

SUMARIO

EDITORIAL página 1

CASO CLÍNICO COMENTADO
Cianosis recurrente en un
paciente de 8 años página 4

IMAGEN COMENTADA
Contusión hepática. La
importancia del mecanismo
lesional página 8

ERRORES DE
DIAGNÓSTICO
Dolor abdominal con afectación
del estado general página 11

PROCEDIMIENTOS
DE ENFERMERÍA
Bronquiolitis en la web:
¿Información segura? página 14

ARTÍCULOS COMENTADOS
página 19

PROGRAMA DE
AUTOEVALUACIÓN
Urgencias nefrourológicas
página 21

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

MUTILACIÓN GENITAL FEMENINA, UNA REALIDAD EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

El Servicio de Urgencias, por el volumen de niños que atiende, tiene en el aspecto asistencial una gran importancia. Es, sin duda, una de las más importantes fuentes de detección de todos los tipos de maltrato. Como todos sabemos en nuestra profesión "solo se ve lo que se conoce".

La mutilación genital femenina (MGF) es una de las formas de maltrato que pocos profesionales conocen porque es una tradición que se practica en otras culturas, pero que está presente en nuestro país, debido a los flujos migratorios actuales. Hay niñas mutiladas con las que podemos trabajar para evitar las secuelas de esta práctica y niñas que se mutilarán si no detectamos el riesgo a tiempo. Una niña cuya madre esté mutilada y provenga de un país y/o etnia donde se practique la MGF, está en riesgo de sufrirla. Hay que formarse en el tema y ser habilidoso para que de forma respetuosa registremos desde Urgencias, en su historia clínica de alta, dicho riesgo, con el fin de ponerlo en conocimiento de su pediatra de A. Primaria, así como derivar a la niña y familia a Pediatría social hospitalaria o en su defecto a Consultas Externas. La intervención con la niña y familia es de largo recorrido y tiene como finalidad cambiar el posicionamiento inicial de la familia a favor de la MGF. Si nos encontramos en urgencias, con algún caso de MGF reciente, por consulta de alguna de sus complicaciones, o de forma casual, por algún motivo que precise la exploración de los mismos, será el momento de hacer un parte de lesiones al juzgado y notificarlo al Departamento de Menores/Fiscalía. En la mayoría de los casos el trabajo en red dará el mejor resultado, como en el resto de diagnósticos de maltrato infantil.

El término mutilación genital femenina implica la extirpación total o parcial de los genitales externos femeninos u otras lesiones a estos órganos, ya sea por motivos culturales, religiosos u otra razón no terapéutica (OMS). La edad más frecuente de realización es entre los 4 y 12 años. Se practica en unos 28 países de África,

primordialmente zona subsahariana, en algunos países de Oriente Medio como Egipto, Omán, Yemen y Emiratos Árabes y en determinadas comunidades de Asia: India, Indonesia, Malasia, Pakistán y Sri Lanka. También se han notificado casos en América Latina (Brasil, Colombia, México y Perú).

La mutilación de los genitales de las niñas se realiza por una mujer designada para esta tarea, generalmente de edad avanzada, sin conocimientos en medicina, sin ningún tipo de anestesia, y la mayoría de las veces con un elemento cortante. Cuando la mutilación es colectiva, se utiliza el mismo instrumento para todas (Pastor Bravo, Almansa Martínez, Ballesteros Meseguer, & Pastor Rodríguez, 2012). Las consecuencias por tanto se pueden ya imaginar fatales.

La ONU se refiere a ella como "una grave amenaza para la salud de las mujeres y las niñas, incluida su salud mental, sexual y reproductiva, que puede incrementar su vulnerabilidad a las enfermedades de transmisión sexual (ETS) y tener resultados adversos desde el punto de vista obstétrico y prenatal, así como consecuencias fatales para la madre y el recién nacido".

La OMS describe la mutilación genital femenina como una violación de los derechos a la salud, la seguridad y la integridad física, de los derechos de la persona a no ser sometida a torturas y tratos crueles, inhumanos o degradantes, y viola también el derecho a la vida en los casos en que el procedimiento acaba produciendo la muerte.

En el mundo tres millones de niñas se mutilan cada año, cinco niñas cada minuto. Pero esta práctica ya no es solo problema de África, ni es una realidad lejana. Cada vez son mayores los flujos migratorios y, en consecuencia, hay en Europa medio millón de mujeres que han sido víctimas de la MGF y 180000 corren el riesgo de serlo. En España esa cifra de niñas en riesgo asciende a 17000 (Kaplan-Marcusan & López Gay, 2013).

Nuestro país, en consonancia con las orientaciones internacionales en esta materia, ha impulsado las reformas legislativas oportunas para promover la sanción y persecución de la mutilación genital femenina, respetando siempre las tradiciones culturales pero con el límite infranqueable del respeto a los derechos humanos. En España, las MGF en cualquiera de sus formas es un delito, con penas de seis a doce años de cárcel e inhabilitación de patria potestad entre cuatro y diez años.

Se puede imaginar, solo con leer estas líneas, que se trata de un tema sensible y su abordaje, por tanto, es complicado. Para su comprensión hay que acercarse a la realidad y a los valores de otras culturas de forma cauta y con una formación sobre el tema apropiada.

Tener en cuenta que las niñas de estas comunidades crecen en la convicción que es un paso inevitable y necesario para ser considerada una mujer, poder acceder al matrimonio, mejorar la fertilidad, ser más bella, mantener la castidad y el honor a la familia, evitar que su sexualidad se vuelva incontrolable, y en definitiva ser aceptadas y acogidas por su grupo. Las repercusiones que sobre su salud tenga la práctica, serán justificadas por otros motivos, nunca culpabilizarán a la MGF de las secuelas que esta les cause, por desconocimiento, imposición, miedo o rechazo.

Desde 2007, la Unión Nacional de Asociaciones Familiares (UNAF) inició un programa en salud sexual en la población inmigrante, financiado por el Ministerio de Empleo y Seguridad Social a través del Fondo Europeo para la Integración. Con este programa se detectó la necesidad de concienciar, informar y sensibilizar a los profesionales, así como intervenir en la población inmigrante mutilada o con riesgo de mutilación.

Gracias a la guía para profesionales editada por UNAF (Ramírez Crespo et al., 2011) y al Protocolo Común Sanitario publicado en enero de 2015, tenemos una herramienta indispensable para sensibilizar y formar a los profesionales sanitarios en la lucha contra la MGF. Las diferentes CCAA están haciendo un esfuerzo por plasmar las guías de actuación en sus diferentes programas sanitarios. Estas guías nos ayudarán a detectar las niñas en riesgo y nos indica los pasos a seguir para lograr el éxito de la intervención. La MGF sin diagnóstico, sin detección no existe. El equipo de atención a la niña, incluyendo pediatría, enfermería, servicios sociales, jurídicos y educativos son los encargados de su salud, y por tanto, deben estar comprometidos con esta forma de maltrato. Como pediatras, la capacitación específica respecto a la práctica de la MGF es decisiva. Tenemos un papel relevante en el descenso de la prevalencia de la MGF.

Por último, os reitero el ánimo como pediatra de Urgencias hospitalarias, y como también apunta el Dr. Jordi Pou Fernández, socio de honor de la SEUP, a conocer todos aquellos aspectos de maltrato que corresponden a nuestra área de trabajo. El diagnóstico, hecho por un profesional de la salud, es el inicio de todo. Saber que existe la MGF, detectarla y evitarla nos corresponde (Aproximación al maltrato infantil en la Urgencia, 2014). Debemos hacer un esfuerzo conjunto para sensibilizar sobre este tema y evitar, entre todos, que las niñas en riesgo de las que seamos responsables, sufran este tipo de maltrato.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maltrato Infantil. Detección, Notificación Y Registro de Casos. Observatorio de Infancia. Grupo de trabajo sobre Maltrato Infantil. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Consultado en mayo de 2014 en: <http://www.observatoriodelainfancia.msssi.gob.es/documentos/HojasDeteccion.pdf> - MObservatorio de Infancia: <http://www.observatoriodelainfancia.msssi.gob.es/> OMS. (2012). Nota descriptiva No 241: Mutilación genital femenina. Organización Mundial de la Salud. World Health Organization. Retrieved September 16, 2014, from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs241/el>
2. Kaplan-Marcusan, A., & López Gay, A. (2013). Mapa de la mutilación genital femenina en España 2012 (p. 130). Cerdanyola del Vallès: Universitat Autònoma de Barcelona. Retrieved from http://www.mgf.uab.es/esp/scientific_publications/MapaMGF2012.pdf
3. Pastor Bravo, M. del M., Almansa Martínez, P., Ballesteros Meseguer, C., & Pastor Rodríguez, J. D. (2012). Contextualización de la mutilación genital femenina desde enfermería: Análisis videográfico. *Enfermería Global*, 11(25), 426-439. doi:10.4321/S1695-61412012000100024
4. Ley Orgánica 1/2014, de 13 de marzo, de modificación de la Ley Orgánica 6/1985, de 1 de julio, del Poder Judicial, relativa a la justicia universal
5. Ramírez Crespo, M. V., Carmona Rubio, A. B., de la Cruz Martín-Romo, C., Pardos Martínez, L. C., Losada Castro, C., Moreno Sánchez, M., ... Ceesay, B. S. (2011). La MGF en España. Prevención e intervención. Madrid: UNAF. Retrieved from http://www.observatorioviolencia.org/upload_images/File/DOC1331726409_12_guia_mgf.pdf
6. Aproximación al maltrato infantil en la Urgencia. Coordinador DR. A. Gancedo Baranda, 2014

Dra. Eva María Rodríguez Martínez

Pediatra Urgencias Hospital Clínico Universitario Virgen Arrixaca de Murcia. Miembro Grupo de Investigación Salud Derechos y Mujer (GISDMU) / Asociación Derechos Mujer y Salud (DEMUSA).

Caso clínico comentado

Coordinador: C. García-Vao Bel

Cianosis recurrente en un paciente de 8 años

J. Lorente Romero, E. Márquez Isidro, A. Rivas García

Sección de Urgencias Pediátricas, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

CASO CLÍNICO

Niña de 8 años, con antecedentes personales que se describen a continuación, que acude a Urgencias por presentar cianosis progresiva de labios y extremidades asociada a astenia, que le impide realizar su actividad física cotidiana, de 24 horas de evolución. Afebril, no síntomas cardiorrespiratorios ni neurológicos. Además, la madre refiere que el lunes de la semana pasada y de la anterior presentó otros episodios de cianosis que se resolvieron espontáneamente en pocas horas, estando asintomática el resto de la semana.

Antecedentes personales. Embarazo controlado. Parto a término por cesárea debido a no progresión. PRN 3310 g. Apgar 9/10. No REA. Detección de metabolopatías negativa. Inmunizaciones según calendario vacunal. Diagnosticada de síndrome linfoproliferativo autoinmune a los 15 meses, actualmente con buen control de la enfermedad. En tratamiento con sirolimus dosis diaria, dapsona dosis única los sábados y vitamina D3. Ingreso por neumonía a los 21 meses, con posteriores cuadros infecciosos de repetición en relación

con la presencia de citopenias oscilantes y corticoterapia crónica. Diagnosticada de hipotiroidismo subclínico, sin tratamiento actualmente. Valorada en consultas de Alergología por varios brotes urticariales y alergia a fármacos (amoxicilina-clavulánico, trimetoprim-sulfametoxazol), Neuropediatría por cefaleas atribuidas a su tratamiento de base y Gastroenterología por dolor abdominal e hiperamilasemia en relación con probable pancreatitis crónica autoinmune.

Antecedentes familiares. Madre de 47 años, sana. G1A0V1. Padre de 44 años, sano. Polínico.

Exploración física. Peso 25 kg, Tº 36,7°C. FC 110 lpm. FC 36 rpm. Sat O₂ 92%. TA 111/76 BEG, no aspecto séptico. Cianosis de labios y extremidades, palidez de piel no de mucosas. Bien perfundida, relleno capilar 2 segundos, pulsos centrales y periféricos presentes. No soplos. No signos de dificultad respiratoria. AP: buena entrada de aire bilateral sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación. No rigidez de nuca, neuroconducta adecuada para su edad.

¿Cuál sería su diagnóstico diferencial?

¿Qué pruebas complementarias solicitaría en Urgencias?

M. Herrera Arias¹, M.A. Zafra Anta²

¹MIR Pediatría. ²Pediatra, adjunto, Consulta de Respiratorio Infantil. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid.

La cianosis es un signo que se recoge en la inspección general del paciente y que se describe como el color azulado o violáceo de la piel y mucosas. El factor más importante para definir la cianosis es la determinación de la cantidad de hemoglobina reducida en la circulación. Esta coloración aparece cuando existen por lo menos 5 g de hemoglobina reducida (no saturada) por cada 100 ml de sangre o cuando se tiene la presencia de un pigmento anormal, como metahemoglobina. La cianosis se puede clasificar en central (desaturación del oxígeno arterial sistémico) o periférica (desaturación del oxígeno en los tejidos) (Tabla I).

El diagnóstico diferencial concreto en nuestro caso clínico se basaría en la cianosis central en una paciente con patología autoinmune, medicada con inmunosupresores, citopenias cíclicas, toma de dapsona, riesgo de infecciones respiratorias y auscultación cardiopulmonar normal. La primera causa sería metahemoglobinemia por dapsona, que toma una vez a la semana, el día anterior de aparición de la cianosis (y pensar también en la posibilidad de asociación de otra etiología de la metaHb), y especialmente considerando descartar que la cianosis tenga un origen respiratorio o cardiaco, por cuanto su tratamiento es urgente y diferenciado.

TABLA I. Causas de cianosis central y periférica (modificado de referencias)⁵⁻⁷

Cianosis central	
Alteraciones pulmonares y de la vía aérea	Edad neonatal-lactante. Enfermedad de la membrana hialina, hipertensión pulmonar, hemorragia pulmonar, edema pulmonar, neumotórax, bronquiolitis, bronquitis, laringitis, epiglotitis, traqueítis, neumonía, displasia broncopulmonar, malformación adenomatoidea quística, hernia diafragmática Escolares-adolescentes. Asma, neumonía, empiema, hemotórax, edema pulmonar, neumotórax, contusión pulmonar, embolismo pulmonar, fibrosis quística, cuerpo extraño en la vía aérea
Alteraciones cardiovasculares	Edad neonatal-lactante. Cardiopatías congénitas cianosantes: transposición de grandes vasos, canal atrioventricular, tetralogía de Fallot, truncus arterioso, atresia pulmonar, estenosis pulmonar, drenaje venoso pulmonar anómalo total, otros (anomalía de Epstein, ventrículo izquierdo hipoplásico, estenosis pulmonar) Escolares-adolescentes, también edades precoces. Insuficiencia cardíaca (miocardiopatía), shunt derecho-izquierdo, infarto agudo de miocardio
Alteraciones hematológicas	Edad neonatal: policitemia, metahemoglobinemia congénita o por tóxicos, hemoglobinopatías Lactantes y niños mayores: metahemoglobinemia, policitemia
Alteraciones neurológicas	Hemorragia intracraneal, traumatismo craneal mayor, convulsiones, espasmo del sollozo, enfermedades neuromusculares, coma
Otras	Sepsis Shock séptico o cardiogénico Respiración de gases inertes con baja concentración de O ₂ (buceo, minas) Disminución de la presión atmosférica de O ₂ en altas altitudes Intoxicaciones: monóxido de carbono, fármacos Alteraciones metabólicas: hipoglucemia, hipocalcemia
Cianosis periférica	
Reducción del gasto cardíaco	Insuficiencia cardíaca congestiva, estenosis mitral
Obstáculo venoso	Síndrome mediastínico, estenosis de la arteria pulmonar
Obstáculo arterial	Insuficiencia circulatoria periférica, inestabilidad vasomotora Exposición al frío, enfermedad o fenómeno de Raynaud
Otras	Acrocianosis del recién nacido. Acrocianosis del lactante cuando llora, grita, tose, vomita o hace apnea Reflujo gastroesofágico y síndrome de Sandifer (acrocianosis paroxística) Color de origen dermatológico, que puede confundirse con cianosis: lesiones pigmentarias, mancha caucásica, medicación con amiodarona o que contenga plata, tatuajes extensos, ropa con pigmentos azules

Por tanto, aunque no hay datos clínicos de infección, ni alteración cardíaca, pero por la enfermedad de base, se debe considerar realizar radiografía de tórax, ECG y analítica: hemograma (por posibles citopenias), bioquímica con glucosa, iones, creatinina, ALT, calcio, proteína C reactiva o procalcitonina, y procesar un hemocultivo si sospecha clínica o bioquímica de infección.

La cooximetría nos daría la fracción de metahemoglobina y de carboxihemoglobina. Pero no está disponible en la urgencia en todos los lugares de atención médica.

Si la metaHb es superior al 15%, el color de la sangre es marrón oscuro, achocolatado. Hay un test diagnóstico aproximativo muy simple: poniendo 1-2 gotas de sangre sobre un papel de filtro, si cambia de color se trata de deoxihemoglobina, si no cambia y sigue siendo marrónácea entonces se trata de metaHb.

Además, para la sospecha de metahemoglobinemia nos puede ayudar el "gap de saturación" gasométrico. Los pulsioxímetros estándar no detectan la metaHb, ya que el coeficiente de

absorción de la luz es similar al de la oxihemoglobina y la hemoglobina reducida, por lo que en la metahemoglobinemia nos podemos encontrar leves descensos de la saturación por pulsioximetría de O₂ (SpO₂), independientemente de la gravedad del porcentaje de la metaHb.

Por el contrario, la mayoría de los gasómetros arteriales o capilares calculan la saturación de O₂ basándose en la PaO₂ (O₂ disuelto en plasma). Por tanto, en elevación de la metaHb se puede encontrar un "gap o hiato de saturación" con la diferencia entre la PaO₂ (mucho más alta) y la SpO₂ (levemente disminuida). En una situación clínica de alta sospecha de metahemoglobinemia, este gap puede ser la clave diagnóstica, especialmente si no se dispone de cooximetría.

Por lo anterior, habíamos mencionado que en nuestra paciente la cianosis central no es muy congruente con la saturación del 92% de la pulsioximetría.

Actualmente existen disponibles pulsioxímetros que distinguen de forma segura la longitud de onda de la metahemoglobina, y la carboxihemoglobina (p. ej., de la marca Masimo).

PRUEBAS A SOLICITAR

- **Análítica sanguínea:** hemograma (descartar poliglobulia, anemia), bioquímica, gasometría venosa con cooximetría, coagulación.
- **Test de hiperoxia:** se realiza administrando O₂ al 100% durante 15 min (mascarilla de alto flujo, con reservorio). Útil sobre todo en neonatos con sospecha de cardiopatía congénita. Si se produce mejoría de la cianosis pensar en causas respiratorias, y si no hay mejoría iría a favor de alteración cardiaca como causa de la cianosis, o bien metahemoglobinemia.
- **Radiografía de tórax:** para el estudio de enfermedades cardiacas y enfermedades pulmonares.
- **Ecocardiografía y electrocardiograma (ECG):** útil para el estudio de cardiopatías, y además, la ecocardiografía es el método más útil y eficaz para el estudio de la función cardiaca. La ecografía cardiaca en la estancia en Urgencias se debe considerar en el caso de alta sospecha clínica o en ECG de cardiopatía, pero la espera para su realización no debe demorar acciones terapéuticas.
- **Pruebas funcionales respiratorias:** una espirometría serviría para diferenciar dentro de las enfermedades pulmonares en aquellas con patrón obstructivo o restrictivo, pero no está disponible en Urgencias habitualmente.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS REALIZADAS

Hemograma: Hb 14,6 g/dL, hematócrito 44,8%, VCM 77,6 fL, HC, M 25,2 pg, ADE 16,1%. **Plaquetas:** 266 000/ μL, **leucocitos:** 4 900/ μL (neutrófilos 2400, linfocitos 2000, monocitos 300).

Bioquímica: glucosa 77 mg/dL, ALT 23 U/L, AST 36 U/L, bilirrubina 0,9 mg/dL, GGT 12 U/L, fosfatasa alcalina 143 U/L, creatinina 0,32 mg/dL, Urea 23 mg/dL, proteínas 7,6 g/dL, sodio 136 mmol/L, calcio 9,7 mg/dL, proteína C reactiva < 0,1 mg/dL.

Gasometría venosa: pH 7,34, pCO₂ 47 mm Hg, bicarbonato estándar 22 mmol/L, CO₂ total 27 mmol/L, BEb -0,9 mmol/L, metahemoglobina 15,5% Hb total.

Rx de tórax: sin alteraciones significativas.

COMENTARIO DE LOS AUTORES

A su llegada a Urgencias se administra oxígeno en mascarilla con aumento de la SatO₂ al 96-97%, persistiendo cianosis generalizada. Se realiza evaluación primaria y secundaria destacando únicamente cianosis labial y de extremidades, sin otros signos de alteración cardiorrespiratoria.

Con el diagnóstico de metahemoglobinemia sintomática, probablemente secundaria a dapsona, se administra azul de metileno 1 mg/kg (diluido en 100 cc de SG al 5% a

administrar en 10 minutos) con mejoría clínica a la hora de su administración, desaparición de la cianosis y SatO₂ 100% sin oxígeno suplementario. En el control gasométrico realizado a la hora de finalizar el tratamiento presenta metahemoglobina del 2,3% Hb total, decidiéndose su ingreso para observación. En el control gasométrico a las 6 horas presentaba niveles de metahemoglobina del 8,2% estando asintomática en todo momento, por lo que no recibió tratamiento, realizándose otro control a las 18 horas con niveles de metahemoglobinemia del 1,7% otorgando en ese momento el alta hospitalaria.

La metahemoglobinemia es una enfermedad poco frecuente que se produce cuando el grupo hemo de la hemoglobina es oxidado a su estado férrico, funcionalmente incapaz para combinarse con el oxígeno y transportarlo a los tejidos.

En cuanto a su etiología puede ser:

- **Congénita:**
 - Enfermedad de la hemoglobina M.
 - Déficit de citocromo b5.
- **Adquirida:**
 - Fármacos: dapsona, antimaláricos, sulfadiacinas, fenacetina.
 - Anestésicos locales: benzocaína, EMLA.
 - Nitratos inorgánicos (verduras como zanahorias, coliflor, acelga, brócoli en mal estado).
 - Tintes con anilinas.
 - Aguas contaminadas.

Debe sospecharse ante la existencia de cianosis refractaria a oxigenoterapia en ausencia de procesos cardiorrespiratorios que la justifiquen, junto a una PaO₂ arterial normal y una SatO₂ por pulsioximetría que también puede ser normal. Es importante conocer que la pulsioximetría, al igual que en la intoxicación por monóxido de carbono, no se considera útil para su diagnóstico dado que mide la absorción de la luz de solo dos longitudes de onda. La metahemoglobina tiene un coeficiente de absorción de luz similar a la oxihemoglobina y a la hemoglobina reducida a las longitudes de onda que opera el pulsioxímetro, por lo tanto sus valores serán confundidos con ambas fracciones y obtendremos lecturas intermedias. Su diagnóstico definitivo se establece por la elevación de las cifras de metahemoglobina en sangre por encima de los valores normales.

El tratamiento inicial consiste en la privación del fármaco, descontaminación intestinal con lavado gástrico si la ingesta es en las 2-4 horas previas y oxigenoterapia al 100%. Se empleará su antídoto (azul de metileno) en pacientes sintomáticos y en pacientes asintomáticos con metahemoglobinemia > 30%, pudiéndose repetir su administración si los niveles de metahemoglobina siguen elevados 1 hora después de la primera dosis.

Existen terapias alternativas de acción más lenta como el ácido ascórbico (vitamina C), en especial en pacientes con déficit de G6PD ya que el azul de metileno tiene capacidad de producir hemólisis, sobre todo en estos pacientes. En casos graves se han empleado oxígeno hiperbárico y recambio transfusional.

En nuestro caso, nuestra paciente tomaba dapsona como profilaxis frente a *Pneumocystis jiroveci* en dosis única los sábados, apareciendo la cianosis en las horas posteriores a la administración del fármaco en las tres ocasiones, lo que orientó su diagnóstico inicial. En una revisión de 138 pacientes con metahemoglobinemia adquirida, la dapsona estuvo presente en el 42% de los casos, con unos niveles medios de metahemoglobina del 7,6% (rango 2 a 34%). En otro estudio, el 20% de los pacientes pediátricos con enfermedades oncológicas que tomaban dapsona como profilaxis/tratamiento frente a *Pneumocystis jiroveci* presentaron metahemoglobinemia.

Además, la dapsona al tener cierta circulación enterohepática hace que los niveles de metahemoglobina permanezcan elevados más tiempo, requiriendo en muchas ocasiones la administración de dosis sucesivas de azul de metileno, por lo que se recomienda el ingreso hospitalario.

COMENTARIO FINAL

La cianosis, como síntoma aislado, es un motivo de consulta poco frecuente en los servicios de Urgencias Pediátricas pudiendo ser

provocada por procesos patológicos que pueden poner en peligro la vida del paciente. Por ello, ante todo niño cianótico que acude a Urgencias habrá que atenderle de forma inmediata realizando una correcta evaluación primaria y secundaria para detectar posibles causas e iniciar tratamientos específicos según cada caso. En nuestro paciente, al realizar la evaluación secundaria los antecedentes personales y la toma de medicación orientó al diagnóstico de metahemoglobinemia secundaria a dapsona, confirmándose tras la realización de pruebas complementarias y mejorando clínicamente tras iniciar el tratamiento indicado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ash-Bernal R, Wise R. Acquired methemoglobinemia: a retrospective series of 138 cases at teaching hospitals. *Medicine* 2004;83:265.
2. Esbenshade AJ, Ho RH, et al. Dapsone-induced methemoglobinemia: a dose-related occurrence? *Cancer* 2011;117:3485.
3. Coleman MD, Coleman N. Drug-induced methaemoglobinaemia. Treatment issues. *Drug Saf.* 1996;14:394.
4. Curry S. Methemoglobinemia. *Ann Emerg Physiol.* 1982;11:214.
5. Stack AM, Teach SJ, Wiley JF. Etiology and evaluation of cyanosis in children. Up to Date Nov 2014.
6. Moro M, Málaga S, Madero L. Cruz Tratado de Pediatría. Panamericana 11° ed. Madrid. Isbn 978-84-9835-725-7.
7. Ashurst JV, Wasson MN, Hauger W, Fritz WT. Pathophysiologic mechanisms, diagnosis, and management of dapsona-induced methemoglobinemia. *J Am Osteopath Assoc.* 2010;110(1):19-20.

Imagen comentada

Coordinador: C. Solano Navarro

Contusión hepática. La importancia del mecanismo lesional

E. González Ruiz de León, C. Arribas Sánchez, L. Pérez-Egido, P. Vázquez López

Sección de Urgencias Pediatría. Cirugía Pediátrica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

El hígado es, tras el bazo, el órgano más frecuentemente lesionado por traumatismos abdominales o torácicos, presentando una mortalidad más elevada. La incidencia del trauma hepático en pacientes politraumatizados pediátricos es del 5% y presenta una mortalidad más elevada que el trauma esplénico. Las causas más frecuentes son: accidentes de tráfico, caídas accidentales y agresiones.

Actualmente existe controversia en la estrategia óptima de evaluación del trauma abdominal. Hace dos décadas se realizaba estudio de imagen a todo paciente, pero actualmente el manejo se basa fundamentalmente en la exploración física, prefiriéndose una actitud expectante.

CASO CLÍNICO

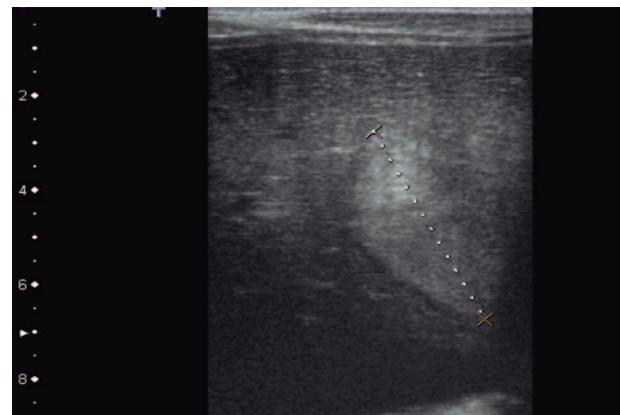
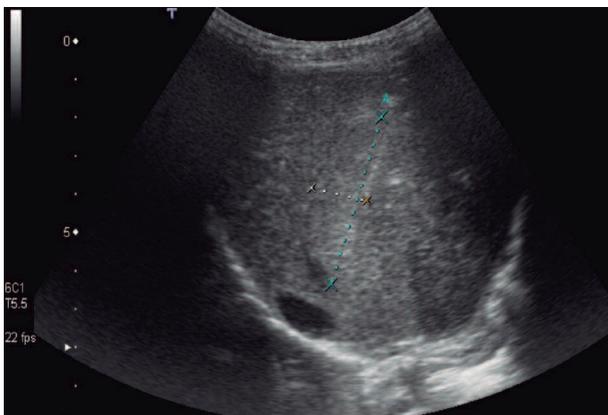
Niña de 7 años que acude a Urgencias con su madre por haberse caído media hora antes, tras ser empujada, sobre un tobogán y posteriormente al suelo, con traumatismo craneal, perdiendo el conocimiento escasos segundos. Posteriormente estuvo asintomática.

En Urgencias presenta triángulo de evaluación pediátrica estable, constantes normales, una puntuación en la escala de coma de Glasgow de 15 y exploración neurológica normal. Destaca en la exploración por aparatos un abdomen levemente distendido, muy doloroso a la palpación de manera generalizada, sin palpase masas ni megalias. No cambios de coloración cutánea ni excoriaciones.

Se rehistoria al padre, quien presenció la situación, y refiere caída inicial golpeándose en región costal derecha con la parte distal de un tobogán. Posteriormente presentó pérdida de conocimiento con caída al suelo y traumatismo craneal.

Se valora el dolor mediante escala numérica, se canaliza una vía venosa periférica, se extrae analítica sanguínea y urinaria y se administra analgesia intravenosa. Se contacta con el cirujano pediátrico, que tras los hallazgos de la exploración abdominal indica realizar ecografía abdominal.

En la ecografía se objetivan hallazgos compatibles con contusión hepática en los segmentos IV y VIII (Fig. 1).



Se realiza una TC abdominal en la que se confirma en el segmento IV hepático un hematoma parenquimatoso de 4,7 cm de eje máximo anteroposterior, hipodenso, sin claros signos de hemorragia activa, que no alcanza la superficie capsular hepática, sin alteraciones en las estructuras vasculares ni otras estructuras intrabdominales (Figs. 2 a 4).

La analítica muestra leucocitosis (13200/ μ L) con el 82,5% de neutrófilos, hemoglobina 12,2 g/dL, hipertransaminasemia (GPT 202 U/L, GOT 207 U/L, GGT 13 U/L), amilasa 21 U/L, bilirrubina 0,3 mg/dL, y sedimento urinario sin hematuria.

Con el diagnóstico de contusión hepática se decide su ingreso para observación a dieta absoluta, analgesia y reposo. Se realiza control analítico a las 24 horas del ingreso, con mejoría de la hipertransaminasemia (GPT 161 U/L, GOT 99 U/L). La evolución es favorable, con mejoría del dolor y tolerancia oral sin incidencias, y alta a las 72 horas con exploración física, ecografía de control (Fig. 5) y analítica normales.

El interés de este caso reside en la importancia de conocer el verdadero mecanismo lesional a la hora de sospechar y diagnosticar un trauma hepático, ya que el motivo de consulta inicial en nuestra paciente era el trauma craneal. El trauma abdominal debe ser sospechado ante contusión directa o costal y debemos tener en cuenta que traumatismos aparentemente leves pueden ir acompañados de lesiones intraabdominales potencialmente mortales.

La ecografía abdominal es la prueba de imagen inicial para detectar lesiones traumáticas. La TC es más sensible y específica para determinar la extensión y la gravedad del trauma hepático, y permite clasificar las lesiones en 6 grados según la American Association for the Surgery of Trauma, el I el más leve, es el que corresponde a nuestra paciente.

Actualmente, sin embargo, el manejo del trauma abdominal se basa en la exploración física y analítica, realizándose pruebas de imagen solo si estas están alteradas. Holmes et al. desarrollaron una regla de las "seis variables de alto riesgo" para detectar niños con bajo riesgo de presentar lesión intraabdominal en caso de ausencia de todas ellas (sensibilidad 95%, especificidad 37%): hipotensión sistólica, dolor abdominal, fractura femoral, hipertransaminasemia (GOT > 200 o GPT > 150 U/L), microhematuria o hematocrito < 30%. Nuestra paciente presentaba dos factores de riesgo (dolor abdominal y GPT > 150 U/L), por lo que no podía ser considerada de bajo riesgo y precisó ingreso para observación.

En los niños con trauma hepático hemodinámicamente estables, el manejo estándar es conservador, con menos morbimortalidad, debido a disminución de transfusiones y de complicaciones sépticas. Esta estrategia está claramente establecida en lesiones leves, e incluso en pacientes con lesiones de mayor grado siempre que estén estables. El

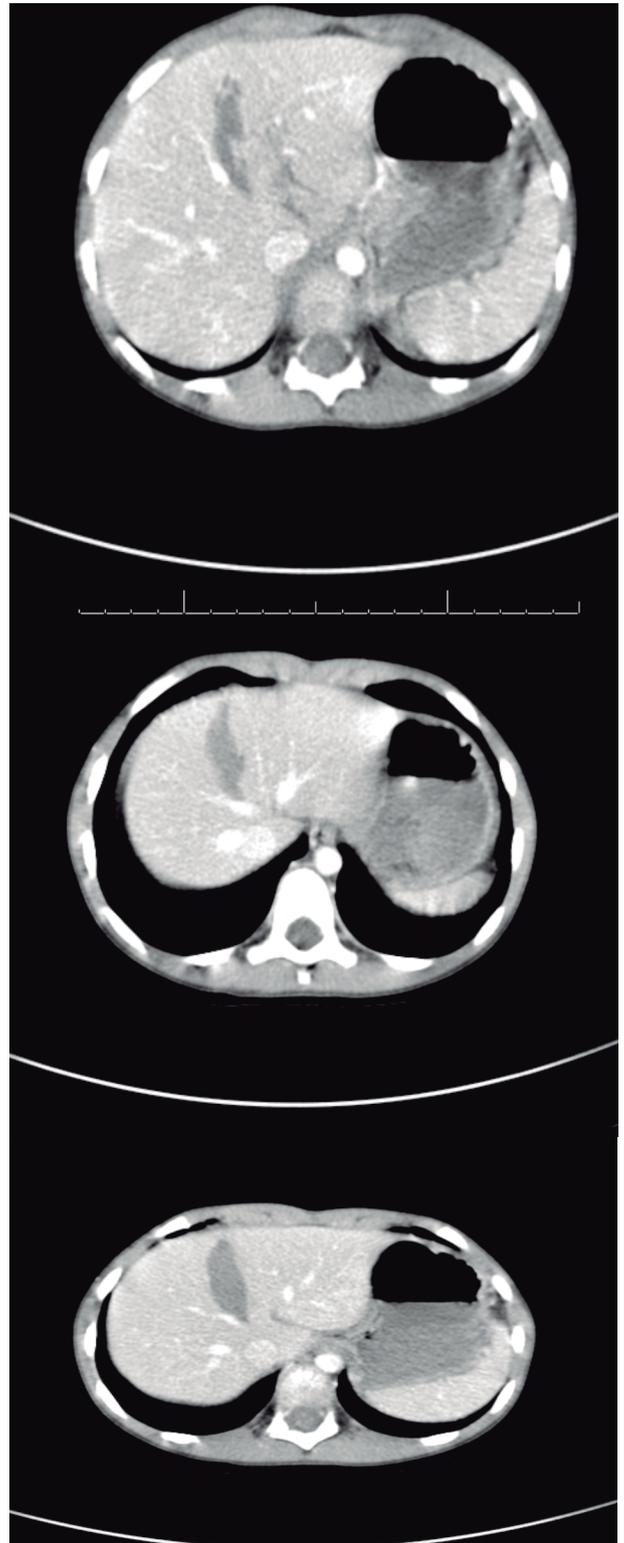


Figura 2. TC abdominal mostrando en diferentes cortes hematoma intraparenquimatoso hepático que no alcanza la superficie subcapsular.

tratamiento indicado es reposo, y en los casos más graves vigilancia estrecha por especialista para detectar posibles signos de empeoramiento y necesidad de intervención.



Figura 5. Ecografía abdominal de control.

Ante todo trauma pediátrico hay que realizar una adecuada anamnesis y exploración física, que valore el mecanismo lesional y permita sospechar los órganos afectados y su grado de repercusión clínica para actuar precoz y correctamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castellanos A, Fernández I, de Diego EM. Evaluación inicial y tratamiento del traumatismo abdominal infantil. En: Casado Flores

J, Castellanos A, Serrano A, Tejo JL. El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento. 1ª ed. Majadahonda: Ediciones Ergon 2004; 217-225.

2. Silvio-Estaba L, Madrazo-González Z, Ramos-Rubio E. Actualización del tratamiento de los traumatismos hepáticos. *Cir Esp.* 2008;83(5):227-34.
3. Schonfeld D, Lee LK. Blunt abdominal trauma in children. *Curr Opin Pediatr.* 2012;24(3):314-8.
4. Sánchez-Bueno F, Fernández-Carrión J, Torres Salmerón G, García Pérez R, Ramírez Romero P, Fuster Quiñero M, et al. Cambios en el manejo diagnóstico-terapéutico del traumatismo hepático. Estudio retrospectivo comparando 2 series de casos en periodos diferentes (1997-1984 vs. 2001-2008). *Cir Esp.* 2011;89(7):439-47.
5. Holmes JF, Lillis K, Monroe D, Borgianni D, Kerrey BT, Mahajan P, et al. Identifying children at very low risk of clinically important blunt abdominal injuries. *Ann Emerg Med.* 2013;62(2):107-116.
6. Eppich WJ, Zonfrillo MR. Emergency department evaluation and management of blunt abdominal trauma in children. *Curr Opin Pediatr.* 2007;19:265-9.
7. Croce MA, Fabian TC, Menke PG, Waddle-Smith L, Minard G, Kudsk K, et al. Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients. Results of a prospective trial. *Ann Surg.* 1995;221(6):744-53.
8. Pryor JP, Stafford PW, Nance ML. Severe blunt hepatic trauma in children. *J Pediatr Surg.* 2001;36(7):974-9.

Errores de diagnóstico

Coordinador: M^a Teresa Alonso Salas

Dolor abdominal con afectación del estado general

J. Lorente Romero, L. Jimenez García, A. Rivas García

Sección de Urgencias Pediátricas Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

CASO CLÍNICO

Lactante de 12 meses, sin antecedentes personales de interés, que acude derivado del centro de salud por sospecha de invaginación intestinal. Refieren episodios de dolor abdominal intermitente, irritabilidad, rechazo de tomas, palidez cutánea y 6 vómitos de 12 horas de evolución. Afebril y síntomas catarrales previos. No alergias ni antecedentes personales de interés.

Exploración física

Peso 10 kg, FC 180 lpm, SatO₂ 98%. TA no posible determinar. T° 36,7°C.

TEP shock descompensado (alteración apariencia y circulatorio). Escala de dolor FLACC 9.

Regular estado general, impresionada de dolor, irritabilidad persistente que no calma en brazos de la madre. Palidez de piel y mucosas, bien hidratada. Relleno capilar 3 segundos, pulsos periféricos y centrales palpables. No es posible valorar de forma adecuada signos de dificultad respiratoria ni frecuencia respiratoria ni AP por llanto continuo. AC: No soplos aparentes. Abdomen depresible, parece doloroso a la palpación de forma generalizada, más intenso en flanco derecho. No rigidez de nuca.

Pruebas complementarias

- Hemograma: Hb 9,3 g/dl, Hto 29%, 456000 plaquetas/mcl, 16800 leucocitos/mcl
- Bioquímica: glucosa 125 mg/dl, ALT 19 U/L, AST 12 U/L, creatinina 0,33 mg/dl, urea 70 mg/dl, Na 136 mmol/L, K 5,2 mmol/L.
- EAB: pH 7,20, HCO₃ 18, pCO₂ 42, láctico 3
- Rx tórax: cardiomegalia, infiltrado hiliofugal y derrame pleural (Fig. 1).

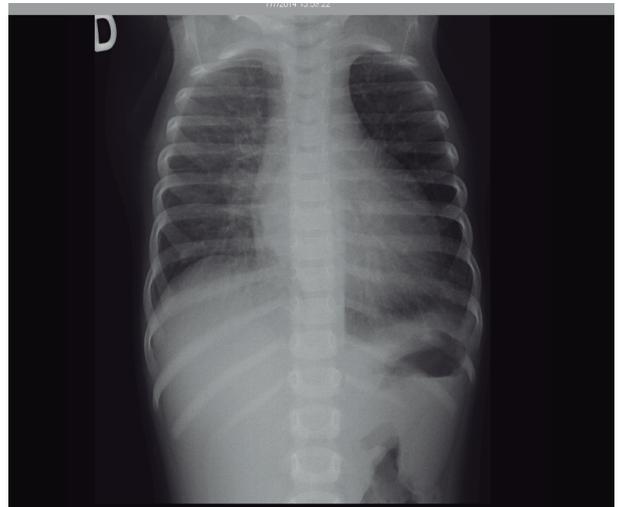


Figura 1. Rx de tórax: cardiomegalia, infiltrado hiliofugal y derrame pleural.

- Ecografía abdominal: hígado, vesícula, vía biliar, bazo, riñones y páncreas sin anomalías. No signos de invaginación intestinal, no líquido libre intraperitoneal. Llama la atención de derrame pleural bilateral e impresiona de cardiomegalia (Fig. 2).
- ECG: taquicardia sinusal 180 lpm sin otras alteraciones.

Evolución del caso

A su llegada a Urgencias se categoriza como prioridad 2 y pasa a la sala de exploración.

Se monitoriza, se canaliza VVP para fluidoterapia con suero glucosalino 5% a necesidades basales y analgesia con metamizol. Dado que la historia clínica y la exploración es sugestiva de invaginación intestinal se solicita ecografía abdominal urgente, descartándose patología abdominal, destacando la presencia de derrame pleural.

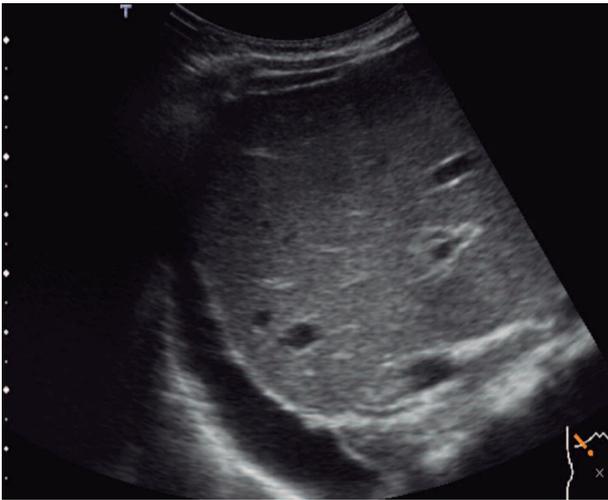


Figura 2. Ecografía abdominal: presencia de derrame pleural.

Tras su realización la paciente permanece más tranquila presentando mal estado general, quejido continuo, tiraje sub e intercostal, taquipnea 48 rpm con buena entrada de aire bilateral y SatO₂ 98%. Destaca palidez de piel, relleno capilar 3 segundos, pulso radial y femoral presente, taquicardia 180 lpm, TA 80/42 con abdomen doloroso a la palpación de forma generalizada.

Ante la presencia de shock de probable origen cardiaco se administra oxígeno, se expande con SSF 10 ml/kg en 15 minutos, se realiza ECG (taquicardia sinusal 190 lpm) y Rx de tórax (cardiomegalia, infiltrado hiliofugal y derrame pleural) e interconsulta urgente a Cardiología. El ecocardiograma realizado en la urgencia destaca derrame pleural bilateral, 3 mm en base izquierda y 20 mm en base derecha, ligera línea de derrame pericárdico, situs solitus, levocardia y levoapex, concordancia AV, IM moderada-severa, dilatación de cavidades izquierdas, VI globuloso con movimiento asíncrono, coronarias de origen normal, aorta normal (Fig. 3).

Con el diagnóstico de shock cardiogénico secundario a miocarditis vs miocardiopatía dilatada se decide ingreso en UCIP.

En las primeras 24 horas de ingreso presenta un empeoramiento clínico progresivo, precisando canalizar arteria y vena femoral, ventilación mecánica convencional, expansiones con fluidos isotónicos y bicarbonato, transfusión de concentrado de hematíes, soporte inotrópico con dopamina, milrinona y noradrenalina, perfusión continua de furosemida y sedoanalgesia con midazolam y fentanilo. Se amplía bioquímica al ingreso destacando elevación de troponina T 225 ng/L y de BNP 4656 ng/L, por lo que se orienta como shock cardiogénico secundario a miocarditis aguda, se extraen primeros estudios etiológicos (ANA, ANCA, IgM cosackie, IgM CMV, IgG HHV6, IgG HHV8, parvovirus B19,

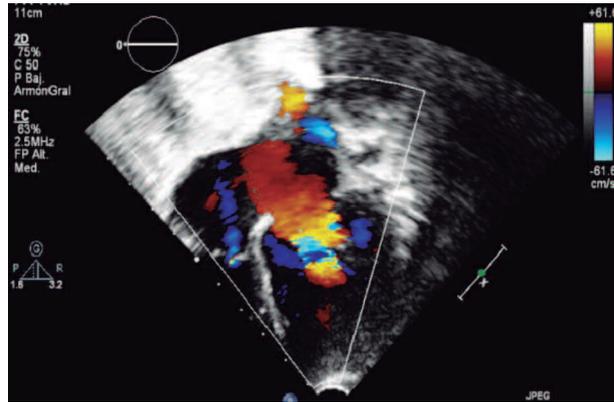


Figura 3. Ecocardiograma: situs solitus, levocardia y levoapex, concordancia AV, IM moderada-severa, dilatación de cavidades izquierdas, VI globuloso con movimiento asíncrono.

lavado nasofaríngeo virus y rotavirus y adenovirus en heces), se programan ciclos de inmuoabsorción y tratamiento con inmunoglobulinas.

DISCUSIÓN DEL CASO

Con este caso clínico queremos hacer énfasis en la importancia de realizar una correcta evaluación inicial (TEP) y primaria (ABCDE) en todo paciente que acude a Urgencias. En nuestro caso se detectaron dos lados del TEP alterado (circulatorio por palidez y apariencia por irritabilidad), con una impresión general de shock descompensado, pero dada la irritabilidad no se pudo valorar correctamente la B (respiración) y C (circulación). El llanto continuo hizo que no fuese fácil de valorar el quejido, la dificultad respiratoria y la frecuencia respiratoria, pudiendo estar la taquicardia justificada por el mismo. Además, la TA no pudo ser captada inicialmente en sucesivas determinaciones consiguiéndose la primera (80/42) una vez realizada la ecografía. Así pues, dado que la historia clínica y exploración inicial eran muy sugestivas de invaginación, junto a la dificultad de realizar una correcta evaluación ACBDE hizo que no nos planteáramos otros diagnósticos diferenciales inicialmente.

En nuestro caso, una vez realizado el TEP y la evaluación primaria habría que haber realizado el diagnóstico del tipo de shock según el ABCDE.

En cuanto al manejo inicial inicialmente se canalizó VVP para fluidoterapia con suero glucosalino al 5% a necesidades basales y analgesia con metamizol y se realizó inmediatamente la ecografía abdominal. Lo adecuado hubiera sido administrar oxígeno en mascarilla reservorio y canalizar VVP para expansión con cristaloides (si sospecha origen cardiogénico 5-10 ml/kg en 10-15 minutos).

La miocarditis es un proceso inflamatorio focal o difuso del miocardio, debido a múltiples causas que pueden afectar a la miofibrilla en sí, al intersticio o a sus componentes vasculares.

Su incidencia se desconoce, ya que son muchos los casos no diagnosticados. Las causas incluyen agentes infecciosos y no infecciosos, pero, en general, los más frecuentes son los virus (coxsackie grupo B, adenovirus, parvovirus B19, VEB, CMV y HHV-6).

La presentación clínica de la miocarditis es variable, desde formas subclínicas a shock cardiogénico, arritmias y muerte súbita. En general, los pacientes suelen tener una historia previa de sintomatología viral presentando posteriormente síntomas de fallo cardiaco incluyendo disnea, síncope, intolerancia al ejercicio, taquipnea, taquicardia y hepatomegalia. Sin embargo, también puede debutar con síntomas y signos no específicos como distrés respiratorio o sintomatología gastrointestinal (anorexia, dolor abdominal y vómitos) ocasionando errores y retrasos diagnósticos. Los pacientes que debutan como miocarditis fulminante tendrán signos de shock incluyendo hipotensión, pulsos débiles, mala perfusión periférica, acidosis y hepatomegalia.

Ante la sospecha clínica de miocarditis en Urgencias, en la evaluación terciaria solicitaremos:

- ECG: suele ser anormal, incluyendo alteraciones en el ST y onda T, trastorno del ritmo y disminución de voltaje. El ritmo más común es la taquicardia sinusal.
- Hemograma, EAB y bioquímica con biomarcadores cardiacos (troponina y BNP): los niveles elevados ayudan a distinguir miocarditis de miocardiopatía dilatada.
- Rx de tórax: suele ser anormal, incluyendo cardiomegalia, edema pulmonar y derrame pleural.
- Ecocardiograma: típicamente muestra disfunción del ventrículo izquierdo.

Así pues, en nuestro caso nos encontramos ante un lactante con clínica atípica de miocarditis (predominio de clínica gastrointestinal) con rápida evolución a forma fulminante, lo que junto a la dificultad al realizar una correcta evaluación primaria retrasó el diagnóstico inicial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Canter CE, Simpson KP. Diagnosis and treatment of myocarditis in children in the current era. *Circulation* 2014;129:115.
2. Mounts AW, Amr S, Jamshidi R, et al. A cluster of fulminant myocarditis cases in children, Baltimore, Maryland, 1997. *Pediatr Cardiol* 2001; 23:34.
3. Freedman SB, Haladyn JK, Floh A, et al. Pediatric myocarditis: emergency department clinical findings and diagnostic evaluation. *Pediatrics* 2007; 120:1278.
4. Eisenberg MA, Grenn-Hopkins I, et al. Cardiac troponin T as a screening test for myocarditis in children. *Pediatr Emerg Care* 2012; 28:1173.

Procedimientos de enfermería

Coordinador: A. de la Peña Garrido

Bronquiolitis en la web: ¿Información segura?

M. Montilla Pérez¹, A.M. Jiménez Olmedo², F. Pérez Roldán¹, A. de la Peña Garrido¹, M. Zafra Anta³, J.D. Pérez Macarrilla¹

¹DUE. Área del Niño. Hospital Universitario de Fuenlabrada. ²DUE. Bloque Quirúrgico. Hospital Universitario de Alcorcón. ³FEA. Pediatra. Hospital Universitario de Fuenlabrada.

RESUMEN

Introducción: Acudir a un Servicio de Urgencias pediátricas puede generar en padres y/o tutores situaciones de ansiedad, angustia y preocupación. Sumado a un posible desconocimiento parcial del idioma y/o a una información en ocasiones deficitaria (por la elevada presión asistencial), sobre la evolución del proceso, duración, signos de alarma a reconocer para una nueva visita al SUP, etc. por parte del personal sanitario, puede desencadenar en la búsqueda por parte de estos, de información en las redes sociales.

Objetivo: El objetivo principal del presente estudio es conocer qué tipo de información, páginas y grupos en redes sociales se ofertan a los usuarios que demandan información sobre bronquiolitis, así como los términos empleados por los usuarios para dicha búsqueda.

Material y método: Se realizó una búsqueda en Facebook, en Twitter con la palabra clave Bronquiolitis, bronquiolitis aguda. Los resultados se dividieron en varias categorías (página de información/apoyo, sociedades científicas, páginas sobre tratamientos, perfiles, grupos cerrados y otros). Además se amplió la búsqueda en Google trend para ver la tendencia de las búsquedas realizadas introduciendo como término principal "bronquiolitis" y "bronchiolitis".

Resultados: La mayor parte de las entradas en Twitter 30/100 son páginas que ofrecen información sobre la enfermedad, tratamiento y medidas preventivas sobre la bronquiolitis... En ambos casos, Facebook y Twitter, las sociedades científicas son las más ausentes en su importancia dentro de los primeros resultados de búsqueda.

En cuanto a los términos de búsqueda más empleados en Google entre enero de 2014 y enero de 2015 han sido: "bronquiolitis bebés" y "la bronquiolitis", siendo "bronquiolitis tratamiento" el término menos utilizado. El

mayor número de búsquedas en España se realizaron durante los picos epidémicos (Noviembre a Enero).

Conclusión: Aunque está muy cuestionada la validez de la calidad de las fuentes de información sobre salud en Internet, A. Castelló Egea en su artículo describía que el 84% de los padres que habían consultado Internet en el último año se informaron por este medio de algún problema de salud antes y/o después de visitar a su pediatra/enfermera. A pesar de este dato, en el mismo artículo aporta que un 98% confía más en su pediatra que en Internet.

Palabras clave: Bronquiolitis; Bronchiolitis; Internet.

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis aguda es la infección del tracto respiratorio inferior más frecuente en el lactante, con una incidencia en aumento en los últimos años. Presentan un claro patrón estacional, relativamente constante, con epidemias que duran de 3 a 5 meses. Estas epidemias se han descrito en España desde finales de otoño, abarcando los meses invernales, hasta el inicio de la primavera.¹

La sintomatología asociada a esta patología, sobre todo en niños con una dificultad respiratoria grave, genera un impacto emocional en los padres dando lugar a temores, sensación de vulnerabilidad y a una gran demanda de información. Cuando existe preocupación, actualmente y dada la disponibilidad de acceso a Internet, parece lógico que se realicen consultas en la web.²

Acudir a un Servicio de Urgencias Pediátricas puede generar en padres y/o tutores, situaciones de ansiedad, angustia y preocupación. Sumado a un posible desconocimiento parcial del idioma y/o a una información en ocasiones deficitaria (por la elevada presión asistencial), sobre la evolución del proceso, duración, signos de alarma a reconocer para una nueva visita al

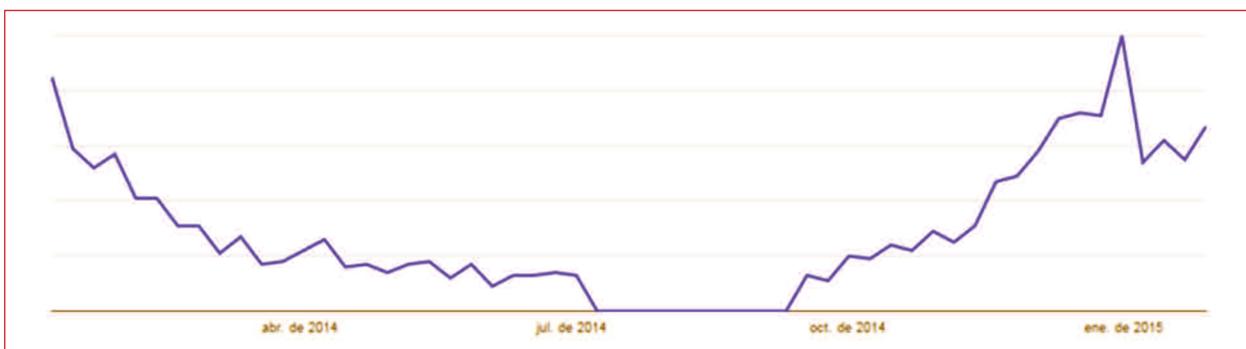


Figura 1. Tendencia de búsquedas realizadas en España con el término bronquiolitis entre Enero de 2014 y Enero 2015. Fuente: Google Trends.

SUP, etc. por parte del personal sanitario; puede desencadenar en la búsqueda por parte de estos, de información en redes sociales. El informe de Sanitas de 2012³ revela datos sobre el acceso a Internet de los españoles como vía para obtener consejos o recomendaciones médicas. Una cuarta parte de los encuestados españoles (25%) busca consejos sobre salud y sobre la experiencia de otros pacientes en su mismo estado, mientras que un 27% navega en busca de consejos sobre el estado de salud que sufre algún familiar o amigo. Destaca que el 73% de españoles asegura que comprueba previamente la fuente de la información que está consultando en la red.

Aunque dentro del mismo estudio se cita que España es el país en el que menor número de personas (22%) accede a la red en búsqueda de información para buscar información sobre salud. Otros países que suelen consultar la red para buscar información sobre salud son Gran Bretaña (44%), Estados Unidos, Nueva Zelanda y Tailandia, que se sitúan entre el 45 y 50% de la población.

A pesar de la gran cantidad de información en materia de salud que aparece en Internet de una forma tan sumamente accesible, solo una pequeña cantidad es de calidad. Puesto que como cita Núñez Gudás:⁴ "A diferencia de las revistas profesionales, que emplean un sistema de revisión propio, basado en expertos, lo cual asegura la calidad de los materiales distribuidos, muchos individuos publican información en Internet sin considerar su exactitud, validez o sesgos".

Por tanto, el objetivo principal del presente estudio es conocer qué tipo de información, páginas y grupos en redes sociales se ofertan a los usuarios que demandan información sobre bronquiolitis, así como los términos empleados por los usuarios para dicha búsqueda.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda en Facebook, en Twitter con la palabra clave bronquiolitis, bronquitis aguda y se registraron las 100 primeras entradas en cada una de ellas. Los resultados se dividieron en varias categorías (página de

información/apoyo, sociedades científicas, páginas sobre tratamientos, perfiles, grupos cerrados y otros) y se registraron los seguidores de cada una de ellas. Además se amplió la búsqueda en Google trend para ver la tendencia de las búsquedas realizadas desde Enero de 2014 a Enero 2015 y los términos que se emplearon, introduciendo como término principal "bronquiolitis" y "bronchiolitis".

RESULTADOS

En Facebook solo se encontraron seis resultados, de los cuales tan solo uno hablaba sobre signos de identificación de la enfermedad y medidas tanto preventivas como de tratamiento. La mayor parte de las entradas en Twitter 30/100 son páginas que ofrecen información sobre la enfermedad, tratamiento y medidas preventivas sobre la bronquiolitis, etc. En ambos casos, Fb y Tw, las sociedades científicas son las más ausentes en su importancia dentro de los primeros resultados de búsqueda, observando que en Twitter no aparecen dentro de las 100 primeras búsquedas.

En cuanto a los términos de búsqueda más empleados en Google entre Enero de 2014 y Enero de 2015 han sido: "bronquiolitis bebés" y "la bronquiolitis", siendo "bronquiolitis tratamiento" el término menos utilizado. Del mismo modo, el término "bronquiolitis aguda" no ha tenido las suficientes entradas para que haya podido ser representada en Google trend. El mayor número de búsquedas en España se realizaron durante los picos epidémicos (Noviembre a Enero) (Fig. 1), siendo la Comunidad de Madrid y Cataluña donde se registró el mayor número de búsquedas.

Con el término bronchiolitis encontramos que los países donde más búsqueda se realizó fueron en Australia, Reino Unido y Estados Unidos (Fig. 2), también el período de búsqueda coincidió con el brote epidémico estacional.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en cuanto al período y porcentaje de búsqueda con el término de bronquiolitis y bronchiolitis nos



Figura 2. Localización geográfica de búsquedas realizadas con el término bronquiolitis entre Enero de 2014 y Enero de 2015. Fuente: Google. Trends.

BRONQUIOLITIS

¿QUE ES LA BRONQUIOLITIS?
La bronquiolitis es una infección respiratoria aguda producida por un virus, que afecta a las vías aéreas más pequeñas. Afecta a niños pequeños, sobre todo menores de dos años.

¿ES CONTAGIOSA?
El virus que produce la bronquiolitis se encuentra en la secreciones ("mocos" y "babas") del niño afectado. Es contagioso, ya que permanece durante un tiempo en distintas superficies (objetos que han estado en contacto con esas secreciones), pero si nosotros utilizamos precauciones universales, como lavarse las manos después de haber tocado objetos del hermanito con bronquiolitis o evitar el estornudo de niño afecto.

¿QUÉ SINTOMATOLOGÍA ME TIENE QUE ALARMAR Y HACER QUE LLEVE AL NIÑO AL MÉDICO?

- Si el niño presenta mal estado general: irritable, adormilado.
- Cuando ves que el niño respira mal, cada vez más deprisa, se le marcan o hunden las costillas, mueve el abdomen, se le hunde el pecho o deja de respirar unos segundos.
- Se fatiga con la comida o casi no come.
- Si el niño se pone morado o pálido.

¿QUÉ DEBO HACER?
Acudir al pediatra para exploración.
Seguir el tratamiento prescrito y los consejos del médico.

Importante: Al tratarse de una infección producida por un virus no se trata con antibióticos, a no ser que presente otra infección al mismo tiempo (otitis, sobreinfección, etc).

A veces puede precisar medicación con broncodilatadores en aerosol (sustancias que dilatan el bronquio para permitir el paso del aire) u otro tipo de sustancias, aunque no suelen ser

¿QUÉ DEBE HACER EN CASA?
El niño debe estar incorporado (tanto en la cuna como en el cochecito) para ayudarle a respirar mejor.
Realizar lavados nasales con suero fisiológico (para arrastrar las secreciones nasales) antes de las comidas para despejar la nariz y evitar que vomite.
Las tomas de biberón deben ser pequeñas y frecuentes para evitar que se fatigue.
Muy importante evitar ambientes con humo o irritantes químicos.

Se manifiesta por dificultad al respirar, aumento de secreciones y ruidos como pitos en el pecho.
Se inicia con tos y mucosidad nasal, como un catarro. Tras 3 días aparece la dificultad respiratoria, observando cómo hunde las costillas al respirar. El niño estará más llorón, con mayor dificultad a la hora de comer e incluso presentando fiebre.

Figura 3a. Modelo Hoja informativa Bronquiolitis.

indican que, al tratarse de una enfermedad aguda en niños menores de 2 años es un tema que preocupa a los padres y que suscitan un interés por querer obtener y/o comparar información adicional a la que le puede dar el profesional sanitario. Además de querer encontrar vivencias de otros pacientes en situaciones parecidas.

En cuanto al interés por el tema de bronquiolitis a nivel geográfico, los datos que hemos encontrado coinciden con los descritos en el informe de Sanitas 2012³, aún a riesgo de apresurarnos a sacar una conclusión, podríamos asociar este aumento del porcentaje de búsqueda en estos países citados con las diferencias existentes entre sus modelos sanitarios y el de España.

Llama la atención que no se encuentren dentro de las 100 primeras entradas de Twitter ninguna página de sociedades científicas y que en Facebook no haya ninguna entrada. Posiblemente esto sea debido a lo que refiere en su artículo Núñez Gudás⁴ en cuanto a cómo se evalúa la calidad de la información en la web: " De manera general, lo que se hace es valorar la "calidad" en términos de cuán "gracioso", "entretenido" o "bello" es un sitio, en lugar de cuán instructiva o válida es la información que contiene".

Por otro lado, el hecho de encontrarnos con que el término menos buscado por los usuarios haya sido "tratamiento bronquiolitis" y que los términos más buscados hayan sido



Figura 3b. Modelo Hoja informativa Bronquiolitis.

“bronquiolitis bebé” y “la bronquiolitis” nos hace pensar que los profesionales sanitarios dedicados a la atención de niños

con esta patología realizan búsquedas más específicas y que las páginas donde persiguen complementar la información no son Facebook ni Twitter.

CONCLUSIÓN

Aunque está muy cuestionada la validez de la calidad de las fuentes de información sobre salud en Internet,⁴ A. Castelló Egea⁵ en su artículo describía que el 84% de los padres que habían consultado Internet en el último año se informaron por este medio de algún problema de salud antes y/o después de visitar a su pediatra/enfermera. A pesar de este dato, en el mismo artículo aporta que un 98% confía más en su pediatra que en Internet.

Es importante que el paciente o usuario quiera completar la información dada por los profesionales de salud, pero es importante que verifique que la información obtenida en la web debe ser de calidad y no basada en opiniones personales, sino en evidencias aportadas por las sociedades científicas de la especialidad que trata esa patología consultada.

El uso de hojas informativas (Figs. 3 y 4) para padres en los servicios de urgencias pediátricas son útiles; existen diferentes modelos para los principales diagnósticos y motivos de consulta avaladas y desarrolladas por sociedades científicas; otras, elaboradas por los propios centros. Es probable que el

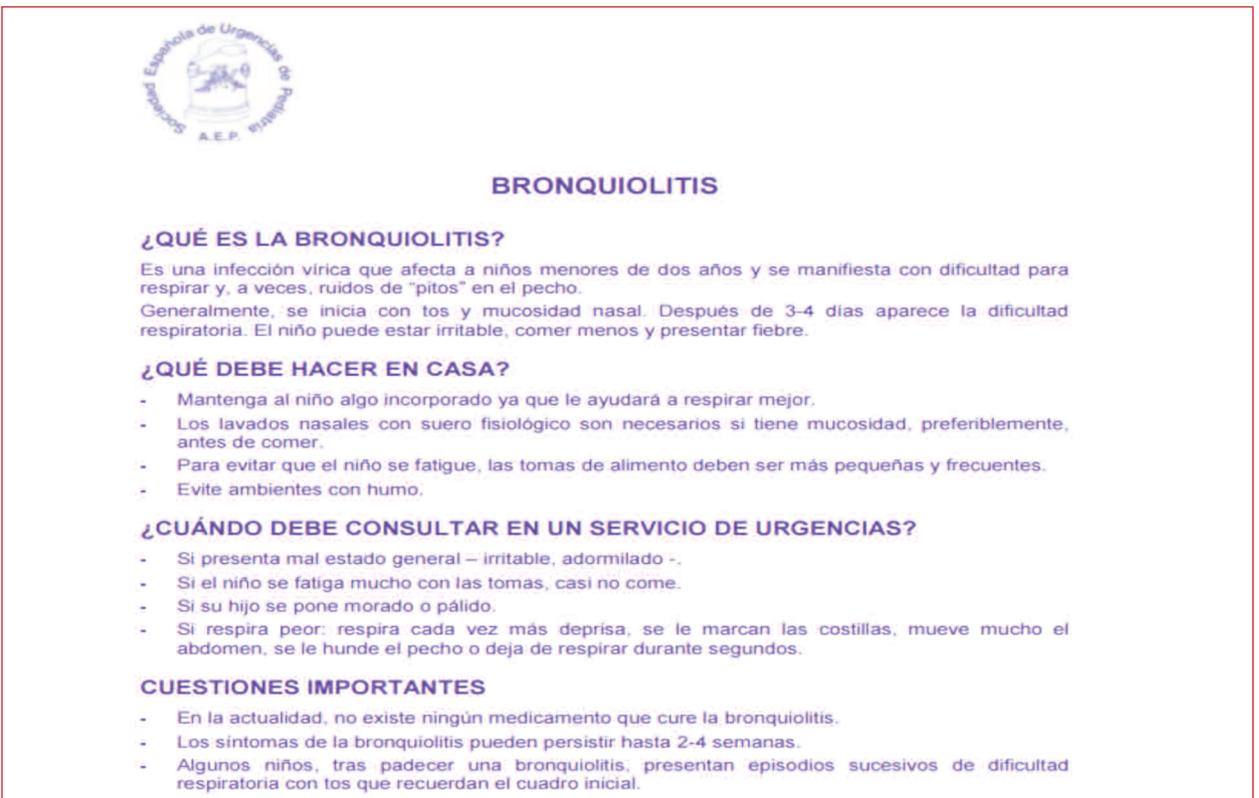


Figura 4. Modelo Hoja informativa Bronquiolitis.

hecho de asociar de manera automática estas hojas informativas con la entrega del informe al alta, repercute en una disminución en la búsqueda para la obtención de información por parte de los padres y de hacerlo, que sea de fuentes más fiables.

PROPUESTAS DE LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

A pesar de que la información que se ofrece sobre bronquiolitis en internet informa de una forma más o menos completa de todos los aspectos de la enfermedad, sería importante que desde las sociedades científicas de pediatría se hiciera un esfuerzo para que su información tuviera un mayor alcance.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ros Pérez P, Otheo de Tejada E, Pérez Rodríguez MJ. Bronquiolitis en pediatría: puesta al día. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud, ISSN 1130-8427, 2010;34(1):3-11.
2. Wray J, Lee K, Dearmun N, Frank L. Parental anxiety and stress during children s hospitalisation. J Child Health Care. 2011;15(3): 163-174.
3. <http://www.sanitas.es/sanitas/seguros/es/sobre-sanitas/noticias-novedades-sanitas/noticias/informacion-medica-internet.html>
4. Núñez Gudás Mirta. Criterios para la evaluación de la calidad de las fuentes de información sobre salud en Internet. ACIMED [revista en la Internet]. 2002 Oct [citado 2015 Ene 31]; 10(5): 9-10. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-4352002000500005&lng=es.
5. Castelló Egea A. Fuentes de información de los padres respecto a la salud de sus hijos. Acta Pediatr Esp. 2011; 69(10): 450-454.

Artículos comentados

Coordinador: D. Muñoz-Santanach

Mejora de la capacitación en Gestión de Recursos en Crisis Pediátricas. Capacidad percibida para gestionar emergencias e identificar errores en el Trabajo en Equipo

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

Servicio de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona.

La Medicina de Urgencias es una de las áreas donde es más fácil que se produzcan errores que comprometan la seguridad del paciente. Hace más de una década, el Instituto de Medicina de Estados Unidos publicó un exhaustivo estudio en el que se detectaba que 44000-98000 muertes por año en hospitales de Estados Unidos se atribuyeron a un error médico que podría haber sido prevenido. Por otro lado se ha estimado que el 90% de los errores que se producen en un lugar de trabajo se explican por un error humano. Los factores humanos que pueden dar lugar a estos errores se relacionan con factores como el estrés, la atención de pacientes de distintas edades, falta de dosificación estándar en los niños y defectos en el trabajo en equipo. Específicamente para mejorar el trabajo en equipo existe la metodología conocida como Gestión de Recursos en caso de Crisis, del inglés "Crisis Resource Management" (CRM). Los principios del CRM incluyen la asignación de un papel determinado a cada miembro del equipo, la comunicación eficaz y eficiente, el conocimiento de los recursos, apoyo del personal y evaluación global. La simulación avanzada permite realizar un aprendizaje experimental, que no es siempre posible en la práctica clínica, y crear un entorno seguro para analizar y reflexionar sobre los errores derivados del escenario simulado. Esta estrategia se ha mostrado como una actividad formativa útil para el aprendizaje de los principios del CRM.

La baja frecuencia de las reanimaciones y su naturaleza variable en el entorno clínico hace que los residentes en formación a menudo tengan limitaciones para entrenarse en el manejo de situaciones críticas. Los autores del presente trabajo han desarrollado un taller de simulación pediátrica basado en los principios del CRM con un seguimiento posterior a la

actividad para determinar la retención del conocimiento de los principios del CRM. La hipótesis de los autores es que este taller proporcionaría a los residentes una experiencia de aprendizaje realista y les ayudaría a reconocer los errores comunes que se producen en el trabajo en equipo y que, por tanto, mejorarían sus habilidades en el tratamiento de pacientes pediátricos con una enfermedad crítica.

Los autores crearon un taller de simulación de 4 horas basado en la evaluación de las necesidades para residentes de Medicina de Urgencias para el abordaje de cuestiones médicas y de los principios del CRM para la atención de niños críticamente enfermos. Para evaluar la eficacia del taller se evaluó el cambio en la capacidad para gestionar casos de reanimación pediátrica y utilizar los principios del CRM en un escenario determinado. Además, se evaluó la capacidad para identificar los errores comunes en una situación de crisis producidos en un escenario de reanimación pediátrica pregrabado en vídeo.

Se incluyeron todos los residentes de quinto año de Medicina de Urgencias de la Universidad de McGill en Canadá (n=16). Las necesidades de los participantes se evaluaron por tres métodos (revisión bibliográfica, encuesta a los residentes de quinto año, encuesta a los médicos de plantilla). El curso se iniciaba con una sesión teórica para la comprensión de los principios del CRM y posteriormente se llevaban a cabo 5 escenarios clínicos, en grupos de 3, de 28 minutos de duración (10 m de simulación y 18 m de discusión según el método Plus/Delta). Al final de los escenarios se realizaba una sesión de recapitulación para discutir sobre los principios del CRM y permitir a los alumnos la oportunidad de hacer sus preguntas restantes. Para evaluar la

percepción de su capacidad para gestionar casos pediátricos y los principios del CRM se pidió a los residentes la cumplimentación de un cuestionario antes de la realización del taller y una vez finalizado, que incluía 16 cuestiones referentes a la percepción sobre el manejo de determinadas situaciones críticas y principios del CRM. Para determinar la capacidad de detectar errores del CRM se visualizó un vídeo antes del taller y un mes después.

Finalmente se incluyeron en el estudio 15 residentes. Respecto a la percepción de la capacidad para gestionar crisis, en 15 de los 16 parámetros valorados se observó que tras la finalización del taller los residentes se sentían más capacitados que al inicio. Respecto a las preguntas específicas sobre los principios del CRM también se observaron diferencias significativas. Respecto a la capacidad de detección de errores en los principios del CRM en el vídeo también se observó un aumento en los errores detectados tras la finalización del taller.

Tras la realización del taller los alumnos aumentan su autopercepción sobre el manejo del niño críticamente enfermo; además de esta mejora subjetiva, los autores han sido capaces de demostrar una mejora objetiva en el conocimiento de los principios del CRM. Sobre esta base, los programas de residencia de Medicina de Urgencia del centro de estudio incluyen ahora talleres de habilidades de comunicación y de simulación.

Para finalizar, comentar que la simulación médica avanzada constituye una nueva herramienta metodológica en la formación médica entre cuyas ventajas podemos señalar la adquisición de conocimientos y habilidades que suplan la escasa experiencia clínica, y que ofrezcan la máxima seguridad en procedimientos de alto riesgo y de escasa frecuencia, evitando los riesgos que se podrían ocasionar al paciente. Asimismo, permite la repetición de las maniobras y sus secuencias de aplicación tantas veces como sea necesario, hasta

realizarlas de manera casi automática. El análisis-debate o *debriefing* que se establece tras la simulación es de trascendental importancia en el conjunto de la acción formativa. Durante este se analiza la actuación del alumno no solo desde el punto de vista científico-técnico, sino también desde el de las habilidades relacionales, que, actualmente, constituye uno de los objetivos de mejora en el profesionalismo médico; así, permite valorar actitudes como la manera de afrontar las situaciones de crisis, la comunicación afectiva entre los profesionales, el comportamiento ante la carga de trabajo, la distribución adecuada de las tareas y el liderazgo en situaciones de emergencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tamariz VP, Fuchs S, Baren JM, et al. Pediatric emergency medicine education in emergency medicine training programs. SAEM Pediatric Education Training Task Force. Society for Academic Emergency Medicine. Acad Emerg ed. 2000;7:774-778.
2. Chen EH, Shofer FS, Baren JM. Emergency medicine resident rotation in pediatric emergency medicine: what kind of experience are we providing? Acad Emerg Med. 2004;11:771-773.
3. Committee on Pediatric Emergency Medicine, American Academy of Pediatrics, Krug SE, et al. Patient safety in the pediatric emergency care setting. Pediatrics. 2007;120:1367-1375.
4. Risser DT, Rice MM, Salisbury ML, et al. The potential for improved team work to reduce medical errors. The emergency department. The Med Teams Research Consortium. Ann EmergMed. 1999;34:373-383.
5. J.M. González, J. Chaves, E. Ocete, C. Calvo, en representación del Grupo Docente de Simulación Pediátrica de la Fundación IAVANTE. Nuevas metodologías en el entrenamiento de emergencias pediátricas: simulación médica aplicada a pediatría. Anales Pediatr.2008;68:612-20.
6. F.J. Ruza, P. de la Oliva. La simulación en pediatría: revolución en la formación pediátrica y garantía para la calidad asistencial. Anales Pediatr.2010;73:1-4.

Programa de Autoevaluación

Coordinador: G. Álvarez Calatayud

Urgencias Nefrourológicas

A.B. Martínez López, R. Garrote Molpeceres, E. Rubio García, O. Álvarez Blanco

Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Si exceptuamos las infecciones del tracto urinario, la patología nefrourológica no es muy prevalente en las urgencias pediátricas. 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 con el nefrólogo infantil. Al mismo tiempo, el médico debe saber reconocer el origen benigno de muchas de ellas, para evitar la realización de exploraciones innecesarias y costosas.

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, aportándose para ello una referencia que constituye la fuente documental de su explicación.

Preguntas

- Un niño de 5 años acude a Urgencias por presentar orina turbia color "coca-cola" de reciente aparición, oliguria y astenia. Había presentado un episodio de faringoamigdalitis aguda hace 11 días que se trató con amoxicilina a 50 mg/kg/día. En el análisis de orina se detecta hematuria moderada y proteinuria leve. Con respecto al diagnóstico más probable, ¿cuál es la respuesta FALSA?

 - Es una de las glomerulonefritis más frecuentes en pediatría.
 - El síndrome nefrítico es su cuadro clínico más característico.
 - Siempre está producida por infecciones bacterianas y la forma más frecuente en pediatría es la producida por el estreptococo β -hemolítico.
 - El tratamiento es sintomático con manejo de la sobrecarga hídrica, hipertensión arterial e insuficiencia renal aguda.
 - La microhematuria en el sedimento puede durar hasta 1 año.
- Una niña de 27 meses de edad es llevada a Urgencias por presentar desde hace 3 días deposiciones líquidas abundantes, las últimas sanguinolentas, y fiebre de máximo 38,5 °C. En las últimas 12 horas asocia decaimiento, vómitos y no ha realizado diuresis. A la exploración se encuentra con palidez cutánea, decaída. TA: 90/55 mmHg. En el control analítico destaca una hemoglobina de 8,7 g/dL, plaquetas de 90000/mcL, leucocitos 24500 (62% neutrófilos). Creatinina de 2,9 mg/dL, urea de 149 mg/dL, LDH 2526 U/L y PCR 17 mg/dL. ¿Cuál de las siguientes opciones es FALSA en relación a su diagnóstico de sospecha?

 - Se trata de un cuadro de microangiopatía trombótica caracterizado por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y daño renal agudo.
 - Puede afectar otros órganos además del riñón con manifestaciones digestivas, neurológicas, cardíacas, etc.
 - La causa más frecuente es la infección entérica por *E. coli* productora de Shiga toxina.
 - El tratamiento es de soporte en unidades especializadas tanto de la insuficiencia renal aguda como de las alteraciones hematológicas con transfusiones de plaquetas periódicas hasta corregir la trombopenia.
 - La tasa de mortalidad en el cuadro típico puede ser del 1-5% y un 25% de los pacientes pueden presentar algún grado de daño renal crónico.
- Niño de 4 años, previamente sano, que acude a Urgencias por cefalea frontal intensa, abdominalgia y vómitos de unas horas de evolución. En la exploración física destaca un regular estado general con exploración neurológica normal y tensión arterial de 144/101 mmHg, en percentil mayor del 99 para su edad, talla y sexo. En relación con esta patología, señale la afirmación FALSA:

 - Las crisis hipertensivas constituyen una patología infrecuente en pediatría.
 - La patología renal y renovascular, así como la coartación de aorta son las causas que producen esta entidad con mayor frecuencia en este grupo de edad.
 - Su desarrollo en la edad adulta está relacionado con el antecedente prenatal de retraso de crecimiento intrauterino y el bajo peso al nacimiento.
 - La administración de nitroprusiato en perfusión continua constituye el tratamiento de elección en la urgencia hipertensiva.
 - La emergencia hipertensiva se caracteriza por la presencia de hipertensión arterial (HTA) acompañada de afectación de órganos diana, como una encefalopatía hipertensiva o edema agudo de pulmón.
- Acude a Urgencias una niña de 8 años con molestias urinarias, vómitos alimenticios y dolor abdominal y en fosa renal izquierda de 6 horas de evolución. En la exploración física se objetiva febrícula de 37,5°C y dolor a la puñopercusión renal izquierda. El análisis de sangre muestra discreta leucocitosis con neutrofilia y una PCR de 6,8 mg/dl. En el urinoanálisis se objetiva hematuria macroscópica con proteinuria leve. En la radiografía simple de abdomen se detectó la presencia de un cálculo en el uréter izquierdo. ¿Qué afirmación es la INCORRECTA?

 - La etiopatogenia litiasica renal es de carácter multifactorial, con influencia de factores como la edad, el sexo, la raza, los estados de nutrición e hidratación, el clima y factores genéticos.
 - En niños con un cólico nefrítico o dolor lumbar las pruebas de imagen de elección son la ecografía abdominal y la radiografía simple de abdomen.
 - Es frecuente encontrar hematuria macroscópica en hasta el 95% de los casos.
 - Hay muy pocas limitaciones para el uso de la litotricia por ondas de choque en cuanto al tipo de cálculo y la localización.
 - Dentro de las recomendaciones dietéticas se incluye incrementar la ingesta hídrica y restringir las proteínas y los alimentos ricos en oxalato y calcio.
- Varón de 5 años derivado a Urgencias por presentar edema palpebral bilateral y en extremidades inferiores, asociando dolor abdominal y disminución del volumen de

micción en las últimas 48 horas Refieren febrícula con sintomatología catarral los días previos. En la exploración física presenta edemas generalizados con ascitis. El urinoanálisis revela un índice proteínas/creatinina de 7 mg/mg y en la analítica sanguínea una discreta leucocitosis, PCR de 3 mg/dl y proteínas totales de 3,2 g/dl (albúmina de 2,1 g/dl). Con respecto a la patología que se sospecha, indique la respuesta VERDADERA:

- A. Los corticoides son la base del tratamiento, con una tasa de recaídas del 15% en los pacientes corticosensibles.
 - B. La administración de albúmina en perfusión continua está indicada en los casos que cursen con hipoalbuminemia.
 - C. Se debe realizar biopsia renal a todos los pacientes corticodependientes y en los menores de 1 año de edad.
 - D. Es idiopático en el 90% de los niños entre 2 y 10 años, constituyendo la glomerulopatía más frecuente en la infancia.
 - E. Pueden seguir las recomendaciones de vacunación generales para su edad, independientemente de la fase de tratamiento en la que se encuentren.
6. Recién nacida a término de 20 días de vida, sin antecedentes de interés, que presenta fiebre de 38,2 °C de 4 horas de evolución, rechazo parcial de tomas, vómitos, irritabilidad y coloración amarillenta de piel. En la exploración física destaca ligero tinte icterico, irritabilidad con una fontanela anterior normotensa; resto normal. En la analítica sanguínea encontramos 18500 leucocitos con 93,5% de segmentados, bilirrubina total de 6,0 mg/dl (indirecta de 5,6 mg/dl), PCR 9,0 mg/dl y PCT 2,1 ng/ml. En el urinoanálisis de orina recogida por bolsa se objetivan nitritos positivos, esterasa leucocitaria positiva, 30-40 leucocitos/campo, 15-20 hematíes/campo, abundante flora bacteriana y escasos cilindros leucocitarios, confirmado mediante sondaje. Respecto a la patología de este paciente, señale la respuesta VERDADERA:

- A. En período neonatal la incidencia de esta patología es de 2 a 6 veces mayor en mujeres que en varones.
- B. Esta patología puede manifestarse neonatalmente como una sepsis generalizada con síntomas muy variables: pérdida de peso, fiebre, cianosis, distensión abdominal, vómitos, irritabilidad, convulsiones, etc.
- C. La leucocitosis y el aumento de reactantes de fase aguda no constituyen una ayuda para detectar niños con riesgo de desarrollar cicatrices renales.
- D. Es imprescindible recoger orina por sondaje para confirmar el diagnóstico, así como efectuar una ecografía renal y una gammagrafía de forma aguda.
- E. El tratamiento antibiótico de elección en estos casos es un aminoglucósido por vía parenteral, con una duración aproximada de 10-14 días.

7. Recién nacido varón de 37 semanas de EG con diagnóstico prenatal de hidronefrosis bilateral desde la semana 24. En la ecografía prenatal se aprecia megavejiga con hipertrofia de la pared, megauréter bilateral con dilatación pielocalicial grado IV. A su ingreso en neonatología se realiza sondaje vesical, drenando orina clara en cantidad normal. La exploración física al Nacimiento es normal. En el control analítico sanguíneo a las 48 horas de vida presenta una creatinina de 1,35 mg/dl con urea de 37 mg/dl. La ecografía posnatal confirma la existencia de hidronefrosis bilateral grado IV y ureteral grado III, displasia y reflujo intrarrenal bilateral asociado. En relación con la patología que causa este cuadro indique la afirmación FALSA:

- A. Posiblemente se corresponda con una uropatía obstructiva tipo válvulas de uretra posterior.
- B. Este tipo de uropatía obstructiva es una de las pocas causas de hidronefrosis congénita que requiere una intervención quirúrgica urgente.
- C. Puede asociar la presencia de reflujo vesicoureteral hasta en un 80%, desarrollando todos los pacientes algún grado de insuficiencia renal crónica.
- D. El diagnóstico de esta patología se realiza mediante cistouretrografía.
- E. Generalmente el tratamiento consiste en realizar una electrorresección con derivación transitoria o resección de las válvulas más reconstrucción de los uréteres y de la vejiga.

8. Niño de 8 años con dolor localizado en parte superior del testículo derecho de 36 horas de evolución y carácter punzante, que ha aumentado en las últimas 12 horas, no irradiado. No presenta otros síntomas. No refiere traumatismo reciente local previo ni episodios similares. En la exploración física el paciente se encuentra con aceptable estado general aunque algo pálido y afectado por el dolor. El teste derecho se encuentra normoposicionado dentro del escroto pero discretamente aumentado de tamaño y eritematoso, con dolor a la palpación, sobre todo a nivel del polo superior, donde se aprecia una pequeña masa de consistencia elástica. No se modifica el dolor con la elevación del teste y el reflejo cremastérico está presente. No se observan adenopatías ni masas a nivel inguinal o en abdomen ni secreción uretral. ¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

- A. Orquiepididimitis.
- B. Torsión de hidátide.
- C. Torsión testicular.
- D. Tumor testicular.
- E. Varicocele.

9. En relación al daño renal agudo en pediatría, ¿cuál de las siguientes opciones es CORRECTA?

- A. Para su diagnóstico se precisa un valor de creatinina de al menos 0,9 mg/dL.
- B. Siempre se produce un descenso del ritmo de diuresis.
- C. Hay que restringir las entradas de líquidos únicamente a las pérdidas insensibles para no producir sobrecarga hídrica.
- D. Se deben evitar fármacos nefrotóxicos y nunca debemos de administrar bicarbonato.
- E. En situaciones de hipovolemia hay que tener especialmente cuidado con la administración de determinados fármacos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

10. Niña de 12 años que acude a Urgencias por vómitos y anorexia en las últimas 24 horas. Hace 6 días había sido apendicectomizada sin incidencias y fue dada de alta bajo tratamiento con ibuprofeno pautado cada 8 horas. Afebril.

En Urgencias se realiza analítica destacando: creatinina de 1,5 mg/dL, urea de 90 mg/dL. Na 133 mmol/L, K 4,2 mmol/dL. Hemograma anodino. Orina: microhematuria, 5-10 leucocitos campo con nitritos negativos. Bioquímica urinaria: osmolaridad 303 mOsm/kg, sodio 77 mmol/L, creatinina en orina 31,7 mg/dL, proteínas 16 mg/dL. La ecografía renal evidencia unos riñones ligeramente aumentados de tamaño respecto a ecografía previa realizada 6 días antes. Exploración física sin datos de deshidratación. Peso 37 Kg. Talla 156 cm. TA 118/78 mmHg. La analítica realizada 6 días antes muestra una cifra de creatinina de 0,55 mg/dL. ¿Cuál es su diagnóstico de sospecha?

- A. Infección del tracto urinario.
- B. Daño renal agudo prerrenal.
- C. Síndrome hemolítico urémico.
- D. Nefritis tubulointersticial aguda.
- E. Debut de síndrome nefrótico.

Respuestas

1-C. La glomerulonefritis aguda postinfecciosa es una de las dos glomerulonefritis más frecuentes en pediatría. Como su nombre indica es secundaria a un proceso infeccioso, siendo la etiología bacteriana la más frecuente aunque también puede producirse por infecciones víricas o parasitarias. Existe un período de latencia entre el proceso infeccioso y el comienzo del cuadro (1-2 semanas en cuadros ORL y 4-6 semanas en infecciones dérmicas). El cuadro clínico característico es el síndrome nefrítico agudo (macrohematuria, hipertensión arterial y daño renal agudo) si bien puede haber formas oligosintomáticas hasta en un 50% de los casos o cursar con proteinuria nefrótica. La hematuria es glomerular con cilindros y hematíes dismórficos y la proteinuria es variable. En la analítica sanguínea puede haber datos de daño renal, el título de ASLO suele estar elevado y el C3 sérico descendido con C4 normal. El tratamiento es sintomático (manejo hidroelectrolítico, de la hipertensión arterial y de la insuficiencia renal aguda). La función renal suele normalizar al mes del inicio de la clínica, el C3 sérico se normaliza antes de las 12 semanas de evolución y la microhematuria suele desaparecer entre 6-12 meses del inicio.

Écija Peiró J.L, Vázquez Martul M. *Glomerulonefritis aguda postinfecciosa. Glomerulonefritis rápidamente progresiva.* En: Antón M, Rodríguez LM, coordinadores. *Nefrología Pediátrica. Manual Práctico.* 1º ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana 2010. Capítulo 14, p.113-118.

2-D. El síndrome hemolítico urémico (SHU) es una microangiopatía trombótica caracterizada por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y daño renal agudo (DRA). Se clasifica en SHU típico o asociado a diarrea (D+) y SHU atípico (SHUa o D-). El SHU típico (90%) está producido por una infección entérica por *E. coli* productor de Shiga toxina en la mayoría de los casos, pero también puede ser debido a infección por *Shigella dysenteriae*. Es más frecuente entre el año y los 6 años de edad, predominando en los meses de mayo a septiembre. Al ser una enfermedad sistémica otros órganos pueden estar implicados con manifestaciones neurológicas (hasta en un 20% de los casos), cardíacas, digestivas, etc. El tratamiento debe realizarse en unidades especializadas. El tratamiento del DRA debe ser conservador (manejo hidroelectrolítico, tratamiento de la hipertensión arterial, técnicas de depuración extrarrenal cuando esté indicado, etc.). Se debe realizar transfusión de hematíes en caso de repercusión hemodinámica. Las transfusiones de plaquetas no están indicadas a no ser que

exista sangrado activo. El SHU D+ es autolimitado en muchos casos con mejoría progresiva de la función renal; sin embargo, hasta un 25% de los pacientes pueden presentar algún grado de daño renal crónico por lo que es necesario el seguimiento posterior por un nefrólogo pediátrico. La tasa de mortalidad oscila entre un 1-5%.

Grisaru S. *Management of hemolytic-uremic syndrome in children.* *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2014;7:231-239.

3-D. Las crisis hipertensivas constituyen una patología pediátrica infrecuente, con una prevalencia de 1/1000 niños. Se definen por la presencia de PAS y/o PAD mayor de 180/110-120 mmHg o $\geq 30\%$ del Pc95 para su edad, talla y sexo; o $> Pc99$ para su edad, talla y sexo. Un 75-90% de los casos son secundarios a patología renal o renovascular (anomalías congénitas renales, enfermedad del parénquima renal, trombosis o estenosis vasculares renales), mientras que hasta un 10% son secundarios a coartación aórtica, principalmente en menores de 6 años. Las crisis hipertensivas pueden dividirse en urgencia hipertensiva (UH) o emergencia hipertensiva (EH). En la urgencia hipertensiva la HTA no se acompaña de sintomatología ni daño orgánico secundario, requiriendo reducción de la TA en horas o días, normalmente con tratamiento oral o sublingual con nifedipino. En cambio, en la emergencia hipertensiva la HTA se acompaña de afectación de órganos vitales, como encefalopatía hipertensiva o edema agudo de pulmón por ICC; requiere un inicio inmediato de reducción de la TA en minutos, habitualmente con fármacos iv en perfusión continua, generalmente con nitroprusiato. Estudios recientes relacionan el desarrollo de HTA en la edad adulta con el antecedente prenatal de retraso de crecimiento intrauterino y el bajo peso al nacimiento.

Málaga Guerrero S, Díaz Martín JJ, Argüeyes Luis J. *Hipertensión arterial en la infancia. Valoración diagnóstica.* En: García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez Iturbe B. *Nefrología Pediátrica.* 2ª ed. Madrid. Editorial Grupo Aula Médica 2006. Capítulo 73, p.829-837.

Folgado Toledo D, Alvarado Ortega F. *Protocolo de Hipertensión arterial. Crisis Hipertensiva.* Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos [Internet], 2013.

4-C. La litiasis renal infantil es una entidad infrecuente, con una prevalencia de casos en España de 1 por cada 4500 admisiones en Urgencias, constituyendo 1/200 ingresos. La etiopatogenia litiásica renal es de carácter multifactorial, con influencia de factores como la edad, el sexo, la raza, los estados de nutrición e hidratación, el clima

y factores genéticos. Clínicamente se presentan con un dolor abdominal o en fosa lumbar (50-75%), consecuencia de la migración del cálculo a través de la vía urinaria; este dolor es moderado e inespecífico en niños menores de 5 años. La hematuria macroscópica aparece en un 30-55% de los casos, aislada o simultáneamente con el dolor. Un 10% manifiestan disuria y/o urgencia miccional. La clínica más frecuente en niños pequeños es el debut con una infección urinaria previa o asociada a la litiasis. En su diagnóstico es necesario realizar estudio de la función renal con bioquímica sanguínea, sistemático sedimento urinario, urocultivo y orina de 24 horas. Las pruebas de imagen de elección son la ecografía abdominal y la radiografía simple de abdomen. La litotricia por ondas de choque puede eliminar todo tipo de cálculos, independientemente de su localización. Las recomendaciones dietéticas de estos pacientes incluyen incrementar la ingesta hídrica y restringir las proteínas y los alimentos ricos en oxalato y calcio.

Camacho Díaz JA, Fraga Rodríguez GM. Litiasis urinaria. Hipercalcemia y otros trastornos litogénicos. En: Antón M, Rodríguez LM, coordinadores. Nefrología Pediátrica. Manual Práctico. 1ª ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana 2010. Capítulo 31, p.241-247.

- 5-D.** El síndrome nefrótico se define por la presencia de proteinuria en rango nefrótico ($> 40 \text{ mg/m}^2/\text{hora}$, o un índice proteínas/creatinina $> 2 \text{ mg/mg}$) asociada a hipoalbuminemia ($< 2,5 \text{ g/dl}$) y edemas. Es idiopático en el 90% de los niños entre 2 y 10 años, constituyendo la glomerulopatía más frecuente en la infancia. Puede ser primario (idiopático, genético, congénito) o secundario a múltiples patologías (sistémicas, reumatológicas, infecciosas, farmacológicas, etc.). Los corticoides son la base del tratamiento, con una tasa de recaídas del 70% en los pacientes corticosensibles. Según la respuesta a corticoides en la primera manifestación se clasifican en corticosensibles o corticorresistentes. La forma histológica más frecuente (80%) es la presencia de lesiones mínimas, seguida por la esclerosis segmentaria y focal y la glomerulonefritis mesangial. Las indicaciones de biopsia renal al debut incluyen: insuficiencia renal, hematuria macroscópica, hipertensión arterial, edad menor de 1 año, síndrome nefrótico familiar y corticorresistencia. La administración de albúmina está indicada solo en casos de hipovolemia clínica con taquicardia e hipotensión arterial, edemas incapacitantes e infecciones graves. Como recomendaciones generales debe indicarse una dieta normoproteica con restricción de sal y moderada de líquidos hasta remisión de los edemas. Hay que asegurar el cumplimiento del calendario vacunal más va-

cunación antigripal y del neumococo, estando contraindicadas las vacunas de virus vivos en las recaídas, tratamiento inmunosupresor y si el paciente ha sido tratado con prednisona en dosis de 2 mg/kg/día durante 14 días hasta 4 semanas después de suspendida la dosis.

Román Ortiz E, Mendizábal Oteiza S. Síndrome nefrótico en la infancia. En: Antón M, Rodríguez LM, coordinadores. Nefrología Pediátrica. Manual Práctico. 1ª ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana 2010. Capítulo 13:97-103.

- 6-B.** La infección urinaria es una de las causas más frecuentes de morbilidad en pediatría, con importantes consecuencias a largo plazo si no se instaura un tratamiento adecuado. En período neonatal la ocurrencia es de 1,5-5 veces mayor en varones, siendo mayor entre los niños no circuncidados. En lactantes aumenta en las mujeres a partir de los 6 meses de edad, siendo tres veces más frecuente en niñas al año de vida. Es frecuente que la infección urinaria neonatal se manifieste como una sepsis generalizada, con síntomas muy variables: pérdida de peso, fiebre, cianosis o ictericia, distensión abdominal, vómitos, irritabilidad, convulsiones, etc. La presencia de leucocitosis y aumento de reactantes de fase aguda constituye una ayuda en la detección de niños con riesgo de desarrollar cicatrices renales. En la confirmación diagnóstica es imprescindible recoger orina por sondaje para confirmar el diagnóstico y sembrar un urocultivo, así como efectuar una ecografía renal y vesical para descartar malformaciones de la vía urinaria, dejando la realización de la gammagrafía con DMSA para detectar el desarrollo de cicatrices renales en la evolución posterior. El tratamiento antibiótico de elección en estos casos es la asociación de ampicilina y cefotaxima por vía parenteral completando posteriormente el tratamiento antibiótico en monoterapia oral, según la sensibilidad del germen a los distintos antibióticos, hasta cumplir 10-14 días.

Espinosa Román L. Infección urinaria. En: García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez Iturbe B. Nefrología Pediátrica. 2ª ed. Madrid. Editorial Grupo Aula Médica 2006;48:507-520.

- 7-C.** Las válvulas de uretra posterior (VUP) son una de las pocas causas de hidronefrosis congénita que requiere una intervención quirúrgica urgente. En las formas más graves se produce gran dilatación por encima de las válvulas, con hipertrofia y depósito de colágeno en el detrusor de la vejiga, aumentando la presión intravesical y pudiendo ocasionar ureterohidronefrosis, reflujo vesicoureteral (hasta en un 40%) y daño renal (20-50%).

TABLA I. Criterios de clasificación de DRA

CRITERIOS PRIFLE			CRITERIOS KDIGO 2012 DE DRA		
Estadio	Criterio basado en Cr o FGe	Criterio basado en diuresis	Estadio	Criterio basado en Cr o FGe	Criterio basado en diuresis
R (Risk)	Descenso FGe > 25%	< 0,5 ml/kg/h durante 8 h	I	Aumento Cr. x 1,5-1,9 veces Aumento Cr > 0,3 mg/dl	< 0,5 ml/kg/h durante 6-12 h
I (Injury)	Descenso FGe > 50%	< 0,5 ml/kg/h durante 16 h	II	Aumento Cr x 2,0-2,9 veces	< 0,5 ml/kg/h durante > 12 h
F (Failure)	Descenso FGe > 75% o FGe < 35 ml/min/1,73 m ²	< 0,3 ml/kg/h durante 24 horas o anuria x 12 h	III	Aumento Cr x 3,0 veces o FGe < 35 ml/min/1,73 m ²	< 0,5 ml/kg/h durante > 24 h < 0,3 ml/kg/h > 12 h

Cr: creatinina; FGe: filtrado glomerular estimado (ml/min/1,73m²)

La mayoría de las VUP se diagnostican por ecografía prenatal y el diagnóstico se confirma por cistouretrografía. Si hay sospecha de VUP al nacimiento hay que realizar cateterismo vesical, pautar profilaxis antibiótica y realizar el estudio radiológico. Generalmente el tratamiento consiste en realizar una electrorresección con derivación transitoria o resección de las válvulas más reconstrucción de los uréteres y de la vejiga.

Álvarez Zapico JA, García Crespo JM. Cirugía del reflujo vesicoureteral y de las uropatías obstructivas. En: García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez Iturbe B. Nefrología Pediátrica. 2ª ed. Madrid. Editorial Grupo Aula Médica 2006;48:559-565.

8-B. La hidátide de Morgagni es un resto embriológico del conducto de Müller localizado en el polo anterior del testículo, siendo apéndice que se torsiona con más frecuencia, sobre todo en edad prepuberal. El diagnóstico se basa fundamentalmente en la anamnesis y la exploración física. Es importante indagar acerca del comienzo y progresión del dolor, así como su intensidad, localización, irradiación y síntomas acompañantes. Debemos descartar antecedente de traumatismo reciente, patología urológica o intervención previa. En la torsión de hidátide y, a diferencia de la torsión testicular, el dolor suele ser de desarrollo más progresivo (aunque puede debutar también de manera brusca) y menos generalizado, apareciendo dolor e inflamación de manera selectiva en el polo superior del teste, pudiéndose palpar una masa dolorosa y elástica del tamaño de un guisante. En ocasiones es posible visualizar por transluminación un "punto azul", correspondiente al apéndice torsionado e isquémico. El reflejo cremastérico se encuentra preservado y la elevación del testículo no produce la característica disminución del dolor que se produce en la orquiepididimitis. En casos de duda diagnóstica está indicada la realización de una ecografía testicular, en la que en ocasiones puede observarse la hidátide torsionada. Sin embargo, su principal utilidad es realizar

el diagnóstico diferencial con la torsión testicular, mostrando un flujo arterial conservado o incluso aumentado con respecto al teste contralateral, a diferencia de la torsión testicular en la que se encontrará disminuido o ausente en la mayoría de los casos. Se trata con antiinflamatorios y reposo, recurriendo en ocasiones a la cirugía si no se puede descartar la torsión testicular o ante la persistencia de la clínica.

Günther P, Rübgen I. The acute scrotum in childhood and adolescence. Dtsch Arztebl Int 2012;109(25):449-58.

9-E. Los valores normales de creatinina en niños varían con la edad. La definición de daño renal agudo (DRA) en niños ha cambiado en los últimos años. Las clasificaciones más recientes son la clasificación RIFLE adaptada a pediatría y la llevada a cabo por las guías KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) en el año 2012 (Tabla I).

TABLA II.

	PRERRENAL	RENAL
Nau (mmol/L)	< 20	> 40
EFNa (%)	< 1	> 2
EFUrea (%)	< 40	> 40
Osm _u (mOsm/Kg)	> 350-500	< 350
Densidad urinaria	1020-1030	< 1020
Osm _u /Osm _p	> 1	< 1,1
IFR	< 1	> 1

Na: sodio. EF: excreción fraccional; EFNa: $([Na_u \times Cr_p] / [Na_p \times Cr_u]) \times 100$; Osm: osmolaridad; U: urinario; P: plasmático. IFR: índice fracaso renal = $[Nau \times Crp] / [Cru]$.

Según el ritmo de diuresis, el DRA puede ser oligoanúrico, anúrico, poliúrico o con diuresis conservada. Para su tratamiento es fundamental realizar un adecuado balance de entradas y salidas y, dependiendo de la causa del DRA y de la volemia del paciente, será preciso restringir o no entradas de líquidos. Se deben corregir las alteraciones electrolíticas, administrándose bicarbonato cuando el pH < 7,20. Hay que ajustar dosis de fármacos a la función renal del paciente y evitar,

en la medida de lo posible, fármacos nefrotóxicos monitorizando niveles cuando sea preciso su empleo. En situaciones de hipovolemia debemos evitar fármacos que disminuyan el flujo glomerular como los IECA y ARA-II (disminuyen flujo sanguíneo renal actuando sobre las arteriolas eferentes del glomérulo) y los AINES (inhiben prostaglandinas que tienen efecto vasodilatador sobre la arteriola aferente glomerular).
Zappitelli M, Goldstein S.L. Acute Kidney Injury: General Aspects. Kiessling SG, Goebel J, Somers MJG, editors. 1st Ed. Berlin. Pediatric Nephrology in the ICU. Springer-Verlag 2009. Chapter 6:85-97.

10-D. La paciente presenta un DRA estadio II según la clasificación KDIGO 2012 con una EFNa del 2,7%, índice de fracaso renal de 3,6 y osmolaridad en orina baja, todo ello compatible con DRA de origen renal. La nefritis tubulointersticial aguda es una patología de origen inflamatorio que afecta típicamente al túbulo y segmentos intersticiales del riñón. La presentación típica con fiebre, exantema, artralgias y eosinofilia/eosinofilia se presenta solo en un 10% de los casos, por lo que debemos considerarlo ante cualquier paciente que presente DRA de etiología no aclarada, sobre todo si el cuadro coexiste con uso de fármacos (nuestra paciente tomaba ibuprofeno), infecciones o en

pacientes con patología autoinmune conocida. La oliguria está presente en el 50% de los pacientes, pudiendo presentar también clínica inespecífica de vómitos, anorexia, náuseas y dolor abdominal. La afectación renal puede variar de leve azoemia hasta anuria franca con necesidad de diálisis. La afectación tubular puede producir síndrome de Fanconi (afectación del túbulo proximal), síndrome pierde sal (afectación del asa de Henle), acidosis tubular renal (túbulo distal) o diabetes insípida (afectación del tubo colector). El diagnóstico se realiza mediante datos clínicos, de laboratorio y de imagen si bien su diagnóstico de certeza es mediante biopsia renal, que generalmente solo se realiza en caso de duda diagnóstica, falta de mejoría o antes de iniciar terapia inmunosupresora. El tratamiento es de soporte con un adecuado manejo hidroelectrolítico; en ocasiones son necesarias técnicas de depuración extrarrenal. En algunos estudios se ha postulado el uso de corticoterapia con acortamiento de los períodos de recuperación y disminución de las cifras de creatinina.

Dharnidharka VR, Araya, CE, Henry DD. Acute Interstitial Nephritis. Kiessling SG, Goebel J, Somers MJG, editors. 1st Ed. Berlin. Pediatric Nephrology in the ICU. Berlin. Springer-Verlag 2009. Chapter 14:191-199.