

editorial

CANNABIS DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: UNA CRISIS SILENCIOSA PARA EL CEREBRO EN DESARROLLO

Los pediatras diagnosticamos, cada vez más, pacientes con trastornos del aprendizaje, conducta y desarrollo. A diferencia de los adultos, la exposición a sustancias químicas neurotóxicas durante las ventanas de vulnerabilidad en períodos críticos de la organogénesis e histogénesis del sistema nervioso (SN) puede hacer que el niño tenga una alteración de la función cerebral de por vida o bien que aparezca durante su etapa adulta¹.

El cannabis es una droga que se extrae de la planta *Cannabis sativa*, con cuya resina, hojas, tallos y flores se elaboran el hachís y la marihuana. La marihuana es obtenida de la trituración de flores, hojas y tallos secos; el hachís se elabora a partir de la resina almacenada en las flores de la planta hembra. Después del alcohol, el cannabis es la droga más consumida por las parejas embarazadas y madres lactantes en España. Estudios previos señalan que el 13% de las mujeres embarazadas en el primer trimestre y el 7% de las madres lactantes refieren estar expuestas al humo ambiental de cannabis de una forma habitual². En nuestra experiencia, el consumo en la embarazada es mayor en las familias más pobres, con menor nivel de estudios y si la pareja es consumidora.

En el cannabis se han identificado más de 400 sustancias químicas, unas 60 pertenecen al grupo químico de los cannabinoides. El Δ9-tetrahidrocannabinol (THC) y el cannabinal constituyen el 95% de los principios activos de la planta. Los cannabinoides son muy liposolubles y se bioacumulan en el tejido graso y en la leche materna³. La principal vía de exposición a cannabis es a través de la inhalación de humo ambiental, por consumo activo o pasivo. La ropa contaminada también puede ser una fuente relevante de exposición en la mujer embarazada.

En España está penalizada la venta, cultivo y consumo en menores y en espacios públicos, pero no está prohibido el consumo en adultos por lo que han proliferado más de 700 clubes sociales de cannabis en España, a través de los cuales los socios pueden acceder al cannabis fácilmente.

El desarrollo del SN comienza en las primeras semanas de gestación y consiste en una serie de procesos que ocurren con una secuencia genéticamente programada y dependen uno del otro, por lo que la interferencia en uno de ellos puede también afectar a las fases posteriores. Una vez que las neuronas alcanzan sus destinos, forman sinapsis y crean complejos circuitos interconectados que son modulados y consolidados por los mecanismos de apoptosis neuronal. Esta actividad continúa a lo largo de la infancia y la adolescencia. La secuencia de desarrollo es diferente para cada región del SN e incluye las siguientes fases: división-proliferación, migración, diferenciación, sinaptogénesis, apoptosis y mielinización. Un creciente número de evidencias científicas experimentales y observacionales sugieren que el cannabis durante el embarazo y la lactancia afecta negativamente a la salud infantojuvenil. Existe una especial vulnerabilidad y susceptibilidad del sistema nervioso durante la etapa prenatal y posnatal a la acción del cannabis.

Existen receptores cannabinoides en la placenta y en el cerebro fetal. Diversos estudios revelan que el sistema endocannabinoides es clave en procesos de proliferación y diferenciación celular en el neurodesarrollo embrionario⁴. El cannabis atraviesa fácilmente la placenta y la leche materna, alcanzando los receptores cannabinoides e induce cambios en la expresión génica, la ruta y en los niveles de neurotransmisores⁵. Se ha descrito su efecto en el eje hipotálamo-hipofisis-adrenal.

Existen cuatro cohortes de parejas madre-recién nacido en marcha, tres de las cuales ya han ido aportando las evidencias científicas más relevantes⁶. El primero comenzó en 1978, el *Otawa Prenatal Prospective Study* (OPPS) de Canadá; en 1982 el *Maternal Health Practices and Child Development* (MHPCH) de Pittsburgh; en 2001 el *Generation R Study* en Holanda, y en 2015 el *Proyecto Nacer y Crecer sin Oh* en España⁷, que incluye el seguimiento de 1000 familias en riesgo por exposición a alcohol, cannabis y otras drogas durante el embarazo y esperamos que pueda aportar resultados en un futuro. El contenido en tetrahidrocannabinol se ha incrementado en las preparaciones en las últimas décadas⁸. En las últimas décadas ha aumentado el contenido en THC en los preparados. Es probable que los niños expuestos en *Generation R Study* y en *Nacer y Crecer sin Oh* lo han estado a niveles más elevados de THC.

Las evidencias científicas sostienen que los niños y adolescentes expuestos durante el embarazo a cannabis se asocian a^{6,8,9}: a) alteraciones en el desarrollo cognitivo que se manifiestan de forma más clara a partir de los 3 años; b) una mayor tasa de fracaso escolar; c) conducta hiperactiva y falta de atención; y c) un mayor riesgo de inicio en el consumo de drogas y delincuen-

cia. Es probable que el inicio en las adicciones en la adolescencia esté influido por las alarmantes tasas de exposición intrauterina. En la tabla 1 aparecen resumidos efectos observados por la exposición intrauterina y por la lactancia a cannabis.

Los resultados sobre estudios teratogénicos no son concluyentes, en la mayoría de los trabajos no se ha encontrado un mayor riesgo de malformaciones, aunque algunos estudios observacionales muestran un mayor riesgo de defectos del septo ventricular, alteraciones oculares e hipertelorismo.

Algunos trabajos señalan la contribución de la exposición a cannabis durante el embarazo con un mayor riesgo de algunos tipos de cáncer infantil¹⁰. El cannabis es adictivo, provoca una abstinencia neonatal que a veces pasa desapercibida por el carácter lipofílico y bioacumulativo, cuya liberación lenta contribuye a mitigar los síntomas. Estos neonatos presentan una mayor excitabilidad, llanto e irritabilidad.

El carácter liposoluble hace que se acumule en la leche materna el THC hasta en un factor de 8. Los estudios por la exposición a través de la leche materna son muy escasos. Es un factor de riesgo de la muerte súbita del lactante y se ha asociado a un retraso en el desarrollo motor al año de vida. Se debe desaconsejar el consumo durante la lactancia. Aunque se podría dar lactancia materna durante la deshabituación, requiere asegurar una intervención y monitorización muy estrechas del proceso por personal entrenado en el manejo y control de las adicciones.

Informar en las maternidades y centros de salud a familias y parejas embarazadas para evitar el consumo de cannabis y otras drogas puede ser un factor clave para la prevención del consumo en la adolescencia. En la Región de Murcia, en el proyecto *Nacer y Crecer sin Oh* hemos incluido una aplicación móvil en salud gratuita para embarazadas que con un sencillo test que incluye la exposición a drogas; se descarga un informe con recomendaciones personalizadas a sus necesidades (<http://esalud.pehsu.org>) que podría ayudar a sensibilizar, prevenir y crear un embarazo e infancia más saludables¹¹. Como pediatras deberíamos mejorar nuestras competencias y colaborar para implementar programas de detección, prevención e intervención precoz para reducir este daño en el neurodesarrollo.

BIBLIOGRAFÍA

- Heyer DB, Meredith RM. Environmental toxicology: Sensitive periods of development and neurodevelopmental disorders. *Neurotoxicology*. 2016;58:23-41.
- Ortega-García JA, Gutiérrez-Churango JE, Sánchez-Saucó MF, et al. Head circumference at birth and exposure to tobacco, alcohol and illegal drugs during early pregnancy. *Child Nerv Syst*. 2012;28:433-9.
- European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA), Lisbon, Report 2014.
- Richardson KA, Hester AK, McLemore GL. Prenatal cannabis exposure - The "first hit" to the endocannabinoid system. *Neurotoxicol Teratol*. 2016;58:5-14.
- Gomez M, Hernández M, Johansson B, et al. Prenatal cannabinoid and gene expression for neural adhesion molecule L1 in the fetal rat brain. *Brain Research: Developmental Brain Research*. 2003;147:201-207.
- McLemore GL, Richardson KA. Data from three prospective longitudinal human cohorts of prenatal marijuana exposure and offspring outcomes from the fetal period through young adulthood. *Data in Brief*. 2016;9:753-757.
- Ortega García JA, García Torres B, Azurmendi MI, Tobarra Sánchez E, Sánchez-Saucó M, Jiménez Roset J. *Nacer y Crecer sin Oh*: un modelo para innovar. <http://pehsu.org/wp/p=1605>. Acceso: 5 de febrero de 2017.
- Gunn JKL, Rosales CB, Center KE, et al. Prenatal exposure to cannabis and maternal and child health outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2016;6:e009986.
- Ross EJ, Graham DL, Money KM, Stanwood GD. Developmental Consequences of Fetal Exposure to Drugs: What We Know and What We Still Must Learn. *Neuropsychopharmacology*. 2015;40:61-87.
- Ries LAG, Smith MA, Gurney JG, Linet M, Tamra T, Young JL, Bunin GR (eds). *Cancer Incidence and Survival among Children and Adolescents: United States SEER Program 1975-1995*, National Cancer Institute, SEER Program. NIH Pub. No. 99-4649. Bethesda, MD, 1999.
- Ortega-García JA, Zafra J, Delgado-Marin JL, Jiménez-Roset J. m-Health: hoja verde de embarazo y lactancia. 2016. Murcia, España disponible en: <http://esalud.pehsu.org>.

J.A. Ortega García, E. Tobarra Sánchez, J. Jiménez Roset
Proyecto de Investigación *Nacer y Crecer sin Oh*.
Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica.
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

Tabla 1. Efectos en la salud infantojuvenil descritos por la exposición intrauterina a cannabis.

EMBARAZO	NEONATAL	1-36 MESES	3-6 AÑOS	7-11 AÑOS	12-16 AÑOS	17-21 AÑOS
<ul style="list-style-type: none"> • Aborto • Parto prematuro • Malformaciones cardiacas del septo, hipertelorismo, problemas oculares • RCIU 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de abstinencia • Menor peso al nacimiento • Mayor riesgo de ingreso en cuidados intensivos neonatales 	<ul style="list-style-type: none"> • *Retraso desarrollo motor • *Muerte súbita 	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit en: <ul style="list-style-type: none"> • Memoria verbal y perceptiva • Razonamiento verbal y visual • Memoria de corto plazo 	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit en: <ul style="list-style-type: none"> • Razonamiento abstracto y visual • Función ejecutiva • Lectoescritura • Menor resultado académico 	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit en: <ul style="list-style-type: none"> • Función cognitiva visual • Coordinación visual-motora • Lectura comprensiva • Menor resultado académico 	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit en: <ul style="list-style-type: none"> • Funciones ejecutivas • Respuesta inhibitoria • Memoria de trabajo visual
		<ul style="list-style-type: none"> • Déficit de atención • Comportamiento agresivo 	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperactividad, falta de atención • Impulsividad • Torpeza 	<ul style="list-style-type: none"> • Impulsividad • Hiperactividad y falta de atención • Conductas problemáticas en la escuela • Mayor riesgo de depresión y ansiedad 	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio de consumo de drogas ^ • Conductas delictivas 	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio de consumo de drogas

* Efectos descritos por la exposición a través de la leche materna. ^ Relación dosis dependiente con el consumo materno en el embarazo.

SUMARIO

EDITORIAL página 1

CASO CLÍNICO COMENTADO página 2

Anemia grave en el paciente de raza negra

IMAGEN COMENTADA página 8

Protopsis ojo derecho. Manejo en Urgencias

ERRORES DE DIAGNÓSTICO página 11

Adolescente de 13 años con artritis

PROCEDIMIENTOS DE ENFERMERÍA página 14

Efectividad del Gel LAT como anestésico único en reparación de heridas no complicadas por personal de enfermería atendidas en un servicio de Urgencias Pediátricas

ARTÍCULOS COMENTADOS página 17

PROGRAMA DE AUTOEVALUACIÓN página 20

Urgencias otorrinolaringológicas

COMITÉ DE REDACCIÓN Carmen Solano Navarro

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

Caso clínico comentado

Coordinador: C. García-Vao Bel

Anemia grave en el paciente de raza negra

M. Plaza Fornieles, J. Enjuanes Llovet, C. Pérez Canovas, C. Solano Navarro, M. Bermúdez Cortés, M. Berenguer Piqueras

Sección de Urgencias y Oncología infantil del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

CASO CLÍNICO

Lactante de 11 meses y de raza negra, que acude a Urgencias por cuadro de fiebre de máximo 40°C, tos, mucosidad y vómitos alimentarios esporádicos de cuatro días de evolución. En las últimas horas lo encuentran somnoliento e hipoactivo. No ha viajado fuera de España.

Antecedentes personales: Embarazo controlado de curso normal. Parto a término por cesárea por no progresión de parto. Test de Apgar 9/10. PN 2.500 g. Período neonatal sin incidencias. Cribado metabólico sin alteraciones. Lactancia materna hasta la actualidad. Alimentación complementaria introducida sin incidencias. Desarrollo ponderoestatural y psicomotor acordes a su edad. Vacunación reglada (sin incluir antineumocócica). No alergias conocidas. No enfermedades anteriores destacables ni ingresos previos.

Antecedentes familiares: Madre de 38 años, sana, procedente de Sierra Leona. GAV: 5/2/3. Padre 48 años, sano, procedente de Nigeria. Hermanos de 3 y 17 años, sanos. No refieren antecedentes de enfermedades hematológicas ni historia de dolores óseos en la familia.

Exploración física: Tª 36,3°C. Peso 9,3 kg. FC 200 latidos/min. FR 80 respiraciones/min. TA 110/60 mmHg. SatO₂ 95%. Mal estado general. Palidez intensa de piel y mucosas. Nutrición e hidratación adecuadas. Hipoventilación en base pulmonar izquierda, sin tiraje, pero con marcada taquipnea (80 respiraciones/min). Auscultación cardíaca rítmica y sin soplos, con taquicardia de 200 latidos/min. Pulsos femorales palpables. Abdomen blando y depresible, se palpa esplenomegalia dura de 5 cm bajo reborde costal y hepatomegalia de 4 cm bajo reborde costal. Neurológico: obnubilado, responde a estímulos verbales y dolorosos, sin signos de focalidad, fontanela de 1 x 1 cm normotensa. ORL normal. Piel sin exantemas ni petequias. No presenta signos inflamatorios a nivel de ninguna articulación ni óseos.

Exploraciones complementarias realizadas:

- **Gasometría capilar:** pH 7,2; pCO₂ 34 mmHg; HCO₃ 10 mmol/L; Hb 2,1 g/dL; Hto 6,5%; bilirrubina total 0,6; láctico 6,4 mmol.

- **Hemograma:** Hb 2,1 g/dL; Hto 7%; VCM 63 fL; HCM 18,4 pg/cel; ADE 29,2%; leucocitos 63760/uL (N 73%; L 12%; M 11%); plaquetas 188000/uL.
- **Bioquímica:** glucosa 112 mg/dL; urea 21 mg/dL; creatinina 0,58 mg/dL; Na 138 mmol/L; K 4,5 mmol/L; Cl 97 mmol/L; Ca 9,6 mmol/L; bilirrubina total 0,56 mg/dL; GOT 35 U/L; GPT 12 U/L; GGT 48 U/L; fosfatasa alcalina 205 U/L; LDH 498 U/L; PCR 28,9 mg/dL; PCT 69,2 ng/mL.
- **Coagulación:** actividad de protrombina 57%; TP 17 seg; TTPA 31 seg; fibrinógeno 510 mg/dL.
- **Estudio sangre periférica serie roja:** presencia de hematíes en hoz. Eritroblastos 11/100 leucocitos, con presencia de defectos de hemoglobinización en algunos de ellos. Hipocromía y microcitosis. Presencia de dacriocitos abundantes. Serie blanca: leucocitosis con neutrofilia predominante. Algunos pleocariocitos de forma arcada. Mielemia importante. Serie plaquetar normal.
- **Radiografía de tórax:** condensación pulmonar en lóbulos superior e inferior izquierdos (Fig. 1).

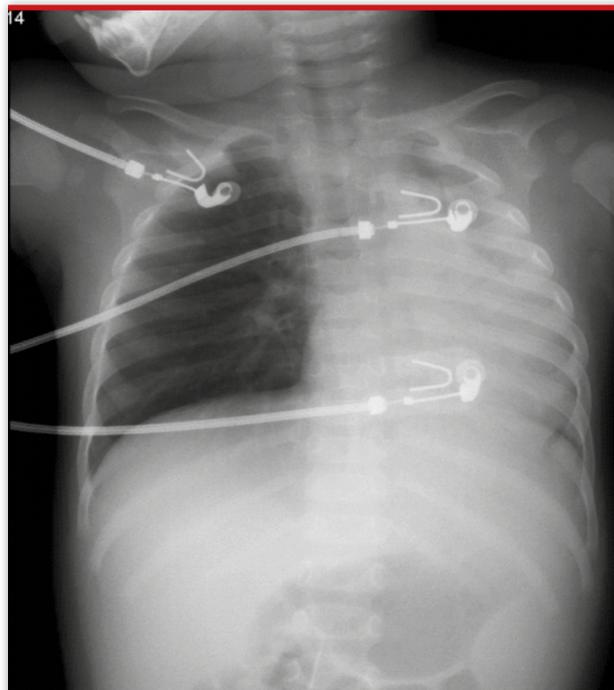


Figura 1. Patrón haustral y con contenido fecaloideo.

¿Cuál sería su diagnóstico diferencial? ¿Qué pruebas complementarias solicitaría en Urgencias?

M.A. Guillen Pérez

Servicio de Pediatría Hospital Universitario del Tajo.

CAUSAS INFECCIOSAS

Son la causa más frecuente y en la que primero debemos pensar en nuestro paciente.

- **Neumonía bacteriana o vírica.** Es por todos conocido que la neumonía adquirida de la comunidad es una de las infecciones más frecuentes en la infancia. El neumococo es el patógeno más común, sobre todo en los menores de 2 años. También son frecuentes otras bacterias: *H. influenzae* b y *M. pneumoniae*, y virus como el virus respiratorio sincitial, Influenza A y B y el adenovirus. En nuestro caso, nos encontramos con un lactante de 11 meses, no vacunado frente a neumococo, con clínica respiratoria y condensación bilobar en la radiografía, cumpliendo cuatro criterios de neumonía típica (fiebre, neutrofilia, condensación y auscultación patológica). Aunque, *a priori*, todo parece indicar que este es el diagnóstico más probable, existen datos exploratorios y analíticos que no pueden ser explicados tan solo por un proceso neumónico, como son: la hepatoesplenomegalia, la severidad en la instauración de la anemia y el hallazgo en el frotis de sangre periférica de hematíes en forma de hoz. Todo ello sugiere, cuanto menos, una patología subyacente previa.
- **Sepsis.** Es otro de los procesos infecciosos que debemos descartar por su gravedad, ya que nos hallamos ante un niño con afectación importante del estado general, fiebre, condensación pulmonar y analítica sugerente de infección bacteriana grave (importante leucocitosis con neutrofilia y gran elevación de la proteína C reactiva). No parece probable que nos encontremos ante una sepsis producida por *N. meningitidis* debido a la evolución del cuadro (que no ha sido tan fulminante), la ausencia de lesiones cutáneas o meningismo, la normalidad de la coagulación, y además no explica por completo la existencia de hepatoesplenomegalia, la anemia tan intensa (suele presentarse pero no de forma tan grave) y las llamativas alteraciones en la morfología de los hematíes. Más probable, en nuestro caso, sería la sepsis producida por otros patógenos como el neumococo, aunque tampoco explicaría por completo toda la clínica del paciente. Por tanto, aunque será necesario descartar con las pruebas complementarias que no nos encontremos ante una sepsis, debemos tener en cuenta que algunos datos muestran que probablemente exista, como hemos mencionado anteriormente, una enfermedad previa subyacente no conocida.
- **Otras infecciones.** Aunque la **Malaria** puede producir cuadros similares en algunos aspectos al descrito (fiebre, visceromegalias, anemia e incluso inestabilidad respiratoria grave, llegando

a producir en casos excepcionales SDRA) la historia clínica arroja un dato muy importante al respecto, ya que el paciente no ha viajado fuera de España desde su nacimiento. Por tanto, podemos descartar que el paludismo sea la causa del cuadro que nos ocupa.

El **Kala-azar** o **leishmaniasis visceral** es una parasitosis que suele presentarse como un cuadro febril asociando hepatoesplenomegalia y pancitopenia. En algunas ocasiones no se presenta afectación de todas las series sanguíneas, alterándose tan solo una o dos series. A pesar de lo que pueda pensarse es una enfermedad endémica en España.

En contra de este posible diagnóstico tenemos, por un lado, que en la anamnesis no se recoge si la familia tiene mascotas o el niño ha estado recientemente en contacto con un perro u otro animal, y por otro, la anemia tan intensa que presenta, que no es habitual en la leishmaniasis visceral. Además, no tiene afectación de las otras series y la clínica respiratoria franca y la imagen radiológica de condensación pulmonar sugieren más un cuadro de etiología respiratoria.

Por tanto, la probabilidad de que estemos ante una leishmaniasis visceral es muy poco probable.

CAUSAS HEMATOLÓGICAS

Quizás, en nuestro caso, el dato clínico más relevante sea el hallazgo de anemia intensa. Se trata de una anemia severa, microcítica e hipocrómica, con aumento de la amplitud de distribución eritrocitaria. No tenemos más datos sobre la serie roja en el hemograma, aunque en el frotis de sangre periférica se observan hematíes en forma de hoz (falciforme), hipocromía y microcitosis. Con estos datos, a continuación iremos barajando algunas posibilidades que puedan ser compatibles con nuestro caso. Para ello las dividiremos esquemáticamente en dos grupos:

Anemias hemolíticas

Congénitas

Esferocitosis. La esferocitosis hereditaria se caracteriza por un síndrome hemolítico crónico (anemia, esplenomegalia e ictericia) con eritrocitos esféricos, microcíticos y osmóticamente frágiles que de forma selectiva son destruidos por el bazo. En el curso de la enfermedad, los pacientes pueden presentar crisis de anemia intensa. En nuestro caso, podría tratarse de un cuadro infeccioso en un paciente con esferocitosis que presenta una crisis de anemia severa. La ausencia de ictericia y la morfología de los hematíes no son, *a priori*, compatibles con esta posibilidad.

Enzimopatías. En este grupo se engloban las anemias hemolíticas debidas al déficit de G-6-PD y de la piruvatoquinasa, entre otras. Se caracterizan también por presentar un síndrome hemolítico crónico de intensidad variable. No suelen producir cuadros anémicos tan graves como el de nuestro paciente, suelen debutar con ictericia neonatal no inmune y visualización en el frotis de cuerpos de Heinz en los hematíes.

Talasemias. Se deben a una alteración en la síntesis de las cadenas de globina por déficit de producción en alguna de ellas. Al igual que en los otros tipos de anemias hemolíticas congénitas se caracterizan por presentar un síndrome hemolítico de intensidad variable. Los hematíes son microcíticos pero no presentan alteraciones morfológicas evidentes, lo cual no cuadra con nuestro caso.

Hemoglobinopatías. Se deben a la producción anómala de la hemoglobina por sustitución de uno o más aminoácidos. La enfermedad más frecuente debida a la producción de una hemoglobina anómala es la enfermedad de células falciformes (ECF) o drepanocitosis. Esta entidad es especialmente prevalente en África ecuatorial.

La clínica habitual es la de una anemia hemolítica crónica que asocia la morfología falciforme característica en una proporción variable de hematíes. Los pacientes, además, presentan diversos tipos de crisis: vasooclusivas, anémicas, infartos cerebrales y el síndrome torácico agudo. El síndrome torácico agudo (STA) es una de las complicaciones más frecuentes de la ECF y uno de los principales motivos de ingreso hospitalario. Se define por la presencia de clínica respiratoria (tos, dolor torácico y/o dificultad respiratoria) junto con aparición de un infiltrado nuevo en la radiografía de tórax. Puede deberse a infección (neumonía), vasooclusión de la circulación pulmonar y a embolia grasa. A menudo, una se complica con otra y clínicamente es difícil distinguirlas. Toda la clínica que presenta nuestro paciente es compatible con esta hipótesis: origen centroafricano, hematíes falciformes, hepatoesplenomegalia y cuadro infeccioso respiratorio grave (STA).

Adquiridas

Anemia hemolítica inmune. Al igual que los otros tipos de anemias hemolíticas se manifiesta como un síndrome hemolítico crónico y, a veces, crisis agudas. La morfología de los hematíes suele ser normal o esférica, pero no falciforme. Esto hace que sea poco probable esta posibilidad en el caso que nos ocupa.

Síndrome hemolítico urémico. Anemia hemolítica de causa mecánica que se caracteriza por la afectación renal y la presencia en las extensiones de sangre de hematíes fragmentados. En nuestro caso, la normalidad de la función renal y la ausencia de esquistocitos permite descartar, en principio, esta grave entidad.

Anemias no hemolíticas

Anemia aplásica. Debemos tener en consideración que la infección por el virus B19 puede producir crisis de eritroblastopenia o

incluso aplasia, sobre todo si se asocia a una enfermedad hemolítica crónica (drepanocitosis, talasemias, esferocitosis, etc.).

Anemia eritroide pura. El síndrome de Diamond-Blackfan (SDB) se caracteriza por una anemia hipoplásica congénita, que asocia frecuentemente anomalías craneofaciales, de las extremidades, urogenitales o cardíacas. Suele tratarse de una anemia normocrómica, macrocítica y reticulocitopénica. Aunque la probabilidad de que estemos ante un SDB asociado a una infección es muy baja, nos faltan datos analíticos básicos que nos permitan descartarlo de inicio (reticulocitos). Las exploraciones complementarias arrojarán, sin duda, más información para poder decidir al respecto. La eritroblastopenia transitoria de la infancia es una entidad de etiología desconocida, que suele estar precedida por una infección viral. La anemia es macrocítica y normocrómica con reticulocitopenia, lo que no concuerda con las características de nuestro caso.

Anemia ferropénica. Se trata de una anemia hiporregenerativa debido a deficiencia de hierro. Es la principal causa de anemia en niños entre los 9 meses y los 2 años de edad. Podríamos encontrarnos ante un caso de anemia ferropénica intensa asociada a una infección respiratoria grave. A favor de esta opción tenemos las características de la anemia (microcítica e hipocrómica) y su alta prevalencia en la población infantil. Por el contrario, tenemos el hallazgo de la morfología en hoz de algunos eritrocitos, las visceromegalias y la severidad de la anemia, que no encaja en esta hipótesis.

Envenenamiento por plomo. Esta hipótesis es altamente improbable, pero debemos tenerla en cuenta en nuestro diagnóstico diferencial. Suele cursar con una anemia microcítica e hipocrómica en la que el estudio del metabolismo del hierro es normal. En este caso no es compatible ya que no explicaría el resto del cuadro que presenta nuestro paciente.

Hemorragias. En la historia clínica no refieren sangrados, no hay signos de hemorragias externas, no existe trombopenia y la coagulación básica es normal. La asociación de consolidación pulmonar y anemia debería hacernos pensar en la posibilidad de una hemorragia pulmonar aguda, la cual es muy poco frecuente en la infancia. En contra de esta posibilidad está la afectación unilateral de la lesión pulmonar, la ausencia de hemoptisis y la existencia de visceromegalias.

CAUSAS TUMORALES

- **La leucemia linfoblástica aguda (LLA)** es la enfermedad maligna más frecuente en la edad pediátrica. En general, las manifestaciones clínicas de los pacientes con LLA son bastante inespecíficas: palidez, astenia, petequias, adenopatías, fiebre o hepatoesplenomegalia. En los hallazgos de laboratorio generalmente se observa leucocitosis con linfocitosis, anemia y trombopenia. En la extensión de sangre periférica pueden observarse los lin-

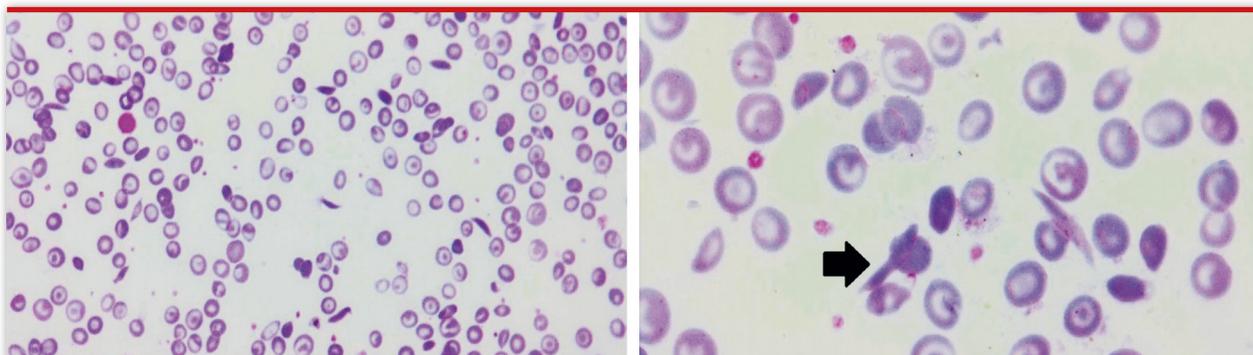


Figura 2. Citomorfología de sangre periférica en la que se observa la presencia de hematíes falciformes.

foblastos, aunque estos no siempre aparecen. En nuestro caso el paciente presenta una anemia intensa, sin otras citopenias asociadas, y en la revisión del frotis no se objetivan blastos que sugieran esta etiología. Además esta hipótesis diagnóstica no explica las alteraciones morfológicas de los eritrocitos ni la importante neutrofilia sin linfocitosis que presenta nuestro paciente. Aún así, será necesario realizar nuevamente el estudio del frotis por un hematólogo experto en busca de blastos.

- **Leucemia mieloblástica aguda:** la LMA representa un grupo heterogéneo de enfermedades hematológicas que derivan de los precursores mieloides, monocíticos, eritroides y megacariocíticos de la médula ósea. Las manifestaciones clínicas son la consecuencia de la infiltración de la médula ósea y otros órganos por las células tumorales. Las manifestaciones hemorrágicas son más intensas que en la LLA. Para su diagnóstico es necesaria la presencia de un 30% de blastos en el aspirado de médula ósea. Al igual que en el caso de la LLA, esta entidad no cuadra con la presencia de eritrocitos en forma de hoz y la ausencia de blastos en el frotis de sangre periférica.
- **El hemangioma hepático infantil** es un tumor benigno que se presenta en los primeros meses tras el nacimiento y que, cuando da clínica, suele debutar con anemia, trombopenia, hepatomegalia e insuficiencia cardíaca congestiva. Nuestro paciente presenta síntomas que no pueden ser explicados tan solo por esta etiología (fiebre, esplenomegalia, anemia intensa, plaquetas normales, eritrocitos falciformes).

OTRAS CAUSAS

Síndrome hemofagocítico. Es un síndrome causante de alta mortalidad que se caracteriza por activación inmune patológica que puede presentarse de forma primaria (genética) o debido a infecciones, neoplasias o enfermedades autoinmunes. El cuadro clínico se caracteriza por fiebre, citopenias, adenopatías, esplenomegalia, hemofagocitosis en la médula ósea, hipertrigliceridemia e hipofibrinogenemia.

En nuestro caso solo existe anemia, la coagulación es normal y no hay adenopatías en la exploración. No parece probable, en principio, esta hipótesis.

Tras valorar las posibles etiologías, la principal sospecha diagnóstica en nuestro caso es que nos encontremos ante un niño con drepanocitosis no conocida previamente y que, en el contexto de una infección respiratoria grave (probablemente causada por neumococo), presenta como complicaciones un síndrome torácico agudo asociado a una crisis anémica severa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS A SOLICITAR

- Reticulocitos (absolutos y porcentaje).
- Bioquímica sanguínea: perfiles lipídico y férrico (ferritina, índice de saturación de la transferrina, transferrina, receptor soluble de la transferrina, hierro sérico); fracciones de bilirrubina, haptoglobina.
- Reactantes de fase aguda: VSG.
- Revisión de frotis de sangre periférica por hematólogo experto (descartar leucemias, morfología de hematíes).
- Electroforesis de hemoglobinas. Test de falciformación (diagnóstico de drepanocitosis, descartar talasemias).
- Coombs directo e indirecto (descartar anemia hemolítica inmune).
- Hemocultivos (sepsis).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS REALIZADAS

- **Estudio de la anemia:**
 - Morfología de los hematíes (Fig. 2).
 - Estudio de hemólisis: Reticulocitos 88900/uL (6,2%). Haptoglobina 418 mg/dL. Test de Coombs directo negativo.
 - Electroforesis de hemoglobina: HbS 85,1%; Hb F 14,9%; Hb A 0%; Hb A2 0%. **Conclusión: drepanocitosis en homocigosis SS.**
 - Ferrocínica: sideremia 30 mcg/dL; ferritina sérica 782 ng/mL; transferrina sérica 180 mcg/dL; índice de saturación de transferrina 17%; receptor soluble transferrina 8,7 mg/L.
 - Estudio de hemólisis ampliado: glucosa 6-P-Dhasa cuantitativa 23,3 U/g Hb.
- **Hemocultivo:** negativo.

- **Ecografía torácica:** hepatización del parénquima pulmonar izquierdo sin evidencia de derrame pleural.
- **Ecografía abdominal:** hepatoesplenomegalia homogénea (hígado de 8,9 cm y bazo de 8 cm), sin evidencia de lesiones focales. Resto sin alteraciones.
- **Serología:** VIH, toxoplasma, CMV, VEB, VHS 1/2, VHA, VHB, VHC, parvovirus B19, *Salmonella*, *Brucella*, *Listeria* y *Borrelia*, negativos.

Evolución

Ante el mal estado general y la intensa palidez del paciente, se monitoriza y se inicia oxigenoterapia con mascarilla reservorio. Se realizaron varios intentos fallidos de canalizar vía periférica. En gasometría capilar presenta Hb 2,1 g/dL y Hto 6,5% con acidosis metabólica y láctico de 6,4 mmol/L. Se canaliza vena femoral derecha extrayéndose hemograma, bioquímica, coagulación, grupo sanguíneo y pruebas cruzadas, estudio de anemia y hemocultivo, y se inició transfusión de concentrado de hematíes con extrema urgencia (sangre de grupo sanguíneo O(-)) y antibioterapia (cefotaxima a 200 mg/kg/día). Por la taquipnea y la asimetría en la auscultación pulmonar, se realiza radiografía de tórax observándose condensación pulmonar en lóbulos superior e inferior izquierdos, siendo dudosa la presencia de derrame pleural. Una vez estabilizado el paciente e iniciado tratamiento, se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos para continuar cuidados y tratamiento.

En UCIP se realizó ecografía torácica que descartó la presencia de derrame pleural, y ecografía abdominal que confirmó la presencia de hepatoesplenomegalia (bazo de 8 cm). Tras la transfusión de hematíes mejoran el estado general, la coloración y el nivel de consciencia, cede la taquicardia y se normalizan la gasometría y la función renal (insuficiencia renal aguda prerenal estadio I). El síndrome torácico agudo también presentó buena evolución tras la transfusión y el inicio de la antibioterapia, quedando afebril en las primeras horas de su ingreso, cediendo la taquipnea y disminuyendo los reactantes de fase aguda. Para intentar filiar el origen del síndrome torácico agudo se extrajo serología, que al igual que el hemocultivo, fue negativa. Al alta, la exploración física fue normal, salvo persistencia de esplenomegalia de 2 cm bajo reborde costal.

COMENTARIO DE LOS AUTORES

La anemización aguda con repercusión hemodinámica sucede en las anemias por hemorragia aguda grave y en las anemias hemolíticas. En el paciente de raza negra con anemia hemolítica debemos mantener un alto grado de sospecha de drepanocitosis, y en los casos en los que se haya viajado a áreas de paludismo endémico (África central, Turquía, sur de Asia, India) debemos descartar siempre la malaria.

En nuestro caso, el paciente no había viajado fuera de España, y no solo por la anemia grave, sino también por la presencia de

neumonía o infección grave debemos sospechar una drepanocitosis complicada.

La drepanocitosis o anemia de células falciformes es una enfermedad genética autosómica recesiva caracterizada por la presencia de hemoglobina S (Hb S) en el hematíe. La Hb S es el resultado de la sustitución de ácido glutámico por valina en la cadena β -globina. Los individuos heterocigotos o portadores de Hb S tienen el llamado "rasgo falciforme" (la Hb S constituye menos del 50% del total de hemoglobina en la electroforesis), una condición generalmente benigna y asintomática. Los individuos homocigotos (Hb SS) o heterocigotos compuestos (cuando presentan en un alelo el gen anormal de la Hb S y en el otro alelo, otro gen alterado que afecta a la cadena β -globina estructural o talasémico: Hb SC, Hb S/ β + talasemia, Hb S/ β 0 talasemia u otras) tienen enfermedad sintomática.

La Hb S se polimeriza cuando está desoxigenada, lo que distorsiona al hematíe en su forma de hoz característica y lo hace rígido, favoreciendo la oclusión de la circulación en la red microvascular (vasooclusión) y su destrucción (anemia hemolítica).

Los pacientes permanecen asintomáticos hasta los 4-6 meses de edad, cuando disminuyen los niveles de Hb F. Clínicamente, se caracteriza por un estado de anemia hemolítica crónica con tasas de hemoglobina entre 6 y 10 g/dL, que no es dependiente de transfusiones rutinarias, con la morfología falciforme característica, sobre el que se presentan con una frecuencia e intensidad variables, diversos tipos de crisis o complicaciones agudas. A largo plazo, la drepanocitosis es una enfermedad crónica de pequeño vaso con alta morbilidad y disminución de la esperanza de vida (esperanza de vida media en varones entre 42 y 53 años, y en mujeres, entre 48 y 58 años). La hemólisis crónica (hemoglobina libre en plasma, compuestos de oxígeno reactivo, radicales libres) produce una disminución de los niveles de óxido nítrico en la red microvascular. La disminución de óxido nítrico produce una disfunción endotelial con fenómenos vasooclusivos arteriolares, que a largo plazo desembocan en ACVA isquémicos, hipertensión pulmonar, lesiones isquémicas oculares no proliferativas, retinopatía proliferativa, priapismo, úlceras en piernas, osteonecrosis, insuficiencia renal crónica, etc.

Las crisis vasooclusivas óseas dolorosas son las complicaciones agudas más frecuentes, pero nuestro paciente no las había presentado. Nuestro paciente debutó con un cuadro febril acompañado de síntomas respiratorios y vómitos esporádicos. En la radiografía de tórax presentaba una condensación que ocupaba todo el pulmón izquierdo. Nos encontrábamos ante un síndrome torácico agudo (neumonía/infarto pulmonar) de probable origen bacteriano por la elevación de reactantes de fase aguda y la leucocitosis, pero no pudimos aislar ningún microorganismo. El síndrome torácico agudo es la segunda complicación en frecuencia en niños de la drepanocitosis y su tratamiento requiere ingreso hospitalario, oxigenoterapia para mantener la saturación de oxígeno > 95%, antibioterapia empírica con cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima o

ceftriaxona) más un macrólido preferiblemente vía oral, hidratación a necesidades basales, buen control del dolor y, en los casos graves, transfusión de concentrado de hematies.

En las horas previas a acudir a Urgencias, sus padres lo encontraban somnoliento e hipoactivo y en la exploración física a su llegada a Urgencias, destacaba el mal estado general con obnubilación y la intensa palidez de piel y mucosas. Sospechamos que el síndrome torácico agudo precipitó un secuestro esplénico, un rápido atrapamiento de sangre en el bazo con caída brusca de la concentración de hemoglobina y del hematocrito (Hb 2,1 g/dL y Hto 6,5%), palidez, taquicardia, taquipnea, esplenomegalia e insuficiencia renal prerrenal incipiente. Una situación de shock hipovolémico compensado (tensión arterial mantenida) que pudo ser rápidamente fatal de no haber sido transfundido a tiempo. Las crisis de secuestro esplénico pueden ocurrir durante las primeras semanas de vida y ser el primer síntoma de la enfermedad. Son susceptibles de padecerlas todos los pacientes con drepanocitosis en los que el bazo todavía no se ha fibrosado. En pacientes homocigotos (Hb SS) entre el 10 y 30% padecerán una crisis de secuestro esplénico entre los 3 meses y los 3 años de edad, pero puede presentarse a mayor edad en aquellos tratados precozmente con hidroxiurea, al retrasarse la autoesplenectomía, y también en pacientes dobles heterocigotos SC y S/talasemia, en los que puede presentarse incluso en edad adulta. Y es que, los fenómenos de vasooclusión a nivel de la red microvascular esplénica, producen infartos esplénicos múltiples que desembocan en una autoesplenectomía y asplenia funcional, con la consecuente susceptibilidad a infecciones.

El diagnóstico diferencial en el paciente con drepanocitosis y anemia aguda que requiere transfusión comprende:

- La crisis hemolítica, caracterizada por ictericia y respuesta reticulocitaria. Pero en nuestro caso no se registró aumento de la bilirrubina en ningún momento (bilirrubina total 0,56 mg/dL).
- La crisis aplásica; aplasia de serie roja producida principalmente por infección por parvovirus B19 y caracterizada por la reticulocitopenia. En nuestro caso, la serología de parvovirus B19 fue negativa y existía respuesta reticulocitaria (reticulocitos 88900/UL; 6,2%).
- La crisis de secuestro esplénico, caracterizada por la esplenomegalia brusca con respuesta reticulocitaria.

Nuestro paciente se recuperó sin secuelas del síndrome torácico agudo y de la crisis de secuestro esplénico. A su alta de hospitalización inició tratamiento con ácido fólico y profilaxis antibiótica con penicilina diaria. Se vacunó frente a neumococo (vacuna conjugada 13 valente y a partir de los 2 años con la vacuna no conjugada 23 valente), *Hemophilus* tipo b, meningococo C (actualmente también recomendaríamos meningococo B), VHB, VHA, varicela y gripe. Se realizó estudio de eritropatología y tipaje HLA de padres y hermanos. Ambos progenitores eran portadores de rasgo falciforme (Hb S) y nuestro paciente disponía de un herma-

no HLA idéntico sano. La evolución de la enfermedad fue tórpida: presentó secuestros esplénicos y crisis hemolíticas de repetición con numerosos ingresos entre el primer y el segundo año de vida. Se inició tratamiento con hidroxiurea con mala tolerancia (presentó citopenias que obligaron a su suspensión). Hubo que recurrir a régimen hipertransfusional para el control de la enfermedad. En abril de 2015, a los 24 meses de edad se sometió a trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) de hermano HLA idéntico sano y actualmente es un niño sano, curado de su drepanocitosis y sin secuelas del TPH. Continúa tratamiento antibiótico profiláctico con penicilina diaria por la asplenia funcional.

COMENTARIO FINAL

La drepanocitosis es la hemoglobinopatía más frecuente en el mundo. Afecta al 25% de la población de raza negra, sobre todo en áreas de paludismo endémico de África central como Nigeria y Sierra Leona en nuestro caso, pero también en Turquía, sur de Asia e India.

La incidencia de drepanocitosis en España es baja, aunque ha aumentado considerablemente debido principalmente a la creciente población inmigrante de origen africano.

El cribado neonatal para drepanocitosis se realiza en algunas comunidades autónomas con altas tasas de inmigración (Madrid, Extremadura, País Vasco y Comunidad Valenciana), pero en nuestra comunidad (Murcia) aún no. Debemos mantener un alto grado de sospecha ante pacientes de raza negra con dolores óseos o torácicos, sibilantes recurrentes, neumonías, infecciones graves o hallazgos analíticos sugestivos de hemoglobinopatía, con la finalidad de iniciar un tratamiento dirigido temprano y reducir la morbilidad y mortalidad producida por la anemia falciforme en la edad pediátrica y adulta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cela E, Cervera Á, Díaz de Heredia C, Rives S, et al. Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátricas (SEHOP). Guía de práctica clínica sobre enfermedad de células falciformes pediátrica. SEHOP-2010.
2. Cueto González AM, Díaz Conrada A, Fábrega Sabatéa J, et al. Dos episodios de secuestro esplénico en un lactante con drepanocitosis homocigota. *Anales de Pediatría*. 2007;66:322-3.
3. Arnáez Solís J, Ortega Molina M, Cervera Bravo A, et al. Evaluación de veintitrés episodios de síndrome torácico agudo en pacientes con drepanocitosis. *Anales de Pediatría*. 2005;62:221-8.
4. González García H, Garrote Molpeceres R, Urbaneja Rodríguez E. Anemias hemolíticas en la infancia. *Pediatría Integral*. 2016;XX(5):308-17.
5. Queiro Verdes T. Cribado neonatal de la anemia falciforme. *Red Española de Agencias de Evaluación de Tecnologías y Prestaciones del SNS. Axencia de Avaliación de Tecnoloxías Sanitarias de Galicia*; 2013. Informes de evaluación de tecnologías sanitarias.
6. Al-Hawsawi ZM, Ismail GA. Acute splenic sequestration crisis in children with sickle cell disease. *SaudiMed J*. 2001;22:1076-9.

Imagen comentada

Coordinador: C. Solano Navarro

Proptosis ojo derecho. Manejo en Urgencias

M. Aiguabella Font, C. Solano Navarro.

Sección Urgencias Pediatría. Hospital Universitario Virgen Arrixaca de Murcia.

La protusión del ojo, exoftalmos o proptosis es un indicador habitual de afectación orbitaria. Se puede deber a procesos benignos y malignos. Las técnicas de imagen juegan un papel primordial en el diagnóstico y caracterización de las patologías orbitarias.

CASO CLÍNICO

Escolar de 5 años que consulta en el Servicio de Urgencias por proptosis ocular derecha progresiva en las últimas dos semanas, siendo más evidente en los últimos 3 días (Fig. 1). No asocia alteraciones visuales ni sintomatología constitucional. Refieren antecedente de traumatismo periorbitario leve 2 días antes. Afebril y sin otra clínica acompañante.

Antecedentes personales. Fruto de un embarazo controlado y sin incidencias. Nacido a término en ámbito hospitalario. Sin incidencias durante el período perinatal. Desarrollo pondoestatural y psicomotor acorde a su edad. Alimentación reglada sin intolerancias. Vacunación según calendario. Un ingreso a los 8 meses

de edad por TCE leve presentando una adecuada evolución. No otros antecedentes de interés.

Antecedentes familiares. Madre de 44 años, sana. Fumadora de unos 10 cigarrillos/día. GAV (5/1/4). Padre de 55 años, sano. Hermanos de 26, 24 y 15 años, sanos. Primo hermano del niño fallecido de tumor cerebral (glioma de tronco) a los 9 años de edad. No antecedentes de otros familiares afectos de cáncer ni de neurofibromatosis de la vía óptica.

Exploración física. Peso: 19.5 Kg. TEP: estable. Buen aspecto general. Coloración normal. Adecuado estado de nutrición e hidratación. Cráneo normoconfigurado. ACP: buena ventilación bilateral, eupneico y sin signos de distrés respiratorio. Rítmico, sin soplos. Abdomen blando, sin masas ni visceromegalias. Neurológico: Glasgow de 15. Proptosis de ojo derecho. Pupilas isocóricas normorreactivas. MOEs conservada. Pares craneales centrados y simétricos. Fuerza y tono conservados. No dismetrías ni alteraciones de la marcha. Exploración cerebelosa normal. ROT presentes, simétricos y sin aumento del área reflexógena. No rigidez de nuca ni signos meníngeos.



Figura 1. Proptosis ojo derecho.

- ¿Cuál sería la actitud en Urgencias?
- ¿Cuál sería su diagnóstico diferencial?
- ¿Qué pruebas complementarias solicitaría en Urgencias?



Figura 2. Imagen del fondo de ojo en el que se evidencia el edema de papila, la tortuosidad vascular y la hemorragia en astilla.

En primer lugar, debemos de tener en cuenta que nos encontramos ante un paciente clínicamente estable. Nuestra actitud en Urgencias ante la proptosis fue remitir al Servicio de Oftalmología para su valoración. La valoración oftalmológica informa de la presencia en el fondo de ojo (Fig. 2) de edema de papila marcado con borramiento de sus bordes, engrosamiento de la capa de fibras nerviosas de la retina peripapilar, hemorragia en astilla entre arcada temporosuperior y nasal superior, y tortuosidad vascular marcada. Con el diagnóstico de neuropatía óptica a estudio y datos sugestivos de malignidad en el fondo de ojo se indicó ingreso para realización de resonancia magnética que se realizó posteriormente. Dentro del diagnóstico diferencial de la proptosis nos encontramos con entidades benignas y procesos malignos. Entre las causas benignas destacan: procesos inflamatorios e infecciosos -celulitis orbitaria-, traumatismos, tumores vasculares como el hemangioma y los tumores desmoides; dentro de los tumores malignos destacan el neuroblastoma metastásico, rhabdomioma -un 9% son orbitarios, la mayoría de ellos embrionarios-, linfoma, histiocitosis de células de Langerhans, gliomas del nervio óptico -más frecuente en pacientes con neurofibromatosis- o retinoblastoma con extensión orbitaria. En los niños con masas orbitarias también debe descartarse el seudotumor o inflamación orbitaria idiopática.

Para el estudio de lesiones orbitarias podemos basarnos en la ecografía, la TC o la RM.

En nuestro caso se completó el estudio mediante la realización de una RM de órbita y craneal. En ella se evidenció una lesión del nervio óptico derecho que condicionaba un aumento de su calibre y una alteración de la señal (hiperintensidad en T2), con restricción en difusión y realce con el contraste, afectando a 26 mm de longitud del nervio óptico en su porción intraorbitaria y alcanzando un calibre máximo de 9 mm. Asociaba moderada

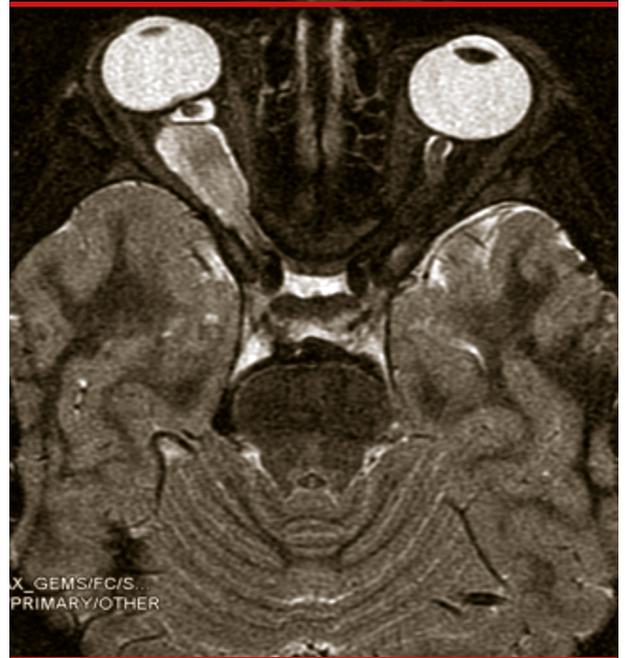


Figura 3. Imágenes de la RM en la que se observa la lesión afectando al nervio óptico derecho.

cantidad de líquido de señal heterogénea perineural condicionando una impronta posterior sobre el globo ocular derecho a nivel de la región papilar y una moderada proptosis ocular (Fig. 3).

Con estos datos nos encontramos ante una lesión sugestiva de glioma como opción diagnóstica más probable. Recordar que los tumores del sistema nervioso central son los segundos más frecuentes dentro del cáncer infantil siendo, a su vez, los astrocitomas los más frecuentes dentro de esta entidad, soliendo asentarse en cerebelo o en vía óptica.

También se realizaron unos potenciales evocados visuales en los que se evidenció una respuesta al estimular el ojo derecho significativamente de menor amplitud que al estimular el izquierdo, sugestivo de disfunción retiniana y/o de la vía prequiasmática derecha de origen axonal, con una agudeza visual disminuida en ojo derecho.

Dada la afectación visual en el momento del diagnóstico, se decidió abordaje quirúrgico de la lesión. La intervención tuvo lugar mediante abordaje orbitozigomático derecho y se realizó enucleación parcial de tumoración que dependía de nervio óptico derecho. La biopsia confirmó el diagnóstico de astrocitoma pilocítico grado I (Fig. 4), el tumor glial más frecuente en la infancia.

Actualmente recibe tratamiento quimioterápico con carboplatino y vincristina, y se encuentra pendiente de un nuevo estudio de neuroimagen para evaluar la respuesta al tratamiento que tendrá lugar después de la inducción quimioterápica.

Como conclusión: la protusión del ojo, exoftalmos o proptosis es un indicador habitual de afectación orbitaria. Puede deberse a órbitas poco profundas, como en muchas malformaciones craneofaciales, o a un aumento del tejido intraorbitario por trastornos neoplásicos, vasculares o inflamatorios, pudiendo producir complicaciones oculares como queratopatía por exposición, trastornos oculomotores y atrofia óptica con pérdida de visión. Las técnicas de imagen juegan un papel primordial en el diagnóstico y caracterización de las patologías orbitarias, siendo la resonancia magnética muy útil para valorar las porciones intracanalicular e intracraneal de nervio óptico y fibras ópticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Capítulo 625, Anomalías orbitarias. En: Kliegman, Stanton, St. Geme, Schor, Behrman. Nelson, Tratado de Pediatría, 19ª Edición. Barcelona: Elsevier, 2013.

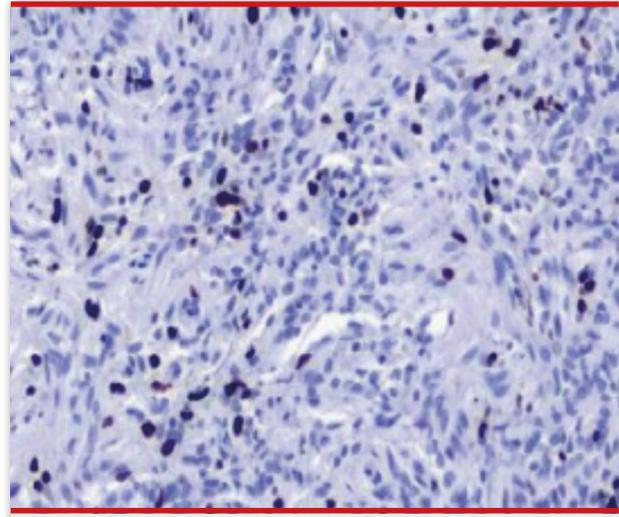


Figura 4. Imagen histológica del tumor, que confirmó el diagnóstico.

2. Paul Imbach, Thomas Kühne, Robert JA. Capítulos 6.6, 8.2, páginas 123 y 176. En: Pediatric Oncology, a comprehensive guide. 3ª Edición. Springer, 2013.
3. Denise WM. Epidemiology, pathogenesis, clinical features, and complications of infantile hemangiomas. [Monografía en internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2016. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
4. Jeffrey LB, Vikram Durairaj, Gonzalez MO. Carotid-cavernous fistulas. [Monografía en internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2013. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
5. Peris Bonet R, Felipe García S, Valero Poveda S, Pardo Romaguera E, et al. Registro Nacional de Tumores Infantiles (RNTI-SEHOP). Valencia, Mayo 2015.
6. Modi PJ, Sha NA, Bhalodia JN, Gonsai RN. Orbital tumors in children: a descriptive study at tertiary care centre. En: National journal of medical research, volume 3, issue 4. Octubre - Diciembre 2013.
7. Acha García T. Diagnóstico precoz y signos de alarma en oncohematología pediátrica. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2015. Madrid: Lúa Ediciones 3.0. 2015; p. 177-86.

Errores de diagnóstico

Coordinador: M^a Teresa Alonso Salas

Adolescente de 13 años con artritis

I.L. Benítez Gómez, M. Taguas-Casaño Corriente, M.T. Alonso Salas

UGC Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla

CASO CLÍNICO

Antecedentes personales. Vacunación correcta. No alergias conocidas. Menarquia a los 9 años, con ciclos regulares. Seguimiento en Unidad de Salud Mental Infantil por trastorno de ansiedad con intento autolítico hace un año. Cuadro de tumefacción de ambos tobillos en tratamiento con prednisona a 1 mg/kg desde hace un mes y medio, suspendido 5 días previos al ingreso por presentar cuadro de dolor abdominal y diarrea.

Antecedentes familiares. Madre con carcinoma de mama en remisión. Tres hermanos sanos.

Anamnesis. La familia refiere que hace un mes inicia inflamación en tobillo izquierdo, sin otra sintomatología, consulta en Urgencias de su centro de salud, diagnosticándose de posible esguince y se pauta ibuprofeno. Diez días después tiene un proceso similar en el tobillo derecho, además de artralgias en ambas caderas, hombros y muñecas, consulta de nuevo en Urgencias de Atención Primaria, donde se diagnostica de posible debut de artritis idiopática juvenil, se pauta tratamiento con prednisona a 1 mg/kg/día y se remite a consulta externa de Reumatología. En los siguientes días existe mejoría de los síntomas inflamatorios. Dos días previos al ingreso comienza con un cuadro de cefalea, dolor progresivo en ambas fosas ilíacas y diarrea, estaba afebril. Refiere amenorrea de 2 meses. En Urgencias se objetiva regular estado general, signos de deshidratación leve-moderada, palidez mucocutánea, ojerosa. No exantemas ni meningismo. ACR normal. Abdomen: blando, depresible, dolor a la palpación en flanco izquierdo sin signos de irritación peritoneal, esplenomegalia de 2 cm, no hepatomegalia. ORL normal. No adenopatías significativas. Hematomas pequeños evolucionados en brazos y piernas. No edemas.

Pruebas complementarias en Urgencias

- **Hemograma:** 12010 leucocitos (PMN 2,1% = 260 totales; L 18,6%, MN 78%). Hb 8,7 g/dl, Hcto 27%. Plaquetas 36.000 /mm³.
- **Bioquímica:** glucosa 100 mg/dl, urea 41 mg/dl, creatinina 0,67 mg/dl, ácido úrico 5,5 mg/dl, sodio 135 mEq/l, potasio 4,1 mEq/l, osmolaridad 290, amilasa 61U/L, PCR 42 mg/l, LDH 416 U/L (normal 135-225).
- **Estudio de coagulación:** normal.
- **Sedimento de orina:** test de gestación negativo. Densidad > 1030, pH 6, proteínas 50, leucocitos 25/campo, hematíes 60/campo, nitritos negativos, resto negativo.
- **Rx tórax:** normal (Fig. 1).
- **Ecografía abdominal:** esplenomegalia homogénea de 14 cm sin lesiones focales. No se visualizan agrandamientos ganglionares significativos. Existe mínima cantidad de líquido en senos costofrénicos visualizable en ecografía que no se evidencia en estudio de radiología simple. Resto normal.

Ante los resultados de las pruebas analíticas se decide ingreso hospitalario y realización de frotis de sangre periférica: segmentados 6%, linfocitos 17%, monocitos 76%. No se observan atipias celulares. Se identifica una población monocitaria mayoritaria a expensas de elementos de morfología abigarrada, abundantes vacuolas, basofilia media citoplasmática y núcleos contorneados.

Aspirado de médula ósea: hiper celularidad con un 65% de blastos de hábito monocitoide con núcleos contorneados, citoplasma agranular con refuerzo de basofilia periférica.

EVOLUCIÓN

La paciente se traslada al hospital de referencia con la sospecha de leucemia aguda de probable estirpe mielomonoblástica. Al día siguiente ingresa en UCIP por insuficiencia respiratoria aguda en paciente inmunodeprimido. SO₂ 88% con mascarilla-reservorio, TA 110/7,0 mmHg, Fc 110 lpm.

Exploración al ingreso en UCIP. Afectación del estado general, palidez cutáneo-mucosa moderada, aleteo nasal, taquipnea, tiraje subcostal. Relleno capilar normal. ACR: crepitantes moderados en ambos campos pulmonares, no soplos cardiacos. Abdomen: blando, depresible, esplenomegalia 3 cm, no hepatomegalia.

Rx tórax: infiltrado pulmonar bilateral (Fig. 2).

Durante su ingreso en UCI precisa ventilación no invasiva. Recibe antibioterapia con cefepime, trimetoprim-sulfametoxazol y anfotericina B liposomal. Se realiza fibrobroncoscopia donde se objetiva infiltrado puntiforme que sugiere la presencia de hongos. Permanece durante 5 días en UCIP evolucionando favorablemente por lo que se traslada a planta de Hematología para continuar tratamiento quimioterápico según protocolo.



Figura 1. Rx de tórax normal.

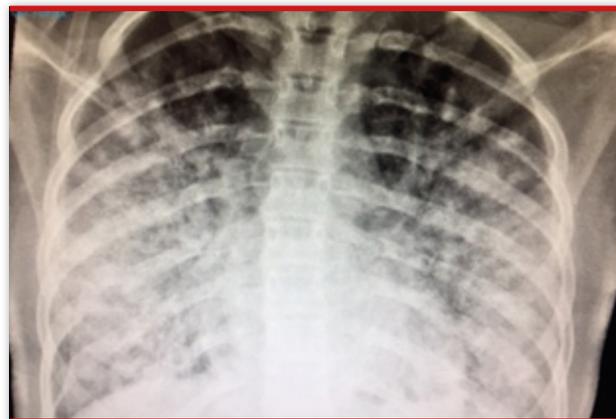


Figura 2. Rx de tórax: infiltrado pulmonar bilateral.

TABLA I. Diagnóstico diferencial de artritis en paciente adolescente²

Artritis infecciosas	Enfermedades del tejido conectivo
<ul style="list-style-type: none"> Bacterianas (incluida <i>Brucella</i>) Virales Micóticas TBC Enf. de Lyme 	<ul style="list-style-type: none"> Lupus eritematoso sistémico Dermatomiositis. Esclerodermia. PAN. Enf. de Sjögren, Behçet Enfermedad de Kawasaki Granulomatosis de Wegener
Artritis reactivas	Trastornos osteoarticulares no inflamatorios
<ul style="list-style-type: none"> Salmonella, Yersinia, Chlamydia, Campylobacter Fiebre reumática 	<ul style="list-style-type: none"> Epifisiólisis Osteocondrosis. Distrofia simpático refleja Traumatismos
Enfermedades hematológicas	Enfermedades metabólicas
<ul style="list-style-type: none"> Leucemia Linfoma Hemofilia Drepanocitosis 	<ul style="list-style-type: none"> Mucopolisacaridosis Artropatía diabética
Enfermedades neoplásicas	Otras
<ul style="list-style-type: none"> Histiocitosis Neuroblastoma Tumores sinoviales 	<ul style="list-style-type: none"> Sarcoidosis Síndromes de fiebre periódica Enfermedad de Castelman Urticaria Vasculitis

DISCUSIÓN DEL CASO

El dolor y la inflamación articular son un motivo frecuente de consulta en los servicios de Urgencias Pediátricas. Con este caso clínico se plantea la importancia de hacer un diagnóstico diferencial amplio ante un niño o adolescente con artritis, que incluya patologías benignas y procesos neoplásicos¹.

Las enfermedades mieloproliferativas de la infancia se presentan frecuentemente con dolor e inflamación articular, lo que puede retrasar el diagnóstico y el inicio de un tratamiento adecuado al confundirlas con diversas formas de artritis juveniles^{3,4}. Síntomas osteomusculares de la leucemia aguda como dolor óseo,

artralgias, mialgias e inflamación sinovial pueden llevar a un diagnóstico erróneo de artritis idiopática juvenil (AIJ)^{5,6}. Se estima que hasta un 8-15% de los pacientes con leucemia aguda son diagnosticados erróneamente de AIJ. La leucemia linfoblástica aguda es la enfermedad hematológica que con mayor frecuencia presenta signos y síntomas osteoarticulares. En nuestro caso se trata de una adolescente con una leucemia mieloide aguda, de estirpe monocítica, que debuta con estos síntomas.

La leucemia mieloide aguda (LMA) es el tipo más común de leucemia aguda en los adultos y, al contrario que la leucemia linfoblástica aguda, es menos frecuente en niños. Aproximadamente el 70% de las leucemias infantiles son linfoblásticas y el 20% son de origen mieloide. La incidencia de LMA en la población infantil española se estima en 8 casos por millón de habitantes y año. En condiciones normales la médula ósea produce mieloblastos que, tras madurar, se convierten en granulocitos. En la LMA los mieloblastos proliferan de forma anormal invadiendo la médula ósea interfiriendo la producción de células normales e infiltrando tejidos extramedulares.

El intervalo entre la aparición de los primeros síntomas y el diagnóstico es habitualmente inferior a 3 meses. Los síntomas más frecuentes de los enfermos con LMA son consecuencia de la anemia (astenia, debilidad, mareos, palidez), plaquetopenia (hematomas, petequias, hemorragias de encías, nasales u otro foco) y por el déficit de granulocitos (fiebre e infecciones).

La AIJ se estratifica en tres subtipos: pauciarticular (menos de cinco articulaciones comprometidas), poliarticular (cinco o más articulaciones comprometidas) y sistémica, caracterizada por fiebre, exantema y artritis, siendo esta última forma la que más se confunde con una leucemia aguda. Se debe sospechar leucemia aguda ante un dolor predominantemente nocturno y que lo despierta por la noche, dolor óseo no articular, grado de dolor desproporcionado a la severidad de la artritis, mejoría al iniciar corticoides con rápido deterioro posterior y un patrón asimétrico del compromiso articular. La afectación poliarticular es más frecuente en la AIJ, mientras que en la leucemia suele ser pauciarticular.

TABLA II. Fisiopatología del dolor articular en leucemia aguda⁷

- Infiltración blástica de la sinovial
- Hemartros: plaquetopenia
- Reacción sinovial: infiltración de periostio o capsular
- Sinovitis por depósito de inmunocomplejos
- Depósito de cristales de urato

En cuanto a los datos analíticos es importante recordar que la AIJ no suele asociar trombocitopenia ni leucopenia. Los pacientes con artritis inflamatorias y fiebre presentan generalmente trombocitosis, y los niños con leucemia aguda presentan plaquetopenia con o sin otras citopenias. La elevación de LDH, como ocurre en nuestra paciente, es inespecífica, puede elevarse en todos los procesos que conllevan proliferación celular, desde procesos inflamatorios inespecíficos (38% en pacientes con AIJ) hasta neoplasias como la leucemia aguda (77% de los pacientes). Sin embargo en la leucemia aguda la elevación de LDH es mayor, dos o mas veces su valor normal, comparados con los pacientes con AIJ⁸.

El hemograma puede ser normal al inicio de la enfermedad⁹. Jones y colaboradores⁸ publicaron un estudio multicéntrico, retrospectivo, realizado en una unidad de Reumatología, que incluyó 277 pacientes, se identificaron factores predictivos de leucemia en base a parámetros clínicos y de laboratorio. Observaron que la presencia de dos parámetros analíticos alterados (anemia, plaquetopenia o leucopenia) más dolor articular nocturno, tiene una sensibilidad del 100% y especificidad del 85% en el diagnóstico de leucemia aguda. Un trabajo español¹⁰ concluyó que la incidencia de neoplasia en niños remitidos a la consulta de Reumatología por artralgiyas, cojera o dolor axial era del 0,25%, similar a otras series de las mismas características¹¹.

El tratamiento con corticoides sin realización de pruebas analíticas previas es causa de errores diagnósticos. La administración de corticoides en una leucemia aguda diagnosticada erróneamente de AIJ, dificulta la interpretación posterior del aspirado de médula ósea¹² y puede aumentar el riesgo de infecciones en este tipo de pacientes.

COMENTARIOS

- Ante un síntoma osteoarticular hacer un diagnóstico diferencial amplio.
- Buscar datos clínicos y analíticos atípicos en el contexto de una artritis.
- No iniciar tratamiento con corticoides sin la realización de analítica previa.
- Si existen datos atípicos en un paciente diagnosticado de AIJ realizar siempre un aspirado de médula ósea y no iniciar tratamiento con corticoides hasta descartar patología maligna.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Bernal M Badell Serra I. Leucemia en la infancia, signos de alerta. An Pediatr Contin. 2012;10:1-7.

TABLA III. Datos orientativos para el diagnóstico diferencial AIJ-Leucemia aguda

	AIJ	Leucemia aguda
Afectación articular	+ Frecuente poliarticular	+ Frecuente pauciarticular + Frecuente asimétrica + Frecuente en grandes articulaciones
Datos clínicos	No predominio nocturno No despierta por la noche Dolor articular con buena respuesta a analgesia Buena respuesta a CE	Predominio nocturno Puede despertar por la noche Existe además dolor óseo no articular Desproporcionado a la severidad de la artritis Requiere mayor analgesia Respuesta inicial a CE con empeoramiento posterior
Datos analíticos	Trombocitosis No citopenias Elevación RFA (LDH ≤ 2 veces valor normal)	Trombocitopenia Normal o citopenias Elevación RFA (LDH ≥ 2 veces valor normal).*

*Su normalidad no excluye malignidad.

2. Andreu Alapont E, Lacruz Pérez L, López Montesinos B, Calvo Penadés I. Cómo diagnosticamos y tratamos una enfermedad reumática: casos clínicos interactivos. Rev Pediatr Aten Primaria. 2010;12(Supl 19):s191-s200.

3. Sinigaglia R, Gigante C, Bisinella G, Varotto S, Zanesco L, Turra S. Musculoskeletal manifestations in pediatric acute leukemia. J Pediatr Orthop 2008;28:20-8.

4. Marwaha RK, Kulkarni KP, Bansal D, Trehan A. Acute lymphoblastic leukemia masquerading as juvenile rheumatoid arthritis: diagnostic pitfall and association with survival. Ann Hematol 2010;89(3):249-54.

5. Pérez Rodríguez T, Lassaletta Atienza A, González-Vincent M, Alonso Canal L, Madero López L. Leucemia linfoblástica aguda diagnosticada y tratada inicialmente como artritis idiopática juvenil. An Pediatr (Barc). 2012 May;76(5):301-2.

6. Tamashiro MS, Aikawa NE, Campos LM, Cristofani LM, Odone-Filho V, Silva CA. Discrimination of acute lymphoblastic leukemia from systemic-onset juvenile idiopathic arthritis at disease onset. Clinics (Sao Paulo). 2011;66(10):1665-9.

7. Robazzi TC, Barreto JH, Silva LR, Santiago MB, Mendonça N. Osteoarticular manifestations as initial presentation of acute leukemias in children and adolescents in Bahia, Brazil. J Pediatr Hematol Oncol. 2007;29(9):622-6.

8. Jones OY, Spencer CH, Bowyer SL, Dent PB, Gottlieb BS, Rabinovich CE. A multicenter case-control study on predictive factors distinguishing childhood leukemia from juvenile rheumatoid arthritis. Pediatrics. 2006;117(5):e840-4.

9. Suri D, Ahluwalia J, Sachdeva MU, Das R, Varma N, Singh S. Arthritic presentation of childhood malignancy: beware of normal blood counts. Rheumatol Int. 2011 Jun;31(6):827-9.

10. Dorransoro Martín I, Merino Muñoz R, Sastre Urguellés A, García-Miguel García-Rosado P, García-Consuegra Molina J. Manifestaciones reumáticas como forma de comienzo de enfermedad maligna. An Pediatr (Barc).2004;61:393-7.

11. Trapani S, Grisolia F, Simonini G, Calabri GB, Falcini F. Incidence of occult cancer in children presenting with musculoskeletal symptoms: A 10-year survey in a pediatric rheumatology unit. Semin Arthritis Rheum. 2000; 29:348-59.

12. Murray MJ, Tang T, Ryder C, Mabin D, Nicholson JC. Childhood leukaemia masquerading as juv

Procedimientos de enfermería

Coordinador: **A. de la Peña Garrido**

Efectividad del Gel LAT como anestésico único en reparación de heridas no complicadas por personal de enfermería atendidas en un Servicio de Urgencias Pediátricas

E. Muñoz Domingo, L. Castilla Molina, M. Montilla Pérez, F. Muñoz Lomas, M.E. Galera Arredondo, M.C. Gómez Díaz

Urgencias Pediátricas. Hospital Universitario de Fuenlabrada.

RESUMEN

Introducción. La reparación de heridas es un procedimiento doloroso frecuente en los servicios de urgencias pediátricas; en nuestro medio, gran parte de su abordaje es realizado por personal de enfermería capacitado para realizar cirugía menor.

Obtener un resultado funcional y estético óptimo es fruto del resultado de una buena técnica de reparación, previa anestesia de la zona, causando el mínimo dolor posible y la mínima lesión de los bordes de la misma con la forma de administración de la misma.

La anestesia tópica nos permite tratar el dolor sin necesidad de generar dolor, evita la necesidad de contención para su administración y no altera el lecho ni bordes de la herida para su correcta reparación.

El Gel LAT es una combinación de lidocaína (4%), adrenalina (0,1%) y tetracaína (0,5%) disponible como un gel; es el anestésico tópico más utilizado para la reparación de heridas proporcionando una adecuada anestesia local en heridas localizadas en cuero cabelludo y cara, siendo menos eficaz en las localizadas en extremidades y otras partes del cuerpo.

Objetivo. El objetivo del presente trabajo es comprobar la efectividad del anestésico local Gel LAT como anestésico único en la reparación de heridas no complicadas en niños.

Material y método. Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo que incluía todos los niños que precisaron reparación de heridas no complicadas mediante sutura mecánica, atendidos en el Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital Universitario de Fuenlabrada, durante el año 2015.

Para evaluar la efectividad del Gel LAT se realizaron análisis bivariados y multivariados para encontrar posibles relaciones

entre las variables, empleando la prueba de la Chi cuadrado en la comparación de proporciones.

Resultado. De las 136 suturas analizadas en nuestro estudio, el Gel LAT fue utilizado como único anestésico en el 86% de ellas, (117 casos) frente al 2,2% (3 casos) en el que se utilizó asociado a mepivacaína y en un 11% (15 casos) en el que se utilizó únicamente mepivacaína, coincidiendo con suturas en las que tuvo que intervenir algún facultativo.

Tan solo en un 0,7% (un caso) se combinó el Gel LAT con otro producto.

No hubo complicaciones en ninguna de las reparaciones.

Conclusión-Discusión. El uso del Gel LAT como anestésico tópico es eficaz en la resolución de heridas no complicadas en los niños, sobre todo en zonas no distales del cuerpo, ya que la mayoría de los casos de sutura de nuestro estudio han sido tratados con Gel LAT como anestésico único, demostrando así su efectividad.

Parece razonable desarrollar en los servicios de Urgencias Pediátricas flujogramas de actuación que nos permitan desde el triaje, anticipar el inicio de la reparación de heridas no complicadas por parte de enfermería con la administración del Gel LAT desde el propio box de triaje.

Palabras clave: Anestesia tópica; Lidocaína; Tetracaína; Adrenalina; Reparación de heridas; Cirugía menor.

INTRODUCCIÓN

Uno de los motivos frecuentes de consulta en los servicios de Urgencias de Pediatría son las heridas, sobre todo las que precisan puntos de sutura, entendiendo por heridas aquella lesión traumá-

tica causada en el organismo por medios mecánicos y caracterizada por la interrupción de la continuidad de la piel y/o de las mucosas, pudiendo afectar también a las zonas más profundas de la piel y alcanzar órganos internos.

El personal sanitario tiene el deber y la obligación ética de mitigar el dolor de los pacientes a la hora de realizar cuidados y actuaciones. Para ello, la incorporación de la anestesia a la práctica clínica ha sido un éxito importante en la medicina, y apoyándonos en el uso de estos fármacos, se consigue disminuir este sufrimiento en los pacientes.

A lo largo de la historia se han estudiado las propiedades de estas sustancias, y cómo son capaces de interrumpir temporal y reversiblemente la transmisión nerviosa en la zona donde se aplican. Hacia la mitad del siglo XIX es cuando se consigue estudiar por primera vez el principio activo, la cocaína, así como sus propiedades y aplicación en la medicina. En el año 1947, se sintetiza la primera sustancia dentro de este grupo de anestésicos, la lidocaína.

La lidocaína es un anestésico local que bloquea los impulsos nerviosos impidiendo la entrada de iones de Na⁺ a través de la membrana nerviosa. Existen distintos tipos de presentaciones:

- Solución inyectable 1, 2 y 5%, como anestesia local por infiltración y bloqueo de nervios.
- Solución inyectable hiperbárica 5%: anestesia subaracnoidea.
- Aerosol 10%: anestésico de mucosas en cirugía obstétrica y odontología.
- Gel 2%.
- Pomada 5%.
- Crema 4%.

En la actualidad, la lidocaína al 2% infiltrada sigue siendo el método de anestesia patrón oro para la mayoría de actos quirúrgicos, que requieren de anestesia local.

Se trata de un fármaco seguro, rápido, eficaz y de duración moderada con larga experiencia de uso, pero como muchas cosas en la medicina presenta un inconveniente: el dolor.

Para administrar este fármaco es necesaria su infiltración, de manera que causamos dolor, sobre todo en los niños, en los cuales siempre ha estado y sigue estando muy subestimado.

Como consecuencia de esta desventaja y para paliar el dolor, se comenzó a desarrollar la anestesia tópica, concretamente un gel anestésico local compuesto de lidocaína 4%, adrenalina 0,1% y tetracaína 0,5%, comercializado con el nombre de Gel LAT. Dicho anestésico permite disminuir el dolor causado por distintos procedimientos o cuidados sin necesidad de recurrir a la infiltración, con el dolor que este último conlleva. Se puede aplicar en heridas abiertas, no localizadas en zonas distales ni en labios, y no se

debe de administrar directamente sobre mucosas, superficies amplias de quemaduras o abrasiones. Una vez aplicado, el tiempo de acción máximo se alcanza a los 15 a 20 minutos; debiendo respetar este tiempo para iniciar la técnica, teniendo siempre en cuenta que tiene una duración de una hora.

Numerosos estudios, como, por ejemplo, el de Valls Durán (Uso del gel Lat para suturar heridas en niños, 2009) o el de O'Connor, (Topical Anaesthesia in children: reducing the need for specialty referral, 2010) han puesto de manifiesto la efectividad de este anestésico tópico durante los procedimientos invasivos realizados en niños.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo que incluía todos los niños que precisaron reparación de heridas no complicadas mediante sutura mecánica, atendidos en el Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital Universitario de Fuenlabrada, durante el año 2015.

Criterios de inclusión. Todos los niños que acudieron al servicio de Urgencias pediátricas del Hospital Universitario de Fuenlabrada en el año 2015 que presentaron heridas no complicadas precisando reparación de la misma mediante sutura, localizadas en zonas no distales del cuerpo.

Criterios de exclusión. Nivel de prioridad I en la escala Triage Manchester, niños con heridas complicadas, localizadas en zonas acras, genitales, heridas profundas, quemaduras o abrasiones y/o afectación tendinosa.

- Variables independientes:
 - Localización, aspecto, profundidad, exudado, tipo de herida.
 - Tipo de sutura.
 - Edad.
 - Sexo.
- Variables dependientes:
 - Anestésico tópico (Gel LAT) como único anestésico utilizado.
 - Anestésico tópico (Gel LAT) + Anestésico infiltrado (mepivacaína subcutánea).
 - Anestésico tópico (Gel LAT) + Otros (Kalinox).
 - Otras alternativas (mepivacaína subcutánea como anestésico único).

Para evaluar la efectividad del Gel-LAT[®] se realizaron análisis bivariados y multivariados para encontrar posibles relaciones entre las variables, empleando la prueba de Chi cuadrado en la comparación de proporciones.

Se consideró la efectividad el uso del gel anestésico tópico Gel LAT cuando para realización de la sutura de la herida no complicada solo se usó Gel LAT. Los casos en los que hubo que usar

algún anestésico coadyuvante o se administró otro anestésico distinto al Gel LAT lo consideramos su uso como no efectivo.

Se utilizó hasta 3 cc de Gel LAT aplicados sobre la herida y bordes de la misma cubriéndola con un apósito transparente durante no menos de 30 minutos; retiranda el Gel previa reparación de la misma y con un tiempo de reparación inferior a 60 minutos como así se engloban las cirugías menores.

RESULTADOS

De las 136 suturas analizadas en nuestro estudio, el Gel LAT fue utilizado como único anestésico en el 86% de ellas (117 casos) frente al 2,2% (3 casos) en el que se utilizó asociado a mepivacaína y en un 11% (15 casos) en el que se utilizó únicamente mepivacaína, coincidiendo con suturas en las que tuvo que intervenir algún facultativo.

Tan solo en un 0,7% (un caso) se combinó el Gel LAT con otro producto.

Hemos obtenido en nuestros resultados que las heridas que precisan reparación con sutura son más frecuentes en el grupo de edad de 0-3 años, que representa un 43,3% (59 casos) del total de la muestra, siendo menos frecuente en el grupo de edad de 7-14 años, que representa un 25% (34 casos) de la muestra.

Tras realizar el análisis estadístico correspondiente obtuvimos una relación estadísticamente significativa ($p = 0,003$) entre la localización de la herida o sutura con la edad, viendo que en el grupo de 0 a 3 años la localización más frecuente de la sutura es la ceja-frente (pudiendo ser porque en esa edad tienen mayor inestabilidad y todos los golpes van a la cabeza); sin embargo, en el grupo de 4 a 6 años vemos que es más frecuente en el mentón, con respecto a los demás grupos de edad.

Según la muestra utilizada en nuestro estudio existe asociación ($p = 0,00$) entre la localización de la herida y el anestésico utilizado, llama la atención que las heridas en las que se ha utilizado el anestésico mepivacaína son aquellas en las que ha intervenido un facultativo (mano, pierna y cara).

El 67,6% (92 casos) de las suturas del estudio eran niños (varones) y el 32,4% (44 casos) eran niñas, tras utilizar el estadístico Chi cuadrado hay una relación entre el sexo-edad, por lo que en nuestro estudio podemos deducir que el sexo femenino se comporta como un factor protector. No se han producido complicaciones durante la reparación de las heridas, si bien no se superó la administración de más de 3 cc de Gel LAT.

CONCLUSIÓN-DISCUSIÓN

Hemos realizado un estudio descriptivo retrospectivo, por lo que no hemos tenido otros grupos control tratados con otra metodología para compararlo.

En 2004, Smith dice en su estudio "*comparison of topical anesthetics without cocaine to tetracaine-adrenaline-cocaine and lidocaine infiltration during repair of lacerations: bupivacaine-norepinephrine is an effective new topical anesthetic agent*", como conclusión de que el Gel LAT es una alternativa para la sutura de lesiones que requieren intervención mínima, suministrando anestesia en áreas de cara y cuero cabelludo en niños y adultos.

Chipont, en su estudio "Sutura de laceraciones cutáneas con GEL LAT (lidocaína, adrenalina, tetracaína)", afirma que el Gel LAT es una alternativa para la reparación de heridas de pequeño tamaño, suministrando anestesia en cara y scalp en niños y adultos. El 97% de todas las suturas en cara y scalp se realizaron sin dolor; incluso heridas mayores de 5 cm pueden realizarse sin necesidad de infiltración; hecho que hace a los niños más cooperadores, la técnica puede ser realizada sin distorsión de planos quirúrgicos y permite mayor aproximación de los bordes de la herida. Hemos notado el pobre efecto del Gel LAT en dedos y manos.

Por lo que nosotros llegamos a la conclusión de que el uso del Gel LAT como anestésico tópico es eficaz en la resolución de heridas no complicadas en los niños, sobre todo en zonas no distales del cuerpo, ya que la mayoría de los casos de sutura de nuestro estudio han sido tratados con Gel Lat como anestésico único, demostrando así su efectividad.

Su fácil aplicación y su efectividad hacen que se recomiende el uso de este anestésico como material necesario para el tratamiento de las suturas tanto en Atención Especializada como en Atención Primaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Singer AJ, Stark MJ. Pretreatment of lacerations with lidocaine, epinephrine, and tetracaine at triage: a randomized double-blind trial. *Acad Emerg Med* 2000; 7:751.
2. Harman S, Zemek R, Duncan MJ, et al. Efficacy of pain control with topical lidocaine-epinephrine-tetracaine during laceration repair with tissue adhesive in children: a randomized controlled trial. *CMAJ* 2013; 185:E629.
3. White NJ, Kim MK, Brousseau DC, Bergholte J, Hennes H. The anesthetic effectiveness of lidocaine-adrenaline-tetracaine gel of finger lacerations. *Pediatr Emerg Care*. 2004;20:812-5.
4. Smith GA, Strausbaugh SD, Harbeck-Weber C, et al. Comparison of topical anesthetics without cocaine to tetracaine-adrenaline-cocaine and lidocaine infiltration during repair of lacerations: bupivacaine-norepinephrine is an effective new topical anesthetic agent. *Pediatrics* 1996; 97:301.
5. Smith DP, Gjellum M. The efficacy of LMX versus EMLA for pain relief in boys undergoing office meatotomy. *J Urol* 2004; 172:1760.
6. Chipont Benavent E, García-Hermosa P, Alió Sanz JL. Sutura de laceraciones cutáneas con gel LAT (lidocaína, adrenalina, tetracaína). *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2001; 76:505-8.

Artículos comentados

Coordinador: A. Aparicio y L. Algarrada.

Ensayo aleatorizado para comprobar la eficacia de Plasma-Lyte A frente cloruro sódico al 0,9% en la gastroenteritis aguda en la edad pediátrica

C.H. Allen, R.D. Goldman, S. Bhatt, H.K. Simon, M.H. Gorelick, P.R. Spandorfer, D.M. Spiro, S.E. Mace, D.W. Johnson, E.A. Higginbotham, H. Du, B.J. Smyth, C.R. Schermer, S.L. Goldstein

Comentarios: A. Aparicio, L. Algarrada

Servicio de Urgencias. Hospital San Joan de Déu. Barcelona.

Una de las complicaciones de la gastroenteritis aguda (GEA) es la deshidratación, y esta sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad infantil, lo que requiere un gasto importante de la salud en todo el mundo. La pérdida de líquidos en las gastroenteritis agudas no solo causan deshidratación, sino que también pueden conducir a acidosis metabólica y trastornos electrolíticos.

La fluidoterapia intravenosa (IVT) es la base del tratamiento para la deshidratación grave, y la necesidad de continuar con esta es la principal indicación para la hospitalización. Sin embargo, las recomendaciones para IVT están poco estandarizadas y existe una importante controversia en cuanto a cuál es el mejor líquido para realizarla. En general, se recomiendan los líquidos isotónicos, los más comunes son el cloruro sódico 0,9% (NaCl) y el ringer lactato (LR). Sin embargo, el NaCl contiene una concentración de cloruro suprafisiológica, y puede inducir a acidosis metabólica hiperclorémica (HCA), que puede exacerbar los bajos niveles de bicarbonato en el suero, a menudo asociados con la diarrea y la deshidratación. Existen varios estudios en adultos que demuestran una reducción en la incidencia de la hipercloremia y la acidosis metabólica con soluciones equilibradas (p. ej., LR y PLA) respecto al NaCl 0,9%. Para evitar HCA, los médicos utilizan LR, pero las preocupaciones de la hiponatremia debido a la baja concentración de sodio limitan su uso. Por lo tanto, existe la necesidad de evaluar más cristaloideos isotónicos alternativos como tratamiento de las GEA.

Plasma-Lyte A (PLA) es un cristaloides isotónico equilibrado que contiene cantidades fisiológicas de sodio, cloruro, potasio, magnesio y bicarbonato. Se utiliza como una fuente de agua y electrolitos o como un agente alcalinizante. La osmolaridad de Plasma-Lyte A es 294 mOsmol/L. El PLA contiene acetato y gluconato, que sirven como agentes de tamponamiento. Puede ser el más óptimo para los niños, ya que sustituye el agua y los electrolitos perdidos en la diarrea y los vómitos, así como bicarbonato perdido en las heces. El PLA tiene el potencial para revertir la acidosis mejorando así las náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal.

La hipótesis de este estudio fue que el PLA sería superior a NaCl en la mejora del nivel de bicarbonato a las 4 horas, dando lugar a una resolución más rápida de los signos clínicos y síntomas en los niños con GEA y deshidratación.

Este estudio prospectivo, aleatorizado, a triple ciego, se realizó en ocho departamentos de emergencias pediátricas (ED) en los EE.UU. y Canadá. La aprobación ética se obtuvo de cada institución, y el consentimiento informado por escrito se obtuvo de los padres/tutor legal de todos los niños antes de la aleatorización. Los datos de seguridad fueron controlados periódicamente por un consultor (nefrólogo pediátrico), que no participó en el reclutamiento ni en el manejo del paciente.

Se incluyeron los pacientes mayores de 6 meses y menores de 11 años que acudieron al Servicio de Urgencias con deshidratación moderada (Gorelick > 4) secundaria a gastroenteritis, definida como tres o más episodios de diarrea o vómitos no biliosos dentro de las primeras 24 horas. Los criterios de exclusión incluyeron los pacientes que a juicio clínico no requerían fluidoterapia endovenosa, condiciones de salud como la insuficiencia renal, que afectan a la capacidad de tolerar los líquidos o dan lugar a alteraciones electrolíticas, o el uso de ciertos medicamentos (por ejemplo, antiácidos/antidiarreicos o corticosteroides sistémicos dentro de las 72 horas antes).

Durante el período previo al estudio, todos los pacientes recibieron una evaluación que incluía una revisión de los criterios de inclusión/exclusión, la historia médica completa y un examen físico, la puntuación Gorelick, la evaluación del dolor abdominal y se decidía según juicio médico el tipo de rehidratación a realizar.

Los pacientes elegidos fueron asignados al azar en una relación 1:1 para recibir la fluidoterapia con PLA o NaCl. Después de la aleatorización, hora 0 se define como el comienzo de la infusión. Los pacientes se evaluaron al inicio, hora 4 (\pm 1) y 48 \pm 6 h. El período de tratamiento del estudio era para un máximo de 8 horas. Si el paciente requería más líquidos se decidía qué fluido administrar según el juicio médico. El período de seguimiento

de seguridad se definió desde el final del último bolo del estudio hasta las 48 ± 6 horas. El protocolo recomendaba que el primer bolo se administrara a 20 ml/kg, pero la dosis ordenada la decidía el médico.

El resultado primario fue el cambio en el bicarbonato sérico entre la hora 0 y la hora 4. Los resultados secundarios incluyeron la evaluación de la puntuación Gorelick; las náuseas/vómitos; la evaluación del dolor (con las correspondientes escalas según la edad); el volumen de líquido administrado; el tiempo de rehidratación clínica, y la duración de la estancia en el Servicio de Urgencias. Las evaluaciones de seguridad incluyen exámenes físicos, evaluaciones de laboratorio y eventos adversos reportados u observados.

La población por intención de tratar incluyó a todos los pacientes que fueron asignados al azar para recibir el tratamiento del estudio y se utilizó para evaluar la seguridad. Para los resultados primarios y secundarios, se utilizó solo aquellos pacientes con un nivel de bicarbonato sérico basal ≤ 22 mEq/L; solo estos continuaron el tratamiento del estudio administrándose bolos de 10 a 20 ml/kg hasta que se consiguió la rehidratación clínica o pasaron 8 horas. Los pacientes reclutados con bicarbonato > 22 mEq/L no fueron sometidos a los mismos controles de laboratorio, pero fueron seguidos por los parámetros de seguridad.

El periodo de estudio fue del 20 de enero de 2011 hasta el 4 de febrero de 2013, durante los cuales aproximadamente 2.669 pacientes fueron preseleccionados para la inclusión en el estudio. Se escogieron 100 pacientes inicialmente, que fueron asignados aleatoriamente para recibir PLA ($n = 51$) o NaCl ($n = 49$); 23 pacientes tenían un bicarbonato basal > 22 mEq/L, por lo que finalmente se escogen 77 pacientes (PLA: 39; NaCl: 38).

Es de destacar que los pacientes en el grupo PLA eran mayores. Ambos grupos mostraron puntuaciones similares de deshidratación, así como náuseas y dolor. La administración de líquidos previa al inicio del estudio también era similar. No hubo diferencias significativas en el volumen final administrado, en la duración de la administración de fluidos o la fluidoterapia de mantenimiento entre los grupos.

Los pacientes que recibieron PLA demostraron significativamente mayor aumento en los niveles de bicarbonato sérico desde el inicio hasta 4 horas en comparación con los pacientes que recibieron NaCl. Cuando se estratificó por gravedad el nivel de bicarbonato, PLA mostró superioridad sobre NaCl para los rangos de bicarbonato ≥ 12 a 16. Ninguno de los pacientes que recibieron NaCl tuvieron niveles de bicarbonato sérico < 12 mEq/L. Los tres pacientes con acidosis grave que recibieron PLA demostraron una mejoría media en el nivel de bicarbonato sérico de $9,3 \pm 0,6$ mEq/L a $14,3 \pm 4,2$ mEq/L.

En comparación por grupos de edad se demostró la superioridad de PLA en el grupo de 2-5 años. Aunque los 5-11 años rango de

edad tuvieron un aumento significativo en el nivel de bicarbonato sérico, en los pacientes de PLA ($p < 0,05$) no fue calculado debido al pequeño número de sujetos en este grupo que recibieron NaCl. Los pacientes que recibieron PLA demostraron mejoras significativas en el estado clínico, medido por la puntuación Gorelick a las 2 horas y las escalas de dolor FLACC. Los pacientes en el grupo PLA tuvieron una mejoría en las puntuaciones de BARF (náuseas) desde el inicio hasta la hora 2 (cambio medio $-3,6 \pm 5,1$; $p = 0,005$) y 4 horas (cambio medio $-4,8 \pm 3,97$; $p = 0,005$). Los pacientes en el grupo de NaCl no mostraron mejoras en los resultados BARF en la hora 2 (cambio medio $-2,1 \pm 4,0$; $p = 0,08$), pero lo hizo en la hora 4 (cambio medio $-2,9 \pm 3,88$; $p = 0,02$). Sin embargo, entre los grupos estas puntuaciones no fueron significativas.

No hubo episodios de hiponatremia (< 130 mEq/L) o hipernatremia (> 155 mEq/L) en ninguno de los grupos. Dos pacientes en el grupo PLA frente a 6 en el grupo de NaCl desarrollaron hipocaliemia en la hora 4. Cuatro pacientes desarrollaron hiperpotasemia (una en el PLA, frente 3 del NaCl) en la hora 4, todas estas muestras estaban hemolizadas por lo que estos valores de hiperpotasemia se consideraron clínicamente insignificantes por los investigadores.

Este estudio prospectivo, aleatorizado, a triple ciego, multicéntrico que compara la utilización de PLA y NaCl en niños con deshidratación secundaria a gastroenteritis aguda, determinó que PLA fue superior al NaCl para mejorar la acidosis metabólica (cambio desde el inicio de bicarbonato de $1,6$ mEq/L para PLA vs $0,0$ mEq/L de NaCl) a pesar de los niveles de bicarbonato en suero iniciales y volúmenes de líquido administrado comparables. Además de la acidosis, el dolor evaluado por la escala FLACC y la puntuación de deshidratación mejoró significativamente en pacientes que recibieron PLA. Es importante destacar que, ni con PLA ni con NaCl se indujeron hiponatremias o hiperpotasemias significativas.

Aunque la aleatorización se realizó a nivel central, la distribución de la edad y el peso de los niños fue diferente entre los grupos, lo que impide algunas comparaciones. Sin embargo, no hubo diferencias en los volúmenes de rehidratación basados en el peso o el tiempo.

Se utilizó el bicarbonato sérico como el resultado primario de este estudio, basándose en las evidencias que sugieren que la gravedad de la deshidratación se relaciona con los niveles de bicarbonato. El bicarbonato es también el electrólito más probable que se correlaciona con estancia prolongada, el ingreso en la Unidad de Observación y la administración de más suero terapia endovenosa.

El alto nivel de cloruro en el NaCl se sabe que está asociado con acidosis metabólica hiperclorémica. Por lo tanto, no es sorprendente que a pesar de su capacidad de rehidratar no mejoró la acidosis metabólica. Este estudio determinó que la corrección de estado de acidosis se asocia con resultados clínicamente rele-

vantes de mejora en las puntuaciones de deshidratación y dolor abdominal. Además, aunque el estudio no fue diseñado para detectar una diferencia en el tiempo de rehidratación, los datos sugieren que puede haber una diferencia clínicamente significativa de casi 1 hora ($p=0,13$) pero se requerirían estudios posteriores con un mayor número de muestras.

Cuando se utiliza NaCl para tratar a niños con diarrea aguda y deshidratación severa, el pH puede disminuir a pesar de la mejora en los signos clínicos de rehidratación. En este estudio causó un aumento significativo en los niveles de cloruro sérico y esto puede exacerbar la acidosis a través de una acidosis metabólica no-anion gap, debido a un rápido aumento de cloruro en relación al sodio.

La mayoría de los niños se rehidrataron con aproximadamente 40 ml/kg de líquidos. A pesar de que el estudio permitió un tiempo máximo de 8 horas, la mayoría fueron rehidratados con infusiones en bolo en menos de 2 horas e independiente del tipo de sueroterapia, aproximadamente un tercio de cada grupo necesita observación o ingreso hospitalario para continuar la hidratación.

Los puntos fuertes de este estudio fueron la asignación al azar, con un ciego eficaz, consenso clínico, multicéntrico y su diseño. Las limitaciones eran el pequeño tamaño de la muestra y la incapacidad resultante para detectar algunos resultados secundarios clínicamente importantes.

Este estudio añade nueva información para el tratamiento de la deshidratación. PLA es una alternativa adecuada a NaCl, ya que proporciona la sustitución de agua y electrólitos necesarios, y cómo un agente alcalinizante puede mejorar las secuelas clínicas de la acidosis inducida. Tanto PLA como NaCl fueron eficaces y bien tolerados con perfiles de seguridad similares. Plasma-Lyte A fue más eficaz en la corrección de la acidosis, en particular en pacientes con acidosis moderada, y dio lugar a la mejoría de la clínica secundaria a la deshidratación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bruzzese E, Lo Vecchio A, Guarino A. Hospital management of children with acute gastroenteritis. *Curr Opin Gastroenterol.* 2013;29:23-30.
2. Mahajan V, Sajan SS, Sharma A, Kaur J. Ringers lactate vs Normal saline for children with acute diarrhea and severe dehydration- a double blind randomized controlled trial. *Indian Pediatr.* 2012;49:963-8.
3. Young JB, Utter GH, Schermer CR, Galante JM, Phan HH, Yang Y, et al. Saline versus Plasma-Lyte A in initial resuscitation of trauma patients: a randomized trial. *Ann Surg.* 2014;259:255-62.
4. Yilmaz K, Karabocuoglu M, Citak A, Uzel N. Evaluation of laboratory tests in dehydrated children with acute gastroenteritis. *J Paediatr Child Health.* 2002;38:226-8.
5. Freedman SB, DeGroot JM, Parkin PC. Successful discharge of children with gastroenteritis requiring intravenous rehydration. *J Emerg Med.* 2014;46:9-20.

Programa de Autoevaluación

Coordinador: G. Alvarez Calatayud

Urgencias Otorrinolaringológicas

J. Lorente, L. Carrascón

Sección de Urgencias Pediátricas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

La patología otorrinolaringológica (ORL) es uno de los motivos más frecuentes de las urgencias infantiles. Generalmente se trata de procesos víricos y autolimitados aunque, en ocasiones, pueden revestir cierta gravedad. La mayoría de las enfermedades o trastornos ORL son valorados por el pediatra de Urgencias, que debe ser capaz de conocer el tratamiento más eficaz y de prevenir las complicaciones y secuelas.

Aunque aproximadamente solo el 5% de esta patología es derivada al especialista ORL, las urgencias deben ser atendidas por un personal altamente cualificado y competente que justifique la

acreditación y el prestigio de un Servicio de Urgencias. Sin embargo, creemos que es el otorrinolaringólogo, deseable en guardia de presencia física, el que debe actuar ante casos de emergencia propias de su especialidad (traqueostomía, insuficiencia respiratoria aguda por un cuerpo extraño, epístaxis que comprometa la vida del niño, etc.).

El Programa de Autoevaluación consta de 10 preguntas test con cinco respuestas, de las que solo una es válida. Posteriormente se comentan las distintas posibilidades, aportándose para ello una referencia que constituye la fuente documental de su explicación.

Preguntas

1. En lo referente a la presencia de cuerpos extraños en oído externo o fosa nasal, ¿cuál de las siguientes afirmaciones le parece correcta?

- A. Lo más habitual es que se trate de cuerpos extraños animados.
- B. La edad de los pacientes afectos oscila entre los 6-10 años.
- C. No está indicado revisar la otra fosa nasal o el otro oído, ya que es infrecuente que exista otro cuerpo extraño.
- D. La existencia de rinorrea unilateral es sugestiva de la existencia de cuerpo extraño en fosa nasal.
- E. Ante toda sospecha de cuerpo extraño nasal estará indicada la realización de radiografía de senos paranasales y de cavum.

2. En cuanto a la técnica de extracción de cuerpos extraños en fosa nasal y oído externo, ¿cuál de las siguientes afirmaciones le parece correcta?

- A. Si se trata de un cuerpo extraño de origen vegetal habrá indicación de extracción con instilación de agua a presión.
- B. En caso de cuerpo extraño nasal habrá que valorar aplicar anestesia local tópica (lidocaína) +/- vasoconstrictor (oximetazolina).

- C. En caso de extraer un cuerpo extraño adherido al tímpano habrá indicación de emplear agua templada o suero fisiológico dirigiendo el chorro hacia la membrana timpánica.
- D. Los cuerpos extraños localizados en 1/3 interno del conducto auditivo externo (CAE) habrá indicación de retirarlos con instrumental otológico.
- E. Las erosiones en CAE que provocan sangrado activo no contraindican la extracción del cuerpo extraño, ya que se deben retirar en las primeras 24 horas.

3. Niño de 2 años y medio que acude a Urgencias por presentar fiebre de máximo 39°C, odinofagia y dolor abdominal de 24 horas de evolución. A la exploración destaca amígdalas hiperémicas con exudado blanquecino, adenopatía submandibular anterior y rinitis seromucosa. De las siguientes afirmaciones en cuanto al manejo de la faringoamigdalitis aguda, ¿cuál le parece correcta?

- A. Indicaría tratamiento sintomático ya que el 99% de las faringoamigdalitis en ese rango de edad son producidas por virus.
- B. Solicitaría test rápido de estreptococo (SGA) y si resultase positivo pautaría tratamiento antibiótico con amoxicilina 40 mg/kg/día cada 12-24 horas, 10 días.

- C. La clínica es muy sugestiva de faringoamigdalitis bacteriana. Indicaría tratamiento con amoxicilina 40 mg/kg/d cada 8 horas durante 1 semana.
- D. El paciente presenta una puntuación en la escala de McIsaac de 2.
- E. Aunque el test SGA fuera positivo no indicaría tratamiento antibiótico ya que lo más probable es que se trate de un portador.
4. Adolescente de 14 años que acude a Urgencias por presentar sangrado a través de fosa nasal derecha de 12 horas de evolución, en el contexto de cuadro catarral. No refiere traumatismos previos ni antecedentes familiares de sangrado. A la exploración física destaca buen estado general con sangrado activo a través de fosa nasal. En cuanto al manejo de la epistaxis activa en Urgencias, ¿cuál de las siguientes afirmaciones le parece correcta?:
- A. Le indicaría al paciente que inclinase la cabeza hacia atrás para facilitar que la sangre caiga hacia orofaringe.
- B. Si se localiza un punto sangrante responsable de la epistaxis, habría que valorar la realización de cauterización eléctrica.
- C. La compresión bidigital habitualmente NO es una medida eficaz a adoptar.
- D. En la edad pediátrica no está recomendado el uso de vasoconstrictores tópicos para el tratamiento de epistaxis.
- E. En caso de persistencia de sangrado a pesar de realizar compresión bidigital estaría indicado la colocación de un taponamiento anterior con Meroce®.
5. Niño de 6 años que acude a Urgencias tras sufrir un traumatismo nasal hace 2 horas mientras realizaba actividad física. A la exploración presenta edema y tumefacción nasal sin signos de desviación septal y al realizar la rinoscopia se aprecia una lesión de coloración azul/rojiza a nivel del tabique. En cuanto al manejo del traumatismo nasal de este paciente, ¿cuál de las siguientes afirmaciones le parece correcta?
- A. Lo más probable es que se trate de un hematoma septal. Habrá que realizar interconsulta urgente a ORL y valorar drenaje.
- B. Estará indicado realizar una radiografía de huesos propios.
- C. Al alta se indicará administrar solo analgesia estando contraindicado aplicar frío local y la realización de lavados con suero salino (SSF).
- D. Se indicará alta con medidas generales y valoración por ORL en 24 horas.
- E. Su sospecha diagnóstica es una fractura de huesos propios, por lo que precisará cirugía en las siguientes 24-48 horas.
6. Niño de 4 años, diagnosticado hace 3 días de otitis media y en tratamiento con amoxicilina 80 mg/kg/día cada 8 horas con buen cumplimiento terapéutico, acude por persistencia de la fiebre y otalgia asociada. A la exploración destaca despegamiento del pabellón auricular con dolor a la palpación retroauricular. De las siguientes opciones, ¿cuál le parece correcta?
- A. Iniciar antibioterapia parenteral con cefotaxima y valorar mirotomía en función de la evolución clínica.
- B. Timpanocentesis diagnóstica y antibioterapia oral con amoxicilina-clavulánico 80 mg/kg/día.
- C. Lo más adecuado sería ceftriaxona IM 50 mg/kg y control en 24 horas.
- D. Generalmente no será preciso el ingreso hospitalario.
- E. Dado la posibilidad de complicaciones intracraneales está indicado la realización de una TC urgente.
7. Niño de 7 años, diagnosticado hace 72 horas de faringoamigdalitis estreptocócica y en tratamiento con amoxicilina 50 mg/kg/d, acude a Urgencias por persistencia de la fiebre y dificultad para la deglución con imposibilidad para la ingesta de líquidos. A la exploración destaca regular estado general, trismus y bombamiento de pilar amigdalarecho con desplazamiento de úvula. No asocia rigidez de nuca ni tortícolis. De las siguientes afirmaciones, ¿cuál le parece correcta?
- A. Lo más probable es que se trate de una coinfección viral, lo más frecuente un adenovirus, por lo que mantendría el tratamiento pautado con amoxicilina.
- B. Para cubrir gérmenes anaerobios, modificaría el tratamiento pautando amoxicilina-clavulánico vía oral 50 mg/kg/d y control clínico en 48 horas.
- C. Sospecharía un absceso periamigdalino, canalizaría una VVP para extraer analítica, antibioterapia IV e interconsulta a ORL.
- D. La primera opción diagnóstica es un absceso retrofaringeo, canalizaría VVP para extraer analítica, antibioterapia IV y radiografía cervical.
- E. Lo prioritario es solicitar una TC cervical para descartar complicación supurativa local.
8. Niño de 12 años que acude a Urgencias por presentar otalgia intensa y dolor a la palpación del pabellón auricular de 2 horas de evolución. Afebril y no síntomas catarrales asociados, y como antecedente destaca que por la mañana había estado en la piscina. A la otoscopia presenta CAE hiperémico con tímpano sin alteraciones, signo de trago + y eritema retroauricular. De las siguientes afirmaciones ¿cuál le parece correcta?
- A. La etiología más frecuente es la infección por hongos, estando implicados principalmente especies de *Aspergillus* (60-90%) y *Candida* (10-40%).
- B. El tratamiento de elección es ciprofloxacino tópico, 3 gotas cada 8 horas.
- C. El tratamiento con neomicina debe emplearse si hay sospecha de perforación del tímpano asociada.
- D. El tratamiento con ciprofloxacino oral está contraindicado en inmunodeprimidos por riesgo de otitis externa maligna.
- E. La supuración ótica es excepcional en estos casos.

9. Niño de 2 años que acude a Urgencias por fiebre de máximo 39°C de 4 días de evolución, asociado a tos, rinitis y dolor cervical con los movimientos laterales. No vómitos ni cefalea. A la exploración física destaca regular estado general, limitación de la movilidad cervical hacia la derecha y dudosa rigidez de nuca con exploración del área ORL sin alteraciones. Ante este paciente, ¿qué actitud tomaría en Urgencias?

- A. Lo prioritario es descartar una infección del SNC, realizaría analítica de sangre con hemocultivo y punción lumbar.
- B. Lo más probable es que se trate de una torticollis secundaria a una infección viral, pautaría tratamiento antiinflamatorio.
- C. La clínica es compatible con un absceso retrofaringeo. Realizaría analítica de sangre, cultivo faríngeo, hemocultivo y prueba de imagen (radiografía cervical lateral o TC cervical).
- D. Colocaría un collarín cervical blando y solicitaría valoración por Traumatología.
- E. Dada la evolución del cuadro pautaría tratamiento oral con amoxicilina-clavulánico 80 mg/kg/d.

10. Niño de 6 años intervenido de amigdalectomía hace 7 días, acude a Urgencias por haber presentado en domicilio sangrado abundante y autolimitado a través de cavidad oral. A su llegada destaca una apariencia normal, palidez de piel, taquicardia 160 latidos y en la cavidad oral se objetiva coágulo de sangre adherido al pilar amigdalino derecho. De las siguientes afirmaciones, ¿cuál le parece correcta?

- A. Lo prioritario será la estabilización inicial administrando oxígeno, canalizar VVP y expansión con SSF.
- B. No será preciso valoración ORL urgente.
- C. Se trata de una hemorragia postamigdalectomía inmediata, siendo más frecuente en los primeros 5 días de postoperatorio.
- D. Se trata de una complicación excepcional en el postoperatorio de amigdalectomía.
- E. Será preciso la revisión en quirófano en todos los casos.

Respuestas

1D. Los cuerpos extraños en los oídos y las fosas nasales son relativamente frecuentes en la Urgencia de Pediatría. La edad de los pacientes afectados suele estar entre los 2-5 años, pero pueden producirse a cualquier edad. Lo más habitual es que se trate de cuerpos extraños inanimados (minerales, papeles, juguetes, botones, gomas de borrar, etc.), siendo los animados (insectos) más infrecuentes. Siempre deberemos revisar la otra fosa nasal o el otro oído, ya que puede existir otro cuerpo extraño. Habrá que valorar realizar radiografía de senos y de cavum si el cuerpo extraño es difícil de localizar y es radioopaco.

Adrián Gutierrez J, Guerrero Márquez G, Jiménez García R, Míguez Navarro C, Moreno Díaz J, Palacios Cuesta A, Pulido García MT. Manual de Técnicas y Procedimientos en Urgencias de Pediatría para Enfermería y Medicina. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2011.

2B. El lavado del oído con agua templada o suero fisiológico es de elección si el cuerpo extraño (CE) está adherido o cercano al tímpano dirigiendo el chorro a la pared posterior del conducto (nunca hacia el tímpano), estando contraindicado en caso de perforación del tímpano, pilas de botón o en caso de semillas o cuerpo extraño de origen vegetal, ya que al hidratarse, aumentan de tamaño. Habrá que evitar retirar el CE con material otológico (pinzas, lazos, aspiradores) si se encuentra alojado en el 1/3 interno del CAE, por riesgo de lesionar el tímpano. Si existe erosión en CAE provocada por el propio CE o bien secundaria a un intento fallido de extracción, habrá indicación de pautar gotas con corticoide/antibiótico tópico y mandarle a control en 3-4 días para volver a intentar la extracción del CE.

Adrián Gutierrez J, Guerrero Márquez G, Jiménez García R, Míguez Navarro C, Moreno Díaz J, Palacios Cuesta A, Pulido García MT. Manual de Técnicas y Procedimientos en Urgencias de Pediatría para Enfermería y Medicina. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2011.

3B. La faringoamigdalitis aguda por SGA representa el 5-10% de la faringoamigdalitis en niños menores de 3 años, siendo difícil de distinguir de las de etiología viral. Se caracteriza por inflamación faringoamigdal con rinitis seromucosa persistente, fiebre moderada, inapetencia, adenopatía submaxilar anterior dolorosa y, en ocasiones, lesiones de tipo impétigo en las narinas y/o otitis media (fiebre estreptocócica, nasofaringitis estreptocócica o estreptococosis). Por tanto, la clínica es sugestiva de infección por SGA por lo que si el test SGA es positivo indicaría tratamiento con amoxicilina 40 mg/kg/d cada 12-24 horas durante 10 días. Los criterios de Mclsaac sirven

para predecir el riesgo de infección por SGA, presentando nuestro paciente tres puntos:

Criterios de mclsaac:

1. Fiebre > 38°: 1 punto.
2. Eritema, edema y/o exudado amigdal: 1 punto.
3. Adenopatía laterocervical anterior dolorosa: 1 punto.
4. Ausencia de tos: 1 punto.
5. Edad: 3-14 años: 1 punto.

Piñero Pérez R, Hijano Bandera F, Álvez González F, Fernández Landaluce A, Silva Rico JC, Pérez Cánovas C, Calvo Rey C, Cilleruelo Ortega MJ. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. An Pediatr (Barc). 2011; 75 (5):342.e1-342.e13.

4E. La epistaxis es un motivo frecuente de consulta en Urgencias siendo en la mayoría de los casos leve y autolimitada. Su manejo debe ser progresivo, estando indicado en primer lugar las medidas generales como tranquilizar al paciente, reposo absoluto, colocación del paciente sentado con la cabeza inclinada hacia delante para evitar que la sangre caiga a orofaringe y sea deglutida con aumento del riesgo de aspiración. En cuanto al tratamiento local, la compresión bidigital en la zona anterior del vestíbulo es el más corriente y primero a aplicar, controlándose así el sangrado en la mayoría de las ocasiones. Si no cede se pueden emplear en > 6 años vasoconstrictores locales como oximetazolina (Nebulizina). En caso de no controlar el sangrado con las medidas anteriores habrá indicación de realizar un taponamiento anterior tras aplicar anestesia local. El Merocel® es un polímero comprimido que se inserta en fosa nasal y se expande tras aplicación de agua o con la propia sangre. Es de fácil manipulación y ejerce buena presión sobre el punto sangrante, facilita la coagulación y es efectivo en el 85% de los casos. Es normal que rebose por la nariz resto de sangre y esto no significa que la hemorragia no haya cedido. En caso de localizarse un punto sangrante, la cauterización química con nitrato de plata puede estar indicada.

Cadenas Chamorro R, Rabanal Retolaza I, Marcos Salazar S, de Diego Sastre K.I. Patología ORL. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Hospital Infantil La Paz. 5ª Edición. Madrid: Publimed; 2009; P 448- 458.

5A. La exploración física hace pensar que el paciente presenta un hematoma/absceso septal, siendo esta una de las indicaciones de interconsulta urgente a ORL. Otra indicación sería la fractura naso-órbito-etmoidal (tabique en silla de montar). La realización de radiografía de huesos propios en el traumatismo nasal se reserva para aquellos casos en los que puede haber implicación médico-legal ya que nos

indica la existencia o no de fractura, pero no nos indica la desviación del septo, que sería la única indicación de tratamiento en una fractura simple de huesos propios. En los primeros 3-5 días después del traumatismo es difícil valorar la desviación del septo dado los signos inflamatorios asociados, por lo que ante una sospecha de fractura de huesos propios se indicarán medidas generales (antiinflamatorios, frío local, etc.) y revisión una vez que los signos inflamatorios hayan desaparecido.

De la Torre Espi M, Molina Caballero JC. Traumatismo maxilofacial. En: Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou (eds). Tratado de Urgencias de Pediatría. 2ª edición. Madrid. Ergon; 2010; p.883-90.

- 6A.** La sospecha diagnóstica es que se trate de una mastoiditis, siendo la complicación más frecuente de una OMA aumentando su incidencia en los últimos años (especialmente los casos relacionados con *Staphylococcus aureus*). Afecta principalmente a los lactantes de 6 a 24 meses. Es una enfermedad grave que siempre debe sospecharse ante la presencia de celulitis en el área mastoidea con protrusión del pabellón auricular. Generalmente se acompaña de fiebre, cefalea y coexisten signos o síntomas de OMA. En todos los casos es recomendable el ingreso hospitalario para antibioterapia intravenosa y una evaluación ORL para descartar complicaciones. Habrá que valorar la realización de TC si no hay mejoría clínica en 48-72 horas o sospecha de lesiones intracraneales.

A.I. Ruiz Díaz, F. del Castillo Martín, A. Bilbao Garitagoitia, C. Díaz Román, M.ªJ. García Miguel y C. Borque Andrés. Mastoiditis aguda: una entidad emergente. An Esp Pediatr. 2002; 57(5):427-31.

- 7C.** La primera sospecha es de un flemón/absceso periamigdalino y las prioridades de tratamiento son estabilizar y mejorar el estado general del paciente administrando sueroterapia y analgesia, e iniciar tratamiento antibiótico IV. Además de *S. pyogenes*, otros patógenos posibles son *S. aureus*, *Fusobacterium* y gérmenes anaerobios, por lo que los antibióticos indicados son amoxicilina-clavulánico, clindamicina o ceftriaxona. El paciente debe ser ingresado y valorado por un ORL para valorar la necesidad de drenaje.

Francisco Hijano Bandera, Fernando Álvez González, Ana Fernández Landaluce, Juan Carlos Silva Rico, Carlos Pérez Cánovas, Cristina Calvo Rey y María José Cilleruelo Ortega. Extracto del documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda SEIP. AEPap. SEUP. SEPEAP. Revista de enfermedades infecciosas pediátricas. 2014;398-401.

- 8B.** La sospecha diagnóstica es una otitis externa, siendo la etiología más frecuente bacterias como *Pseudomona aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* y enterobacterias Gram negativas. Lo característico es la existencia de otalgia intensa y supuración ótica, siendo el exudado al principio seroso y después purulento. Las asociaciones que contienen antibióticos ototóxicos, como la neomicina, no se deben emplear si existe o se sospecha una perforación timpánica.

Stone Ke. Otitis externa. Ped Rev. 2007;28:77.

- 9C.** La clínica que presenta el paciente es característica del absceso periamigdalino. Se trata de una infección de los ganglios linfáticos situados en la pared posterior de la faringe y la fascia prevertebral, siendo más frecuente en niños menores de 4 años. Clínicamente cursa con fiebre elevada, afectación del estado general y en algunos pacientes tortícolis, dolor de cuello con movimientos laterales y meningismo. Ante su sospecha habrá que solicitar analítica de sangre, hemocultivo, cultivo faríngeo y radiografía cervical o TC cervical, presentado un aumento del espacio prevertebral a nivel de C2-C3. Precisaré ingreso hospitalario para antibioterapia IV y valoración por ORL.

Tebruegge M, Curtis N. Infections related to the upper and middle airways. In: Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3rd ed, Long SS, Pickering LK, Prober CG (Eds), Elsevier Saunders, New York 2012; p.205.

- 10A.** Se trata de un paciente con TEP alterado (shock compensado) por lo que lo prioritario es su estabilización con oxígeno, VVP y expansión con SSF 20 ml/kg. La hemorragia postamigdalectomía es la complicación más frecuente siendo inmediata cuando ocurre en las primeras 6 horas o secundaria cuando ocurre entre el 5-15º días postoperatorio.

Va a requerir la revisión por parte de ORL y se puede encontrar: si el sangrado no ha sido muy grave, solo observaremos fosas en vías de cicatrización; si el coágulo es pequeño y el niño presenta buen estado general, solo precisa vigilancia médica. Si se repite será preciso revisión quirúrgica de la fosa amigdalina; un coágulo grande que obstruye faringe requiere revisión quirúrgica inmediata para conseguir una adecuada hemostasia.

Cadenas Chamorro R, Rabanal Retolaza I, Marcos Salazar S, de Diego Sastre K.I. Patología ORL. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Hospital Infantil La Paz. 5ª Edición. Madrid: Publimed; 2009; P 448- 458.