

urgenciasenpediatría

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría
www.seup.org

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

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



SUMARIO

página 1
EDITORIAL

página 4
CASO CLÍNICO COMENTADO
Paciente con parestias y
alteración de la visión

página 9
IMAGEN COMENTADA
Diagnóstico y manejo mediante
POCUS de complicación de
colocación de PICC en un neonato

página 13
ERRORES DE DIAGNÓSTICO
Íleo intestinal y letargia en
lactante de 3 meses

página 17
NOTA CLÍNICA
Es la artritis meningocócica
primaria por serotipo W en
niños más frecuente de lo que
sospechamos? Caso clínico y
revisión literaria

página 20
ARTÍCULO COMENTADO
Comparación retrospectiva del
uso de fentanilo intranasal y óxido
nitroso inhalado versus ketamina
y midazolam intravenosos para
los procedimientos ortopédicos
dolorosos en un Servicio de
Urgencias Pediátricas

página 23
PROGRAMA DE
AUTOEVALUACIÓN
Urgencias infecciosas

COMITÉ DE REDACCIÓN
Carmen Solano Navarro

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

editorial

Sensibilización del profesional de Urgencias en cuidados paliativos pediátricos

Los cuidados paliativos son una disciplina relativamente nueva que aporta un enfoque distinto y complementario al de la medicina curativa. Los profesionales de cuidados paliativos buscamos la mejora de la calidad de vida del enfermo y su familia a través de un cambio en la forma de abordar la enfermedad, el paciente y la familia.

La enfermedad grave en los niños es difícil de asumir y resulta mucho más difícil todavía aceptar su muerte. Los avances científicos y la tecnificación de la medicina de los últimos años han reducido en gran medida el número de muertes previsibles, aun así, cada año en España mueren unos 3.300 niños entre 0 y 19 años. El 60 % de ellos fallecen por causas previsibles, de las cuales a pesar de lo que se suele creer, tan solo el 1/3 son enfermedades oncológicas. Las otras 2/3 partes de las muertes previsibles ocurren en el primer año de vida, sobre todo en el período neonatal por afecciones originadas en el período perinatal, malformaciones y alteraciones cromosómicas. Después del primer año de vida es más probable que las muertes sean por procesos oncológicos, enfermedades del sistema nervioso y malformaciones congénitas¹.

En los últimos años paralelamente a los avances de la medicina, ha aumentado la supervivencia de los pacientes con enfermedades que limitan o amenazan la vida, lo que se traduce en un aumento de la prevalencia de las mismas. En nuestra práctica clínica diaria cada vez nos encontramos con un mayor número de niños con patología crónica y discapacidades permanentes, que presentan una mayor fragilidad, vulnerabilidad y complejidad médica. Este hecho nos obliga a un cambio en la mentalidad, tanto a nivel institucional por la necesidad de aportar mayores recursos para la atención de estos pacientes, como por parte de los profesionales sanitarios que debemos orientar nuestros esfuerzos a realizar una atención integral y coordinada con un enfoque paliativo.

El desarrollo de estos cuidados requiere no solo la formación de especialistas en ese campo que les permita

abordar los problemas y necesidades de la fase final de vida, sino, sobre todo, extender ese modo de "mirar al paciente" a todos los profesionales que puedan atenderle en cualquier momento.

Los cuidados paliativos basan su estructura en centrar toda la atención en el propio paciente y su familia, intentando que sea el domicilio el lugar de preferencias de los cuidados, siempre que el propio paciente lo desee y las condiciones lo permitan. No obstante, muchos niños con atención paliativa dada su complejidad médica precisan a veces su atención en consultas hospitalarias y en servicios de urgencias. Se requiere un abordaje multidisciplinar para poder atender todos los aspectos de la enfermedad que presenta. El equipo paliativo debe estar coordinado con todos los servicios implicados en la atención paliativa, entre ellos las urgencias pediátricas.

La atención en Urgencias ha de tener en cuenta que una de las diferencias entre los cuidados paliativos y la medicina curativa es la importancia que toma el paciente y su familia en la toma de decisiones a lo largo de la enfermedad. Por ello, uno de los principales éxitos en el abordaje de estos pacientes es una buena comunicación entre el profesional que le atiende, la familia y el niño, siendo el apoyo emocional una parte esencial en esa relación.

El profesional de Urgencias debe reconocer qué pacientes son tributarios de cuidados paliativos pediátricos para dar continuidad a su atención. De forma general se describen cuatro patrones que siguen la clasificación de la Asociación para niños con situaciones que amenazan la vida o en situación de terminalidad y sus familias (*Association for Children with Life-threatening or Terminal Conditions and their Families, ACT*) y el Colegio Real de Pediatría y Salud Infantil del Reino Unido (RCPCH)³:

- **Grupo 1.** El paciente que tiene una enfermedad potencialmente curable, pero este tratamiento puede fallar (cardiopatías congénitas, cáncer, etc.).

- **Grupo 2.** EL paciente que recibe tratamientos intensivos que pueden prolongar y mejorar su calidad de vida, pero este puede fallecer prematuramente (FQ, distrofias musculares, etc.).
- **Grupo 3.** Paciente con una condición de enfermedad progresiva y no existe un tratamiento curativo (enfermedad de Batten, mucopolisacaridosis, etc.).
- **Grupo 4.** El paciente que no padece una enfermedad progresiva, pero puede fallecer precozmente como resultado de un deterioro que favorece complicaciones infecciosas que empeoran su condición basal (parálisis cerebral severa, síndromes polimalformativos, etc.).

Hemos de conocer la fisiopatología de las distintas situaciones clínicas y los síntomas más habituales que suelen aparecer en los niños subsidiarios de cuidados paliativos, para poder anticiparnos en la identificación de los mismos y actuar de forma precoz ante ellos. Son habituales síntomas como el dolor, debilidad, astenia, disnea, trastornos del sueño, convulsiones, vómitos, estreñimiento, fiebre, retención urinaria, síntomas derivados de la introducción de fármacos nuevos, distonías, etc. Igualmente suelen ser pacientes que precisan medidas de soporte enteral por SNG, gastrostomía o PEG y en algunos casos nutrición parenteral. Otros son portadores de catéter venoso central y/o precisan oxigenoterapia con gafas nasales o dispositivos de VMNI. Si esto lo tenemos en cuenta, podremos tratar los problemas y necesidades por los que acudan a nuestras urgencias, así como adiestrar al paciente y la familia para que los reconozcan y sepan cómo actuar frente a ellos. Para valorar la aparición, intensidad o modificación de los distintos síntomas se pueden utilizar escalas estandarizadas y esquemas de registro adecuados, que sirvan para que cualquier profesional que participe en la atención, pueda objetivar el número y grado de intensidad de dichos síntomas (ESAS, EVA, PSP, etc.). Las instrucciones correctas y completas sobre cada tratamiento deben quedar por escrito detallando nombre, intervalos, vía de administración, etc. El tratamiento siempre debe ser individualizado y adaptado a cada paciente⁴.

Es fundamental que el equipo de cuidados paliativos establezca un plan de cuidados consensuado con la familia y el resto de profesionales que le atienden. Este plan de cuidados debe reflejarse en sus informes hospitalarios, sirviendo de guía para su atención en Urgencias.

El enfoque paliativo no es privativo de los especialistas en cuidados paliativos. Cualquier profesional que atiende a un paciente con una enfermedad incurable o en una situación clínica irreversible puede mejorar la atención poniendo en práctica un enfoque paliativo. Es decir, atender al paciente como persona y aceptar la irreversibilidad del proceso que padece y la posibilidad de muerte como acontecimiento vital sin privarle de lo que necesita para estar bien. Esta visión del paciente enfermo va a permitir tomar las decisiones más apropiadas para las necesidades del paciente en cada momento⁴. Hay que devolver al profesional sanitario las actitudes y habilidades que forman parte esencial de su opción vocacional concebida como servicio a la persona que sufre, siendo los sanitarios de urgencias, profesionales que con un enfoque paliativo también contribuyen a mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cochrane H, Liyanage S, Nantambi R. Care Statistics for Children and Young Adults. London, Department of Health (CIE-10).
2. Association for Children with Life Threatening or Terminal Conditions and their Families (ACT) and the Royal College of Pediatrics and Child Health (RCPCH). (1997). A guide to the Development of Children's Palliative Care Services. Bristol: The Association.
3. National Institute for Clinical Excellence. (2004). Improving supportive and palliative care for adult patients with cancer. Londres: National Institute for Clinical Excellence. Recuperado de <http://guidance.nice.org.uk/csgsp>
4. Saunders, C. M., & Baines, M. (1983). Living with Dying. The management of the terminal disease. Londres: Oxford University Press.

Dra. Eva María Rodríguez Martínez

*Pediatra de la Unidad de Atención
Domiciliaria y Cuidados Paliativos Pediátricos.
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia*

Caso clínico comentado

Coordinador: C. García-Vao Bel

Paciente con parestesias y alteración de la visión

L. San Juan, J. Lorente, F. Tabacco

Sección de Urgencias Pediátricas Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

CASO CLÍNICO

Paciente de 12 años, con antecedente personal de síndrome de Sjögren, acude a Urgencias por presentar dolor y parestesias en región malar izquierda de 12 horas de evolución. Se encuentra afebril, no asocia cuadro catarral, cefalea, alteraciones visuales y no refiere antecedente traumático. En la exploración no presenta signos de focalidad neurológica y el fondo de ojo es normal. Dado el buen estado general de la paciente se decide alta clínica y control en consultas de Reumatología. A las 48 horas consulta nuevamente en Urgencias por fiebre de 38,5°C y tumefacción palpebral de ojo izquierdo desde hace 24 horas, manteniendo parestesias en región malar. No asocia dolor con los movimientos oculares ni alteraciones en la visión. En la exploración presenta discreto edema palpebral doloroso a la palpación sin alteración en la visión, sin exoftalmos y sin dolor con los movimientos oculares. No hiperemia ni secreción conjuntival. Con la sospecha diagnóstica de celulitis periorbitaria se inicia tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico durante 10 días. A 10 días y habiendo realizado adherencia completa al tratamiento acude de nuevo a Urgencias refiriendo diplopía monocular horizontal izquierda de 72 horas de evolución.

Exploración física. Se confirma diplopía monocular con dudosa asimetría palpebral sin asociar dolor espontáneo ni con los movimientos oculares. Campimetría por confrontación: sin alteraciones. Exploración neurológica: no signos meníngeos ni rigidez de nuca. Buena interacción con el medio. Glasgow 15. Consciente y orientada. Marcha sin alteraciones. No dismetría ni disdiadococinesia. Romberg negativo. Exploración de pares craneales normal, con pupilas isocóricas normorreactivas. Sensibilidad 5/5 y fuerza 5/5 (incluida región facial). No claudicación de miembros. Reflejos osteotendinosos presentes y simétricos. Resto de la exploración física normal.

Antecedentes personales. Diagnosticada a los 6 años de síndrome de Sjögren en seguimiento por Reumatología, tras presentar parotiditis de repetición con anticuerpos ANA, Ro y La positivos. En tratamiento con hidroxicloroquina con mala adherencia al tratamiento. No alergias medicamentosas conocidas. Alergias alimentarias: alérgica a frutas y verduras (melón, sandía, uva, cacahuete, nuez). Vacunación acorde a calendario vacunal.

Antecedentes personales. No antecedentes de enfermedad tiroidea autoinmune, ni DM tipo 1 ni enfermedades reumatológicas en la familia.

Exploraciones complementarias realizadas:

- **Hemograma:** hematíes 5.63 10E6/ μ L, hemoglobina 12,9 g/dl, hematocrito 42,0%, VCM *74,7 fl, HCM *22,9 pg, CHCM 30,6 g/dl, ADE *15,3%, plaquetas *478 10E3/ μ L, leucocitos 11,50 10E3/ μ L, neutrófilos 7,3 10E3/ μ L (63,4%), linfocitos 3,7 10E3/ μ L (32,6%), monocitos 0,2 10E3/ μ L (2,2%), eosinófilos 0,1 10E3/ μ L (1,1%), basófilos 0,1 10E3/ μ L (0,7%).
- **Coagulación:** T. protrombina 12,2 seg, INR 1,11, fibrinógeno 360 mg/dl, APTT 29, 4 seg, control APTT 28,1, ratio APTT 0,98.
- **Bioquímica sérica:** glucosa 99 mg/dl, ALT (GPT) 17 U/L, LDH 251 U/L, creatinina 0,39 mg/dl, sodio 136 mmol/L, potasio 3,8 mmol/L, cloruro 102 mmol/L, calcio 10,0 mg/dl, AST (GOT) 19 U/L, fosfato 4,1 mg/dl, urea 14 mg/dl, PCR 0,1 mg/dl.
- **Valoración por oftalmología:** agudeza visual conservada, movimientos oculares extrínsecos normales. No defecto pupilar aferente. No refiere diplopía durante la exploración. No ptosis aunque con leve asimetría palpebral. Conjuntiva blanca, no hiperémica. Córnea transparente. Fondo de ojo: papilas normocoloreadas y normoexcavadas. De bordes definidos. Mácula normoestructurada. Vasculatura sin hemorragias ni exudados. Retina aplicada.

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

A. Barasoain Millán, M.A. Martínez Granero

Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

A su llegada a Urgencias esta paciente de 12 años recibiría una valoración en triaje sin criterios de urgencia teniendo en cuenta la normalidad del TEP en el contexto de un proceso patológico larvado. Comprobada la normalidad de las constantes clínicas de la paciente, la realización de una historia clínica detallada con especial atención a los antecedentes médicos y una exploración clínica minuciosa es clave para la orientación clínica de esta enfermedad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se nos presenta una paciente diagnosticada de síndrome de Sjögren desde los 6 años a raíz de episodios repetidos de parotiditis aguda con anticuerpos + ANA, anti-Ro y anti-La. Es preciso recordar que el síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinflamatoria crónica que afecta en su forma primaria a la función lacrimal y salivar siendo, no obstante, muy frecuente la aparición de sintomatología sistémica en el curso evolutivo de la enfermedad. La paciente se presenta nuevamente en Urgencias al cabo de 48 horas con persistencia de los síntomas a los que se suma fiebre de hasta 38,5°C y edema palpebral doloroso en ojo izquierdo. La exploración parece descartar la afectación del globo ocular y orbitaria. Con el diagnóstico de celulitis periorbitaria y tratamiento antibiótico empírico es dada de alta.

En este punto sería conveniente realizar diagnóstico diferencial con las siguientes entidades:

1. **Celulitis periorbitaria/orbitaria.** Infección e inflamación de los tejidos blandos de órbita, párpados y sus anejos. Más frecuente en < 5 años, los microorganismos más frecuentes son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus sp* colonizadores de piel y mucosas ORL. La clínica se caracteriza por edema palpebral con signos inflamatorios locales asociados, y aparición de fiebre, limitación de los movimientos oculares y diplopía, más frecuente cuando la afectación es postseptal. Esta variante puede requerir de estudio analítico (leucocitosis, elevación de reactantes agudos), recogida de hemocultivos y prueba de imagen (TAC orbitario) para su correcto diagnóstico, especialmente en menores paucisintomáticos. De manera habitual, la celulitis preseptal responde adecuadamente al tratamiento oral con amoxicilina/clavulánico durante 10 días, siendo precisa la vía endovenosa en pacientes refractarios o afectos de formas postseptales. En este caso, la terapia endovenosa con cefotaxima + clindamicina puede asociarse a corticoides con objeto de reducir el edema y la compresión del nervio óptico.
2. **Dacrioadenitis.** Son múltiples las etiologías que afectan glándula lacrimal de forma primaria: bacteriana, viral (VEB) o inflamatoria (Sjögren, Crohn, etc.) o idiopática. La forma linfoidea benigna se caracteriza por un extenso infiltrado linfocitario y atrofia acinar, de curso clínico generalmente benigno, si bien puede ser precursor de linfomas tipo MALT.
3. **Absceso subperióstico.** La infección del tejido óseo orbitario o malar puede originar parestesias, dolor y pseudotumor orbitario de curso larvado. El absceso subperióstico puede ser primario o secundario a afectación sinusal de etmoides o maxilar. Es nuestra paciente, la normalidad de los parámetros infecciosos hace menos probable pero no imposible este diagnóstico, más aún tras un tratamiento corto con antibióticos.
4. **Asociación a otra enfermedad reumatológica.** El síndrome de Sjögren puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes:
 - a) LES: afectación serosa con posible implicación glandular; la aparición de síntomas constitucionales y fiebre moderada (muy infrecuente en el Sjögren) hacen posible este diagnóstico, si bien carece de otros criterios de enfermedad.
 - b) Sarcoidosis: la sarcoidosis puede presentar afectación lacrimal en un 7-16% de los pacientes. Comparte con el Sjögren, la afectación articular y la nefritis intersticial. Puede asociar fiebre y afectación glandular bilateral extensa, conocido como Síndrome de Heerfordt. La biopsia permite la confirmación diagnóstica.
 - c) Enfermedad IgG4: enfermedad inmunitaria caracterizada por la infiltración plasmocitaria IgG4 en glándulas exocrinas (salivares, lacrimales) y tejidos sólidos provocando hipercrecimiento, pseudotumor y fibrosis. En analítica sanguínea destaca la eosinofilia y niveles muy elevados de IgG4.

5. **Infecciones sistémicas.** La infección por VIH puede mimetizar al Sjögren en la hipertrofia de glándulas salivares, el síndrome sicca y la neumonitis intersticial. Por su parte, el virus HVC puede hacer aflorar síntomas de Sjögren en su forma crónica.
6. **Linfoma.** El riesgo de linfoma no Hodgkin es mayor en los pacientes afectados de enfermedades autoinmunes y reumatológicas respecto de la población general, siendo máximo en el Sjögren. Afecta predominantemente a glándulas salivares y suele asociar leucopenia, ausente en este caso.
7. **Otros tumores orbitarios.** El estudio etiológico del pseudotumor orbitario unilateral en la infancia debe incluir el despistaje de tumores sólidos (rhabdomyosarcoma) y leucemias.
8. **Hipertiroidismo.** Las alteraciones tiroideas con elevación de autoanticuerpos son frecuentes en esta enfermedad. No obstante, el hipertiroidismo es excepcional en el Sjögren, que unido a la afectación unilateral y la ausencia de proptosis, hacen improbable este diagnóstico.

A los 10 días, en la última visita a Urgencias la paciente manifiesta diplopía monocular horizontal izquierda sin otros datos de afectación visual ni neurológica en la exploración física.

Se conoce como diplopía o visión doble a la visualización del objeto en dos ubicaciones espaciales diferentes. Puede deberse a múltiples patologías, tanto neurológicas como oftalmológicas. En la diplopía binocular, la visión doble se resuelve con cualquiera de los dos ojos tapados. En la diplopía monocular, la visión doble persiste cuando se cubre el ojo "sano" y desaparece cuando se cubre el ojo afectado. A diferencia de la diplopía binocular, la monocular casi nunca tiene causa neurológica, y generalmente es causada por una patología intraocular, por lo que se requiere una evaluación oftalmológica detallada. La causa principal es la difracción de la luz, que hace que las imágenes de un solo objeto caigan sobre la fóvea y la retina extrafoveal del mismo ojo. Las imágenes son de diferente claridad, con la imagen extrafoveal superpuesta a la imagen foveal, más clara. Entre las causas están los defectos de refracción y las anomalías de los medios oculares transparentes (Tabla I).

En raras ocasiones, la diplopía monocular puede deberse a metamorfopsia o distorsión de las imágenes de la retina por maculopatías, o a poliopía cerebral. La poliopía cerebral es la percepción de imágenes múltiples debido a patologías en la corteza visual primaria o secundaria, especialmente cuando la diplopía monocular se produce en ambos ojos. Por último, la diplopía psicógena debida a causas no orgánicas siempre debe ser un diagnóstico de exclusión. La visión a través de un agujero estenopeico mejora la diplopía monocular cuando se

TABLA I. Causas de diplopía monocular

Defectos refractivos
Xeroftalmía
Irregularidad u opacidad corneal
Cataratas
Lesiones del iris
Ectopia lenticis
Opacidades vítreas

debe a un defecto de lente, y no lo hace cuando se debe a una maculopatía, causa central o psicógena. El parpadeo puede mejorar la diplopía monocular por astigmatismo o por sequedad ocular.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La solicitud de pruebas complementarias debe incluir la amplitud del diagnóstico diferencial de parestesias, inflamación orbitaria y diplopía monocular en el contexto de un probable síndrome de Sjögren:

- **Análisis sanguínea:** inmunoglobulinas, C4, C3. Autoinmunidad: ANA, ANCA, anti-Ro/anti-La, anti-DNA. Serología anti-VHC, VIH, VEB. Estudio de función tiroidea. Valorar sedimento urinario si sospecha de Sjögren sistémico o LES.
- **Valorar Rx de tórax** y actividad de la enzima angiotensina si sospecha de sarcoidosis.
- **Valorar cultivos locales** o sistémicos si fiebre o secreción ocular.
- **Interconsulta a Oftalmología** para tinción con fluoresceína y test de Schirmer.
- Además, parece adecuada la solicitud de TAC o RNM orbitario para descartar tumores u otras alteraciones orbitarias que puedan relacionarse con los síntomas.
- En casos atípicos o refractarios al tratamiento puede ser necesaria la realización de biopsia lacrimal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS REALIZADAS

En nuestro caso ante el diagnóstico previo de celulitis periorbitaria se sospecha que el origen de la diplopía sea un proceso intraorbitario, por lo que se decidió consultar con Servicio de Oftalmología, sin objetivar patología urgente por su parte y hacer un TAC craneal y analítica de sangre.



Figura 1. TAC de órbita.

En la TC (Fig. 1) realizado se informa: signos de sinusitis izquierda complicada, ocupación de celdillas etmoidales, senos maxilar y esfenoidal izquierdos con extensión a la órbita ipsilateral, con afectación de la grasa extra e intraconal, engrosamiento de vientres musculares, formación de absceso subperióstico y cambios flemonosos de 3,2 mm en el suelo orbitario con alteración del canal infraorbitario. Extensión a través de la fisura orbitaria inferior, a la fosa pterigopalatina y espacio masticador izquierdos. No se observan signos de trombosis venosa.

COMENTARIO DE LOS AUTORES

Con el diagnóstico de celulitis orbitaria y absceso subperióstico secundarios a sinusitis complicada se decide ingreso hospitalario para iniciar antibioterapia intravenosa con cefotaxima y clindamicina, tratamiento nebulizador con corticoides y valoración multidisciplinar por parte de pediatría, oftalmología y otorrinolaringología. En nuestro caso la evolución fue favorable sin precisar abordaje quirúrgico de las lesiones, siendo dada de alta al quinto día de ingreso completando el tratamiento vía oral en domicilio.

La celulitis orbitaria suele ser consecuencia de la extensión por contigüidad a partir de una sinusitis. La proximidad de los senos paranasales (el seno frontal, seno etmoidal y seno maxilar forman parte constituyente de la órbita) y la existencia de un sistema de drenaje venoso común carente de válvulas para ambas estructuras, facilitan la diseminación hematógena de los microorganismos en caso de infección. La sinusitis etmoidal es el origen más común de la infección orbitaria al estar separado de esta por la lámina papirácea. Clínicamente se caracteriza, además del edema y eritema palpebral (ausentes en la tercera exploración),

por alteración de los movimientos oculares, proptosis, diplopía y disminución de la agudeza visual. Las complicaciones más frecuentes son el absceso subperióstico, el absceso orbitario y la trombosis del seno cavernoso. Uno de los síntomas más frecuentes de la trombosis del seno cavernoso son las parestesias, presentes en nuestra paciente al inicio del cuadro. Para su diagnóstico se solicitará una prueba de imagen, siendo de elección la tomografía axial computarizada (TAC) craneal con contraste ya que permite la valoración de la órbita y los senos paranasales. La atención debe ser multidisciplinar incluyendo a pediatras, especialistas en ORL y oftalmología, requiriendo ingreso hospitalario para recibir antibióticos de amplio espectro vía intravenosa, valorándose además el abordaje quirúrgico de las complicaciones.

La evolución tórpida del caso, aunque la paciente recibió inicialmente el tratamiento adecuado vía oral con buen cumplimiento, podría tener relación con el antecedente de síndrome de Sjögren. Este síndrome también se conoce como el síndrome seco y se caracteriza principalmente por sequedad ocular y oral debida a una infiltración de las glándulas exocrinas. Dado su carácter sistémico, cualquier glándula se puede ver afectada, lo que se traduce en que las diferentes secreciones corporales son más espesas y difíciles de aclarar. Es por ello, que pacientes afectos pueden presentar obstrucción de los conductos nasales. Esta obstrucción condicionaría dificultad para el aclaramiento de los senos paranasales, y por tanto mayor tendencia a complicaciones de procesos de sinusitis.

En nuestro caso dado el antecedente de una enfermedad autoinmune (anticuerpos ANA, Ro y La positivos), los síntomas oculares referidos podrían ser secundarios a la afectación del nervio óptico (neuritis óptica). Sin embargo, el fondo de ojo y el TAC realizado fueron normales, y si se tratase de este tipo de afectación, debía ser retrobulbar.

COMENTARIO FINAL

Las celulitis periorbitarias se clasifican en preseptales y orbitarias dependiendo del grado de extensión de la enfermedad con relación al septo orbitario. Ante la existencia de síntomas que sugieran afectación orbitaria como proptosis, oftalmoplejía, dolor con los movimientos oculares, diplopía y pérdida de visión, justifican la realización de una TAC craneal. Además, en nuestro caso, la asociación con una enfermedad sistémica de glándulas exocrinas puede predisponer a desarrollar una sinusitis a pesar de no asociar síntomas catarrales. Las parestesias faciales se asocian a la trombosis del seno cavernoso, ausente en nuestra paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Botting AM, McIntosh D, Mahadevan M. Paediatric pre-and post-septal peri-orbital infections are different diseases: A retrospective review of 262 cases. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2008;72:377-83.
2. La Orden Izquierdo E, Ruiz Jiménez M, Blázquez Fernández JA, Prados Álvarez M, Martín Pelegrina MD, Ramos Amador JT. Revisión de celulitis periorbitaria y orbitaria. Experiencia de quince años. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2009;11:597-606.
3. Seltz LB, Smith J, Durairaj VD, Enzenauer R, Todd J. Microbiology and antibiotic management of orbital cellulitis. *Pediatrics*. 2011;127(3):e566-72.
4. Baer A. Diagnosis and classification of Sjögren syndrome (Updated 2018 Sep 11) In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (acceso 20 Mayo, 2019).
5. Danchavijitr C and Kennard C. Diplopia and eye movement disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75 (suppl IV):24-31.
6. Patel R, Patel BC. Dacrioadenitis (Updated 2019 Apr4) In: StatPearls (internet) Treasure Island. (FL) StatPearls Publishing; 2019 Jan.
7. Tan AK, Faridah HA. The two-minute approach to monocular diplopia. *Malaysian Family Physician*. 2010;5(3):115-118.

Imagen comentada

Coordinadora: C. Solano Navarro

Diagnóstico y manejo mediante POCUS de complicación de colocación de PICC en un neonato

G. J. Montes Amaya

Urgencias de Pediatría. Hospital Infantil de Ciudad Juárez. Chihuahua. México.

INTRODUCCIÓN

La colocación de catéteres centrales de inserción periférica (PICC) es un procedimiento rutinario en la edad neonatal, las complicaciones graves son poco frecuentes, entre las cuales se encuentran: rotura cardíaca, hemomediastino o derrame pleural, entre otras. La ecografía en sitio de atención (POCUS) o a pie de cama, es una herramienta relativamente nueva que ayuda a prevenir complicaciones, o bien a detectarlas y manejarlas de manera precoz.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente del sexo masculino, recién nacido de 1 día de vida, nacido mediante parto eutócico. A las 24 horas de vida extrauterina presenta dificultad respiratoria moderada, con un test de Silverman Andersen (SA) de 4, así como baja saturación de oxígeno (80%), por lo que se decide su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Se inició tratamiento con dieta absoluta, fluidoterapia intravenosa (se colocó onfalocisis) y oxígeno en gafas nasales. La evolución es tórpida, mostrando deterioro respiratorio con incremento de dificultad respiratoria (SA 6), por lo que se decide iniciar ventilación mecánica (Fig. 1).

Antecedentes personales. Sin antecedentes de interés.

Antecedentes familiares. Madre diabética, resto sin interés.

Exploración física. Peso 3,9 kg. FC 188x'. FR 78 x'. T 36,5°C. Iniciado tratamiento en UCIN con TEP alterado en sus tres parámetros, con necesidad de ventilación mecánica, sedación y aminas exógenas, por estado de shock. Fontanela anterior normotensa. A la auscultación presenta hipoventilación total de hemitórax derecho, precordio respetado, sin fenómenos agregados. Abdomen blando, peristalsis nula, no visceromegalias, extremidades con pulsos débiles, llenado capilar en 4 segundos.



Figura 1. Neonato con probable neumonía in utero.

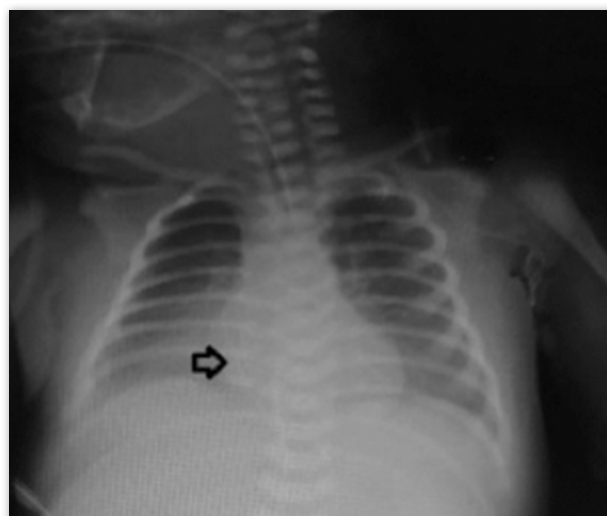
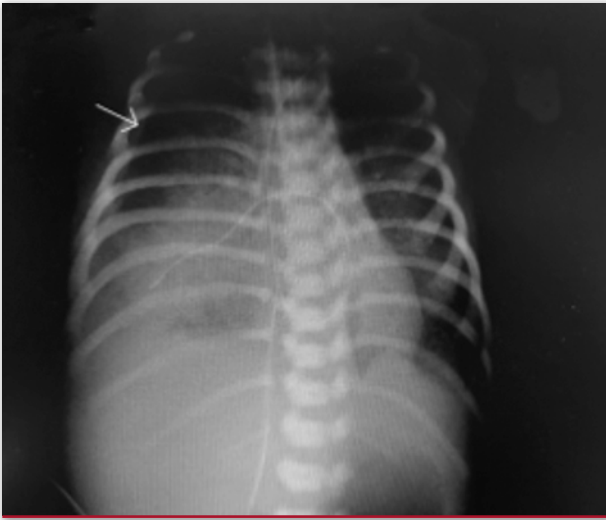


Figura 2. Catéter (PIC) que pasa la aurícula derecha (flecha).



Figuras 3 y 4. El paciente presenta deterioro respiratorio y disfunción de PIC (por catéter en mala posición, en rama derecha de arteria pulmonar) además de discreto derrame pleural (flecha Figura 3) por lo que se retira PIC y se coloca CVC.

Evolución clínica y exámenes complementarios: a las 24 horas (48 horas de vida) de iniciarse manejo, el catéter de onfaloclis presenta disfunción (oclusión) por lo que se decide colocar PICC. En el control radiográfico inicial se observa catéter en aurícula derecha, aparentemente, debido a que no contaba con otra vía vascular se decide utilizar el mismo, pero sin reposicionar (Fig. 2).

Inmediatamente de utilizar el PICC presenta salida de líquido a través de cánula endotraqueal, realizándose aspirados constantes durante las siguientes 6 horas. El paciente presenta deterioro, mostrando datos de shock, se administran bolos de cristalóide, continuando salida de líquido a través de cánula endotraqueal con cada bolo. Por ello, se hace control radiográfico donde se observa PICC en rama derecha de arteria pulmonar además de derrame pleural marginal (Fig. 3). En proyección lateral se aprecia además PICC doblado sobre sí mismo (Fig. 4).

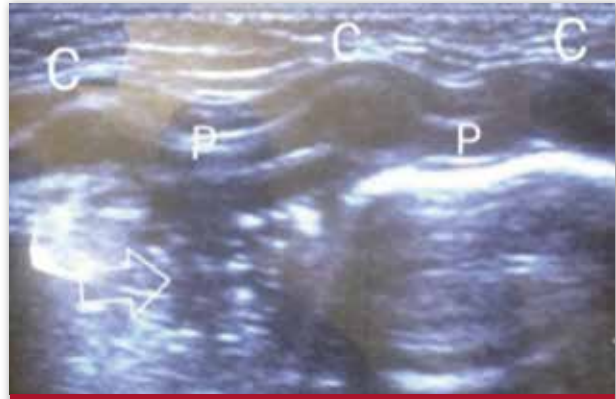


Figura 5. Se visualizan primero sombras costales (C) posteriormente identificamos pleura (P) en la cual se aprecian consolidaciones subpleurales (flecha).



Figura 6. En valoración ecográfica en cuadrante superior derecho de abdomen se observa derrame pleural (flechas) de aprox. 60-70 cc.

Se pidió valoración a cirugía pediátrica para drenaje del derrame, sin embargo, no se contaba en ese momento con cirujano por lo que se decidió retirada de catéter.

En las siguientes horas continuó con evolución tórpida, con estado de shock y sin acceso venoso. Al no contar con Cirugía pediátrica, se nos solicita apoyo (Urgencias Pediátricas) para colocación de catéter central, el cual se coloca con guía ecográfica, sin complicaciones al primer intento, con función adecuada. Se realiza ecografía cardíaca para determinar llegada de flujo a aurícula derecha (CEUS) y eco pulmonar (LUS) donde se aprecian datos de consolidación pulmonar subpleural derecha, en relación con la posible neumonía o neumonitis (Fig. 5). También se amplía valoración ecográfica pulmonar, a nivel cuadrante superior derecho abdominal (RUQ), en donde se demuestra derrame pleural derecho que se calcula aproximadamente 60-70 cc (Fig. 6). En el control radiográfico se aprecia también el derrame pleural visualizado en ecografía (Fig. 7).

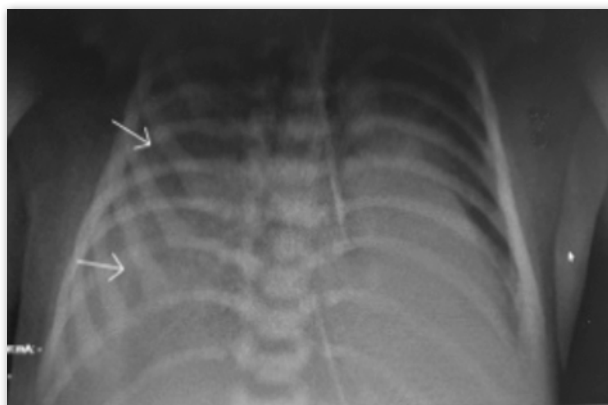


Figura 7. Radiografía de control posterior a colocación de CVC, se aprecia también derrame (las flechas señalan la pleura).

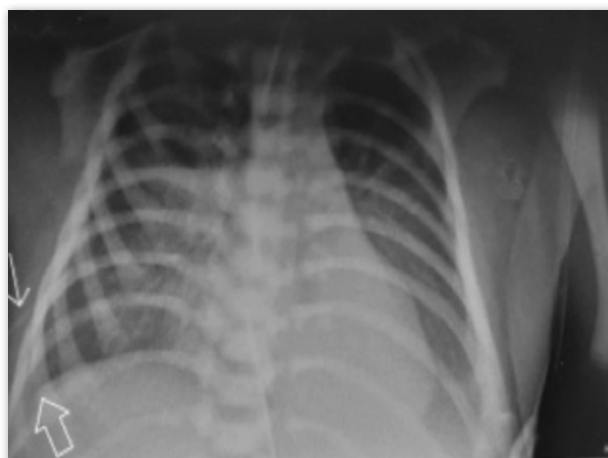


Figura 8. Se realiza drenaje ecoguiado con Angiocath calibre 18 (flecha delgada) obteniendo 79 cc de líquido transparente y con adecuada expansión pulmonar (flecha gruesa).

Se decide drenaje pleural ecoguiado y se coloca Angiocath calibre 18, obteniéndose 79 cc de líquido transparente, dejando drenaje pleural con succión con baja presión. En la radiografía de control (Fig. 8) posterior al drenaje se aprecia Angiocath bien colocado (flecha delgada) con una adecuada reexpansión pulmonar (flecha gruesa). A las 48 horas de realización del drenaje pleural se logra extubar al paciente (Fig. 9, con asterisco). Finalmente, tras 7 días de ingreso y haber completado tratamiento antibiótico, el paciente es dado de alta sin complicaciones.

DISCUSIÓN

La colocación de accesos vasculares es un procedimiento prácticamente rutinario en las terapias intensivas. En neonatos, (en nuestro medio) el más frecuente es el catéter central de inserción periférica, el cual no está exento de complicaciones. Las más frecuentes son sangrado, fallo en la inserción y posición inadecuada del mismo, y las complicaciones graves son infrecuentes (rotura pericárdica, derrame pleural y/o pericárdico, lesión de conducto torácico entre otras). En este caso, debido a una posición inadecuada que no se observó, el paciente presenta estado de shock secundario a derrame pleural (con un derrame equivalente al 25% del volumen sanguíneo total del paciente). Demostramos que el uso de ecografía a pie de cama, para procedimientos (inicialmente colocación de catéter central, posteriormente drenaje pleural) disminuye en gran medida las complicaciones asociadas a los mismos, además de que la valoración ecográfica es fácilmente reproducible y no genera radiación al paciente. Gracias al uso de ecografía en el sitio de atención, es posible disminuir los tiempos de espera para diagnóstico (ya que no siempre se cuenta con radiólogo de turno), además de poder ofrecer una respuesta inmediata para manejo del paciente (de igual manera no siempre existe cirujano de guardia).



Figura 9. La evolución es favorable, se retiró drenaje pleural a las 24 horas, a dos días se logra extubar y es dado alta tras una semana de ingreso.

Es importante introducir esta herramienta como complemento a la exploración física (no en sustitución de la misma) y como apoyo para procedimiento para disminuir las complicaciones asociadas a los mismos. La experiencia actual en nuestro medio es muy limitada, siendo este uno de los primeros casos en ofrecer dicha herramienta a nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shaw JCL. Parenteral nutrition in the management of sick low birth weight infants. *Pediatr Clin North Am.* 1973;20:333-58.
2. Amasethu J. Complications of vascular catheters in the Neonatal Intensive Care Unit. *Clin Perinatol.* 2008;35:199-222.
3. Jain A, Deshpande P, Shah P. Peripherally inserted central catheter tip position and risk of associated complications in neonates. *J Perinatol.* 2013;33:307-12.
4. Jennifer R. Marin, MD, MSc, Resa E. Lewiss, Point Of Care Ultrasonography by Pediatric Emergency Medicine Physicians. *PEDIATRICS* Volume 135, number 4, April 2015 From The American Academy of Pediatrics.
5. Jose M. Lloreda-Garcia, Ana Lorente-Nicolas. Complicaciones Mecánicas asociadas a la localización de la punta de catéteres centrales en una unidad neonatal. *Anales de Pediatría.* 2016;85(2):77-85.
6. Lin Wang. Malposition of Central Venous Catheter: Presentation and Management. *Chinese Medical Journal.* January 20,2016: Volume 129. Issue 2.
7. Linping Song and Hui Li. Malposition of Peripherally inserted central catheter: Experience from 3,012 patients with cancer. *Experimental and Therapeutic Medicine* 2013;6:891-893.

Errores de diagnóstico

Coordinadora: **M.T. Alonso Salas**

Íleo intestinal y letargia en lactante de 3 meses

M. Calderón Romero, M. Oliveira Adriaio M, C. Montero Valladares

Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

La interrupción de la progresión del contenido intestinal recibe el nombre de íleo. Existen dos grandes grupos: el íleo mecánico u obstructivo y el íleo paralítico. Ambos originan un cuadro clínico de decaimiento, dolor, distensión abdominal, signos de irritación peritoneal y vómitos. Dejado evolucionar genera un aumento de la presión intraluminal, estasis venoso, proliferación bacteriana y creación de un tercer espacio que producen hipovolemia, alteraciones hidroelectrolíticas y, si no se corrigen, shock.

CASO CLÍNICO

Lactante de 3 meses, derivado a Urgencias desde otro centro para valoración por Cirugía Pediátrica por sospecha de invaginación intestinal.

Presenta rechazo progresivo de las tomas de 3 días de evolución con decaimiento en las últimas horas. Deposición escasa hace 48 h, no vómitos, afebril. Aporta radiografía de abdomen con importante distensión de asas y ausencia de aire distal (Fig. 1).

Antecedentes personales. Embarazo y parto a término sin incidencias. No retraso en la emisión de meconio. Alimentado con lactancia materna exclusiva. Buena ganancia ponderal. Hábito estreñido desde la primera semana de vida, deposiciones poco frecuentes cada 4-6 días con mucho esfuerzo para la defecación, pero de consistencia normal. Ha realizado tratamiento con infusiones específicas para bebés de venta en farmacias, probióticos y sales con efecto laxante y pepsina (Eupeptina®) con escasa mejoría.

Exploración física. A su llegada a Urgencias presenta un triángulo de evaluación pediátrica inestable. Se muestra letárgico con quejido y palidez mucocutánea. SatO₂ 99%, frecuencia cardíaca 150 lpm, tensión arterial 90/55 mm Hg, T° axilar 36,7°C, glucemia 110 mg/dl. Mucosas húmedas, palidez de piel y mucosas, buen relleno capilar. Fontanela normotensa, no exantema ni petequias. ACP normal. Abdomen distendido, duro, timpanizado y doloroso a la palpación. Ampolla rectal llena con anillo anal y zona perineal normal.

Tras la evaluación inicial se canaliza vía periférica y se administra bolo de suero salino fisiológico. Se solicitan pruebas complementarias y valoración por Cirugía.

Pruebas complementarias

- Gasometría: pH 7,31, pCO₂ 32, HCO₃ 13, EB -9.
- Hemograma: 11.050 leucocitos con fórmula normal. Hemoglobina 12,1 g/dl, plaquetas 151000.
- Bioquímica: glucosa 120 mg/dl, creatinina 0,25 mg/dl, urea 8 mg/dl, sodio 143 mEq/L, potasio 4,9 mEq/L, PCR 0,8 mg/L.
- Ecografía abdominal: Sin evidencia de invaginación ileocólica. Abundantes heces en marco cólico y gas en asas intestinales.

EVOLUCIÓN CLÍNICA

Tras expansión de volumen mejora la taquicardia, aunque persiste quejoso y letárgico. Ante la importante distensión abdominal se



Figura 1. Radiografía AP de abdomen: Distensión de asas, con predominio a nivel de colon ascendente y transverso. Ausencia de aire distal.

realiza nursing por parte de Cirugía (enemas repetidos de suero y sondaje rectal) obteniéndose heces amarillentas de consistencia y volumen normal con abundante gas. Tras ello el paciente queda tranquilo, con abdomen plano y depresible no doloroso.

En las horas posteriores persiste la hipoactividad. Se encuentra decaído aunque reactivo a la manipulación, escasa actividad espontánea, hipotonía axial y proximal franca con falta de control cefálico. Succión y llanto débiles. Pupilas midriáticas con respuesta lenta a la luz. Reflejos patelares presentes aunque débiles. Dado el predominio de la afectación neurológica se amplían pruebas complementarias:

- TAC de cráneo normal sin signos de sangrado ni datos que contraindiquen la punción lumbar.
- Punción lumbar en la que se obtiene líquido normotenso. Citoquímica: 1 célula, glucosa 66,7 mg/dl (glucemia 102 mg/dl), proteínas 35 mg/dl. Tinción de gram sin PMN ni gérmenes. PCR múltiple negativa (*E. coli*, *H. influenzae*, *L. monocytogenes*, *N. meningitidis*, *S. agalactiae*, *S. pneumoniae*, CMV, Enterovirus, VHS-1y2, VHH-6, Parechovirus, VVZ y *Cryptococcus neoformans*).
- Estudio básico metabólico: pH 7,36, HCO₃ 25, CO₂ 44. Amonio 56,3 mmol/L. Láctico 1,2 mmol/L.
- Orina: tóxicos negativos. Elemental de orina normal. Urocultivo negativo.
- Hemograma: normal, sin cambios.
- Bioquímica: se amplía con PCT 0,054 ng/ml y GPT 9 mU/ml. Resto normal.

Ante sospecha de botulismo infantil, se interroga a la familia por posibilidad de ingesta de miel o fórmula artificial que niegan. Se toma muestra en heces para determinación de toxina botulínica, se coloca sonda nasogástrica para nutrición y se comunica caso a Medicina Preventiva.

Durante las primeras 72 horas persiste la clínica de hipoactividad y decaimiento. Facies hipomímica con pérdida de sonrisa social, ptosis palpebral y dificultad para la succión. Fija la mirada con persecución inconstante, midriasis media con poca respuesta a la luz. Hipotonía global, actitud postural en libro abierto, falta de control cefálico y de alineación de la cabeza con el raquis a la tracción. Movimientos espontáneos de miembros escasos y exclusivamente sobre plano. Reflejos patelares débiles aunque presentes. No presentó signos de fracaso respiratorio.

Posteriormente inicia mejoría progresiva, con recuperación de sonrisa social, succión-deglución, sostén cefálico y mayor movilidad de miembros contra gravedad. Tras 8 días de ingreso es posible la retirada de la sonda nasogástrica. Ausencia

de deposiciones durante la primera semana, precisando posteriormente estimulación para las mismas.

Se recibe resultado positivo para determinación de toxina de *Clostridium botulinum* en heces. Tras 12 días de ingreso es dado de alta. Se deriva a consultas externas de Neuropediatría y Rehabilitación para seguimiento.

DISCUSIÓN

La obstrucción intestinal constituye una de las principales urgencias médico-quirúrgicas en la edad pediátrica, presentando su máxima incidencia en el primer año de vida. Existen dos entidades, con diferente causa subyacente y por tanto, distinto manejo terapéutico (Tabla I):

- Oclusión intestinal o íleo obstructivo: obstrucción de la luz intestinal debida a una causa mecánica.
- Pseudoobstrucción intestinal o íleo paralítico: alteración de la función motora intestinal.

La invaginación intestinal representa la causa más frecuente de obstrucción intestinal en niños entre 3 y 36 meses. El prolapso de una parte del intestino en la luz del tramo inmediatamente distal, da lugar a obstrucción y sufrimiento de la pared intestinal. Esto origina un cuadro clínico característico con episodios bruscos de dolor abdominal y llanto, acompañado de palidez, aletargamiento y, en ocasiones, vómitos y deposiciones con sangre. La sintomatología inicial de nuestro paciente con distensión abdominal y letargia, unido al hecho de ser una patología frecuente en esta franja de edad, hizo que se planteara en un primer momento como principal sospecha diagnóstica. La imagen radiológica esperada en la radiografía simple de abdomen, mostraría una mínima cantidad de gas en el hemiabdomen derecho y una imagen en "menisco", reflejo del efecto masa de la cabeza de invaginación, hallazgos no encontrados en nuestro paciente. El diagnóstico quedó finalmente excluido tras la realización de la ecografía abdominal.

El antecedente de un hábito intestinal estreñido desde período neonatal, actuó como factor de confusión al orientarse el origen del íleo como una causa mecánica. Como única señal de alarma, el paciente presentaba un inicio de los síntomas en el primer mes de vida, sin asociar otros como el retraso en la evacuación del meconio o fallo de medro. En el año 2016 se publicó la última revisión de los trastornos digestivos funcionales pediátricos (criterios de Roma-IV). Si nos ceñimos a ellos, el paciente únicamente presentaba aumento del esfuerzo defecatorio y disminución en la frecuencia de las deposiciones, siendo estas de consistencia y volumen normales, lo cual orientaría más hacia una disquecia del lactante que se vería reforzada por las estimulaciones repetidas.

TABLA I. Causas de íleo intestinal

ÍLEO OBSTRUCTIVO	ÍLEO PARALÍTICO
1. Congénito: Atresias y estenosis intestinales Malformaciones anorrectales Alteraciones de la fijación y rotación Duplicación intestinal Enfermedad de Hirschsprung Divertículo de Meckel Íleo meconial 2. Adquirido: A. Extraluminal: Invaginación intestinal Vólvulos Bridas Hernias B. Parietal: Enfermedad Inflamatoria Intestinal Masas: tumor, absceso, hematoma C. Intraluminal: Cuerpo extraño Bezoar Parásitos Fecaloma	1. Postquirúrgico: Laparotomía Traumatismo abdominal 2. Metabólico-renal: Hipocaliemia/Hipercaliemia Uremia Hipotiroidismo 3. Infecciosos: Sepsis Peritonitis Infecciones intestinales Neumonía del lóbulo inferior 3. Tóxico: Fármacos: opiáceos, anticolinérgicos Intoxicación por metales 4. Vascular: Shock Embolia arterial Trombosis venosa 5. Neurológico: Desequilibrio autonómico Botulismo Daño medular

La importante dilatación a nivel de colon con haustras visibles, la falta de aireación a nivel del recto y el antecedente de un posible estreñimiento, hizo pensar en una enfermedad de Hirschsprung como la causante del cuadro. Dentro de esta entidad, la complicación más temida resulta el megacolon tóxico o enterocolitis fulminante, cuadro séptico acompañado de una importante distensión abdominal, de ahí que el manejo inicial fuera dirigido a la estabilización del paciente ante la situación clínica de shock (expansión de volumen y corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas) y la descompresión y evacuación de contenido intestinal por parte de Cirugía mediante enemas de limpieza repetidos (*nursing*).

Una vez corregido el deterioro hemodinámico y metabólico, así como la distensión abdominal, la ausencia de signos de infección o toxemia y la persistencia de clínica neurológica de instauración aguda con letargia, hipotonía y llanto débil, amplió el diagnóstico diferencial teniéndose como primera sospecha clínica el botulismo infantil. Encontramos casos previamente publicados en la literatura de botulismo infantil con presentación atípica, en forma de pseudoobstrucción colónica que imita el megacolon tóxico del Hirschsprung.

El botulismo es una enfermedad producida por las neurotoxinas de *Clostridium botulinum*. Se trata de un bacilo anaerobio gram positivo formador de esporas que sobrevive en distintos medios durante largos periodos de tiempo, y produce potentes

exotoxinas, que se categorizan en siete tipos (de A a G) según su antigenicidad. La intoxicación puede darse a partir de la ingesta de alimentos contaminados (botulismo alimentario), la colonización intestinal (botulismo infantil) y tras contaminación de heridas (botulismo por heridas).

El botulismo infantil es actualmente la forma de botulismo más frecuente, siendo producidos la mayoría de casos por los serotipos A y B. Afecta a niños de entre 3 y 24 meses, y principalmente a los menores de 1 año. Las esporas contaminan ciertos alimentos, sin que el lactante pueda inhibirlas tras su ingesta por la acción de la flora intestinal, dando como resultado la germinación intestinal de esporas, colonización del intestino por *Clostridium* y producción de toxinas que pasarán posteriormente a la sangre. La toxina actúa a nivel de la neurona presináptica, bloqueando el sistema SNARE y por tanto, la exocitosis de acetilcolina a la unión neuromuscular, lo cual impide la transmisión del impulso nervioso. Al no atravesar la barrera hematoencefálica actúa de forma exclusiva sobre el sistema nervioso periférico y el sistema nervioso autónomo.

La clínica típica comprende la tríada de estreñimiento, hipotonía y reflejo fotomotor enlentecido. Cursa con afectación de los nervios craneales y musculatura bulbar (llanto débil, dificultad deglutoria, ptosis y midriasis), parálisis flácida típicamente descendente con posibilidad de afectar a la musculatura

respiratoria, síntomas gastrointestinales (estreñimiento y dolor abdominal) y cambios autonómicos.

En la Unión Europea, el botulismo es una enfermedad de declaración obligatoria. Los casos sospechosos con síntomas compatibles deben confirmarse mediante pruebas de laboratorio. El diagnóstico viene dado por el aislamiento de la toxina botulínica en heces, la cual puede identificarse hasta varios meses después. En lactantes es difícil su aislamiento en suero, estando presente solo en el 1% de los casos. En fases iniciales, el electromiograma puede no ser informativo, posteriormente puede observarse una disminución de amplitud de los potenciales de acción compuestos y, característicamente, un fenómeno de facilitación con la estimulación repetitiva a alta frecuencia.

El tratamiento se basa en la monitorización y medidas de soporte, tanto nutricional como respiratorio. En adultos, el empleo de la antitoxina equina neutraliza la toxina circulante mejorando el pronóstico, no estando exenta de riesgos por sus potenciales reacciones de hipersensibilidad, por lo que no se recomienda en niños. Recientemente, en el año 2003, la FDA aprobó una inmunoglobulina botulínica humana intravenosa (BIG-IV), la cual si se administra de forma precoz disminuye el tiempo de hospitalización y la necesidad de soporte, siendo segura su administración en niños y lactantes. Dicho tratamiento no se encuentra comercializado en España, dificultando así su administración de forma precoz, motivo por el que no se empleó en nuestro paciente al mostrar una evolución favorable en los días sucesivos.

En nuestro caso, como factor de riesgo contribuyente al desarrollo de botulismo encontramos: el empleo de infusiones, vinculado en la literatura con el botulismo infantil; el estreñimiento, que ralentiza el tránsito facilitando así la germinación de las esporas, y el trabajo del padre en la jardinería, que ocasionaría un posible contacto con tierra y polvo contaminado en el domicilio.

El pronóstico, una vez superada la fase aguda, resulta favorable con una recuperación completa tras la regeneración de las terminaciones nerviosas y de la placa motora. A día de hoy la mortalidad en países desarrollados se estima inferior al 1%.

CONCLUSIÓN

El botulismo infantil es una rara enfermedad neuromuscular, potencialmente mortal, cuyo diagnóstico requiere un alto índice de sospecha. Existen presentaciones atípicas que simulan otras patologías, como en nuestro caso una pseudoobstrucción colónica que imitaba una enfermedad de Hirschsprung, pero la asociación del estreñimiento con una clínica neurológica típica de hipotonía y midriasis debe alertar al clínico sobre la posibilidad de este diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nurko S, Zimmerman LA. Evaluation and Treatment of Constipation in Children and Adolescent. *Am Fam Physician*. 2014;90(2):82-90.
2. Koppen I, Nurko S, Saps M, Di Lorenzo C, Benninga MA. The pediatric Rome IV criteria: what's new? *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2017; 11(3):193-201.
3. Langer JC. Hirschsprung disease. *Curr Opin Pediatr*. 2013;25(3):368-374.
4. Gosain A, Frykman PK, Cowles RA, Horton J, Levitt M, Rothstein DH et al. Guidelines for the diagnosis and management of Hirschsprung-associated enterocolitis. *Pediatr Surg Int*. 2017;33(5):517-521.
5. O'Reilly EB, Montenegro B, Arnold J, Tomita S. Infant botulism mimicking Hirschsprung disease. *J Pediatr Surg*. 2009;44(10):5-7.
6. Rosow LK, Strober JB. Infant botulism: review and clinical update. *Pediatr Neurol*. 2015;52(5):487-492.
7. Chalk C, Benstead TJ, Pound JD, Keezer M. Medical treatment for botulism. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;17(4):1-25.

Nota clínica

Coordinador: C. García-Vao Bel

¿Es la artritis meningocócica primaria por serotipo W en niños más frecuente de lo que sospechamos? Caso clínico y revisión literatura

Ignasi Manent Bistué¹, Eneritz Velasco Arnaiz², Laura Corominas³

¹Residente de Traumatología y Ortopedia. Fundació Hospital Esperit Sant, Universidad de Barcelona. Santa Coloma de Gramanet (España). ²Servicio de Infecciosas del Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues del Llobregat (España). ³Servicio de Traumatología y Ortopedia pediátricas del Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues del Llobregat (España)

INTRODUCCIÓN

Neisseria meningitidis se asocia con infecciones invasivas severas como meningitis y sepsis fulminante, entre otras. Las infecciones musculoesqueléticas asociadas a *Neisseria meningitidis* son excepcionales en la literatura.

Un 10% de los casos de artritis séptica secundaria a meningococemia son de *Neisseria meningitidis* serogrupo W (Men-W)¹, también conocido como serogrupo W-135 meningocócico, descrito por primera vez en 1960². En los años posteriores, los casos Men-W permanecieron bajos a niveles endémicos hasta los primeros años del siglo XXI. Posteriormente, la prevalencia de meningococemia causada por el Men-W ha ido en aumento en Europa, África, América del Norte y Oriente Medio³. En el año 2000 se describió una mutación en el serogrupo W Men-W conocida como ST-11, que se ha asociado a múltiples complicaciones, entre las que se incluyen pericarditis, peritonitis, síntomas gastrointestinales agudos (vómitos, diarrea y náuseas), infecciones severas de las vías respiratorias, y raramente artritis séptica. A pesar de que la mayoría de estas manifestaciones clínicas están presentes en todos los casos de enfermedad meningocócica invasiva (EMI)³, su prevalencia permanece baja y raramente aparecen como síntoma inicial⁴. Desde 2009 se ha observado un aumento significativo del número de infecciones meningocócicas en Europa causadas por el serotipo W ST-11⁵.

Las presentaciones atípicas donde el diagnóstico se retrasa se han asociado con tasas de mortalidad más altas^{5,6}. Es importante considerar la EMI en el diagnóstico diferencial de síntomas gastrointestinales agudos, artritis séptica, neumonía o

bacteriemia, sobretodo en territorios donde el serogrupo W es prevalente⁷.

Reportamos el caso de una niña de 2 años con artritis meningocócica primaria (AMP) sin meningococemia.

CASO CLÍNICO

Acudió una niña de 2 años de edad al servicio de Urgencias de un hospital pediátrico de tercer nivel, refiriéndose fiebre de 24 horas de evolución, dolor progresivo y tumefacción del tobillo derecho. La paciente no realizó viajes recientes, no mantuvo contacto con animales ni sufrió ningún traumatismo. Las inmunizaciones estaban al día según el calendario vacunal español (2019), habiendo recibido dos dosis vacunales frente a meningococo tipo C.

En la exploración física se evidenció fiebre de 39,8°C, tumefacción en el tobillo derecho, rango articular disminuido e imposibilidad a la marcha debido al dolor. No se apreció rash cutáneo, rigidez nuchal ni fotofobia.

Analíticamente se identificó una leucocitosis de 15/10³ células por campo con un 75% de neutrófilos, proteína C reactiva de 139 mg/L (normal < 15), velocidad de sedimentación globular de 15 mm/h (normal < 1), procalcitonina de 8,63 ng/m. Se solicitaron hemocultivos.

Ante la sospecha de artritis séptica del tobillo por criterios de Kocher (3 puntos sobre 4), se obtuvieron muestras del líquido articular en Urgencias usando un gas equimolar al 50% de



Figura 1.

óxido nítrico y oxígeno (Kalinox®), obteniendo líquido sinovial purulento que también se cultivó (Fig. 1).

El estudio citológico mostró un líquido con incontables leucocitos y glucosa baja. La reacción en cadena de polimerasa fue positiva para *Neisseria meningitidis* serotipo W. En el cultivo de líquido sinovial creció *Neisseria meningitidis*. Se inició terapia antibiótica endovenosa con ceftriaxona por 5 días, seguido de amoxicilina oral por 2 semanas. Los cultivos sanguíneos fueron negativos. Los parámetros analíticos normalizaron 2 semanas después de resolver clínicamente el cuadro, con un seguimiento a 6 meses sin secuelas y con recuperación completa.

En cuanto a los profesionales sanitarios que atendieron a la paciente y a los padres de esta, se los trató con una dosis única de ciprofloxacino 750 mg como profilaxis, y los contactos pediátricos con rifampicina.

DISCUSIÓN

Neisseria meningitidis es un diplococo gram negativo intracelular. La transmisión de la bacteria sucede a través de microgotas respiratorias⁵. Se han identificado 13 serogrupos distintos de *Neisseria meningitidis* pero la EMI está causada solamente por los serotipos A, B, C, W e Y, que en adultos jóvenes se ha cuantificado en una prevalencia de aproximadamente el 24%⁸, y en ancianos y niños, del 5 al 8%⁹.

En 2001, la inmunización conjugada del meningococo C fue implementada de rutina en el calendario vacunal español a los 2-4-6 meses de vida, y a los 10 años. A pesar de esto, se ha observado en España en la última década un aumento importante de EMI causada por la variante clonal compleja del serogrupo W ST-11, lo que forzó al sistema sanitario a modificar el calendario vacunal. Se sustituyó la vacuna Men-C por la Men-ACWY, que inmuniza contra el meningococo A, C, W e Y. El calendario quedó con una primera vacuna Men-C a los 4 meses de edad, una Men-ACWY a los 12 meses y otra a los 12-14 años.

La artritis meningocócica primaria es una forma infrecuente de enfermedad meningocócica, definida como artritis séptica aguda sin meningitis o síndrome meningocócico (definido por la combinación de fiebre, rash e inestabilidad hemodinámica).

Desde 1980 se han reportado casos de enfermedad meningocócica que se presentan como artritis séptica, cuando Brawley et al.¹⁰ reportaron el caso de un bebé de 22 meses con una rodilla globulosa y dolorosa, e identificaron como agente causal *Neisseria meningitidis* serogrupo W. El paciente no sufrió rash ni signos de meningocemia, por lo que no se sospechó que podía tratarse de una infección meningocócica.

Hay múltiples teorías para explicar la fisiopatología de las presentaciones atípicas de infección por *Neisseria meningitidis*, incluyendo hipoperfusión mesentérica, microinfartos sépticos en epiplón, y depósitos de complejos inmunológicos. Es bien conocido que los cambios de virulencia en una cepa pueden causar una respuesta inflamatoria mayor³. En este caso, el polisacárido W, que se halla en la cápsula del meningococo W, genera una respuesta inmune leve, haciendo difícil que el sistema inmunológico luche para eliminarlo. Esta podría ser la razón por la que la cepa de meningococo W ST-11 se asocia a infecciones primarias en lugares atípicos.

Estudios previos sugieren una mayor virulencia de W-135 sobre otras cepas¹¹. Es importante considerar que el polisacárido W-135 tiene capacidad limitada para generar respuesta inmune, limitando la eliminación de la infección. La importancia de esto es que tiene un ratio de mortalidad mayor que el resto: en el serogrupo B, el ratio de mortalidad es del 10-12% de los infectados, mientras que para el serogrupo W-135, es de hasta el 25%. Con el aumento global actual del serogrupo W-135 y la masificación de la vacuna tetravalente, habrá que valorar cómo esto afectará a la incidencia de artritis séptica meningocócica.

La artritis séptica causada por meningococo es poco frecuente. La enfermedad articular por meningococo ocurre en el 10% de las enfermedades meningocócicas y se puede manifestar de tres formas diferentes¹²: la artritis meningocócica primaria es una forma de presentación muy rara que se presenta desde el principio con cultivos sinoviales positivos. Otra forma de presentación es la artritis reactiva, que se presenta a los 10 días

tras iniciar el tratamiento para la enfermedad meningocócica. La tercera forma es la hemartrosis por coagulopatía.

Las infecciones locales ocurren habitualmente como complicación de una enfermedad sistémica. Las infecciones locales primarias (neumonía, epiglotitis, endoftalmitis, pericarditis y artritis) son raras. La afectación articular derivada de la diseminación hematógena no es infrecuente en la EMI, en particular para el serotipo W. La fisiopatología de la artritis séptica primaria meningocócica implica una infección transitoria del torrente circulatorio con una invasión subsiguiente de la sinovial. La *Neisseria meningitidis* puede ser aislada del líquido sinovial cuando aún no hay signos de meningitis o septicemia.

La artritis séptica primaria meningocócica es más frecuentemente monoartrítica, afectando sobretodo rodilla o tobillo. Ocurre en menos del 3% de las infecciones meningocócicas¹³. Como ya hemos mencionado antes, la causada por el serogrupo W-135 es extremadamente infrecuente, solo cinco casos han sido descritos en la literatura pediátrica, cuatro de ellos fueron artritis de cadera¹⁴⁻¹⁶ y uno de rodilla¹⁰. El caso que nosotros reportamos es el primer caso conocido de monoartritis de tobillo causado por *Neisseria meningitidis* W-135, en un niño inmunocompetente con tumefacción aguda y dolor en el tobillo como único síntoma. El caso que reportamos pone en evidencia que la infección meningocócica debe considerarse como diagnóstico diferencial en cualquier niño con artritis, incluso si está afebril y sin rash cutáneo.

El diagnóstico definitivo de artritis séptica primaria meningocócica en nuestro paciente fue en base a cultivos de líquido sinovial donde creció el meningococo, y la negatividad de signos clínicos de meningitis o el síndrome de meningococemia.

CONCLUSIÓN

Es importante que los profesionales sanitarios tengan en cuenta las formas atípicas de presentación de la enfermedad meningocócica como la artritis séptica primaria meningocócica. El diagnóstico temprano y el tratamiento precoz hacen que el pronóstico sea excelente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kappan SL, Schutze GE, Leake JA et al. Multicenter surveillance of invasive meningococcal infections in children. *Pediatrics* 2006;118:e979-84.
2. Kelly D and Pollard AJ. W135 in Africa: origins, problems and perspectives. *Travel medicine and Infectious disease*. 2003;1:19-28.
3. Stinson C, Burman C, Presa J, Abalos M. Atypical presentation of invasive meningococcal disease caused by serogroup W meningococci. *Epidemiology and infection* 2020;148:e12:1-8.
4. Giamarellos-Bourboulis EJ, Greck P, Toskas A. Primary meningococcal arthritis: case report and clinical review. *Clin Exp Rheumatol* 2002;553-554.
5. Fidler AR, de Hartog B, Faber T. *BMJ Case Rep* 2019;12:e229510.
6. Knol MJ et al. Temporal associations between national outbreaks of meningococcal serogroup W and C disease in the Netherlands and England: an observational cohort study. *Lancet Public Health*. 2017;2:e473.e482.
7. Mori N et al. Meningococcal meningitis with neurological complications and meningococemia due to serogroup W sequence type 11 complex. *Journal of infection and Chemotherapy*. 2018;24:398-400.
8. Harrison LH, Trotter CL, Ramsay ME. Global Epidemiology of meningococcal disease. *Vaccine*. 2009;27(suppl 2):B51-B63.
9. Christensen H, May M, Bowen L et al. Meningococcal carriage by age: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2010;10:853-61.
10. Brawley RI et al. Acute Septic arthritis caused by *Neisseria Meningitidis* serogroup W -135. *Southern Medical Journal* 1980;73:395-396.
11. Moll-Manzur C, Faundez F, Araos-Baeriswyl E, Monsalve X. Artritis séptica de rodilla por *Neisseria Meningitidis* serogrupo W-135: primer caso reportado en un adulto. *Med Clin (Barc)*, 2016;147:225-226.
12. Gee C, Tandon T, Avasthi A, Jerwood S, Rao BM, Cavanagh S. Primary Meningococcal septic arthritis of the ankle joint: a case report. *J Foot ankle Surg*. 2014;53:216-8.
13. Ricci S, Montemaggi A, Nieddu F et al. Is primary meningococcal arthritis in children more frequent than we expect? Two pediatric case reports revealed by molecular test. *BMC infect Dis*. 2018;18:703.
14. Bilavsky E, Yarden-Bilavsky H, Zevit N et al. Primary meningococcal arthritis in a child: case report and literature review. *Scand J Infect Dis*. 2006;38:396-9.
15. McMullan B. An infant with meningococcal arthritis of the hip. *J Paediatr Child Health* 2009;45:762-3.
16. Apfalter P, Hörler R, Nehrer S. *Neisseria Meningitidis* serogroup W-135 primary monoarthritis of the hip in an immunocompetent child. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2000;19:475-6.

Artículo comentado

Coordinadores: **A. Aparicio y L. Algarrada**

Comparación retrospectiva del uso de fentanilo intranasal y óxido nitroso inhalado versus ketamina y midazolam intravenosos para los procedimientos ortopédicos dolorosos en un Servicio de Urgencias Pediátricas

M^a Concepción Míguez, MD, Clara Ferrero, MD, Arístides Rivas, MD, Jorge Lorente, MD, Lucía Muñoz, MD, Rafael Marañón, MD

Comentarios: **A. Aparicio, L. Algarrada**

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

Muchos de los procedimientos ortopédicos que se realizan en el Servicio de Urgencias (SU), como las reducciones de fracturas, son muy dolorosos. Las opciones farmacológicas utilizadas para el control del dolor son múltiples: combinaciones de fármacos intravenosos (IV), técnicas de bloqueo con anestésicos locales asociados o no a óxido nitroso (N₂O) u óxido nitroso inhalado de forma aislada. En la actualidad, no existen recomendaciones claras sobre la mejor estrategia para llevar a cabo estos procedimientos. La medicación ideal sería aquella que produjera una reducción significativa del dolor y de la ansiedad con menos efectos adversos, con recuperación rápida después del procedimiento y administración indolora.

La administración IV requiere punción venosa, un procedimiento temido por los niños. El N₂O al 50/50 tiene las propiedades de un medicamento ideal: disminuye el dolor y la ansiedad, tiene pocos efectos adversos y el tiempo de recuperación es corto. Pero tiene un menor poder analgésico en comparación con otros medicamentos, por lo que se consideraría buena opción para combinar con otro fármaco analgésico. El fentanilo tiene buen poder analgésico y la opción de administración intranasal (IN); es equivalente a la morfina intravenosa y puede reducir la administración de fármacos IV sin efectos adversos relevantes. Por lo tanto, la combinación de N₂O y fentanilo IN podría ser adecuada para los procedimientos dolorosos ortopédicos.

El objetivo principal del estudio fue comparar la eficacia y las tasas de efectos adversos de dos estrategias farmacológicas:

fentanilo intranasal y óxido nitroso (FN) vs ketamina y midazolam endovenosos (KM), en la sedación y analgesia para procedimientos ortopédicos en el SU.

METODOLOGÍA

Estudio de cohortes, retrospectivo, observacional y analítico. Se revisó la base de datos de sedación y analgesia, rellena por el médico responsable del paciente cada vez que hay un procedimiento de sedoanalgesia para procedimientos ortopédicos en el SU.

Se incluyen niños entre 0 y 16 años recogidos en la base de datos. Los datos recogidos son los procedimientos realizados en los años 2014 y 2015, en el Servicio de Urgencias Pediátricas de un hospital terciario en Madrid, que atiende aproximadamente unas 55000 emergencias anualmente. Se incluyen los niños en los que se realizó la sedoanalgesia para procedimientos ortopédicos con cualquiera de las dos combinaciones ya comentadas. Se excluyen el resto.

Combinaciones farmacológicas

Fentanilo intranasal y N₂O. Las dosis de fentanilo utilizadas fueron de 1,7 µg/kg (máximo 75 µg), administradas con el atomizador y la mitad en cada orificio nasal. Se administró una mezcla equimolar de N₂O (50/50) de forma inhalada, con flujo continuo, a través de la mascarilla, iniciándolo 10 minutos antes y durante el procedimiento.

Ketamina y midazolam IV. La dosis de ketamina utilizada fue de 1,5 mg/kg (máximo 50 mg) y de midazolam de 0,1 mg/kg. Se administraron de forma intravenosa 5 minutos antes del procedimiento.

El objetivo principal era medir y comparar la eficacia y las tasas de efectos adversos en ambos grupos, observando si estos estaban presentes, ya fueran precoces o tardíos. Los resultados secundarios incluyeron el grado de satisfacción de los profesionales, padres o tutores y los niños (si eran colaboradores), la tasa de ingreso y la duración de la estancia en el SU.

Métodos de medición

El dolor se midió con una escala validada y adaptada a la edad del paciente: escala FLACC para niños no colaboradores, la escala facial Wong-Baker para niños colaboradores de 3 a 7 años y una escala numérica para niños mayores de 7 años.

Se establecieron tres grupos de eficacia: efectiva (el paciente permite que se complete el procedimiento, no oposición y no presenta un mal recuerdo posteriormente), parcialmente efectiva (hay algún grado inesperado de dolor/ansiedad durante el procedimiento, pero permite la finalización y requiere dosis adicionales de medicamento) o ineficaz (no permite que se complete el procedimiento o el paciente refiere mala experiencia durante el procedimiento).

Se evaluó la presencia de efectos adversos precoces (objetivados en las primeras 2 horas después del procedimiento) y tardíos (observados en las siguientes 24 horas). Se realizó seguimiento telefónico de los pacientes para recopilar los efectos tardíos.

La satisfacción del profesional, los padres o tutores y los niños colaboradores se midió mediante una escala visual analógica de 0 a 10 (0: totalmente insatisfecho, 10: completamente satisfecho). En niños no colaboradores preverbales la satisfacción fue determinada por sus padres o tutores.

RESULTADOS

Se registraron 184 procedimientos de sedoanalgesia, de los cuales 110 (60%) fueron para procedimientos ortopédicos. De ellos, 83 eran niños (52 en el grupo FN y 31 en el grupo KM) con una edad promedio de 9,1 años (DE 3,8 años) y el 73,5% eran de sexo masculino. Todos los procedimientos se realizaron en el SU; el 60% fueron realizados por pediatras adjuntos de Urgencias y el 40% por residentes de pediatría.

Resultados principales

En el grupo de FN fue efectivo en el 82,7% y parcialmente efectivo en el 17,3%, en comparación con el grupo de KM en el cual fue efectivo en el 80,6% y parcialmente efectivo

en el 19,4%. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos.

La edad y el sexo no interfirieron significativamente en la eficacia de la estrategia farmacológica utilizada. La eficacia de la sedación nunca se calificó como ineficaz usando cualquiera de las estrategias.

Aproximadamente el 20,5% (17) experimentaron efectos adversos precoces. De estos, 15 niños eran del grupo KM y 2 del grupo FN, con diferencias estadísticamente significativas. Todos los efectos adversos fueron leves, excepto dos casos de apnea debidos a obstrucción de vía aérea en caso de FN que requirieron recolocación de la vía aérea y ventilación con bolsa y mascarilla durante menos de 1 minuto. En ambos grupos, los efectos adversos se resolvieron espontáneamente en menos de 2 horas. Se contactó vía telefónica con 67 pacientes (93,4%) para recoger efectos adversos tardíos, de estos, dos informaron de algunos efectos (mareo y somnolencia) de los cuales estaban en el grupo KM.

Resultados secundarios

La satisfacción de los profesionales y de los padres se registró en 33 pacientes (39,8%), de los cuales 18 (34,7%) eran del grupo FN y 15 (48,4%) del grupo KM. El grado medio de satisfacción percibido por los profesionales fue de 9 para el grupo FN y 9 para el grupo KM, y los grados de satisfacción por los padres eran de 9 y 10 en el grupo FN y KM, respectivamente ($p = 0,152$). La satisfacción del niño se evaluó en 30 pacientes, con una mediana de 9 en el grupo de FN y 9 en el grupo KM ($p = 0,43$). Se registró la duración de la estancia en el SU en 52 pacientes (62,6%), y fue más prolongada en los pacientes del grupo KM ($p < 0,001$). Fueron dados de alta 61 pacientes (85,5%) y 12 (14,5%) fueron ingresados. Del grupo FN, ingresaron 5 (9,6%) y 7 (22,6%) del grupo KM. Las diferencias no fueron estadísticamente significativas, sin embargo, si analizamos el porcentaje de ingresados por grupos, una mayor proporción pertenecía al grupo KM. Las razones del ingreso fueron: necesidad de tratamiento quirúrgico de fracturas en cinco pacientes, observación ortopédica en cuatro pacientes, tratamiento del dolor en dos pacientes, y en un caso, un efecto adverso a la sedoanalgesia (mareos).

DISCUSIÓN

Las estrategias IV de sedoanalgesia han sido analizadas ampliamente en la literatura, sin embargo, hay pocas publicaciones que estudien estrategias intranasales e inhaladas. Solo hay un estudio que compara las estrategias de IV con estrategias inhaladas en los procedimientos ortopédicos realizados en SU pediátricas. Nuestro estudio compara ambas estrategias y muestra que una combinación de fentanilo IN y N_2O inhalado es una estrategia eficaz, sin diferencias en

relación con la combinación de ketamina y midazolam IV. La eficacia de la ketamina IV o intramuscular para la reducción de fracturas se ha establecido en varios estudios previos. Su asociación con midazolam IV permite un mayor nivel de sedación y tolerancia a los procedimientos dolorosos, y logra un mayor control del dolor y mejor tolerancia en comparación con otras combinaciones de fármacos IV (fentanilo y etomidato o fentanilo y midazolam).

La dosis de ketamina utilizada fue 1,5 mg/kg (máximo 50 mg), según el protocolo de nuestro SU. Si la dosis es insuficiente, se contempla la administración de nueva dosis a los 5 minutos. Ninguno de nuestros pacientes requirió la administración de nueva dosis.

El fentanilo es un equivalente a la morfina oral, IV o intramuscular para el tratamiento del dolor agudo. El uso de fentanilo IN es otra estrategia para la sedoanalgesia, sin embargo su eficacia cuando se usa como agente analgésico único es limitada. La combinación de fentanilo IN (1,5 ug/kg) y N₂O también muestra altas tasas de eficacia.

La comparación de estrategias IV y otro tipo de estrategias están recogidas en un solo ensayo clínico que estudió la asociación de KM IV *versus* la combinación de N₂O y "bloqueo local" con lidocaína al 1% en la reducción de fracturas de antebrazo. Como en este estudio, no se muestran diferencias en la eficacia entre ambas estrategias, pero la duración de la estancia en el hospital fue más corta y los efectos adversos fueron menos frecuentes.

En nuestro estudio, ambas estrategias presentan una baja tasa de eventos adversos, solo se registran dos principales relacionados con la ventilación, ambos en el grupo KM con recuperación en menos de un minuto. El grupo FN presentó un resto significativamente menor de efectos adversos.

El efecto adverso más común en el grupo KM fue alteraciones visuales, sin embargo, no hubo episodios de vómitos. Otro estudio mostró que la combinación de KM produce una tasa menor de vómitos que el uso de ketamina sola. Sobre los efectos tardíos, solo dos pacientes presentaron somnolencia y mareos en del grupo KM.

Algunos estudios demuestran que la opción IN o inhalada produce una mayor satisfacción en los niños y sus padres. En nuestro estudio, la satisfacción aumentó con ambos tipos de estrategias, sin diferencias entre ambas opciones para pacientes, familiares y padres.

La estrategia de sedoanalgesia debe adaptarse a las características particulares del paciente y a las preferencias de la familia. En nuestro estudio, las condiciones individuales que más

ayudaron a la elección de una u otra estrategia fueron la edad y la ansiedad antes del procedimiento porque la opción FN requiere colaboración del paciente, por lo que, en ese grupo de pacientes, la mayoría de los profesionales eligen la opción KM.

Al tratarse de un estudio retrospectivo puede ser que no se hayan identificado o registrado correctamente los efectos adversos, y junto al pequeño tamaño de la muestra, suponen una de las principales limitaciones del estudio. Otra limitación es el uso de una escala subjetiva para medir la eficacia. Además, la satisfacción solo se registró en 33 pacientes (40% de los incluidos). Finalmente, la dosis máxima de ketamina utilizada fue de 50 mg, esto indicaría que muchos niños mayores recibieron dosis subterapéuticas de ketamina.

CONCLUSIONES

Ambas alternativas de sedoanalgesia utilizadas fueron eficaces y presentan tasas muy bajas de efectos adversos, sin embargo, el grupo FN se asoció con tasas más bajas de efectos adversos y estancias más cortas en el SU.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schofield S, Schutz J, Babl FE. Pediatric Research In Emergency Departments International Collaborative (PREDICT). Procedural sedation and analgesia for reduction of distal forearm fractures in the pediatric emergency department: a clinical survey. *Emerg Med Australas*. 2013;25: 241-247.
2. Migita RT, Klein EJ, Garrison MM. Sedation and analgesia for pediatric fracture reduction in the emergency department: a systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2006;160:46-51.
3. Coté CJ, Wilson S, American Academy of Pediatrics; American Academy of Pediatric Dentistry. Guidelines for monitoring and management of pediatric patients before, during, and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: update 2016. *Pediatrics*. 2016;138:e20161212.
4. Noel M, Chambers CT, McGrath PJ, et al. The role of state anxiety in children's memories for pain. *J Pediatr Psychol*. 2012;37:567-579.
5. Heinrich M, Menzel C, Hoffmann F, et al. Self-administered procedural analgesia using nitrous oxide/oxygen (50:50) in the pediatric surgery emergency room: effectiveness and limitations. *Eur J Pediatr Surg*. 2015; 25:250-256.
6. Luhmann JD, Schootman M, Luhmann SJ, et al. A randomized comparison of nitrous oxide plus hematoma block versus ketamine plus midazolam for emergency department forearm fracture reduction in children. *Pediatrics*. 2006;118:e1078-e1086.
7. Saunders M, Adelgais K, Nelson D. Use of intranasal fentanyl for the relief of pediatric orthopedic trauma pain. *Acad Emerg Med*. 2010;17: 1155-1161.
8. Borland ML, Clark LJ, Esson A. Comparative review of the clinical use of intranasal fentanyl versus morphine in a paediatric emergency department. *Emerg Med Australas*. 2008;20:515-520.

Programa de Autoevaluación

Coordinador: **G. Álvarez Calatayud**

Urgencias infecciosas

J. Lorente Romero, M. Escobar Castellanos

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

La problemática infecciosa es, con mucho, una de las patologías más frecuentes que son atendidas en las urgencias infantiles. Aunque generalmente se trata de procesos víricos y autolimitados, muchas veces pueden ocasionar una gran morbimortalidad y, en ocasiones, revestir cierta gravedad. Además, la fiebre es el motivo más frecuente por lo que el niño, sobre todo de corta edad, acude a un Servicio de Urgencias siendo los fármacos analgésicos-antipiréticos los que ocupan el primer lugar de ventas en nuestro país.

La gran mayoría de las enfermedades infecciosas son valoradas por el pediatra de Urgencias, que debe ser capaz de conocer

el tratamiento más eficaz y de prevenir las complicaciones y secuelas. Muchos de los cambios científicos en el mundo de la Pediatría son debidos a esta patología: identificación de nuevos patógenos, novedosos métodos diagnósticos, descubrimiento de nuevos antimicrobianos o incremento de las resistencias a los mismos, aparición de nuevas enfermedades o resurgimiento de otras.

El Programa de Autoevaluación consta de 10 preguntas test con 5 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. Niña de 1 año y 11 meses, cuya madre se encuentra ingresada por enfermedad tuberculosa pulmonar bacilífera, acude a Urgencias derivada del Centro de Salud para estudio. La paciente se encuentra asintomática, sin presentar fiebre, ni tos, ni síntomas constitucionales. En Urgencias se decide realizar Rx de tórax (Fig. 1). En este caso, ¿cuál sería la actitud más adecuada?



A. Realizar Mantoux y si es < 10 mm citar en 2 semanas en consulta de infecciosas.

- B. La radiología de tórax es sugestiva de enfermedad tuberculosa, iniciaría tratamiento con rifampicina e isoniácida.
- C. Solicitar analítica sanguínea con hemograma, bioquímica, quantiferón y Mantoux. La radiología de tórax realizada es compatible con enfermedad tuberculosa, iniciaría tratamiento con rifampicina, isoniácida, pirazinamida y etambutol.
- D. Solicitar analítica sanguínea con hemograma, bioquímica, quantiferón y Mantoux. La radiología de tórax realizada es dudosa por lo que indicaría la realización de TAC y si muestra datos de enfermedad tuberculosa iniciaría tratamiento tras obtener muestras de jugo gástrico y ajustado a la sensibilidad de la cepa de la madre.
- E. Solicitar analítica sanguínea con hemograma, bioquímica, quantiferón y Mantoux. La radiología de tórax realizada es dudosa por lo que indicaría realización de TAC y si muestra datos de enfermedad tuberculosa iniciaría tratamiento con rifampicina, isoniácida, pirazinamida y etambutol.

2. Paciente de 1 año y 4 meses que acude a Urgencias por dolor en brazo izquierdo y febrícula de máximo 37,8°C desde hace 48 horas. Los padres no recuerdan traumatismo previo. En la exploración tiene incapacidad para movilizar el brazo izquierdo manteniéndolo en actitud pronado y pegado al cuerpo con el codo ligeramente flexionado e impresiona de tumefacción a

nivel de la muñeca. ¿Cuál de las siguientes es la opción correcta respecto al manejo de este paciente?:

- A. A pesar de que los padres no recuerdan ningún mecanismo traumático previo, lo más probable es que se trate de una pronación dolorosa. Realizaría maniobra de reducción y si tras la misma el niño mantuviera incapacidad funcional pondría férula antebraquial.
- B. Realizaría radiología de muñeca y si es normal extraería hemocultivo y analítica sanguínea con PCR y si presentase elevación de reactantes sospecharía infección osteoarticular. Cursaría ingreso para tratamiento antibiótico con cefazolina.
- C. Realizaría radiología de muñeca y si es normal, extraería hemocultivo y analítica sanguínea con PCR y VSG, y si presentase elevación de reactantes sospecharía infección osteoarticular. Cursaría ingreso para tratamiento antibiótico con cefuroxima.
- D. Por su edad, lo más probable es que se trate de una fractura en tallo verde por lo que realizaría radiología de muñeca e indicaría control en 7 días.
- E. Extraería hemocultivo y analítica sanguínea con VSG, si está alterada sospecharía infección osteoarticular pautando tratamiento domiciliario con amoxicilina-ácido clavulánico.

3. Paciente de 10 años con antecedente de enfermedad de células falciformes en tratamiento con Penilevel e hidroxiurea, acude a Urgencias por fiebre de máximo 38,5°C y odinofagia desde hace 12 horas. Historia previa de ingresos por síndromes torácicos agudos y crisis vasooclusivas. En la exploración presenta BEG, palidez de piel con tinte ictérico conjuntival. Soplo sistólico II/VI. Ventilación simétrica. Abdomen blando y depresible con esplenomegalia de 3 traveses. ORL: amígdalas hiperémicas con exudado. ¿Cuál sería su actitud diagnóstico-terapéutica?:

- A. Estaría indicado la realización de test rápido SGA.
- B. Tomar constantes, extraer hemocultivo, analítica de sangre y test rápido SGA. En la analítica destaca Hb 8,5 g/dl (previa 9,5 g/dl), leucocitos 16350 (9500 neutrófilos) y PCR 3,8 mg/dl, con test SGA negativo. Pautaría una dosis de ceftriaxona intravenosa y le daría el alta con tratamiento ambulatorio con amoxicilina- ácido clavulánico con control en 24 horas.
- C. Tomar constantes, extraer hemocultivo, analítica de sangre, test rápido SGA y analítica de orina, y si todos los resultados son anodinos indicaría tratamiento sintomático en domicilio.
- D. Extraer hemocultivo, analítica de sangre y test rápido de SGA. Como en el hemograma destaca Hb 8,5 g/dl (previa 9,5 g/dl) cursaría ingreso para transfusión y antibioterapia intravenosa.
- E. Tomar constantes, extraer hemocultivo, analítica de sangre y test rápido SGA. Como en la analítica se objetivan 16.350 leucocitos (9500 neutrófilos) y PCR 3,8 mg/dl cursaría ingreso con antibioterapia intravenosa con meropenem por riesgo elevado de bacteriemia.

4. Con respecto de las indicaciones y posología de tratamiento antibiótico según el motivo de consulta en

Urgencias, ¿cuál de las siguientes afirmaciones le parece correcta?:

- A. Las gastroenteritis por *Salmonella* precisan siempre tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico 50 mg/kg/día cada 8 horas, 10 días.
- B. El tratamiento de elección de la celulitis cutánea es el cefadroxilo 30 mg/kg/día cada 12 horas, 5-7 días.
- C. Como la etiología más frecuente de neumonía en el paciente menor de 2 años es *Mycoplasma*, el tratamiento de elección es la azitromicina 10 mg/kg/día, 3 días.
- D. Los pacientes menores de 5 años diagnosticados de OMA requieren en todos los casos tratamiento con amoxicilina 80 mg/kg/día durante 7 días.
- E. La pauta más adecuada para el tratamiento de la faringoamigdalitis con SGA es la amoxicilina 80 mg/kg/día cada 12 horas, 7-10 días.

5. Niño de 2 años que acude a Urgencias por aparición de las lesiones en piel muy pruriginosas desde hace 48 horas. Afebril. Antecedentes personales: dermatitis atópica en tratamiento desde hace 1 semana con AdventantR y FucidineR sin mejoría clínica. En la exploración presenta xerosis cutánea con escoriaciones por rascado, lesiones papulovesiculosas generalizadas con predominio en cara, región antecubital y poplitea (Fig. 2). ¿Cuál crees que es el diagnóstico más probable y qué tratamiento administrarías?



- A. Lo más probable es que se trate de un impétigo ampolloso, cursaría el alta con tratamiento domiciliario con Bactroban®.
- B. Lo más probable es que se trate de un impétigo costroso, tratamiento domiciliario con cefadroxilo y Bactroban®.
- C. Dado los antecedentes es un brote de dermatitis atópica grave, cursaría el alta con corticoide vía oral y tratamiento tópico con Fucidine®.
- D. Lo más probable es que se trate de un eccema herpético, cursaría el ingreso con aciclovir vía oral y Fucidine®.
- E. Lo más probable es que se trate de un eccema herpético, cursaría el ingreso con aciclovir intravenoso, amoxicilina-ácido clavulánico intravenoso y Fucidine® tópico.

6. Niño de 3 años que acude a Urgencias tras sufrir un pinchazo accidental con una jeringa mientras jugaba en el parque hace 2 horas. No antecedentes personales de interés, calendario vacunal incompleto habiendo recibido únicamente las vacunas de los 2 meses. A la exploración presenta herida superficial en el dorso de la mano con restos de sangre. ¿Cuál sería su actuación en Urgencias?:

- A. Dado que se trata de una herida superficial, no estaría indicado la realización de ningún tratamiento específico.
- B. Pautaría profilaxis antibiótica con amoxicilina-ácido clavulánico.
- C. Solicitaría analítica de sangre con serologías VIH, VHB y VHC y derivaría a consulta de infecciosas.
- D. Solicitaría analítica de sangre con serologías VIH, VHB y VHC, prescribiría inmunoglobulina y vacuna HB, y derivaría a consulta de infecciosas.
- E. Analítica de sangre con serologías VIH, VHB y VHC y profilaxis antirretroviral frente a VIH, y derivaría a consulta de infecciosas.

7. Niña de 9 años que acude a Urgencias por fiebre máximo 39,5°C, tos y rinorrea desde hace 14 días sin otros síntomas asociados. Antecedentes personales: estenosis pulmonar severa con implantación de válvula tipo Melody en válvula pulmonar hace 3 años. En la exploración presenta buen estado general, discreta palidez de piel, soplo sistólico multifocal, ventilación simétrica con ruidos transmitidos de vías altas y amígdalas hiperémicas sin exudado. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones le parece correcta?:

- A. Dado que presenta síntomas catarrales pautaría tratamiento antitérmico y control clínico en 72 horas.
- B. Al tratarse de una fiebre prolongada en un paciente con una cardiopatía pautaría tratamiento antibiótico empírico con amoxicilina vía oral 80 mg/kg/d.
- C. Indicaría la realización de una analítica de sangre solicitando un hemograma y bioquímica.
- D. Solicitaría la valoración por cardiología y si no se identifican lesiones le daría el alta a domicilio.
- E. Además del hemograma y bioquímica solicitaría VSG, hemocultivo, Rx de tórax e ingreso hospitalario con antibioterapia.

8. Niño de 3 años que acude a Urgencias por pico febril de 39°C asociado a rinorrea, tos y mal estado general desde hace 3 horas. Había sido valorado esa misma mañana en el Hospital de día de Oncología, realizándose extracción analítica del Portacath. Antecedentes personales: ALO-TPH (alotrasplante precursores hematopoyéticos) por drepanocitosis hace 60 días. Como complicaciones post-trasplante ha presentado: mucositis grado I, infección por Parvovirus tratada con inmunoglobulinas, infección del Portacath por *E. coli* tratada con piperzilina-tazobactam

y sellados con meropenem. En la exploración presenta aceptable estado general, buen color de piel y mucosas, tiritona, bien perfundido con relleno capilar 3 seg, pulsos periféricos presentes, FC 120 lpm, TA 110/75, área del Portacath con buen aspecto sin signos inflamatorios. ¿Cómo actuaría es este momento?:

- A. Canalizar Portacath, hemocultivo de vía central y periférico y solicitar hemograma, bioquímica, PCT. Ingreso hospitalario con meropenem y teicoplanina.
- B. Como el Portacath ha sido manipulado recientemente es recomendable extraer analítica y hemocultivo de vía periférica. Ingreso hospitalario con vancomicina.
- C. Canalizar Portacath, hemocultivo de vía central y periférico y solicitar hemograma, bioquímica, PCT. Ingreso hospitalario con cefotaxima.
- D. Canalizar Portacath, hemocultivo de vía central y periférico y solicitar hemograma, bioquímica, PCT y expansión con SSF 20 ml/kg en 15 minutos. Ingreso hospitalario con meropenem.
- E. Canalizar Portacath, hemocultivo de vía central y periférico y solicitar hemograma, bioquímica, PCT y si la analítica es normal administrar ceftriaxona y alta a domicilio con amoxicilina-ácido clavulánico.

9. Niña de 4 años que acude a Urgencias por fiebre de máximo 38,5°C y tos desde hace 24 horas. Antecedentes personales: trasplante cardiaco hace 2 años por cardiopatía congénita (miocardiopatía dilatada) en tratamiento con tacrolimus y micofenolato desde el trasplante y con valganciclovir desde hace 2 semanas por reactivación del CMV. En la exploración buen estado general, no trabajo respiratorio, ventilación simétrica. ORL: otoscopia y amígdalas normales, rinorrea anterior. Abdomen sin alteraciones. No rigidez de nuca. En Urgencias se extrae hemograma (Hb 10,2 g/dl, plaquetas 384000, leucocitos 6900 [N 3300, L 3300]), bioquímica (glucosa 114 mg/dl, creatinina 0,65 mg/dl, ALT 8 U/L, PCR 0,8 mg/dl, PCT 0,04 µg/L), hemocultivo, serología para determinar carga viral y se realiza radiología de tórax sin alteraciones. Con respecto a este paciente, ¿qué afirmación le parece correcta?:

- A. La primera posibilidad es que se trate de un rechazo por lo que habrá que realizar un cateterismo en las siguientes 24 horas.
- B. En el período tardío predominan las infecciones oportunistas, por lo que hay que tratar una posible infección por *Pneumocisti*.
- C. Sería recomendable el ingreso hospitalario sin antibioterapia hasta el resultado de los cultivos.
- D. A todo paciente trasplantado de órgano sólido que presente fiebre se le recomendará ingreso hospitalario y tratamiento con antibioterapia de amplio espectro.
- E. Como en las pruebas realizadas no presenta elevación de reactantes de fase aguda, se le indicará suspender el tratamiento inmunosupresor e iniciar tratamiento en domicilio con amoxicilina-ácido clavulánico.

10. Niño de 5 años que es llevado a Urgencias por presentar cefalea intensa de unas 3-4 horas de evolución, fiebre hasta 39°C, náuseas y dos vómitos. Antecedentes personales: sano, no ingresos ni cirugías previas, desde hace 48 horas en tratamiento antibiótico con amoxicilina oral por FAA (había presentado odinofagia y febrícula). Correctamente vacunado. Exploración física: TA 120/65 mmHg. FC 130 lpm. Eupneico. Tª 39,7°C. Afectación del estado general por dolor. Bien nutrido. Ojeroso. Palidez de piel, no de mucosas. Micropetequias en cuello y hombros. ORL: amígdalas hipertróficas sin exudados. Signos meníngeos: rigidez de nuca, signos meníngeos dudosos. Se extrae un hemograma (Hb 12,2 g/dl, plaquetas 650000, leucocitos 16900 [N 13300, L 3300], bioquímica (glucosa 144 mg/dl, creatinina 0,35 mg/dl, ALT 38 U/L, PCR 8 mg/dl, PCT 3,44 µg/L), hemocultivo y punción lumbar (citoquímica del LCR: leucocitos 1.170/mm³ [PMN 90%], glucosa 35 mg/dl; proteínas 98 mg/dl, tinción de gram: abundantes leucocitos, no microorganismo). De las siguientes opciones, ¿cuál le parece correcta?:

- A. Aplicaría el score de BMS modificado con PCT y si es mayor de 2 pautaría tratamiento antibiótico con cefotaxima IV.
- B. Se trata de una meningitis viral ya que no se detectan microorganismos en el gram. Ingreso hospitalario con analgesia.
- C. Lo más recomendable sería ingreso hospitalario e iniciar tratamiento con cefotaxima y vancomicina.
- D. Ante la sospecha de meningitis bacteriana hay que recomendar profilaxis antibiótica a todo su colegio.
- E. La citoquímica es compatible con una meningitis tuberculosa, iniciaría tratamiento con rifampicina, isoniazida y pirazinamida.

Respuestas

- 1:D** En muchas ocasiones los hallazgos radiográficos de la enfermedad pulmonar tuberculosa en la edad pediátrica son inespecíficos, por lo que si existe ambiente epidémico y/o las pruebas de screening realizadas están alteradas hay que realizar un TAC pulmonar. Antes de iniciar el tratamiento es conveniente obtener 3 muestras de jugo gástrico para evaluar la sensibilidad del microorganismo en el caso de que no se sepa la sensibilidad de la cepa del contacto. Si es sensible a rifampicina no sería necesario añadir etambutol. En niños con contacto con caso índice el Mantoux se considera negativo si es < 5 mm.

Mellado Peña MJ, Santiago García B, Baquero-Artigao F, Moreno Pérez D, Piñero Pérez R, Méndez Echevarría A, Ramos Amador JT, Gómez-Pastrana Durán D, Noguera Julian A; Grupo de Trabajo de Tuberculosis e Infección por otras Micobacterias de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. [Tuberculosis treatment for children: An update]. *An Pediatr (Barc)*. 2018 Jan; 88(1):52.e1-52.e12.

- 2:C** Es cierto que por la edad y los hallazgos a la exploración lo más probable es que se trate de una pronación dolorosa, pero si tras realizar la maniobra de reducción el paciente no recupera la movilidad, habría que plantearse otras posibilidades diagnósticas. De forma secuencial habría que realizar una Rx de muñeca donde se podrían detectar fracturas típicas en la infancia (tallo verde o rodete) y si la Rx es normal, habría que ampliar el estudio realizando una analítica con VSG y hemocultivo. En el caso que se sospechase una infección osteoarticular se podría completar el estudio con una ecografía de muñeca siendo recomendable el ingreso hospitalario e iniciar tratamiento empírico con cefuroxima ya que en niños < 2 años existe riesgo de infección osteoarticular por *S. pneumoniae*. A este paciente se le realizó a los 5 días de ingreso una RNM detectándose foco de osteomielitis en extremo distal de radio.

Saavedra-Lozano J, Calvo C, Huguet Carol R, Rodrigo C, Núñez E, Obando I, Rojo P, Merino R, Pérez C, Downey FJ, Colino E, García JJ, Cilleruelo MJ, Torner F, García L. [SEIP-SERPE-SEOP Consensus document on the treatment of uncomplicated acute osteomyelitis and septic arthritis]. *An Pediatr (Barc)*. 2015 Apr; 82(4):273.e1-273.e10.

ambulatoria con antibioterapia empírica siempre que no cumpla criterios de riesgo: afectación del estado general o de las constantes vitales, lactantes menores de un año con fiebre sin foco, $T^{\circ} \geq 40^{\circ}\text{C}$, pacientes incorrectamente vacunados, especialmente frente a *S. pneumoniae* o no adherentes a la profilaxis con penicilina, episodio previo de sepsis (especialmente si *S. pneumoniae*), esplenectomía (fundamentalmente si realizada en los últimos 12 meses o en niños < 5 años), pacientes portadores de CVC, disminución significativa (> 2 g/dl) de la hemoglobina con respecto a su basal o menor a 5 g/dL, leucocitos >30x10⁹/L o < 5x10⁹/L, sospecha de STA o dificultad para que el paciente sea revalorado a las 24 horas. A este tipo de pacientes siempre hay que realizarse una analítica de sangre (riesgo de anemización secundaria a procesos infecciosos) con hemocultivo, y en función de los parámetros analíticos y estado general valorar el alta a domicilio con antibioterapia hasta espera de hemocultivo.

Enfermedad de células falciformes. Guía de práctica clínica. Abril 2019.

- 4:B** Es muy importante desarrollar una adecuada política antibiótica en los servicios de Urgencias con el fin de no incrementar las resistencias bacterianas. El tratamiento antibiótico en las gastroenteritis por *Salmonella* se limita a situaciones especiales (< 3 meses, bacteriemia, inmunodeficiencia, hemoglobinopatía, etc.). La causa más frecuente de neumonía en niños < 2 años son los virus, siendo el neumococo la bacteria implicada con mayor frecuencia. El tratamiento inicial de la OMA en niños de 2-5 años es sintomático con antiinflamatorios, reservándose el tratamiento antibiótico en caso de factores de riesgo. El tratamiento de elección de la faringoamigdalitis aguda por SGA es la penicilina o amoxicilina 40-50 mg/kg/día cada 12-24 horas, 7-10 días.

Guía de uso de antimicrobianos en niños con tratamiento ambulatorio de la Comunidad de Madrid, Enero 2019. Para más información consultar la guía completa, disponible en: Intranet: <https://saluda.salud.madrid.org/atematica/areafarmacologia/Paginas/Protocolos.aspx>
Internet: <https://www.comunidad.madrid/publicacion/refl202621>

- 3:B** Los pacientes diagnosticados de drepanocitosis que acuden a Urgencias por fiebre se podrían manejar de forma

- 5:E** Ante un paciente diagnosticado de dermatitis atópica sin mejoría clínica a pesar de tratamiento tópico correcto

con corticoide y que asocie lesiones vesiculosas en piel habrá que pensar que se trate de un eccema herpético. El eccema herpético surge de la asociación entre la dermatitis atópica y la infección por herpes simple, con sobreinfección estafilocócica asociada. Se trata de una verdadera urgencia dermatológica pudiendo ser potencialmente grave requiriendo ingreso hospitalario y tratamiento con aciclovir y antibiótico intravenoso y tópico.

Thomas P, Habif MD, Warts, herpes simplex and other viral infections. *Clinical Dermatology*. Chapter 12, 448-486.

- 6:D** En el caso de sufrir un pinchazo superficial/profundo con una jeringuilla tras haber sido usada inmediatamente o con una jeringuilla de procedencia desconocida hay riesgo de transmisión de VHB, VHC y VIH, por lo que está indicado solicitar un hemograma, bioquímica y serología VHB, VHC y VIH. La profilaxis frente VHB depende del estado de vacunación de la persona expuesta y su respuesta o no a la vacuna. En el caso de no vacunado o vacunación incompleta está indicada la administración de IGHB (una dosis) e iniciar vacunación. En cuanto a la profilaxis frente a VIH, las recomendaciones se basan en el riesgo de transmisión. En este caso el riesgo es bajo (0,01-0,05%) por lo que hay que realizar una valoración individual de cada caso en función de la fuente de contagio, siendo prudente la derivación a consultas de infecciosas sin iniciar tratamiento antirretroviral en ese momento.

Polo R, Lozano F, González P, coordinadores. Documento de Consenso sobre profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en adultos y niños. SPNS, GESIDA, CEESCAT, SEIP Y AEP. Disponible en: <http://gesida-seimc.org/wp-content/uploads/2017/02/gesida-guiasclinicas-2015-Profilaxispostexposicion-VIH-VHC-VHB.pdf>

- 7:E** En general los pacientes con cardiopatía no tienen mayor riesgo de infecciones bacterianas a no ser que sean pacientes trasplantados, con heterotaxia y disfunción esplénica, con cardiopatías cianógenas (mayor riesgo de neumonías) o tengan dispositivos que faciliten el desarrollo de endocarditis. En este caso se trata de una paciente con una prótesis valvular y fiebre prolongada, por lo que habrá que realizar pruebas dirigidas a diagnosticar una endocarditis. Para ello habrá que solicitar una analítica con reactantes, hemocultivo, radiología de tórax, valoración por cardiología e ingreso hospitalario con antibioterapia empírica de amplio espectro (vancomicina y gentamicina), aunque no se detecten verrugas en la prótesis. En este

caso a las 72 horas avisaron de Microbiología por crecer en el hemocultivo bacilos gram negativos.

Baltimore R. Nuevas recomendaciones acerca de la prevención de la endocarditis infecciosa. *Curr Opin Pediatr* (ed. esp.). 2008; 20:85-9.

- 8:A** Se trata de un paciente que por sus antecedentes personales tiene riesgo elevado de presentar bacteriemia por lo que está justificado el extraer hemocultivos diferenciales, analítica con reactantes e ingreso hospitalario con antibioterapia de amplio espectro cubriendo una posible bacteriemia por gérmenes gram positivos y gram negativos incluyendo *Pseudomona*. Además, el que se haya manipulado el Portacath recientemente comenzando posteriormente con fiebre y no tenga signos clínicos de infección local justifica el añadir un antibiótico que cubra una posible infección del Portacath como causante de la fiebre, siendo en este caso los cocos gram positivos los microorganismo implicados con mayor frecuencia, sin necesidad en ese momento de sellar e inutilizar el Portacath dado que no presenta signos locales de infección. A las 48 horas avisan de Microbiología del crecimiento en ambos hemocultivos (reservorio y periférico) de un bacilo gram negativo (*Citrobacter freundii*) por lo que se mantiene meropenem, se sella el Portacath con ciprofloxacino y se suspende teicoplanina.

Stycynski J, Gil L. Prevention of infectious complications in pediatric HSCT. *Bone Marrow Transplant* 2008; 42 (Supl.2):S77-81.

- 9:C** Por lo general, el niño trasplantado que acude a Urgencias debería ingresar hasta descartarse la presencia de infección y resolución de la fiebre. Una excepción podría ser el niño sin factores de riesgo con fiebre en el período tardío. En nuestro caso tenemos un paciente trasplantado con fiebre en período tardío con factores de riesgo (tratamiento inmunosupresor y valganciclovir y elevación de creatinina), antecedente de reactivación de CMV, buen estado general y sin elevación de reactantes, por lo que estará justificado el ingreso hospitalario y actitud expectante sin antibióticos. La fiebre puede ser indicativo de rechazo en el período precoz postrasplante más que en el período tardío, siendo las infecciones por gérmenes encapsulados particularmente frecuentes en dicho período, siendo infrecuentes las infecciones por gérmenes oportunistas.

Kulikowska A, Boslaugh SE, Huddleston CB et al. Infectious, malignant and autoimmune complications in pediatric heart transplant recipients. *J Pediatr* 2008;152:67-7.

10:C La citoquímica del LCR es compatible con una meningitis, siendo la etiología bacteriana la más probable. En este caso el haber estado con tratamiento antibiótico en las 72 horas previas al diagnóstico hace que tanto el score de Boyer como el BMS-PCT no sean aplicables. Además existe la posibilidad que se trate de una meningitis decapitada en el que el gram es poco valorable y la citoquímica puede ser normal. Por ello, ante los signos clínicos a la exploración y los datos de la citobioquímica del LCR estaría indicado iniciar precozmente antibioterapia empírica con cefotaxima 300 mg/kg + vancomicina

60 mg/kg valorando la administración previa de corticoides. El LCR de las meningitis tuberculosas se caracteriza por tener menos leucocitos ($<1000/\text{mm}^3$) sin predominio de neutrófilos y con niveles muy bajos de glucosa ($<20\text{ mg/dl}$).

Vecino López R, Baquero Artigao F, Guerrero Fernández J, Iglesias Bouzas MI, Del Castillo Martín F. Meningitis. Encefalitis. En: Guerrero Fernández J, eds. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 5ª edición. Madrid: Publimed; 2009. p: 727-40.