aspectos de la salud humana, incluyendo la calidad de vida, determinados por las interacciones de los agentes medioambientales físicos, químicos, biológicos, psíquicos y sociales, y b) los aspectos teóricos y prácticos para evaluar, corregir, controlar, modificar y prevenir los factores o agentes medioambientales que, potencialmente, afecten negativamente la salud de las generaciones presentes y futuras.

Recuperar la importancia de un medio ambiente cuidado en nuestros hogares, colegios, comunidades, ambiente natural, etc., constituye uno de los mejores regalos para la infancia.

Es un hecho: los niños de hoy disponen de menos tiempo para jugar al aire libre que sus padres cuando eran niños. Sobrecargados por los deberes y las actividades extraescolares, se desplazan en automóvil y reparten su tiempo libre entre las consolas y los centros comerciales. Los niños españoles de 4 a 12 años pasan 990 horas anuales de media frente al televisor, el ordenador o los juegos electrónicos. Hasta finales de los ochenta, jugar significaba 'jugar fuera'. Hoy en día, el significado ha cambiado mucho, tendemos a imaginar a un niño solo, sentado en la habitación, frente a una pantalla. Los niños y adolescentes pasan más de 20 horas al día en espacios cerrados. Los jóvenes de hoy tienen 400 amigos en el Facebook pero con frecuencia ninguno para bajar o jugar al parque. La falta de contacto directo con personas, animales, plantas y minerales se sustituye por una oferta creciente de realidad virtual, por un mercado que intenta simular a la naturaleza. La naturaleza se ha convertido en un bien de consumo, una atracción turística, parece algo más abstracto que real. La sencillez del mundo natural, que se nos presenta humilde y gratuitamente, resulta pobre para nuestra sociedad de la opulencia.

La mayoría de los jóvenes actuales, apenas han tenido experiencias en el campo; nunca han construido cabañas, ni a hacer colonias con pétalos de rosas... Los niños y niñas cada vez pasan más tiempo en espacios cerrados y con déficit de contacto con la naturaleza. Datos de nuestros pacientes en la región de Murcia, solo uno de cada 4 niños juega a diario al aire libre en contacto con la naturaleza. En la generación de sus padres eran 3 de cada 4. El 85% usa el ordenador a diario, solo el 10% visita el parque diariamente. Algunos de los riesgos y problemas de salud derivados de la falta de contacto con la naturaleza alcanzan cifras epidémicas en la infancia. La falta de contacto con la naturaleza es un factor clave en el incremento de la obesidad, enfermedades respiratorias y cardiovasculares, trastornos de conducta, comportamiento, atención, empeoramiento de las

enfermedades crónicas, disminuye los niveles de vitamina D, pérdida de audición y agudeza visual, mayor exposición a carcinógenos e incremento del estrés.

Las evidencias científicas son escasas, porque apenas hay estudios sobre los beneficios del contacto con la naturaleza. La mayoría de los estudios se refiere a viajes estructurados o programados de campamentos de verano, más que al fenómeno más general del contacto con la naturaleza. A pesar de las limitaciones metodológicas, numerosas investigaciones sugieren beneficios de los contactos con la naturaleza. Se ha estudiado mejor el efecto en la salud mental que en las condiciones somáticas, y aunque el beneficio se ha demostrado en el corto plazo es esperable que repercuta en la salud global y bienestar de la vida adulta de los individuos. Se ha observado cómo el contacto con la naturaleza mejora el control de enfermedades crónicas (diabetes, asma, obesidad, supervivientes de cáncer, etc.), contribuye a prevenir la adicción a alcohol y otras drogas, mejora los resultados reproductivos y en el recién nacido, mejora el rendimiento escolar y los tests cognitivos, incrementa la función pulmonar y los niveles de vitamina D y, finalmente se ha objetivado una reducción significativa de las visitas al médico. Quizá todo esto refleje hábitos de aprendizaje, preferencias por nuestro pasado, ecos de nuestros orígenes como criaturas de la naturaleza. Satisfacer estas preferencias puede ser una manera eficaz de fortalecer la salud de los adolescentes, más barata y libre de los efectos secundarios del uso de fármacos.

Las formas de contactar con la naturaleza son diversas: visitar los parques de tu barrio, observar la vida silvestre que te rodea (los pájaros frente a casa, etc.), usar los sentidos (tocar la corteza de los árboles, oler las flores, etc.), haciendo excursiones al campo o playa, visitando los parques regionales, etc. Los niños pequeños buscan intuitivamente el contacto con

los elementos (plantas, animales, tierra, etc.). La seguridad no consiste solo en quitarles todos los objetivos peligrosos, significa también enseñarles a manejar las amenazas, en lugar de evitarlas. Confiar en la fortaleza natural de los niños, significa también hacerlo en sus capacidades innatas.

Los pediatras deberían preguntar más en las consultas sobre estos aspectos y fomentar los vínculos del niño/adolescente con el medio natural como vía para fortalecer su salud y contrarrestar/disminuir los efectos negativos de muchas exposiciones a tóxicos medioambientales. Recuperar el contacto con la madre naturaleza en todas sus formas, constituye por sí mismo uno de los retos sanitarios más importantes para las actuales y futuras generaciones de niños y niñas en nuestras naciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Coutts CJ, Taylor C. Putting the capital "E" environment into ecological models of health. *J Environ Health* 2011;74:26-29.
2. Ortega-García JA; Ferris i Tortajada J, Sanchez-Solis de Querol M. Salud medioambiental del adolescente. En: Hidalgo Vicario MI, Redondo Romero AM, Gastellano Barca G, eds. *Medicina de la adolescencia. Atención integral* (2º ed). SEMA, Madrid 2012, pp 91-96.
3. Freire H. *Educación en verde: ideas para acercar a niños y niñas a la naturaleza*. Graó de Irif, Barcelona, 2011.

Ortega García Juan Antonio,

Cárceles-Alvarez Alberto, *Vicente-Calderón Carmen

*Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica, *Nefrología Pediátrica. Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.*

ortega@pehsu.org

www.pehsu.org

Caso clínico comentado

Coordinador: C. García-Vao Bel

Varón de 4 años que acude a Urgencias con bradicardia

O. Micol Martínez, M. Monzú García, M.L. García Mancebo, C. Solano Navarro, M.I. Martínez Lorente

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.

CASO CLÍNICO

Varón de 4 años que acude a Urgencias remitido por su pediatra por bradicardia (FC 46 lpm). Refiere astenia de 2-3 meses de evolución, falta de apetito, aumento de la somnolencia y de deposiciones. Presentó cuadro de febrícula de 3 días de evolución un mes antes de su consulta, coincidiendo con infección respiratoria.

Antecedentes personales: Embarazo: controlado. TA y glucemia normales. Serología: rubéola y toxoplasma inmunes. Lúes, VHB, VHC, VIH negativo. Ecografías prenatales normales. Parto: a las 41 semanas, eutócico. P. neonatal: peso 3890 g. No precisó reanimación. OEA positivas. Cribado metabólico neonatal normal. Ingresa en neonatología a las 12 horas de vida por estridor inspiratorio y episodio de cianosis con diagnóstico de laringomalacia (tras fibrobroncoscopia). Estudio cardiológico realizado durante su ingreso normal. Calendario

vacunal reglado, incluida antineumocócica. Alimentación: sin intolerancias. Desarrollo psicomotor: normal. Convive con dos perros en casa. La abuela tiene una paloma mensajera. Reciente fumigación de la vivienda. No refiere ingesta de lácteos no pasteurizados. Antecedentes familiares: madre 37 años, sana. GAV 2/0/2. Padre 41 años, sano. No consanguíneos. Hermano de 9 años. Hidronefrosis en seguimiento en consultas hospitalarias. Exploración física: BEG. Tª 36°C. FC 46 lpm. Adecuada coloración, hidratación y nutrición. Cabeza y cuello: nc. Sin adenias. Respiración: buena ventilación bilateral. AC: bradiaritmico, rítmico, soplo sistólico II/VI en mesocardio. Pulsos periféricos palpables y simétricos. Abdomen: blando y depresible, sin masas ni megalias. ORL: normal. SN: activo, reactivo, conectado. Pares centrados. ROT normales. Sin signos de focalidad neurológica. No meníngeos. Piel: no exantemas ni petequias. Pruebas complementarias: EKG (Fig. 1). Bioquímica con reactantes de fase aguda, iones normales, transaminasas normales. Hemograma normal. Gasometría normal.

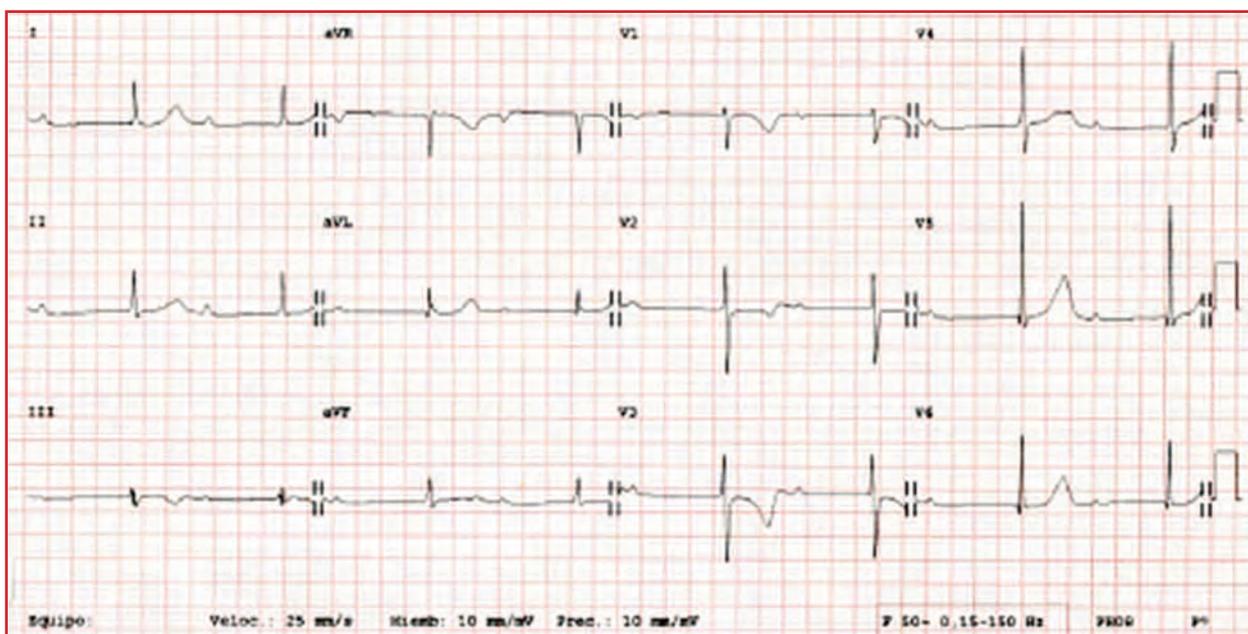


Figura 1.

¿Cuál sería la actitud en Urgencias? ¿Cuál sería el diagnóstico diferencial? ¿Qué pruebas complementarias se deberían solicitar?

L. Butragueño Laiseca¹, C. Míguez Navarro²

¹Médico residente. ²Médico Adjunto. Urgencias Servicio de Pediatría Hospital Universitario Gregorio Marañón de Madrid.

El síntoma guía es la bradicardia que presenta el paciente, ya que su frecuencia cardíaca se encuentra bastante por debajo del límite que se establece para su rango de edad (60 lpm). Ante un niño con bradicardia, la actuación dependerá de la presencia o ausencia de sintomatología:

Ante un paciente inestable, con hipotensión, alteración del estado mental o signos de shock debemos proceder a la monitorización, administración de oxígeno, canalización de vía venosa periférica y realización de EEG de 12 derivaciones (si está disponible y sin retrasar tratamiento). Si a pesar de ello persiste la bradicardia y los signos de shock, se valorará la administración de adrenalina y atropina (para aumentos del tono vagal o bloqueos AV primarios), así como el marcapasos transtorácico o transvenoso y el tratamiento de la causa subyacente (por ejemplo, para tratar la intoxicación por organofosforados y carbamatos se debe utilizar como antídoto atropina, y en el caso de los organofosforados puede ser necesaria la utilización de oximas).

Ante un paciente estable, realizaremos la evaluación inicial y primaria, obteniendo además de los datos aportados, el resultado de la tensión arterial. Posteriormente, preguntaremos por los síntomas asociados que presenta, estando estos relacionados con la edad del paciente, la severidad de la bradicardia y la existencia de anomalías cardíacas. En niños y adolescentes, pueden no existir síntomas o presentar (como lo más frecuente) mareo, síncope o presíncope, astenia e intolerancia al esfuerzo; otros síntomas serían los relacionados con insuficiencia cardíaca, letargia y alteraciones de la personalidad. Nuestro paciente presenta astenia de 2-3 meses de evolución, hiporexia, somnolencia y aumento de deposiciones, así como febrícula hace 1 mes coincidiendo con infección respiratoria. Debemos indagar sobre la toma de fármacos habituales, ya que son muchos los que pueden relacionarse con la producción de bradicardia. Sobre los antecedentes personales, haremos hincapié en patologías cardiológicas previas, así como episodios anteriores de síncope o mareo, y preguntaremos sobre antecedentes familiares de síncope o muerte súbita. Este paciente no parece presentar antecedentes personales ni familiares que se puedan relacionar directamente con la bradicardia. Respecto a los eventos que hayan podido desencadenar el episodio, se encuentran, por ejemplo, la ingesta accidental de fármacos, el

contacto con tóxicos como insecticidas así como la exposición a determinados agentes infecciosos. El paciente ha sufrido una fumigación reciente de la vivienda, tiene contacto con perros y paloma mensajera, y niega ingesta de lácteos no pasteurizados.

Los dos mecanismos principales de producción de bradicardia son: la bradicardia sinusal, con disminución de la tasa de repolarización por debajo de la FC normal para la edad, y el bloqueo AV, donde la conducción del impulso eléctrico está retrasado o bloqueado en el nodo AV o en el haz de His. La bradicardia puede producirse tanto por disfunción intrínseca o daño del sistema de conducción como por factores extrínsecos sobre un corazón previamente sano.

Las tres causas principales de bradicardia en niños son:

1. Patología cardíaca: cardiopatías congénitas y sus cirugías correctoras, cardiomiopatías.
2. Hipervagotonía (aumenta el tono parasimpático que enlentece el nodo sinusal así como alarga la conducción a través del nodo AV) de causa fisiológica (niños y jóvenes deportistas), síndromes neuromediados (síncope vasovagales, hipersensibilidad del seno carotídeo), tos, dolor, vómitos, etc.
3. Ingesta de fármacos: simpaticolíticos (α y β bloqueantes), antiarrítmicos, psicofármacos (antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas, litio) y cimetidina.
4. Otras causas menos frecuentes son:
 - a. Alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas: Hiperpotasemia, hipopotasemia, hipermagnesemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipercalcemia, hipotiroidismo, hiperbilirrubinemia, hipoglucemia.
 - b. Infecciones e inflamaciones: enfermedad de Lyme, de Chagas, sepsis por Gram negativos, miocarditis, pleuritis, psitacosis, leptospirosis, fiebre tifoidea, etc.
 - c. Toxicológicas: colinérgicos como organofosforados y carbamatos.
 - d. Enfermedades reumáticas: fiebre reumática, LES.
 - e. Procesos infiltrativos: amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis y neoplasias.
 - f. Otros: hipotermia, traumatismos, radiación, hipoxia, SAOS, hipertensión intracraneal.

PRUEBAS A SOLICITAR

Al ser la analítica de sangre: hemograma, bioquímica con reactantes de fase aguda, función hepática, iones [sodio, potasio, calcio, magnesio], gasometría) dentro de la normalidad, solicitaríamos:

1. Determinación de: enzimas cardíacas, hormonas tiroideas y actividad colinesterásica si sospechamos intoxicación debido a la fumigación reciente de la vivienda como ayuda diagnóstica en la intoxicación por plaguicidas organofosforados y carbamatos. Estos tóxicos podrían explicar la bradicardia y alguno de los síntomas que presenta el paciente, como el aumento de peristaltismo, aunque sería esperable que se acompañasen de otros síntomas colinérgicos así como de afectación neurológica de distinto grado.
2. Rx de tórax para valorar morfología cardíaca y posibles alteraciones cardiopulmonares.
3. Ecocardiograma para descartar cardiopatías.
4. Cultivo viral y serologías para descartar causa infecciosa relacionada con bradicardia, sospecha de miocarditis o síntomas previos que presenta el paciente. Así pues tendríamos que tener en cuenta el enterovirus (coxsackie grupo B), adenovirus, parvovirus B19, Epstein-Barr virus, citomegalovirus y herpes 6 (HHV-6), así como la enfermedad de Lyme (contacto con perros). La leptospirosis (perros) y la psitacosis (paloma) son causas poco frecuentes que pueden ser tenidas en cuenta posteriormente, según evolución clínica y resultados de pruebas complementarias.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS REALIZADAS

Ecocardiografía: situs solitus. Ordenación segmentaria normal. Aurículas normales. Septo interauricular íntegro. Válvulas AV normales, IT leve con gradiente VD-AD de 20 mmHg. VD dilatado con buena función sistólica (TAPSE 20 mm, DdVD 22 mm, z +3.3). VI dilatado con contractilidad normal (DdVI 38.8 mm, Z=+2.23, FEVI 70%, FA 40%). Septo interventricular íntegro. Válvula aórtica normal, arco aórtico izquierdo, troncos supraaórticos normales. Anillo aórtico: 15 mm (z=+2). Aorta ascendente: 16 mm (Z=+2). Válvula pulmonar normal, tronco pulmonar normal, ramas normales. Drenajes venosos normales. No derrames. Cable de marcapasos endocavitario atravesando la válvula tricúspide.

Serologías: PCR para enterovirus, adenovirus, CCZ, VHS, VEB, CMV, VH 6,7,8 negativas. Serología para toxoplasma, LUES, *Borrelia burgdorferi*, parvovirus B 19, fiebre Q, VHS, CMV, VEB negativas. Serología *Brucella* positiva en dos determinaciones en distinta muestra (Rosa de Bengala positiva, test de Wright, e inmunocaptura positivos a dilución 1/2560 y 1/5120 respectivamente). Antígeno de rotavirus y adenovirus en heces negativos

Parásitos en heces negativos.

Coprocultivo y hemocultivo negativos.

Ecografía abdominal normal.

COMENTARIO DE LOS AUTORES

En nuestro caso se implantó un marcapasos intracavitario VVI- R (frecuencia: 90 lpm). Se realiza ECG tras su implantación donde observamos: ritmo de marcapasos 90 lpm. QRS a 135 ms (Fig. 2).

El tratamiento médico de *Brucella* que se recomienda en estos casos (en niños menores de ocho años) es: cotrimoxazol vo (8-10 mg/kg/día) cada 12 horas vía oral durante 6 semanas, más rifampicina (15-20 mg/kg/día) cada 24 horas más gentamicina iv (5 mg/kg/día) 7-14 días.

La evolución fue buena a nivel cardiológico, adecuada respuesta al implante del marcapasos con frecuencia cardíaca mantenida a 90 lpm, sin signos de insuficiencia cardíaca. Sigue revisiones actualmente en la Unidad de arritmias y cardiología infantil con adecuado funcionamiento del marcapasos. Durante su estancia en planta, permanece afebril y asintomático en todo momento, salvo la presencia de deposiciones diarreicas en mejoría. Se decide alta continuando tratamiento en domicilio. Durante sus revisiones en consultas de aislados presenta disminución de títulos hasta negativización. Se declaró el caso a medicina preventiva, estudiándose a la familia, con estudio cardiológico y serológico negativo.

La brucelosis es una antroponosis de distribución mundial muy polimorfa. En España, se trata de una enfermedad endémica siendo la especie más común *brucella mellitensis*. La afectación cardiovascular por *Brucella spp* es muy infrecuente (0,2-2%), manifestándose como endocarditis (a menudo sobre la válvula aórtica sana) y excepcionalmente pericarditis y/o miocarditis, como eventos aislados, y aún más su asociación. El mecanismo de daño cardíaco puede ser efecto directo del microorganismo (demostrado en líquido pericárdico obtenido por pericardiocentesis) o debido al depósito local de inmunocomplejos. El pronóstico de pacientes con miocarditis brucelar es en la mayoría de los casos hacia la curación. El diagnóstico, en ausencia de alteraciones ecocardiográficas, se basa en la clínica, serología, hemocultivos y datos epidemiológicos, así como en la exclusión de otras causas potenciales. La presencia de BAVC y brucelosis es muy poco frecuente, por lo que en nuestro paciente se plantea la duda de si son hallazgos independientes o si realmente la brucelosis fue causa de miocarditis al inicio del cuadro que derivó en un BAVC. Sorprende la escasez de casos de brucelosis con afección cardíaca en nuestro medio a pesar de que se trata de una

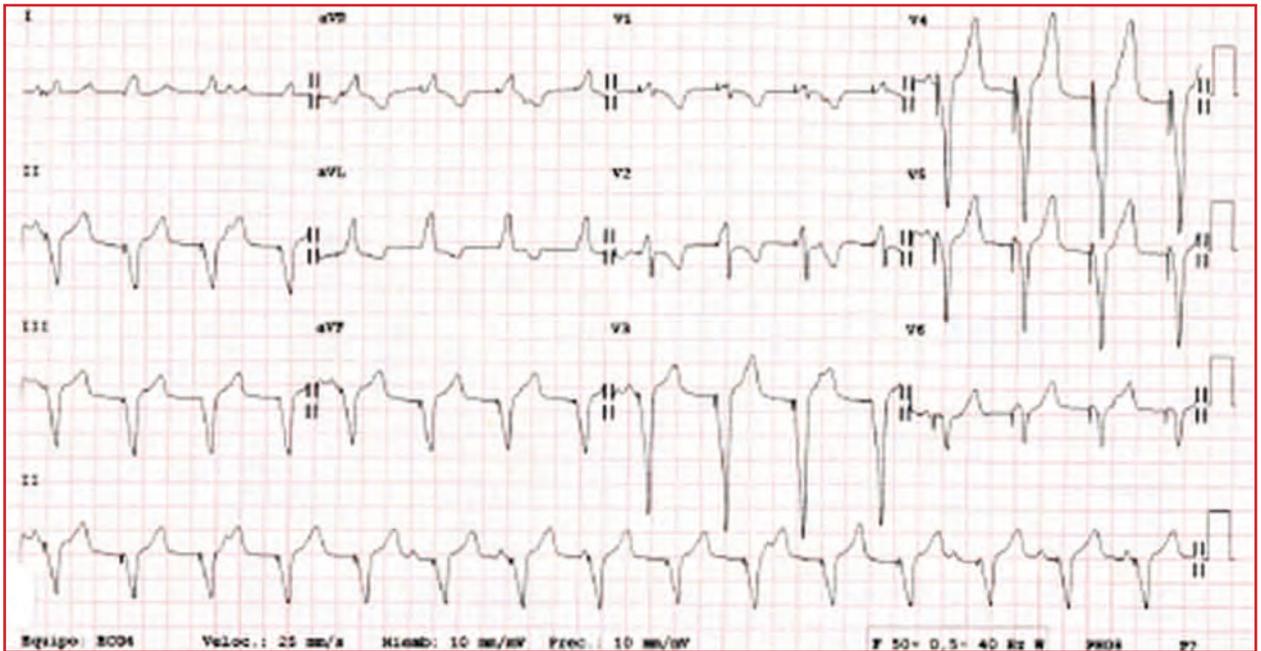


Figura 2.

enfermedad endémica, lo cual puede estar relacionado con algún factor local que preserve el corazón y con el diagnóstico precoz de la infección. Aunque se trata de una eventualidad rara, no debe descartarse esta forma de presentación en un país en el que la brucelosis es una infección endémica.

COMENTARIO FINAL

Ante un paciente con bradiarritmia la primera actuación en Urgencias es la monitorización y estabilización del mismo, con actuación diferente dependiendo de la estabilidad hemodinámica, con ayuda de fármacos antiarrítmicos según la situación del paciente y/o marcapasos transitorio. Posteriormente se establecerá un diagnóstico diferencial del cuadro así como solicitud de las pruebas complementarias que puedan orientar el cuadro. Finalmente se establecerá el tratamiento definitivo así como el seguimiento del paciente. Nuestro caso se trataba de un BAVC de causa adquirida, sin poder filiar con seguridad que la etiología se debiera a un cuadro de brucelosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. García de Lucas MD, Castillo Domínguez JC, Martínez González MS. Miopericarditis por Brucella. Rev Esp Cardiol. 2004;57:709.
2. Infectología pediátrica básica; Sociedad española de infectología pediátrica 2012; 978-84-9835-452-2.
3. Vinay Ramakrishna P, Shubha S, Rohit V, Shibu B, Vandana KE, et al. Acute brucellosis complicated by fatal myocarditis. Intern Jo Infecti Diseases 2010;14:358-360.
4. Abid L, Frikha Z, Kallel S, et al. Brucella Myocarditis: A Rare and Life-Threatening Cardiac Complication of Brucellosis. Intern Med 2012;51:901-904.
5. Myung KP. Pediatric Cardiology for Practitioners. 5ª Edición. Texas. Ed Mosby. 2008;548-558.
6. Abelleira Pardo C, Ávila Álvarez A, Bouzas Zubeldia B. Cardiología Pediátrica en Atención primaria. Madrid. 2009. Disponible en: <http://booksmedicos.blogspot.com>
7. Coca Pérez A, Álvarez Rojas E. Protocolo de arritmias en UCIP. SECIP. 2013. Disponible en: http://www.secip.com/publicaciones/protocolos/cat_view/68-protocolos/72-arritmias.

Imagen comentada

Coordinador: C. Solano Navarro

Torticolis en contexto de cuadro infeccioso

M. del Pozo Carlavilla, S. Valero Portero, C. Solano Navarro

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

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 7 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que acude a Urgencias por presentar torticolis doloroso de 12 horas de evolución, que comenzó al levantarse de la cama por la mañana. Refiere cuadro febril en las 48 horas previas, con temperatura que alcanzó los 39,5 °C, asociado a vómitos y cervicalgia, con buena movilidad del cuello inicialmente. A su llegada a Urgencias se encuentra afebril y sin presentar episodios eméticos en las 24 horas previas.

En la exploración física el paciente presenta buen estado general y se encuentra afebril. Se objetiva una lateralización del cuello hacia la derecha con rotación del mentón hacia el lado contrario, con imposibilidad de corrección voluntaria del torticolis. La exploración neurológica es rigurosamente normal, sin alteraciones de la fuerza, la sensibilidad o los reflejos

osteotendinosos. A nivel cutáneo se observan vesículas en racimos sobre base eritematosa y úlceras de localización perioral (Fig. 1). Resto de la exploración por órganos y sistemas normal.

En la analítica destaca una PCR de 7,6 g/dl y unos leucocitos totales de 12680 / μ l, con un porcentaje de neutrófilos del 71,1%, linfocitos 13,2% y monocitos 12,1%. El resto del hemograma y la bioquímica fueron normales.

Se realizó una radiografía simple cervical que muestra rectificación de la lordosis cervical (Fig. 2).

Ante el cuadro clínico descrito se decide solicitar TAC cervical con reconstrucción digital (Fig. 3a y b).

En la TAC se muestra una subluxación rotatoria atloaxoidea derecha con distancia atloaxial de 4 mm (tipo II de Fielding y Hawkins) (Fig. 4).



Figura 1.



Figura 2.

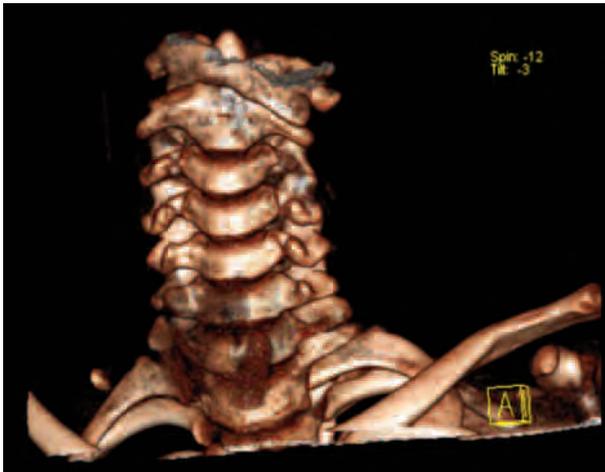


Figura 3a. Reconstrucción digital mediante TAC cervical proyección anterior.

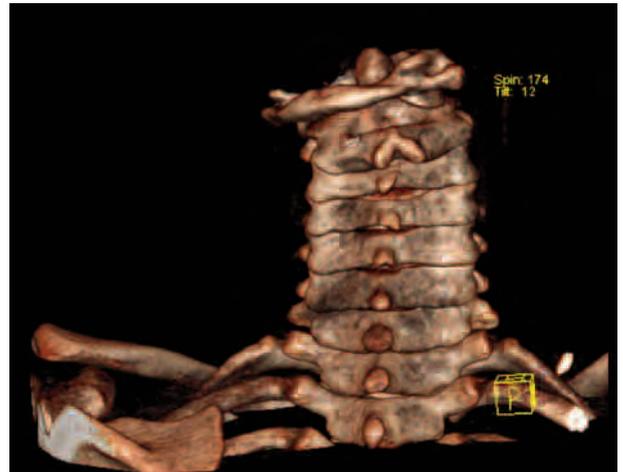


Figura 3b. Reconstrucción digital mediante Tac cervical proyección posterior.

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Diagnósticos: síndrome de Grisel o luxación rotatoria atlanto-axoidea no traumática. Estomatitis vírica.

El síndrome de Grisel es una situación rara, que se reporta esporádicamente en la literatura. Afecta principalmente a la población pediátrica, especialmente entre 6-12 años. Generalmente se debe a un proceso infeccioso o inflamatorio local, como infecciones de vías respiratorias altas o procedimientos quirúrgicos (mastoidectomía o amigdalectomía). La fisiopatología no es clara, aunque se postula que puede deberse a un edema retrofaríngeo que conlleva laxitud de ligamentos y estructuras capsulares circundantes a la articulación de C1-C2, permitiendo una deformidad rotacional cervical.

Fielding y Hawkins han propuesto una clasificación que subdivide a la subluxación rotatoria atlantoaxoidea en cuatro tipos: el tipo I es una rotación simple sin desplazamiento anterior del atlas; el tipo II, con desplazamiento anterior del atlas de 5 mm o menor; el tipo III, con un desplazamiento anterior del atlas mayor de 5 mm, y el tipo IV, con rotación y desplazamiento posterior del atlas. El manejo temprano consiste en inmovilización, tratamiento médico y fisioterapia. Los casos tardíos o tratados inadecuadamente pueden requerir reducción y fijación quirúrgica.

En nuestro caso, el paciente fue valorado por el servicio de Neurocirugía, iniciándose tratamiento analgésico, miorrelajante y fijación mediante collarín cervical, con buena evolución clínica. Previo al alta se realiza RMN que muestra resolución de la subluxación rotatoria atloaxoidea, mostrando únicamente un engrosamiento granulomatoso/fibrótico del ligamento transverso del atlas (Fig. 5).

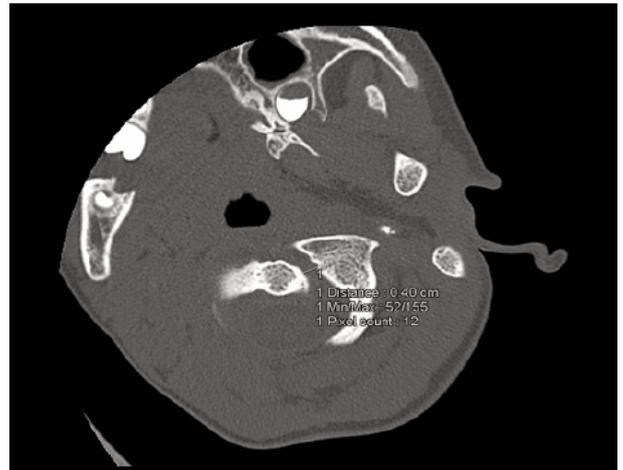


Figura 4.

El torticolis se define como una inclinación lateral de la cabeza asociada a rotación del mentón del lado contrario, pudiéndose acompañar de dolor. Se trata de una consulta médica relativamente frecuente en Urgencias de Pediatría, y para un correcto diagnóstico diferencial del mismo tendremos en cuenta, en primer lugar, la edad de presentación, debiendo conocer que el origen más frecuente será congénito (tanto en recién nacidos como en lactantes), causado por fibrosis del músculo esternocleidomastoideo y relacionándose, en su inmensa mayoría, al antecedente de un parto traumático.

A la hora de la anamnesis, será de gran interés conocer: la existencia de antecedentes de traumatismo, así como los síndromes asociados a inestabilidad atloaxoidea; también es de vital importancia el tiempo de evolución, la asociación a fiebre u otros datos de infección, y la ingesta de fármacos previo al inicio de la clínica.

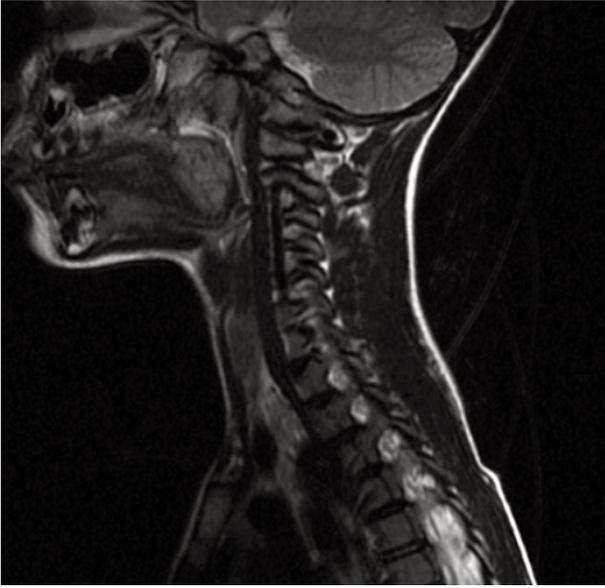


Figura 5.

Hay algunos datos de alarma tanto en la exploración como en la anamnesis que deben tenerse presentes:

- Aspecto séptico/fiebre.
- Disfagia/estridor.
- Dolor intenso occipital.
- Cefalea/vómitos/diplopía/ataxia.
- Hiperflexión cervical.

Hablaremos a continuación más detenidamente de las formas adquiridas, ya que son las que nos atañen en el caso que nos concierne:

- **Asociadas a patología infecciosa o inflamatoria:** los focos más frecuentes serán el área ORL (faringoamigdalitis, absceso retro/parafaríngeo, otitis media, adenitis, mastoiditis, etc.) aunque en raras ocasiones podríamos encontrar el origen de este cuadro en una neumonía del lóbulo superior, o patología de la columna cervical, tal como espondilodiscitis u osteomielitis cervical. Dentro de este bloque quedaría englobada la subluxación atloaxoidea atraumática o también denominada Síndrome de Grisel. Algunos síndromes también se asocian característicamente con inestabilidad atloaxoidea, como son los síndromes de Down, Larsen, Marfan o Morquio.
- **Asociadas a patología tumoral:** cabe decir que como forma de presentación es infrecuente, pero debemos tenerla siempre presente en el diagnóstico diferencial. Podríamos encontrarnos ante un proceso tumoral tanto de localización en SNC como ósea, siendo el osteoma osteoide y el osteoblastoma las entidades más frecuentes en el segundo de los casos.

La focalidad neurológica o persistencia de torticollis en ausencia de fiebre, nos obligará siempre a realizar pruebas de imagen (RMN para descartar proceso intracraneal en fosa posterior). En el fondo de ojo podríamos encontrar datos de HTIC, aunque no encontrarlos no nos descartaría de ninguna manera este diagnóstico.

El hallazgo de nistagmo adquirido, cabeceo y torticollis en una edad típica de 6-12 meses, nos obligaría a descartar tumor supratentorial: glioma hipotalámico o del quiasma óptico; a esta tríada se le denomina spasmus nutans:

- **Muscular reactivo o postural benigno:** la presentación será aguda, relacionándose generalmente con malas posiciones. Suele aparecer al despertar, con empeoramiento a lo largo del día, y la duración no suele sobrepasar la semana.
- **Torticollis paroxístico:** se caracteriza por su presentación episódica recurrente. Al aparecer asociado a RGE, se denomina síndrome de Sandifer y el tratamiento antirreflujo mejora la clínica.
- Otra entidad que es interesante mencionar sería el **torticollis paroxístico benigno**, que se trata de ataques de inclinación lateral de la cabeza durante los cuales está dificultada la movilización pasiva, sin pérdida de consciencia; este trastorno remite espontáneamente a los 2-3 años de vida y se trata de un diagnóstico de exclusión.
- **Secundario a fármacos:** distonía o efecto secundario extrapiramidal, secundario mayoritariamente a fenotiazinas (clorpromazina, metoclopramida) o asociada a ciertos antiepilépticos como la carbamazepina o la fenitoína.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fielding JW, Hawkins RJ. Atlanto-axial rotatory fixation. J Bone Joint Surg. 1977; 59:37.
2. Pharisa C, Lutz N, Roback MG, Gehri M. Neck complaints in the pediatric emergency department: a consecutive case series of 170 children. Pediatr Emerg Care. 2009;25:823.
3. Pang D. Spinal cord injury without radiographic abnormality in children, 2 decades later. Neurosurgery. 2004; 55:1325.
4. Ozuah, P. Torticollis. In: Primary Pediatric Care, 4th, Hoekelman, RA (Eds), Mosby, St. Louis 2001;1282.
5. Bredenkamp JK, Maceri DR. Inflammatory torticollis in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1990;116:310.
6. The neck. In: Pediatric Diagnosis: Interpretation of Symptoms and Signs in Children and Adolescents, 6th, Green M (Ed), WB Saunders, Philadelphia. 1998;63.
7. Gourin CG, Kaper B, Abdu WA, Donegan JO. Nontraumatic atlanto-axial subluxation after retropharyngeal cellulitis: Grisel's syndrome. Am J Otolaryngol. 2002;23:60.
8. Dagtekin A, Kara E, Vayisoglu Y, et al. The importance of early diagnosis and appropriate treatment in Grisel's syndrome: report of two cases. Turk Neurosurg. 2011;21:680.
9. Ortega-Evangelio G, Alcon JJ, Alvarez-Pitti J, et al. Eponym : Grisel syndrome. Eur J Pediatr. 2011;170:965.

Errores de diagnóstico

Coordinador: M^a Teresa Alonso Salas

Síndrome febril y shock no siempre tienen un origen infeccioso

A. Vázquez Florido, M. Taguas-Casaño, M.T. Alonso Salas

Urgencias Hospital Infantil Virgen del Rocío de Sevilla.

INTRODUCCIÓN

Uno de los problemas más importantes de los Servicios de Urgencias Pediátricas es la identificación precoz de un niño con fiebre y shock. En la mayoría de los casos la causa es infecciosa y el objetivo del pediatra es el establecimiento de una serie de medidas encaminadas a la estabilización y tratamiento precoz del niño. Sin embargo, en ocasiones, la causa es otra y con una anamnesis, exploración física detallada e investigación dirigida a descartar otras etiologías se pueden evitar retrasos diagnósticos.

CASO CLÍNICO

Niña de 7 años que ingresa procedente de un hospital comarcal por sospecha de infección bacteriana potencialmente grave. Presenta fiebre de hasta 40° C de 72 horas de evolución, acompañada de odinofagia, un vómito y una deposición diarreica. En las últimas 24 horas comienza con prurito en ambas manos y exantema palmo-plantar, que posteriormente desaparece. En tratamiento con amoxicilina-clavulánico oral (100 mg/12,5 mg/ml: 4 ml/8 horas) desde hace 24 horas.

Antecedentes

- Familiares: sin interés.
- Personales: no alergias conocidas, vacunada correctamente y sin enfermedades de interés.

Exploración

A su ingreso: saturación 100% (con aporte de O₂ en mascarilla), FC: 130 lpm, PA: 97/39 mmHg, PAM: 50 mmHg.

Leve afectación del estado general. Consciente y orientada. Glasgow 15/15. Edema palpebral bilateral. Hiperemia conjuntival bilateral sin secreción. Labios rojos y edematosos, no fisurados. Buena coloración cutaneomucosa, excepto

exantema maculopapuloso en manos, rodillas, ingles y pies. Normohidratada. Frialdad periférica con palidez acra, tiempo de relleno capilar 3 segundos. Pulsos periféricos presentes y saltones. Edemas de manos y pies, dolor a la palpación de los mismos. ORL: hiperemia e hipertrofia amigdalar sin exudado, no enantema en paladar ni úvula. Tumoración cervical derecha sin fluctuación a la palpación ni eritema. ACR: corazón rítmico sin soplos ni ritmo de galope. Buena ventilación bilateral sin ruidos patológicos. Abdomen blando y depresible, sin signos de irritación peritoneal ni masas ni megalias.

Pruebas complementarias

Hospital de origen:

- Hemograma: leucocitos 8930, neutrófilos 83,7%, Hb 11,4 g/dl, plaquetas 138000.
- Bioquímica: glucosa, iones, urea, creatinina, proteínas totales, transaminasas y CPK normales; PCR: 161, 3 g/l, PCT 10 ng/ml.
- Estudio de coagulación: TP: 16,4 seg. TP ratio: 1,24. TP (E+C): 1,12. Dímeros D 6,5.
- Sedimento de orina: leucocituria y bacteriuria.
- Rx AP de tórax normal.
- Hemocultivo, urocultivo y frotis faríngeo cursados, finalmente negativos.

EVOLUCIÓN

El paciente ingresa en situación de inestabilidad hemodinámica con requerimiento de expansores de volumen y drogas vasoactivas. Se inicia tratamiento empírico con cefotaxima y clindamicina por probable shock tóxico de origen estreptocócico. En respiración espontánea con mínimo oxígeno suplementario (1 lpm) para mantener buenas saturaciones de oxígeno. Se realiza ecografía cervical donde se observan múltiples adenopatías de aspecto reactivo-inflamatorio, sin signos de abscesificación ni edema subcutáneo.



Figura 1. Ecocardiograma donde se observa hiperrefrigencia de arteria coronaria derecha, sin dilatación aneurismática.

Es valorada por cardiología realizándose ecocardiografía con contractilidad normal, sin evidencia de aneurismas en arterias coronarias.

- Persiste elevación de los reactantes de fase aguda (PCR y PCT).
- Citoquímica LCR (aspecto xantocrómico): 50 células con 80% de linfocitos sin consumo de glucosa ni aumento de proteínas,
- Cultivo de LCR negativo.
- Aumento de troponina hasta 309,6 ng/L y Pro BNP hasta 23849 pg/ml.
- Frotis de sangre periférica con importante neutrofilia con desviación a la izquierda y no se observan atipias.

Ante la sospecha en el diagnóstico diferencial de enfermedad de Kawasaki se inicia tratamiento con AAS a dosis antiinflamatorias y gammaglobulina inespecífica a 2 g/kg.

A las 48 horas del ingreso empeoramiento claro con inestabilidad hemodinámica, ritmo de galope a la auscultación y trastornos del ritmo. Se realiza nueva ecocardiografía donde se observa derrame pleural bilateral, una disminución de la contractilidad y de la fracción de acortamiento compatible con miocarditis aguda severa con insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico, y ectasia e hiperrefrigencia de la arteria coronaria derecha, sugestiva de enfermedad de Kawasaki en fase aguda (Fig. 1). La proBNP y las transaminasas continúan en ascenso. Se realiza ECG que no muestra datos de isquemia ni arritmias, salvo PR corto, y que en las siguientes horas presenta disminución del voltaje y aplanamiento de la onda T (Figs. 2 a 4). La evolución clínica precisa optimización del tratamiento del shock cardiogénico e intensificación del tratamiento del síndrome de Kawasaki mediante megadosis de corticoides a 30 mg/kg tres dosis intravenoso.

En los días siguientes mejoría progresiva del shock cardiogénico con retirada del soporte vasoactivo y ventilatorio. Se realiza control ecocardiográfico con normalización de la función ventricular izquierda, y se suspende antibioterapia intravenosa ante cultivos negativos.

DISCUSIÓN

Los síndromes caracterizados por fiebre, eritrodermia-exantema, acompañados de hipotensión arterial severa, son enfermedades potencialmente muy graves, que alertan al clínico y le obligan a realizar un diagnóstico diferencial a veces difícil y en poco tiempo.

En estas situaciones que cursan con shock rápidamente progresivo, es fundamental la orientación diagnóstica en las primeras horas del ingreso hospitalario, puesto que una adecuada terapia dirigida

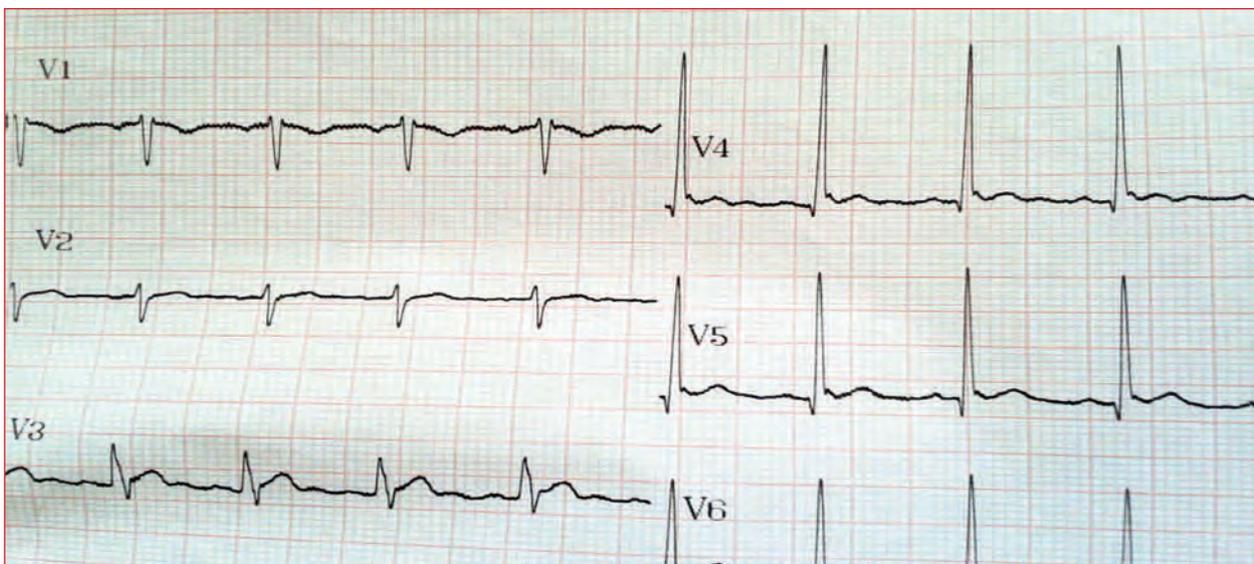


Figura 2. EKG precordiales (primer día).Ligera tendencia al aplanamiento de las T en precordiales izquierdas. No ondas Q patológicas ni alteraciones del PR ni ST. No atenuación de voltajes ni signos de hipertrofias ventriculares.

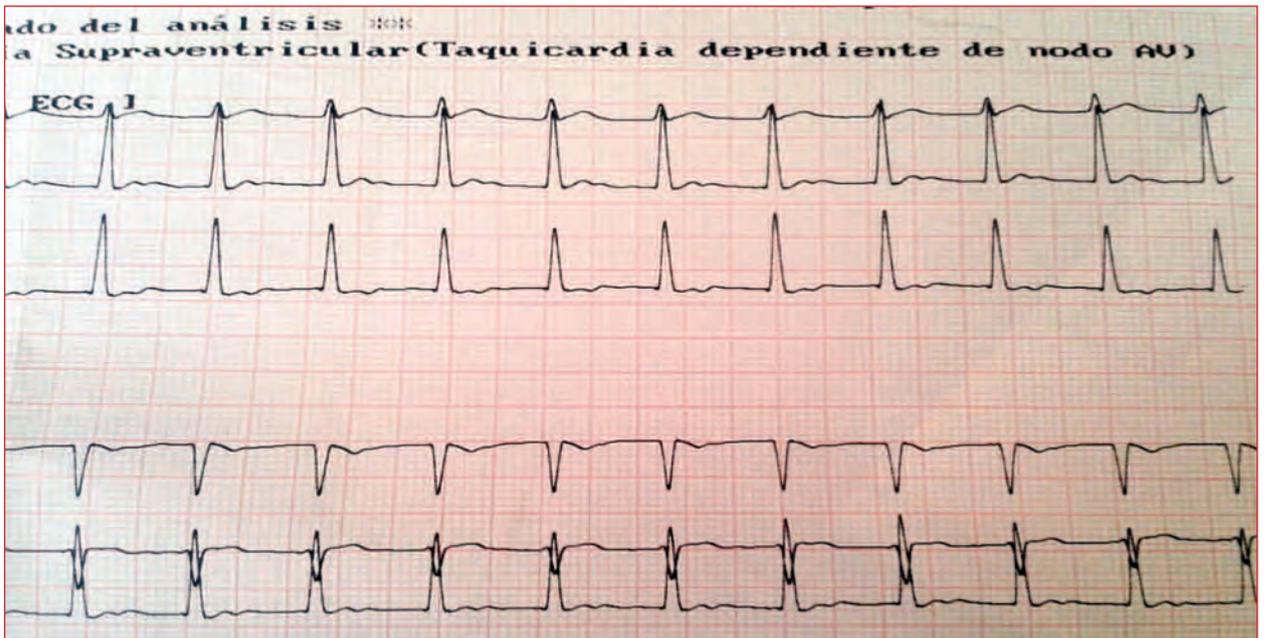


Figura 3. EKG a las 48 horas: DI, DII, DIII, aVR, aVL y aVF, Precordiales V1-V6.

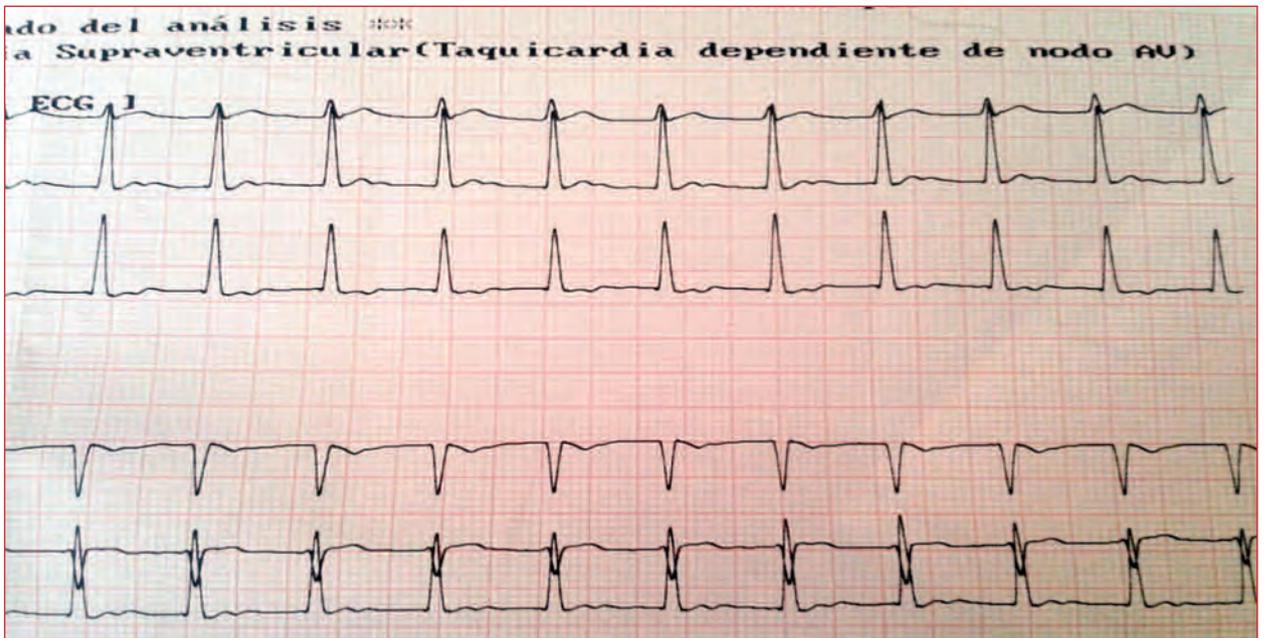


Figura 4. EKG a las 48 horas: DI, DII, DIII, aVR, aVL y aVF. Disminución del voltaje y aplanamiento de las ondas T, ondas T isodifásicas y PR alargado.

puede hacer variar la evolución y el pronóstico de enfermedades severas y que pueden tener un desenlace fatal.

En un cuadro que se desarrolla de esta forma, en la edad pediátrica, debemos hacer el diagnóstico diferencial de tres entidades fundamentalmente: meningococemia, síndrome del shock tóxico (estafilocócico o estreptocócico) y enfermedad de Kawasaki que debuta en situación de shock.

En el primer supuesto, la meningococemia fulminante, se caracteriza por un cuadro de evolución rápida de pocas horas de fiebre, lesiones cutáneas e hipotensión rápida y a veces con escasa respuesta a la reposición volumétrica y con necesidad precoz de soporte vasoactivo. Aunque inicialmente las lesiones cutáneas puedan crear dudas, generalmente en los casos severos, la púrpura es fulminante, y las lesiones secundarias a CID se hacen evidentes en las primeras horas.

En el caso del shock tóxico, aparece fiebre elevada, eritrodermia extensa e hipotensión que provoca una afectación multiorgánica. Estos síntomas pueden aparecer solapadamente en unas 12-24 horas. Los criterios establecidos por el CDC son los siguientes:

- Fiebre: temperatura > 38,9° C.
- Exantema: eritrodermia macular difusa.
- Descamación de forma característica en palmas, plantas y dedos del pie, que aparece 1-2 semanas tras el inicio del cuadro.
- Hipotensión: tensión arterial sistólica (TAS) < p5 para la edad.
- Afectación clínica-analítica de más de tres órganos:
 - *Gastrointestinales*: vómitos-diarrea inicialmente.
 - *Muscular*: mialgias o elevación CPK (> 2 veces normalidad)
 - *Mucosas*: hiperemia bucofaringea, conjuntival o vaginal.
 - *Renal*: BUN o creatinina en plasma > 2 veces normalidad. Piuria estéril.
 - *Hematológico*: leucocitosis y trombopenia (< 100.000) iniciales.
 - *Hepático*: bilirrubina y transaminasas > 2 veces normalidad.
 - *Sistema nervioso central*: desorientación, confusión, obnubilación no secundarias a hipotensión.

En cuanto al screening microbiológico, en el caso de shock estafilocócico, los cultivos negativos no son excluyentes. En el caso del shock estreptocócico, se considera obligado el aislamiento del germen en un lugar estéril.

En el tercer supuesto, la enfermedad de Kawasaki, el diagnóstico definitivo es más difícil, porque no hay criterios clínicos ni analíticos excluyentes. Habitualmente se realiza por la combinación de síntomas y hallazgos de laboratorio, acompañados de una alta sospecha diagnóstica.

Los criterios clínicos aceptados actualmente son:

- Fiebre: duración de al menos 5 días.
- Conjuntivitis bilateral no purulenta.
- Linfadenopatía: generalmente cervical, de > 1,5 cm de diámetro.
- Rash: generalmente polimorfo, sin vesículas ni costras.
- Mucosas: labios fisurados, lengua aframbuesada y orofaringe hiperémica de forma difusa.
- Miembros: inicialmente edema de palmas y plantas; descamación de puntas de dedos en período de convalecencia.

En cuanto a la analítica, se caracteriza por una elevación importante de la PCR y VSG, leucocitosis y plaquetas normales disminuidas en fase inicial.

Existen casos de Kawasaki incompleto, en los que no se cumplen todos los criterios clínicos. Ante la sospecha, está indicada la realización de una ecocardiografía de forma precoz, puesto que si se detectan alteraciones coronarias, el diagnóstico se confirma aún apareciendo menos de cuatro criterios clínicos.

Aún así, la normalidad en las coronarias de esta prueba nunca excluye el diagnóstico. La afectación vascular de esta enfermedad puede manifestarse de otras formas: pericarditis, miocarditis, insuficiencia valvular, signos indirectos de isquemia-infarto de miocardio o fallo cardíaco puro.

Existe una forma de presentación, que aunque infrecuente, se ha ido detectando de forma creciente en los últimos años. Es la forma de debut que asocia inestabilidad hemodinámica rápidamente progresiva, y que hace necesario ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos, con soporte hemodinámico más o menos intensivo. Estos pacientes son generalmente niñas, con más neutrofilia, más trombopenia, más ascenso de PCR, coagulopatía de consumo o alteración de algún factor de coagulación, y suelen presentar con más frecuencia resistencia al tratamiento con inmunoglobulinas que aquellos pacientes con enfermedad de Kawasaki sin afectación hemodinámica.

Este grupo de enfermos suelen tener alteraciones más severas en las coronarias y en la función ventricular. Son más frecuentes la baja fracción de eyección e insuficiencia mitral. También se puede ver afectada la función diastólica.

En el caso clínico presentado, en el momento inicial del ingreso en el hospital, la paciente llevaba 4 días de evolución de fiebre elevada, y en las últimas horas se había sumado afectación rápida del estado general con hipotensión moderada-severa. En el hospital de origen se había iniciado tratamiento empírico antibiótico con cefotaxima ante la sospecha de shock séptico, y soporte hemodinámico con expansión de la volemia e infusión de dopamina como droga vasoactiva.

A su llegada a nuestro centro hospitalario, se planteó diagnóstico diferencial entre shock tóxico estreptocócico/estafilocócico y enfermedad de Kawasaki con afectación hemodinámica.

La paciente presentaba criterios clínicos que comparten ambas enfermedades: fiebre elevada, inyección conjuntival, orofaringe hiperémica, linfadenopatía cervical (que puede aparecer tanto si hay un origen estreptocócico como en la enfermedad de Kawasaki).

El eritema estaba localizado en palmas y plantas, pero estaba desapareciendo. Sí presentaba edema en esas zonas, más característico de la enfermedad de Kawasaki.

En cuanto a la analítica, se constató una leucocitosis importante, elevación de PCR y procalcitonina, dato que podía apoyar más el origen bacteriano del cuadro. Unas 6 horas después del ingreso, se detecta elevación importante de parámetros de afectación cardiaca: troponina y pro-BNP. Esto, junto a la hipotensión progresiva, que obligó a aumentar el soporte vasoactivo, apoyaban más el diagnóstico de enfermedad de Kawasaki.

Se inició precozmente la infusión de inmunoglobulina intravenosa a dosis altas (2 g/kg) ante esta sospecha.

A pesar de eso, se desarrolla hipotensión severa progresiva, y en las ecografías seriadas que se realizan se constata fallo importante de la contractilidad de forma global con afectación de las funciones sistólicas y diastólicas.

Al soporte vasoactivo inicial, se asocia levosimendán y bolo de corticoides (30 mg/kg) tras la finalización de inmunoglobulinas.

En las siguientes 24 horas, la paciente con mejoría clínica paulatina, que permite la retirada progresiva del soporte hemodinámico y la extubación en menos de una semana. Se mantuvo tratamiento con AAS y corticoides a dosis de mantenimiento al alta a planta.

La etiología de esta enfermedad es actualmente desconocida. El debate actual se centra en el mecanismo de la activación del sistema inmune. Los superantígenos parecen ser una causa muy probable de esta enfermedad, en vista de la similitud clínica e inmunológica entre la enfermedad de Kawasaki y las enfermedades mediadas por superantígenos estafilocócico-estreptocócico: el síndrome del shock tóxico.

CONCLUSIONES

- Las enfermedades que asocian shock con eritrodermia-exantema son potencialmente graves y pueden desarrollar fallo multiorgánico. Hacer un diagnóstico diferencial que

oriente la terapia puede modificar su evolución y pronóstico final.

- La enfermedad de Kawasaki por ser poco frecuente en nuestro medio, representa a veces un reto diagnóstico, especialmente en los casos de presentación atípica, y a veces depende del grado de sospecha del clínico que valora al paciente.
- La forma de debut de esta enfermedad con un cuadro de shock es excepcional, por lo que su diagnóstico se hace aún más complicado. Debemos concluir que ante todo paciente que se presente como un shock cardiogénico, debemos tener presente esta enfermedad como posible causa, para iniciar tratamiento específico lo antes posible.

BIBLIOGRAFÍA

- Chuang YY, Huang YC, Un TY. Toxic shock syndrome in children: epidemiology, pathogenesis, and management. *Paediatr Drugs*. 2005;7(1):11-25.
- Eleftheriou D, Levin M, Shingadia D, Tulloh R, Klein NJ, Brogan PA. Management of Kawasaki disease. *Arch Dis Child*. 2014 Jan;99(1):74-83.
- Kanegaye JT, Wilder MS, Molkara D, Frazer JR, Pancheri J, Tremoulet AH, et al. Recognition of a Kawasaki disease shock syndrome. *Pediatrics*. 2009 May;123(5):e783-9.
- Rodríguez-Núñez A, Dosil-Gallardo S, Jordan I; ad hoc Streptococcal Toxic Shock Syndrome collaborative group of Spanish Society of Pediatric Intensive Care. Clinical characteristics of children with group A streptococcal toxic shock syndrome admitted to pediatric intensive care units. *Eur J Pediatr*. 2011;170(5):639-44.
- Ruiz Contreras J, Rojo Conejo P. Fiebre y exantemas. En: Casado J y Serrano A. *Urgencias y tratamiento del niño grave*, Ed. Ergón, 2ª edición. 2007 Madrid.
- Sánchez Tatay V, Montero Valladares C. Shock séptico, shock tóxico y shock anafiláctico. En: Alonso MT, Loscertales M, eds. *Manual de urgencias en pediatría*, Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla, 2009, Sevilla.
- Sato YZ, Molkara DP, Daniels LB, Tremoulet AH, Shimizu C, Kanegaye JT, et al. Cardiovascular biomarkers in acute Kawasaki disease. *Int J Cardiol*. 2013 Mar 20;164(1):58-63.
- Wang W, Zhu WH, Qi YQ, Fu SL, Gong FQ. Cardiogenic shock: do not forget the possibility of Kawasaki disease. *Turk J Pediatr*. 2012 Jan-Feb;54(1):86-9.

Procedimientos de enfermería

Coordinador: A. de la Peña Garrido

Proceso de reparación de heridas en Urgencias de Pediatría con alta de enfermería

P. Mosquera Pérez¹, B. Riera Hevia¹, C. Vidal Palacios², B. Comas Díaz³

¹Enfermera Referente Urgencias de pediatría. ²Jefa de servicio de pediatría, ³Jefe de servicio Urgencias. DUE Hospital Son Llátzer. Palma de Mallorca.

OBJETO

Describir el conjunto de actividades encaminadas a cubrir las necesidades asistenciales de los pacientes que una vez han sido valorados en triaje entran a formar parte en el protocolo de reparación de heridas y alta de enfermería.

ALCANCE

El proceso se inicia cuando la enfermera ha colocado la hoja de triaje en la bandeja correspondiente y finaliza con el alta de enfermería.

DESCRIPCIÓN

Los pacientes susceptibles de entrar en el protocolo de reparación de heridas con alta de enfermería serán aquellos pacientes con motivo de consulta:

- Herida abierta de cabeza (873).
- Herida abierta de codo, antebrazo y muñeca (881).
- Herida abierta de hombro y brazo (880).
- Herida abierta de cadera y muslo (890).
- Herida abierta de dedo del pie (893).
- Herida abierta del pie, excepto dedo del pie (892).
- Herida abierta de rodilla/pierna/tobillo (891).
- Herida abierta de la mano (882).
- Herida abierta de espalda (876).
- Herida abierta de región glútea (877).
- Herida abierta de genitales externos (878).
- Herida abierta de tórax (875).
- Herida abierta de párpado y zona periocular (870).
- Herida abierta de cuello (874).
- Herida abierta inespecifica, excepto extremidades (879).
- Herida abierta múltiple e inespecificada de miembro inferior (894).
- Herida abierta múltiple e inespecificada de miembro superior (884).

Que no cumplan criterios de exclusión. Estos son:

- Heridas con signos de infección.
- Heridas complicadas que afecten a estructuras importantes (vasos, nervios, tendones, grandes pérdidas de sustancia) que precisan valoración por el especialista correspondiente.
- Amputaciones.
- Heridas con hematomas en expansión.
- Heridas por picadura/mordedura salvo excepciones.
- Heridas asociadas a TCE.
- Heridas por asta de toro y armas de fuego.
- Heridas muy evolucionadas en el tiempo.
- Herida con posibilidad de fractura.
- Sospecha de malos tratos.

Todos aquellos pacientes a los que enfermería realice el triaje y no cumplan criterios de inclusión, serán derivados al facultativo, enfermería no realizará informe de alta.

Aquellos pacientes a los que enfermería realice el triaje y cumplan criterios de inclusión, la enfermera designada a triaje depositará la hoja de clasificación en la bandeja correspondiente. Serán valorados por enfermera designada a zona de boxes. Tras valoración exhaustiva y objetivar que no se cumplen criterios de exclusión, procederá a la reparación de la herida y cumplimentación del informe de alta de enfermería.

La enfermera asignada a zona de boxes realizará la historia en el box de trauma:

- ¿Cuándo? Hora de producción, ya que la decisión de cerrar la herida también depende del tiempo transcurrido.
- ¿Cómo? Mecanismo.
- ¿Dónde? Lugar, ambiente donde se produjo, posibilidad de cuerpos extraño.
- Alergias (látex, antibióticos, anestésicos).
- Calendario vacunal.

Exploración de herida

- Vascularización: valorar existencia de sangrado, por propia herida o por afectación de algún vaso. En extremidades: tomar pulsos periféricos, relleno, color, etc.
- Valorar la pérdida de sensibilidad o respuesta al estímulo doloroso (siempre antes de la infiltración anestésica).
- Afectación de la función motora. A nivel de extremidades (explorar grupos musculares, movimientos de flexo-extensión, así como tendones individuales, contra resistencia) en cara (ptosis palpebral).
- Localización.
- Longitud, forma y profundidad.
- Presencia de cuerpos extraños.
- Color de la piel circundante (valorar sanear bordes mediante Friedrich).

Descripción de zonas anatómicas de riesgo

- *Supraciliar*: zona que implica el paso del nervio frontal.
- *Ángulo interno del ojo*: posible lesión del aparato lagrimal.
- *Párpado*: puede dejar retracciones.
- *Oreja*: a nivel de cartílago, mala vascularización, favorece su necrosis e infección.
- *Labios*: la mala aproximación de los bordes resulta en un acabado estético deficiente.
- *Cuello*: en la zona anterior pasa la vena yugular, tiroides. En zona lateral el paso del nervio auricular y en la zona posterior el nervio espinal accesorio.
- *Fosa supraclavicular*: arterias, venas, plexo braquial, vértice pulmonar.
- *Axila*: riesgo de afectación de arterias y venas humerales y del plexo braquial.
- *Epicóndilo*: afectación del nervio radial.
- *Epitroclea*: afectación del nervio cubital.
- *Muñeca*: afectación del nervio radial, nervio cubital, nervio mediano. Afectación de tendones y arteria cubital y radial.
- *Ingle*: afectación plexo arteriovenoso.
- *Palma de la mano y o planta del pie*: funcionalidad y estética.

Preparar la herida

- *Hemostasia*, previo al cierre de la herida es necesario conseguir una adecuada hemostasia:
 - Presión manual sobre la herida con una gasa estéril.
 - Material hemostático (Espogostan®).
 - Adrenalina (no zonas acras).
- *Irrigación* mediante suero fisiológico a chorro para reducir la contaminación y prevenir la infección. Favorecer el arrastre de suciedad o cuerpos extraños. La herida debe ser irrigada con solución salina 100-200 ml por cada 2 cm de herida si existe bajo riesgo de contaminación, utilizando

mayor cantidad de suero a mayor riesgo de infección.

- *Corte de pelo*: no rasurar, si es necesario se cortará el pelo mediante tijera lo más cerca posible de la piel peri lesionada. Nunca cortar el pelo de las cejas.
- *Antisepsia y frote de la herida*: limpiar la piel alrededor de la herida con solución antiséptica. Evitar el frote de la herida reservándolo en aquellos casos de gran contaminación (cepillo quirúrgico).
- *Valoración de cuerpos extraños*: tras anestesiar la herida.
- *Desbridamiento*: necesario en ocasiones en heridas contaminadas, con tejido no viable. No extirpar piel viable, colgajos musculares ni fragmentos óseos.

Campo estéril con la colaboración de la auxiliar de enfermería.

Elección del material y calibre de sutura atendiendo a:

- Características de la herida: zona anatómica, profundidad y tensión.
- De la experiencia del profesional que realiza la sutura.
- El calibre mínimo necesario para fijar los bordes sin desgarrar los tejidos.

ZONA	SUTURA
Cuero cabelludo	Grapas o seda 2/0-3/0
Cara	Seda o polipropileno 5/0-6/0
Mano, pie	Seda o polipropileno 3/0-4/0
Tórax-abdomen	Seda o polipropileno 2/0.3/0.4/0
Brazo-pierna	Seda o polipropileno 2/0-3/0
Espalda	Absorbible sintética 3/0-4/0
Tejido celular subcutáneo	

Anestesia de la herida

- Anestesia tópica.
- Anestesia por infiltración.
- Anestesia por bloqueo regional digital.

GEL LAT: Tópico. Composición: lidocaína 4%, adrenalina 01%, tetracaína 05%. Preparado en jeringas de 2 ml (fórmula magistral de farmacia).

Indicaciones

- Sutura de laceraciones no complicadas que no excedan de dimensiones (6-8 cm).
- Localizadas principalmente en cara y cuero cabelludo (zonas más vascularizadas y es más receptivo a este tipo de anestesia).

Método de aplicación

- Higiene de la zona.
- Se aplica sobre el área de actuación y en sus márgenes.

- La dosis es de 1-2 ml dependiendo de la herida (lo suficiente para cubrir la herida).
- Posteriormente ocluir durante 30 minutos.
- Empleamos Tegaderm®.
- Asegurar antes de la sutura el efecto deseado, se puede repetir otra dosis.

Contraindicaciones

- Superficies distales (punta de los dedos, orejas, pene, aletas nasales).
- En membranas mucosas (labios, ojos).
- En superficies amplias de quemaduras o abrasiones.
- Heridas profundas.

Es muy útil en niños, ya que minimiza el dolor que comporta una sutura.

*Sería conveniente realizar registro de la respuesta obtenida.

Reparación de la herida

Suturas discontinuas, punto simple:

- Son las más empleadas.
- Cada punto realizado es independiente del siguiente.
- Los puntos se van repartiendo uniformemente a lo largo de la herida.
- Más facilidad para retirar los puntos; favorece el drenaje de la herida.
- En caso de desprenderse un punto, no se abre la herida.
- Frente a infecciones no precisa tener que abrir la herida completamente

Suturas continuas: Intradérmicas.

- Permite una sutura sin atravesar la piel, evitando las cicatrices por marcas de puntos.
- Requiere buena aproximación de los bordes, no debiendo existir tensión en la herida.
- Inmejorable resultado estético. Se refuerza con suturas adhesivas (Steri-Strip®). Se realiza con material no reabsorbible (monofilamento)

Grapas:

- Muy usadas en heridas de cuero cabelludo.
- Heridas lineales no complicadas. Dejan cicatriz.
- Rapidez en el cierre.
- Usar pinzas para aproximar los bordes anteponiendo estas a la grapadora.
- No usar yodo en su limpieza.
- Se retiran con quita grapas.

Bandas adhesivas. (Steri-strip®)

- Útiles en heridas pequeñas, lineales, superficiales y sin tensión.
- No aplicar en superficies de tensión o articulaciones.
- Ventajas: indoloras, económicas, fácil de aplicar y retirar, confiere a la herida más resistencia a la infección que la sutura cosida.
- Reforzar suturas subcutáneas.
- Principal inconveniente: no se pueden mojar.
- Se colocan transversalmente sobre la herida, primero de un lado de la misma, aproximar bordes y adherir otro lado.

Informe de alta de enfermería y hoja de recomendaciones

- Calendario vacunal al día (Anexo 3).
- Primera cura en 24-48 horas.
- Lavado con suero fisiológico y jabón. Retirar restos de secreciones.
- Vigilar signos de infección (calor, rubor, inflamación).
- Evitar maceración por la humedad.
- En la cara se puede poner pomadas que ayuden a la cicatrización (epitelizante oftalmológico).
- En caso que la herida se encuentre sobre una articulación, inmovilizaremos en posición funcional la zona.

DOCUMENTOS

- Hoja de triaje de enfermería (H301).
- Informe de enfermería al alta en cura de heridas (H0309).

REGISTROS

- HP-his.
- Etiquetas.
- Pulsera identificativa.
- PAT (Programa de Ayuda al Triage, versión web 4,0).

ANEXO 1. PROTOCOLO DE REPARACIÓN DE HERIDAS (Fig. 1)

ANEXO 2. CAPACITACIÓN TÉCNICA DEL PROFESIONAL DE ENFERMERÍA

El personal de enfermería que vaya a realizar el Proceso de reparación de heridas y Alta de enfermería deberá:

- Tener una experiencia acreditada en la Unidad de Urgencias mínima de 2 años, habiendo demostrado experiencia profesional en cura de heridas.
- Dicha experiencia podrá ser evaluada por los responsables de enfermería de la unidad.
- Disponer de formación acreditada en reparación de heridas.

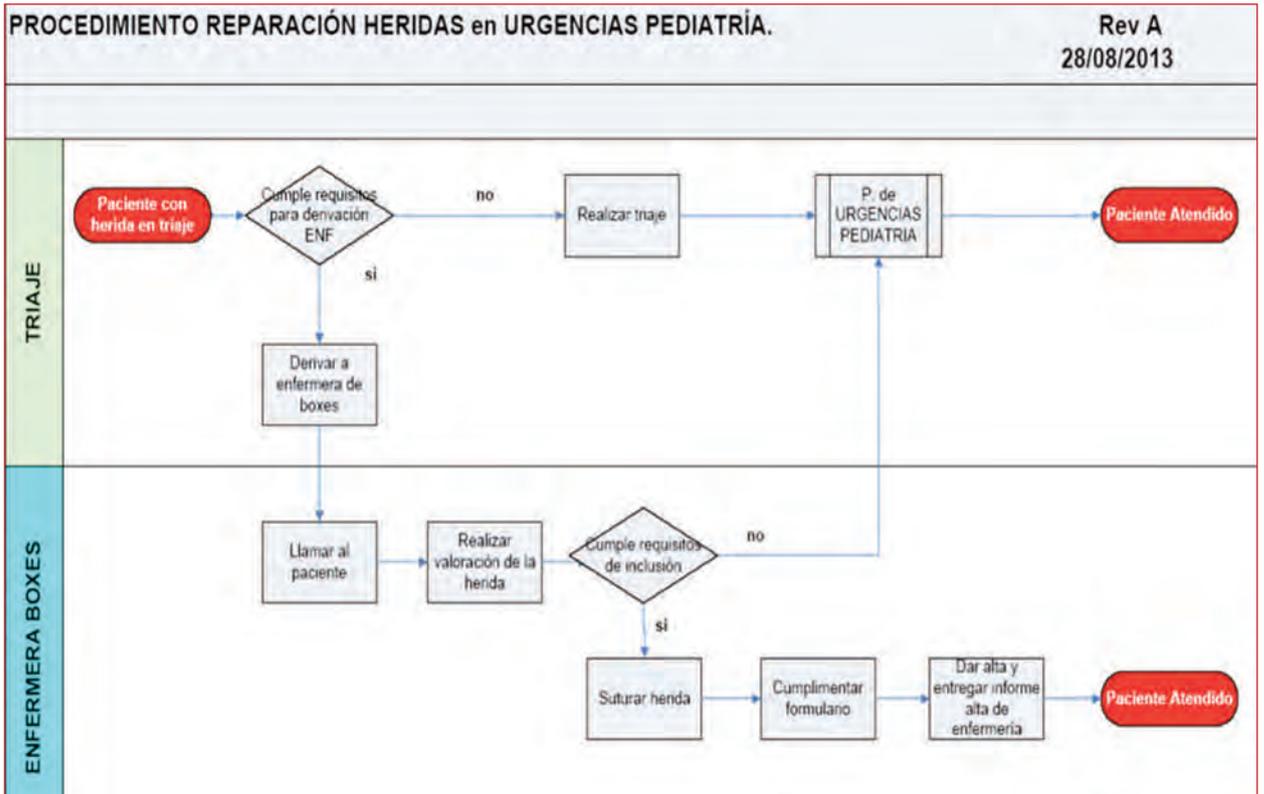


Figura 1.

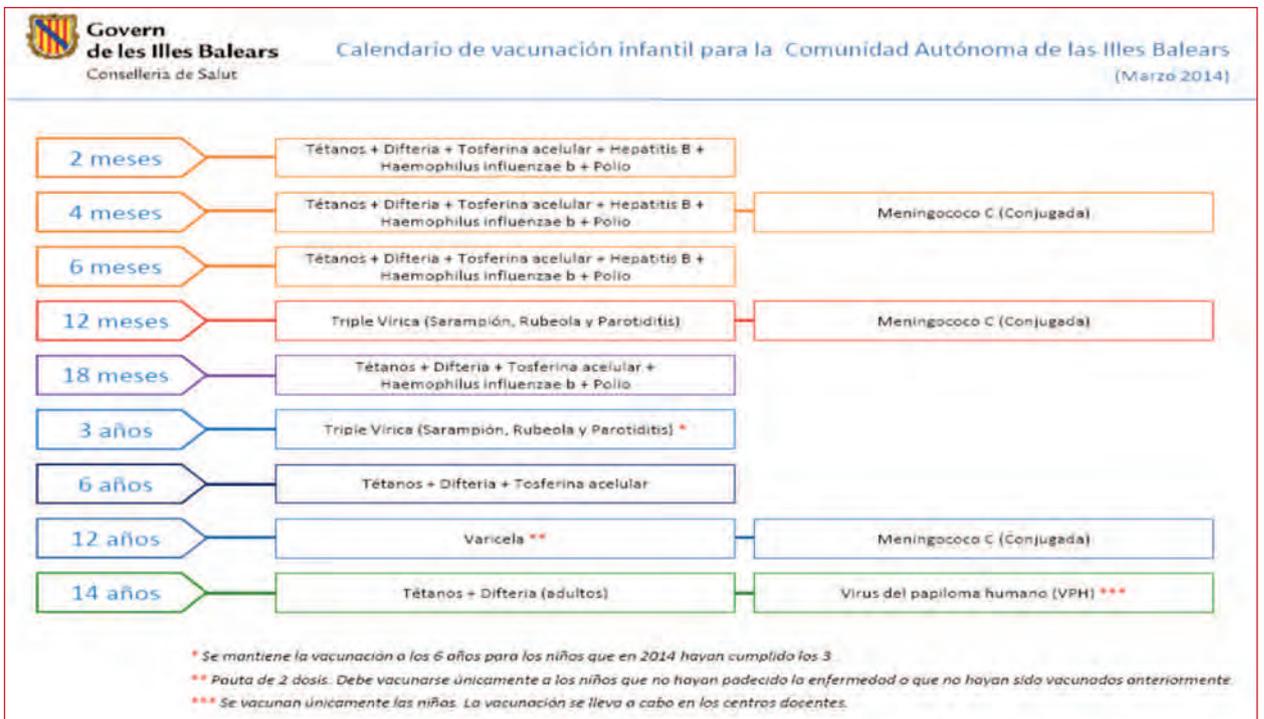


Figura 2.

Artículos comentados

Coordinador: D. Muñoz-Santanach

Adolescentes y adultos jóvenes: perspectivas sobre su atención en Urgencias

Hicks CF, Ward MJ, Platt SL. Adolescents' and Young Adults Perspectives on Their Emergency Care. Pediatr Emerg Care. 2014;30:529-33.

Comentarios: D. Muñoz-Santanach

Urgencias de Pediatría. Hospital San Joan de Deu. Barcelona.

Los adolescentes representan aproximadamente el 20% de la población mundial. Aunque en la mayoría de estados de USA se considera la mayoría de edad a partir de los 18 años, la Academia Americana de Pediatría define su ámbito hasta los 21 años, y en casos de enfermedades crónicas, incluso más allá. Por otro lado es bien conocida la infrautilización de la medicina primaria por parte de los adolescentes, que a menudo buscan cuidado médico a partir de los servicios de urgencias. Los pediatras que trabajan en Urgencias reconocen la necesidad de mantener en áreas separadas de los adultos para los pacientes pediátricos, pero las necesidades de los adolescentes y adultos jóvenes son menos conocidas.

El objetivo de este estudio es evaluar las perspectivas de los adolescentes y adultos jóvenes en el Servicio de Urgencias (SU) respecto a la edad óptima para la transición de un SU pediátrico (SUP) a uno adulto (SUA), así como la conveniencia del lugar físico asignado a ellos en el SU. Como objetivo secundario se propone evaluar la comprensión de las necesidades psicosociales de los adolescentes y adultos jóvenes por parte del personal de Urgencias.

El estudio se realiza en el SU de un hospital de Nueva York. Para llevarlo cabo se realiza una entrevista estructurada, siempre por el mismo investigador, a individuos de 15 a 21 años atendidos en el período de un año (febrero 2007 a enero 2008). El centro de estudio tiene un SU donde se atienden de forma separada los pacientes pediátricos y los adultos. Los menores de 21 años se visitan en el SUP a excepción de las embarazadas, si el motivo de consulta principal es un traumatismo, o si los mayores de 18 años prefieren atenderse en el SUA. En el SUP atienden pediatras y residentes de pediatría, y en el SUA médicos de urgencias, anestesistas, cirujanos y residentes de estas especialidades. Las enfermeras rotan entre departamentos, con un grupo pediátrico que funciona principalmente en la zona pediátrica. No se informó

de la entrevista ni de los objetivos del estudio ni a médicos ni a enfermeras. Se excluyeron los pacientes que presentaban: intoxicación, traumatismo craneal, alteración del estado mental, retraso en el desarrollo, necesidad de atención emergente y urgencias psiquiátricas.

El cuestionario incluye información demográfica, información sobre utilización de medicina primaria antes de la visita a Urgencias, preguntas sobre su edad óptima de transición a un SUA, la idoneidad de su sitio asignado en el SU, impresión de la comprensión del médico de urgencias de sus necesidades psicosociales durante la visita (educación, empleo, drogas, sexualidad, etc.), y recursos mejorables en el SU.

Finalmente se incluyen 200 sujetos reclutados, 129 (65%) eran mujeres, y la media de edad fue de 20,5 (DS 3) años. Los sujetos habían completado una media de 12 años de educación (rango, 6-18). Ciento siete (54%) se observaron en el SUP y 92 (46%) en el SUA. En general, los sujetos reportaron una edad media de 18,5 años como óptima para la transición al SUA y solo el 5% de los eligió una edad de transición óptima mayor de 21 años. Respecto a la conveniencia del lugar asignado, 22 (11%) sentían que su asignación no era apropiada para su edad; 16 (73%) fueron vistos en el SUP ($p < 0,05$). En general, los sujetos consideran que el médico de urgencias entiende sus necesidades psicosociales, sin embargo, en el SUP son más proclives a informar de estas necesidades. Respecto a la adecuación de la localización dentro del SU, los pacientes atendidos en el SUP expresan un mayor interés en acceso a revistas o entretenimiento de vídeo que los atendidos en el SUA. Las patologías valoradas en la zona pediátrica tienen una mayor probabilidad de identificarse en la atención primaria en comparación con los atendidos en la zona de adultos (87% vs 68%; $p < 0,01$). No se observaron diferencias respecto a la utilización de Atención Primaria entre ambos grupos.

El campo de la pediatría de urgencias surgió del principio que la atención urgente de los niños difiere de la de los adultos. Por este motivo se han desarrollado directrices específicas para adaptar a los niños los equipos, dotación de personal y atención en el Servicio de Urgencias. Entre la infancia y la edad adulta transcurre la adolescencia, que se caracteriza por ser una etapa con cambios físicos, psicológicos y sociales. Durante la adolescencia el individuo pasa de ser dependiente de la estructura familiar a ser una persona independiente y capaz de tomar decisiones sobre su salud. En este contexto aparece el concepto de menor maduro, definido como una persona menor de edad, con capacidad de juicio y madurez suficiente para comprender y asumir las consecuencias de sus decisiones sobre la salud. A título orientativo, en nuestro medio se considera como maduro el adolescente entre 16-18 años.

En la literatura sigue siendo muy limitada la información sobre cómo proporcionar una atención específica a los adolescentes. Existen estudios que han examinado la transición de la atención adulta para los adolescentes con enfermedades crónicas y/o necesidades especiales, y parece claro que es importante tener planes individualizados para este grupo de pacientes. El presente trabajo es uno de los pocos que intenta determinar cuál es la edad óptima para pasar a una atención adulta en adolescentes sanos. En este estudio, casi la mitad de los sujetos encuestados sentían que debe considerarse la atención en una zona de adultos a partir de los 18 años y solo el 5% escogió una edad óptima mayor a 21 años.

Los principales problemas de salud que presentan los adolescentes incluyen patología psicosocial como conductas de riesgo, conductas sexuales (enfermedades de transmisión sexual o embarazo no deseado) o consumo de sustancias tóxicas (tabaco, alcohol y drogas de abuso), patología psiquiátrica

(intentos autolíticos, trastornos de conducta alimentaria) y lesiones no intencionales. La infrautilización de la medicina primaria hace que en muchas ocasiones sea el Servicio de Urgencias dónde los adolescentes buscan asistencia médica, estas visitas ofrecen la oportunidad de detectar y prevenir algunos de estos comportamientos de alto riesgo. En este trabajo, la mayoría de los pacientes consideraron que los médicos de urgencias entienden sus necesidades psicosociales, aunque manifestaron que rara vez se abordan. Respecto al lugar físico de espera, los sujetos expresaron su deseo de disponer de revistas y recursos escritos apropiados para su grupo de edad, sobre todo en relación a información respecto a abuso de sustancias y conductas alimentarias.

Para concluir cabe resaltar la importancia de conocer que por las características propias del adolescente y la patología que puede tener asociada, es importante realizar una anamnesis específica y dirigida en su atención en Urgencias, en la que debe incluirse datos sobre conductas de riesgo, manteniendo la confidencialidad en todo momento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blakemore S, Choudhury S. Development of the adolescent brain: implications for executive function and social cognition. *J Child Psychol Psychiatry*. 2006;47:296-312.
2. Viner RM. Do adolescent inpatient wards make a difference? Findings from a national young patients survey. *Pediatrics*. 2007;120:749-755.
3. Eaton DK, Kann L, Kinchen S, et al. Youth risk behavior surveillance - United States, 2011. *MMWR Surveill Summ*. 2012;61:1-162.
4. V. Trechs, A. Curcoy. El adolescente en Urgencias. En J. Benito, C. Luaces, S. Mingegi, J. Pou Ed. *Tratado de Urgencias en Pediatría*. 2ª edición, Madrid. Ediciones Ergon 2011;853-56.

Programa de Autoevaluación

Coordinador: G. Álvarez Calatayud

Urgencias oftalmológicas

M. Royo Sans, A. Insausti García, M. Álvarez Fernández

Servicio de Oftalmología. Hospital San Rafael. Madrid.

La patología oftalmológica, si bien es relativamente prevalente en la urgencia pediátrica, generalmente no suele constituir un motivo de consulta urgente a estas edades, aunque, en ocasiones, su gravedad puede requerir un abordaje precoz y especializado. Los síntomas y signos clínicos de estas enfermedades deben ser interpretados adecuadamente por el pediatra de Urgencias para identificar precozmente aquellas posibles causas que, por su pronóstico más grave o diagnóstico complejo, precisen de la consulta inmediata con el oftalmólogo, preferiblemente infantil.

La mayoría de las urgencias oftalmológicas se trata de cuadros banales que deben ser atendidos por el pediatra de Urgencias, que tiene que estar familiarizado con estos procesos patológicos. Los cinco motivos de consulta oftalmológicos que se presentan con más frecuencia en la infancia son el ojo rojo, el estrabismo, las alteraciones de la visión, las celulitis orbitaria y periorbitaria, y los traumatismos oculares.

El Programa de Autoevaluación consta de 10 preguntas test con 5 respuestas, de las que solo una es válida y que posteriormente es comentada en sus distintas posibilidades. Al final se aportan las referencias bibliográficas generales que constituyen la fuente documental de su explicación.

Preguntas

1. Varón de 13 años de edad acude a Urgencias porque desde hace 3 días presenta un cuadro con enrojecimiento ocular que respeta el limbo esclerocorneal. El fondo de saco inferior presenta aspecto hiperémico intenso y sin relieves (Fig. 1). Al despertar existe secreción que llega a pegar las pestañas dificultando la apertura palpebral. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

- A. Iridociclitis.
- B. Conjuntivitis alérgica.
- C. Conjuntivitis bacteriana.
- D. Las respuestas B y C pueden ser ciertas.
- E. Todas las respuestas anteriores son ciertas.

2. Acude a Urgencias un varón de 15 años de edad con enrojecimiento ocular, de 48 horas de evolución, que se extiende por toda la conjuntiva incluyendo el limbo esclerocorneal (Fig. 2). Asocia dolor ocular y moderada fotofobia manteniendo la visión conservada. ¿Cuál de las siguientes respuestas es VERDADERA?

- A. Presenta una conjuntivitis bacteriana de baja intensidad.
- B. Existe inflamación del cuerpo ciliar.
- C. El paciente puede tener una uveítis anterior.
- D. Las respuestas B y C pueden ser ciertas.
- E. Todas las respuestas anteriores son ciertas.

3. Acude a Urgencias un varón de 13 años de edad que, tras estar buceando en la playa y sin recordar ningún traumatismo ocular, debuta con un enrojecimiento sectorial que implica desde el limbo esclerocorneal hasta el fondo de saco conjuntival inferior (Fig. 3). ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

- A. Hiposfagma por vacío provocado al quitarse la máscara violentamente.
- B. Conjuntivitis irritativa por la salinidad marina.



Figura 1.

- C. Hemorragia conjuntival por traumatismo que no recuerda.
- D. Ninguna de las anteriores respuestas es válida.
- E. Cualquiera de las anteriores respuestas nos orientan al diagnóstico.

4. Un varón de 14 años presenta un orzuelo doloroso en el párpado superior del ojo derecho (Fig. 4). A la exploración se aprecia hiperemia e inflamación palpebral y un área blanquecina en la base de las pestañas, siendo la conjuntiva normal. ¿Cuál sería el tratamiento inicial de elección?

- A. Pomada antibióticocorticoidea.
- B. Pomada antibióticorticoidea + calor local.
- C. Colirio antibiótico.
- D. Antibiótico por vía oral.
- E. Colirio antibiótico + Antibiótico por vía oral.

5. Acude a Urgencias una niña de 16 meses que desde hace unos 10 días presenta una asimetría progresiva en el tamaño de los ojos aumentando el ojo izquierdo hasta impedir la correcta oclusión palpebral (Fig. 5). ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

- A. Macroftalmía del ojo de mayor tamaño.
- B. Microftalmía del ojo de menor tamaño.
- C. Glaucoma infantil.
- D. Uveítis.
- E. Ninguna de las anteriores.

6. Adolescente de 12 años de edad que presenta sensación de cuerpo extraño, leve hiperemia, fotofobia y alteración



Figura 2.



Figura 3.



Figura 4.



Figura 5.



Figura 6.



Figura 7.

visual en el ojo izquierdo de 72 horas de evolución. La paciente no usa lentes de contacto ni tiene antecedentes de traumatismos oculares recientes ni contacto con personas con infecciones oculares. Con la prueba con fluoresceína se observa la tinción de una úlcera arboriforme central con trayectoria oblicua que afecta el eje visual (Fig. 6). ¿Cuál es el diagnóstico más probable y qué tratamiento indicaría de forma inicial?

- Úlcera corneal de aspecto herpético – pomada aciclovir/ 12 h + colirio tobramicina-dexametasona/8 h + colirio ciclopléjico/8 h.
- Úlcera corneal de aspecto posttraumático – colirio (gramicidina/neomicina/polimixina B)/4 h + colirio ciclopléjico/8 h.
- Úlcera corneal de aspecto herpético – pomada aciclovir 5 veces al día + colirio ciclopléjico/8 h.
- Úlcera corneal de aspecto posttraumático – colirio gentamicina-dexametasona/8 h + pomada epitelizante.
- Úlcera corneal de etiología no precisada – colirio tobramicina-dexametasona/8 h + colirio ciclopléjico/8 h.

- Varón de 4 años que, tras 3 días de evolución con congestión nasal y abundante mucosidad, presenta leve edema e hiperemia de tejidos blandos que limita parcialmente la apertura palpebral del ojo izquierdo, sin limitación de los movimientos oculares o alteraciones pupilares (Fig. 7). No se evidencia hiperemia conjuntival y los padres refieren que no presenta legañas. No tiene fiebre, decaimiento o alteración del estado cognitivo. ¿Cuál sería su tratamiento de elección?

- Ingreso hospitalario para administración de antihistamínicos + antibióticos de amplio espectro por vía intravenosa.
- Ingreso hospitalario para administración de corticoides + antibióticos de amplio espectro por vía intravenosa.
- Manejo ambulatorio con la administración por vía oral de Amoxicilina/Clavulánico + antiinflamatorios + revisión médica en 24-48 horas.
- Manejo ambulatorio con la administración tópica de antibióticos y antihistamínicos en gotas + revisión médica en 24-48 horas.
- Manejo ambulatorio con la administración de antiinflamatorios por vía oral + revisión médica en 24-48 horas.



Figura 8a.



Figura 9.

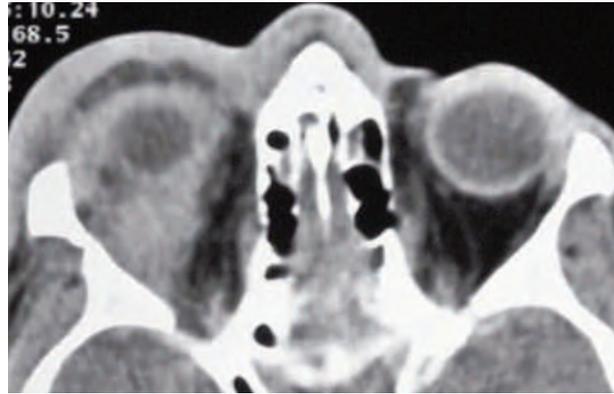


Figura 8b.



Figura 10.

8. Paciente de 9 años que acude a Urgencias por presentar fiebre, dolor ocular de fuerte intensidad, alteración visual en el ojo derecho y diplopía binocular en ciertas posiciones de la mirada. La niña refiere haber presentado tos, dolor facial y febrícula en los últimos 5 días. En la exploración se evidencia exoftalmos unilateral con dolor a la retropulsión ocular y a los movimientos oculares externos, diplopía, quemosis e hiperemia severa de las partes blandas perioculares del ojo derecho (Fig. 8a). ¿Cuál considera que es el diagnóstico más probable y qué tratamiento indicaría inicialmente?

- A. Celulitis preseptal - manejo ambulatorio con antiinflamatorios + antibióticos por vía oral con revaloración médica en 24 horas.
- B. Celulitis preseptal - ingreso hospitalario con antiinflamatorios + antibióticos por vía intravenosa.
- C. Celulitis postseptal - manejo ambulatorio con antiinflamatorios + antibióticos por vía oral con revaloración médica en 24 horas.
- D. Celulitis postseptal - ingreso hospitalario con antiinflamatorios + antibióticos por vía intravenosa.
- E. Celulitis postseptal - manejo ambulatorio o ingreso hospitalario dependiendo de resultado de la TAC orbitaria.

9. Es remitido a la consulta de Oftalmología desde Urgencias un niño de 3 años que, según sus padres, presenta desde hace una semana un bultito marrónceo en el canto interno del ojo. En los últimos 3 días le ha estado sangrando. Como se observa en la figura 9, es pediculado y se encuentra en la piel palpebral, no afectando a carúncula ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

- A. Tumor palpebral maligno.
- B. Quiste sebáceo.
- C. Granuloma piógeno.
- D. Mollusco contagioso.
- E. Verruga vulgar.

10. Un niño de 4 años de edad es visto en Urgencias porque, según refieren los padres, presenta los ojos enrojecidos desde hace más de un año. El cuadro es más llamativo durante la primavera. La intensidad es mayor en un ojo que en el otro. El limbo esclerocorneal parece hipertrofiado y gelatinoso presentando una manchita blanca en la parte superior de la córnea, que han detectado sus padres (Figs. 10a y 10b). ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

- A. Conjuntivitis alérgica estacional y perenne.
- B. Queratoconjuntivitis vernal.
- C. Úlcera corneal periférica.
- D. Conjuntivitis adenovírica.
- E. Miosis conjuntival.

Respuestas

- 1-D.** La hiperemia ciliar es típica de la iridociclitis. Cuando la hiperemia respeta el limbo se le llama hiperemia conjuntival y es propia de las conjuntivitis. Sin embargo, si la conjuntivitis es importante puede haber reacción ciliar y, entonces, se afecta también el limbo, denominándose hiperemia mixta. El caso de la figura 1 tiene claramente una hiperemia conjuntival que respeta el limbo, por lo que es una conjuntivitis simple. Si además presenta secreción mucopurulenta pensaremos en una etiología infecciosa y si la secreción es mucoide o fibrinosa, en una etiología alérgica.
- 2-D.** La hiperemia mixta (conjuntival más ciliar) es típica de las uveítis anteriores o de las conjuntivitis importantes con afectación del cuerpo ciliar. Si, además, aparece dolor y fotofobia indica que la inflamación del iris/cuerpo ciliar es segura. En estos casos habrá que examinar la cámara anterior para comprobar si existe efecto Tyndall, que es el resultado de la rotura de la barrera hematoacuosa por la inflamación de los vasos del iris y cuerpo ciliar.
- 3-A.** La etiología de la hemorragia subconjuntival (hiposfagma) es muy variada y aparece siempre que se rompe un vaso sanguíneo conjuntival. En los jóvenes, el traumatismo es la causa más frecuente aunque la presión negativa que se provoca al retirar la máscara de bucear violentamente puede provocar la rotura de algún vaso sanguíneo conjuntival sin notarlo el paciente. Conviene tener en cuenta que los traumatismos oculares rara vez no se recuerdan.
- 4-B.** El orzuelo, generalmente, comienza con una inflamación e hiperemia dolorosa del párpado que en los días sucesivos se va concentrando en un punto, apareciendo la tumoración dolorosa y que, posteriormente, tiende a fistulizarse hasta que drena espontáneamente. El calor local, preferiblemente seco, para no dañar la piel que ya está afectada, ayuda a acelerar el proceso de fistulización y que drene el orzuelo, lo que ayuda a que desaparezca la sintomatología. Una pomada con corticoides y antibiótico ayudan a mejorar la inflamación y, salvo que el orzuelo sea interno, no es necesario ponerla en conjuntiva. Si tiene suficiente entidad y no remite en pocos días, la antibioterapia oral de amoxicilina + clavulánico será la elección.
- 5-C.** El "bftalmos" es el aumento de tamaño del ojo cuando se incrementa la presión en su interior y todavía la esclerótica es lo suficientemente elástica. A partir de los 3 años de edad, la esclerótica se va endureciendo y es más difícil que cambie el tamaño del globo ocular. El tratamiento del glaucoma infantil es quirúrgico y se debe realizar lo antes posible, ya que la alta presión intraocular puede causar daños irreversibles en el nervio óptico.
- 6-C.** Dentro de la afectación epitelial generada por el VHS se incluye la queratopatía epitelial punteada, la úlcera dendrítica, la úlcera marginal y la úlcera geográfica. La úlcera dendrítica (como la que se aprecia en la imagen) constituye la lesión por excelencia de la afectación ocular herpética. El VHS tipo 1 es el principal responsable de las infecciones oculares, mientras que el VHS tipo 2 rara vez produce patología ocular, siendo más frecuente asociado a enfermedad genital. La primo-infección VHS-1 es, en el 85-99% de los casos, asintomática o subclínica, pudiéndose manifestar como una infección inespecífica del tracto respiratorio superior, mediante la afectación de la región perioral y en los casos de afectación ocular, como conjuntivitis folicular aguda, queratoconjuntivitis y blefaritis herpética. El tratamiento de este cuadro clínico lo constituye la pomada de aciclovir tópica aplicada 5 veces al día asociada al ciclopléjico cada 8 horas. Es importante recordar que los corticoides tópicos están inicialmente contraindicados cuando haya lesiones y defectos epiteliales activos. Los traumatismos oculares no cursan, generalmente, con úlceras dendríticas.
- 7-C.** La celulitis preseptal es una patología frecuente en la infancia que cursa con hiperemia y edema de los párpados y del área periorbitaria. Con frecuencia existe historia previa de infección de vías aéreas superiores, abrasiones cutáneas locales, orzuelo o picaduras de insectos. Puede existir fiebre aunque esta no suele ser elevada. Característicamente no se evidencia proptosis, afectación pupilar, restricción de la motilidad extraocular y, por lo general, hay poca inyección conjuntival y escaso dolor con el movimiento del ojo. La terapia la constituyen los antibióticos y los antiinflamatorios por vía sistémica: oral o intravenosa, dependiendo de factores como la edad o la severidad del cuadro, entre otros factores. En caso de una celulitis preseptal leve, en niños mayores de 3 años, afebriles, conscientes y con posibilidad de aplicar una terapia por vía oral de forma adecuada, el tratamiento de elección será amoxicilina/clavulánico asociado a antiinflamatorios. Se recomienda realizar seguimiento diario hasta que se demuestre una clara mejoría.
- 8-D.** El diagnóstico del cuadro clínico expuesto representa a una celulitis postseptal u orbitaria. El cuadro clínico generalmente se produce como complicación de una

sinusitis con extensión de la infección hacia la órbita, siendo el seno etmoidal la fuente más común de infección. Para su manejo se requiere un equipo interdisciplinario formado por pediatra, otorrinolaringólogo y oftalmólogo. El paciente debe ser ingresado para iniciar tratamiento con antibioticoterapia y antiinflamatorio sistémicos. Se debe solicitar una TAC de órbitas y senos paranasales para confirmar el diagnóstico, al igual que una analítica completa con hemocultivos (Fig. 8b). Los pacientes con un absceso importante, con oftalmoplejía y/o compromiso visual deben ser sometidos a drenaje quirúrgico del absceso y del contenido del seno. Si no hay mejoría clínica en 24-36 horas se puede repetir la TAC o considerar la intervención quirúrgica. Dependiendo de la evolución clínica se puede administrar antibióticos intravenosos durante una semana para luego continuar por vía oral hasta completar un esquema antibiótico de tres semanas.

9-C. Los granulomas piógenos son pequeñas lesiones benignas en la piel, nodulares, rojizas y de superficie lisa. Pueden sangrar con facilidad debido al alto número de vasos sanguíneos que contienen. Con frecuencia aparecen después de una lesión en las manos, brazos o cara. Son comunes en la infancia. Los más pequeños pueden desaparecer espontáneamente, pero generalmente su tratamiento es la exéresis quirúrgica.

10-C. La queratoconjuntivitis vernal es una inflamación de la superficie ocular crónica y bilateral, caracterizada

por exacerbaciones estacionales, que se da principalmente en niños, generalmente varones, y adultos jóvenes. El diagnóstico es clínico. Su etiología es multifactorial (inmunológica y alérgica). A diferencia de la conjuntivitis alérgica perenne presenta infiltrados inflamatorios conjuntivocorneales blanquecinos (nódulos de Horner-Trantas) que presentan macroagregados de eosinófilos y células epiteliales, como se aprecia en la figura 10b.

BIBLIOGRAFÍA

1. Farrás Cubells O. Screenings oftalmológicos en las diferentes edades. 33º Curso de Pediatría Extrahospitalaria. Barcelona: GRINDOPE; 2006.p.177-207.
2. Kanshi JJ. Oftalmología clínica (7ª ed.). Madrid: Elsevier, 2012.
3. Merino Moína M, Delgado Domínguez JJ. Detección de problemas visuales en los niños: cuándo y cómo. I Jornada de Actualización en Pediatría de Atención Primaria- AMPAP. Madrid: Fisalud, 2008.
4. Puertas Bordallo D. Oftalmología para pediatras de Atención Primaria. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2009. Madrid: Exlibris Ediciones; 2009.p.167-185.
5. Rhee DJ, Pyfer M, Rhee D, editores. The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. 3ª ed. Philadelphia: Lippincott, Williams&Wilkins, 2005.
6. Wright KW, Spiegel PH, Thomson LS. Handbook of Pediatric Neuro-Ophthalmology. New York: Springer, 2006