

# BOLETIN

## Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

septiembre diciembre 2020

volumen 50

número 3

SUMARIO

### ARTÍCULOS ORIGINALES

#### Protocolo de actuación ante anafilaxia en edad pediátrica

A. Sangrós Giménez, R. Subirón Ortego, Y. Aliaga Mazas, I. Guallar Abadía, A. de Arriba Muñoz.

#### Manejo en la UCI pediátrica del paciente quemado

A. L. Martínez de Morentin Navarcarena, M. Marín Andrés, M.ª M. Domínguez Cajal, P. Madurga Revilla, I. Gil Hernández, J. P. García Iñiguez

### CASOS CLÍNICOS

#### Hiperplasia tímica que simula masa pericárdica

E. Guadalupe Corella Aznar, A. Ayerza Casas, D. Palanca Arias, M. López Ramón, L. Jiménez Montañés

#### Neumotórax como complicación de bronquiolitis aguda del lactante

R. Subirón Ortego, A. Sangrós Giménez, V. Fernández Ventureira, C. Martín de Vicente, I. Gil Hernández, E. Sancho Gracia

#### Queratolisis *punctata*

E. Pitarch Roca, A. Moreno Sánchez, S. Miralbés Terraza, L. Monge Galindo, E. Ubalde Sainz

#### Síndrome de Jacobsen (deleción 11q): a propósito de un caso

S. Congost Marín, P. Sanz de Miguel, M. Vara Callau, P. Lalaguna Mallada, B. Chapí Peña.

### IMÁGENES EN PEDIATRÍA

#### Trastorno paroxístico no epiléptico neonatal

M. López Úbeda, J. García Dihinx Villanova, M. P. Sanz de Miguel, J. Calvo Aguilar

### SESIONES DE LA SOCIEDAD

Jornada científica virtual, septiembre y diciembre 2020





# BOLETIN

## Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

Órgano de expresión fundamental  
de la Sociedad de Pediatría  
de Aragón, La Rioja y Soria

### Edita:

Sociedad de Pediatría  
de Aragón, La Rioja y Soria

Paseo de Ruiseñores, 2  
50006 Zaragoza

### Dep. legal:

M. 21. 402-1970

### I.S.S.N.:

I.696-358-X

### Imprime:

TIPOLÍNEA, S. A.

Publicación autorizada por  
el Ministerio de Sanidad  
como Soporte Válido  
Ref. n.º 393

Publicación cuatrimestral  
(3 números al año)

### Fundador:

Luis Boné Sandoval

### Dirección:

Antonio de Arriba Muñoz

### Secretaria de redacción:

**Carmen Campos Calleja**  
Avda. Isabel la Católica, 1-3  
50009 Zaragoza  
ccamposc@salud.aragon.es

### Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria

<http://spars.es/index.php/numeros/>

### Junta directiva:

#### Presidenta:

María Gloria Bueno Lozano

#### Vicepresidenta 1.ª:

María Pilar Samper Villagrasa

#### Vicepresidenta 2.ª:

María Pilar Oliván Ojal

#### Secretaria general:

Carmen Villanueva Rodríguez

#### Secretaria de actas:

Pilar Caudevilla Lafuente

#### Secretario de comunicación y redes sociales:

José Cristóbal Buñuel Álvarez

#### Tesorero:

Ignacio Ros Arnal

#### Bibliotecario y director del Boletín:

Antonio de Arriba Muñoz

#### Vocal por Huesca:

José Ignacio Ruiz del Olmo Izuzquiza

#### Vocal por La Rioja:

M.ª Yolanda Ruiz del Prado

#### Vocal por Soria:

Ruth Romero Gil

#### Vocal por Teruel:

José Miguel Martínez de Zabarte  
Fernández

#### Vocal por Zaragoza:

Ethel Gracia Cervero

#### Vocal de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria:

Isabel Lostal Gracia

#### Vocal MIR:

Laura González Gayán

### Consejo de redacción:

#### Director:

Antonio de Arriba Muñoz

#### Secretaria de redacción:

Carmen Campos Calleja

#### Consejo de redacción:

F. de Juan Martín

J. Fleta Zaragoza

M. V. Labay Martín

A. Lacasa Arregui

A. Lázaro Almarza

C. Loris Pablo

L. Ros Mar

F. Valle Sánchez

G. Rodríguez Martínez

M.ª P. Samper Villagrasa

M. G. Bueno Lozano

### Presidentes de honor:

E. Casado de Frías

M. A. Soláns Castro

A. Sarría Chueca

A. Baldellou Vázquez

M. Bueno Sánchez

M. Adán Pérez

A. Ferrández Longás

J. Elías Pollina

M. Domínguez Cunchillos

N. García Sánchez

REVISTA INCLUIDA EN EL ÍNDICE MÉDICO ESPAÑOL HASTA 2011  
REVISTA INDEXADA EN DIALNET DESDE 2017  
REVISIÓN POR PARES

septiembre  
diciembre  
2020  
volumen 50  
número 3

# BOLETIN

## Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

### SUMARIO

#### ARTÍCULOS ORIGINALES

- 117 Protocolo de actuación ante anafilaxia en edad pediátrica**  
A. Sangrós Giménez, R. Subirón Ortego, Y. Aliaga Mazas, I. Guallar Abadía, A. de Arriba Muñoz
- 122 Manejo en la UCI pediátrica del paciente quemado**  
A. L. Martínez de Morentin Navarcorena, M. Marín Andrés, M.<sup>a</sup> M. Domínguez Cajal, P. Madurga Revilla, I. Gil Hernández, J. P. García Íñiguez

#### CASOS CLÍNICOS

- 129 Hiperplasia tímica que simula masa pericárdica**  
E. Guadalupe Corella Aznar, A. Ayerza Casas, D. Palanca Arias, M. López Ramón, L. Jiménez Montañés
- 133 Neumotórax como complicación de bronquiolitis aguda del lactante**  
R. Subirón Ortego, A. Sangrós Giménez, V. Fernández Ventureira, C. Martín de Vicente, I. Gil Hernández, E. Sancho Gracia
- 136 Queratolisis *punctata***  
E. Pitarch Roca, A. Moreno Sánchez, S. Miralbés Terraza, L. Monge Galindo, E. Ubalde Sainz
- 139 Síndrome de Jacobsen (deleción 11q): a propósito de un caso**  
S. Congost Marín, P. Sanz de Miguel, M. Vara Callau, P. Lalaguna Mallada, B. Chapí Peña

#### IMÁGENES EN PEDIATRÍA

- 143 Trastorno paroxístico no epiléptico neonatal**  
M. López Úbeda, J. García Dihinx Villanova, M. P. Sanz de Miguel, J. Calvo Aguilar

#### SESIONES DE LA SOCIEDAD

Jornada científica virtual, septiembre y diciembre 2020

september  
december  
2020  
volume 50  
number 3

# BOLETIN

## Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

### CONTENTS

#### ORIGINAL ARTICLE

- 117 Pediatric anaphylaxis: protocol for action**  
A. Sangrós Giménez, R. Subirón Ortego, Y. Aliaga Mazas, I. Guallar Abadía, A. de Arriba Muñoz
- 122 Management of the burned patient in the pediatric ICU**  
A. L. Martínez de Morentin Navarcorena, M. Marín Andrés, M.<sup>a</sup> M. Domínguez Cajal, P. Madurga Revilla, I. Gil Hernández, J. P. García Íñiguez

#### CLINICAL CASE

- 129 Thymic enlargement mimicking a pericardial mass**  
E. Guadalupe Corella Aznar, A. Ayerza Casas, D. Palanca Arias, M. López Ramón, L. Jiménez Montañés
- 133 Pneumothorax as a complication of acute bronchiolitis in infants**  
R. Subirón Ortego, A. Sangrós Giménez, V. Fernández Ventureira, C. Martín de Vicente, I. Gil Hernández, E. Sancho Gracia
- 136 Pitted keratolysis**  
E. Pitarch Roca, A. Moreno Sánchez, S. Miralbés Terraza, L. Monge Galindo, E. Ubalde Sainz
- 139 Jacobsen syndrome (deletion 11q): about a case**  
S. Congost Marín, P. Sanz de Miguel, M. Vara Callau, P. Lalaguna Mallada, B. Chapí Peña

#### IMAGES IN PAEDIATRICS

- 143 Paroxysmal non-epileptic neonatal disorder**  
M. López Úbeda, J. García Dihinx Villanova, M. P. Sanz de Miguel, J. Calvo Aguilar

#### SOCIETY SESSIONS



# Protocolo de actuación ante anafilaxia en edad pediátrica

A. Sangrós Giménez, R. Subirón Ortego, Y. Aliaga Mazas, I. Guallar Abadía, A. de Arriba Muñoz

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2020; 50: 117-121]

## RESUMEN

La anafilaxia supone una emergencia médica y precisa de un reconocimiento precoz y la instauración de un tratamiento inmediato. Resulta necesaria la elaboración de protocolos que resuman la actitud que se ha de seguir, motivo por el cual se elabora el siguiente trabajo.

En la población infantil, los desencadenantes más frecuentes son los alimentos (hasta en un 66% de los casos). Le siguen en frecuencia las picaduras de himenópteros y los fármacos. Los síntomas cutáneos suelen ser los más habituales y los primeros en manifestarse, seguidos por los síntomas respiratorios y digestivos. El diagnóstico de la anafilaxia es fundamentalmente clínico, aunque en algunos casos pueden ser de utilidad determinadas pruebas de laboratorio, como la determinación de triptasa sérica. El manejo inicial del paciente se centra en el ABCD, y la adrenalina intramuscular es el tratamiento de elección. El resto de opciones terapéuticas no deben ser consideradas de primera línea y nunca habrían de retrasar la administración de adrenalina.

## PALABRAS CLAVE

Anafilaxia, adrenalina, protocolo, tratamiento.

## *Pediatric anaphylaxis: protocol for action*

## ABSTRACT

*Anaphylaxis is a medical emergency and requires early recognition and the establishment of immediate treatment. It is necessary to develop protocols that summarize the approach to be taken, which is why we have prepared the following document.*

*In children, the most frequent triggers are food in up to 66% of cases, followed by hymenopterous stings and drugs. Cutaneous symptoms are usually the most frequent and initial, followed by respiratory and digestive symptoms. The diagnosis of anaphylaxis is fundamentally clinical, although laboratory tests, such as the determination of serum tryptase, may be useful in some cases. The initial patient management focuses on ABCD and intramuscular adrenaline. The other therapeutic options should not be considered first line and should never delay the administration of adrenaline*

## KEYWORDS

*Anaphylaxis, adrenaline, protocol, treatment.*

**Correspondencia:** Ana Sangrós Giménez  
Hospital Infantil Miguel Servet. Avda Isabel la Católica 1-3. 50009 Zaragoza  
anasangros@hotmail.es  
Recibido: abril de 2019. Aceptado: octubre de 2020

La anafilaxia se define como una reacción alérgica grave de instauración rápida y potencialmente fatal. La mayoría acontece en el domicilio y de forma secundaria en restaurantes y colegios. La incidencia real es difícil de precisar, debido a la variabilidad en la definición y la clasificación de anafilaxia. Probablemente, su prevalencia está infraestimada por un escaso reconocimiento y diagnóstico de los casos menos graves. En la población infantil, el 43% de los casos afectan a preescolares; un 33%, a escolares, y un 22%, a adolescentes<sup>(1)</sup>.

Los **desencadenantes** más usuales en la infancia son los alimentos (66%), seguidos de las picaduras de himenópteros (19%) y los fármacos (5%). Los alimentos más comúnmente implicados son la leche, los huevos, el pescado, las legumbres y los frutos secos, pero su frecuencia puede variar entre los distintos países según los hábitos dietéticos, el nivel de exposición y el modo de preparación de la comida. Las picaduras por himenópteros constituyen la segunda causa de anafilaxia pediátrica. La peculiaridad de esta etiología se debe a la posibilidad de indicar inmunoterapia específica para la prevención de nuevos episodios. Los medicamentos son la tercera causa de anafilaxia pediátrica, y entre ellos los antibióticos betalactámicos, especialmente la amoxicilina por su elevado uso, y los AINES son los fármacos más frecuentemente implicados. Otras etiologías menos habituales son la anafilaxia por látex, la inducida por el ejercicio, la perioperatoria, la producida por contrastes radiológicos y la idiopática<sup>(1,2)</sup>.

Determinados **cofactores** pueden actuar como inductores de la reacción anafiláctica: el ejercicio físico (21,3%), los fármacos (5% del total y hasta 9% en adolescentes), las infecciones agudas, el alcohol, el estrés, los viajes o la menstruación. Según los datos del registro pediátrico, se ha descrito la presencia de cofactores en un 21% de los casos<sup>(1,3)</sup>.

Las **manifestaciones clínicas** son variadas y afectan a distintos órganos y sistemas. Suelen comenzar durante los primeros 5-30 minutos tras la ingesta del alimento (media: 30 minutos), o antes tras picaduras (media: 15 minutos) o administración de fármacos por vía parenteral (media: 5 minutos). La anafilaxia es *per se* grave e impredecible; por lo tanto, siempre debe tratarse de modo agresivo y precoz.

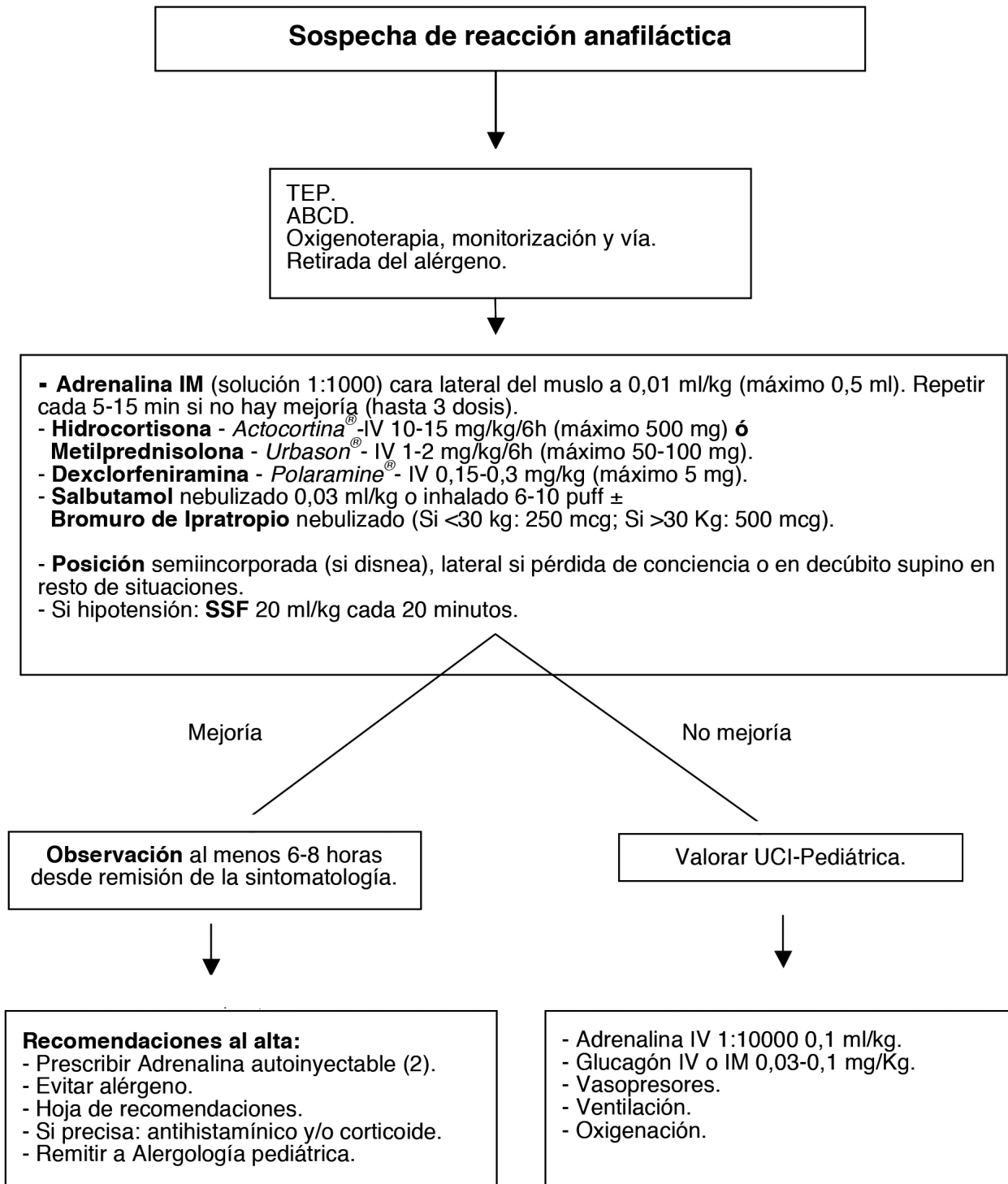
- Manifestaciones cutáneo-mucosas (90%): prurito, eritema, urticaria y angioedema. Aunque son las manifestaciones más características, su ausencia hace el diagnóstico más difícil, pero no descarta el cuadro.
- Manifestaciones respiratorias (45-75%): tanto en las vías altas (rinorrea, estornudos, tos perruna, estridor, disfonía) como en las vías bajas (sibilantes, disnea, cianosis, parada cardiorrespiratoria).

- Manifestaciones cardiovasculares (45%): taquicardia, bradicardia, dolor torácico, síncope, arritmias cardiacas, mala perfusión periférica e hipotensión.
- Manifestaciones gastrointestinales (50%): náuseas, vómitos, diarrea, disfagia, pirosis y dolor abdominal.
- Manifestaciones neurológicas: ansiedad, intranquilidad, irritabilidad, decaimiento, confusión, mareos, disminución del nivel de conciencia<sup>(4)</sup>.

Un 21% de los casos en la población general pueden presentar **reacciones bifásicas**, siendo menos frecuente en la edad pediátrica (15%)<sup>(1,3)</sup>. Consisten en la recurrencia de la anafilaxia al cabo de entre 1-72 horas del episodio inicial, habitualmente a las 8-10 horas, sin existir una nueva exposición al desencadenante y tras la resolución de los síntomas iniciales. Es más frecuente cuando la administración de adrenalina es tardía.

El **diagnóstico** de una reacción anafiláctica es fundamentalmente clínico, aunque en algunos casos pueden ser de utilidad determinaciones de laboratorio. En el proceso diagnóstico es de gran valor una correcta anamnesis y exploración física. En un primer momento es importante recoger los siguientes datos: tiempo de evolución, síntomas, posible causa desencadenante, antecedentes de episodios previos, asma y alergias previas. En lo referente a la exploración física, es preciso valorar el estado general y de conciencia del paciente, la coloración de piel y las mucosas, las lesiones cutáneas, presencia de trabajo respiratorio, y el resultado de la auscultación cardiopulmonar y la exploración abdominal. Para ayudar en el proceso diagnóstico, se han establecido tres criterios clínicos que a continuación se recogen<sup>(1,5)</sup>.

- Criterio 1. Inicio agudo (minutos a horas) de un síndrome que afecta a la piel y/o las mucosas junto con al menos uno de los siguientes síntomas:
  - Compromiso respiratorio.
  - Disminución de la tensión arterial (TA) o síntomas asociados a disfunción orgánica.
- Criterio 2. Aparición rápida (minutos a horas) de dos o más de los siguientes síntomas tras la exposición a un alérgeno potencial para el paciente en cuestión:
  - Afección de piel y/o mucosas.
  - Compromiso respiratorio.
  - Disminución de la TA o síntomas asociados de disfunción orgánica.
  - Síntomas gastrointestinales persistentes.





Este criterio es el **más frecuentemente** utilizado en el diagnóstico de la anafilaxia en pediatría.

- Criterio 3. Disminución de la TA en minutos o algunas horas tras la exposición a un alérgeno conocido para ese paciente:
  - Lactantes < 1 año: TAS < 70 mmHg.
  - Niños de 1-10 años: TAS < [70 mmHg + (2 × edad)].
  - Entre 11-17 años: TAS < 90 mmHg o descenso superior al 30% sobre la basal.

Las pruebas de laboratorio disponibles para apoyar el diagnóstico clínico de anafilaxia son los niveles plasmáticos de **histamina** y los niveles plasmáticos o séricos de triptasa total. Los niveles de histamina en plasma alcanzan un pico a los 5-10 minutos del comienzo de los síntomas de anafilaxia y disminuyen a los 60 minutos, lo que hace prácticamente imposible su utilización en la práctica clínica habitual. Por el contrario, los niveles de triptasa sérica alcanzan su pico a los 60-90 minutos desde el comienzo de la anafilaxia y pueden persistir elevados hasta 4-5 horas después, de ahí que en la actualidad se considere la prueba más útil para el diagnóstico de anafilaxia, aunque unos niveles normales de triptasa no descartan su diagnóstico. Se considera que hay elevación de triptasa si la cifra es superior a 11,4 mcg/L, aconsejándose la extracción de un mínimo de tres muestras seriadas: tras iniciar el tratamiento, a las 2 horas desde el inicio y a las 24 horas para conocer el nivel basal. En caso de persistir elevados sus niveles tras 24 horas de resolución de los síntomas, sería preciso descartar una mastocitosis sistémica o un síndrome de activación mastocitaria. Los niveles de triptasa están elevados fundamentalmente en los casos de anafilaxia con hipotensión o cuando el desencadenante es un medicamento o un himenóptero. Suele estar ausente en el caso de los alimentos, porque en esta etiología la degranulación es a expensas de los basófilos y no de los mastocitos. Su uso está indicado en las siguientes situaciones:

- Anafilaxia no relacionada con alérgeno desencadenante.
- Anafilaxias recurrentes (para descartar mastocitosis).
- Reacciones intraoperatorias.

Centrándonos en el **tratamiento**, debemos realizar una evaluación inicial basándonos en el triángulo de evaluación pediátrica y estabilización si es preciso.

El manejo inicial del paciente se centra en el ABCD. Además, es precisa una correcta posición del paciente y la retirada del alérgeno: suspender el fármaco intravenoso o

retirar el aguijón tras picadura de abeja. El tratamiento de elección es la **adrenalina 1:1000 a 0,01 mg/kg intramuscular** en la región lateral del muslo<sup>(1,6)</sup>. Se puede repetir cada 5-15 minutos si es necesario, siendo la dosis máxima de 0,5 ml por dosis. No existen contraindicaciones absolutas que desaconsejen su uso estando indicada incluso en niños cardiopatas. No obstante, es conveniente advertir al niño que en ocasiones pueden aparecer efectos secundarios, como ansiedad, mareo, palidez, temblor, palpitations y cefalea. Entre el 18-35% de las reacciones anafilácticas en la edad pediátrica precisa más de una dosis de adrenalina.

El resto de opciones terapéuticas no deben ser consideradas de primera línea y nunca tendrían que retrasar la administración de esta. Dentro de los tratamientos de segunda línea destacamos los que se describen a continuación:

- Antihistamínicos. Son útiles para controlar el prurito y el angioedema. Por vía intravenosa es de elección la dexclorfeniramina a 0,15-0,30 mg/kg/dosis pudiéndose administrar cada 6-8 horas. Por vía oral en niños mayores de 2 años se recomienda la loratadina y en menores de 2 años está indicada la levocetirizina (Xazal®).
- Corticoides. Son útiles ante la presencia de asma asociado, importante angioedema y reacciones prolongadas, así como para prevenir las reacciones bifásicas, aunque esto último no ha sido demostrado. Destacamos hidrocortisona IM o IV (Actocortina®) 10-15 mg/kg/6h, metilprednisolona IV (Urbason®) 1-2 mg/kg/6h, prednisona oral (Dacortin®) 1-2 mg/kg/día en dosis inicial y posteriormente cada 8 horas y la prednisolona oral (Estilsona®) 1-2 mg/kg/día en dosis inicial y posteriormente cada 8 horas.
- Broncodilatadores. Están indicados ante la presencia de sonidos sibilantes, broncoespasmo u otros signos de distrés respiratorio que no responden a tratamiento con adrenalina. Principalmente se utiliza salbutamol nebulizado o inhalado con cámara espaciadora. También puede administrarse bromuro de ipratropio nebulizado.
- Glucagón. Puede ser de utilidad en pacientes que reciben tratamiento con  $\beta$ -bloqueantes que no responden adecuadamente al tratamiento con adrenalina. La dosis empleada es de 0,03-0,1 mg/kg IV o IM en bolus (máximo 1 mg) pudiendo ser repetida en 5 minutos o seguida de una infusión a 5-15 mcg/min.
- Vasopresores. Están indicados ante hipotensión que no responde a la adrenalina ni a la reposición de volemia.

Además, todo paciente que haya presentado un cuadro compatible con anafilaxia deberá permanecer monitorizado y vigilado **durante al menos 6-8 horas**, si bien el tiempo de observación dependerá de la gravedad, medicación precisada y la respuesta a la misma<sup>(1)</sup>.

Una vez que se haya resuelto el cuadro, y cuando el paciente sea dado de alta a su domicilio, se informará a los padres y al niño sobre cómo reconocer la anafilaxia y en caso de que ocurra acudir rápidamente a un servicio médico de urgencias. Asimismo, es recomendable entregar por escrito normas de evitación del alérgeno y una hoja de recomendaciones que explique los conceptos más importantes de la anafilaxia. Está indicado prescribir dos autoinyectables de adrenalina iguales y adiestrar en su manejo.

Los autoinyectables indicados según el peso del paciente son:

- En pacientes con un peso entre 10-25 kg: autoinyectable de 0,15 mg.
- En pacientes con un peso entre 25-50 kg: autoinyectable de 0,3 mg.
- En pacientes con un peso mayor a 50 kg: autoinyectable de 0,5 mg.

En los niños menores de 10 kilos no hay un autoinyectable disponible y las recomendaciones difieren según las distintas guías. La European Academy of Allergy and

Clinical Immunology (EAACI) recomienda la prescripción de adrenalina autoinyectable de 0,15 mg a niños con un peso mayor de 7,5 kg<sup>(1)</sup>.

Por último, es recomendable remitir al paciente a consultas de alergología pediátrica para el estudio del episodio e inmunoterapia oral/parenteral si es posible, en caso de alergia a himenópteros<sup>(5)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Juliá JC, Sánchez C, Álvarez F, Alvarado MI, Arroabarren E, Capataz M, et al. Manual de anafilaxia pediátrica (MAP). 1.ª edición. España. 2017.
2. Cardona V, Cabañes N, Chivato T, De la Hoz B, Fernández M, Gangoiti I, et al. Guía de actuación en anafilaxia: GALAXIA 2016. Fundación SEIAC. 1.ª edición. España. 2016.
3. Grabenhenrich LB, Dölle S, Moneret-Vautrin A, Köhli A, Lange L, Spindler T, et al. Anaphylaxis in children and adolescents: The European Anaphylaxis Registry. *J Allergy Clin Immunol* 2016; 137(4):1128-1137.
4. Simons FE, Sampson HA. Anaphylaxis: unique aspects of clinical diagnosis and management in infants. *J Allergy Clin Immunol* 2015; 135: 1125-31.
5. Echeverría LA, del Olmo MR, Santana C. Anafilaxia en pediatría. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos en pediatría*. AEP 2013; 1: 63-80.
6. Cheng A. Emergency treatment of anaphylaxis in infants and children. *Paediatr Child Health*. 2011; 16(1): 35-40.

# Manejo en la UCI pediátrica del paciente quemado

A. L. Martínez de Morentin Navarcorena, M. Marín Andrés, M.<sup>a</sup> M. Domínguez Cajal, P. Madurga Revilla, I. Gil Hernández, J. P. García Íñiguez

---

Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2020; 50: 122-128]

## RESUMEN

**Objetivos:** El objetivo de este trabajo es mostrar la pauta de actuación que se ha de seguir en el servicio de Urgencias y UCI pediátrica ante un paciente que presente quemaduras graves. **Material y métodos:** Se realiza una revisión bibliográfica para llevar a cabo un protocolo actualizado del manejo que se ha de seguir ante el paciente pediátrico que presente quemaduras. **Descripción:** Se trata de un protocolo de práctica clínica de reciente actualización que permite una acción reglada para abordar de forma eficiente el manejo de un paciente pediátrico quemado. Está estructurado en diversos apartados: manejo inicial, evaluación de la superficie corporal quemada, fisiopatología, pruebas complementarias que hay que solicitar, analgesia, reposición hidroelectrolítica, nutrición, modo de realizar las curas, pronóstico de estos pacientes y, por último, un algoritmo de manejo inicial de estos pacientes. **Resultados:** Se ha conseguido un protocolo de actuación sencillo, práctico, orientado a mejorar la praxis clínica que es preciso seguir ante un niño quemado.

## PALABRAS CLAVE

Pauta actuación, protocolo, UCI pediátrica, quemado.

## *Management of the burned patient in the pediatric ICU*

### ABSTRACT

**Objectives:** The objective of this paper is to show the pattern of action to follow in the Emergency Department and Pediatric ICU in the presence of a patient with severe burns. **Material and methods:** A bibliographic review was carried out to carry out an updated protocol of the management to be followed before a pediatric patient with burns. **Description:** This is a recently updated clinical practice protocol that allows regulated action to efficiently address the management of a burned pediatric patient. It is structured in several sections that are the following: initial management, evaluation of burned body surface, pathophysiology, complementary tests to request, analgesia, hydroelectrolytic replacement, nutrition, how to perform the cures, prognosis of these patients and finally a initial management algorithm of these patients. **Results:** A simple, practical protocol of action has been achieved, aimed at improving the clinical practice to be followed by a burned child.

### KEYWORDS

Performance guidelines, protocol, ICU-Pediatric, burned.

---

**Correspondencia:** Ana Laura Martínez de Morentin Navarcorena

Lozano Monzón, 6, 4º C. 50006 Zaragoza

Teléfono 610 669 248

amartinezde.3@alumni.unav.es

Recibido: abril de 2019. Aceptado: julio de 2020

---

## INTRODUCCIÓN

Cerca de un 30% de los pacientes quemados son niños. Generalmente ingresan en la UCIP aquellos con una superficie corporal quemada (SCQ) superior al 10% o afección de vías respiratorias, cara, manos o genitales. Un tratamiento adecuado de las pérdidas hidroelectrolíticas y de las infecciones reduce la morbimortalidad en las quemaduras graves.

## DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS

### I. Manejo inicial

Aproximación inicial mediante el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) en Urgencias. Posteriormente pasaremos a la valoración primaria mediante el ABCDE.

**A. Vía aérea.** La intubación está indicada ante quemaduras críticas, quemaduras faciales, alteración del nivel de conciencia, PaO<sub>2</sub> < 70 mmHg, COHb > 20% y acidosis grave.

Se deben tener en cuenta los signos de alerta sobre lesión térmica aguda en la vía aérea: quemaduras faciales, afección de cejas o pestañas, llanto disfónico, estridor, esputo con carbón, alteración del nivel de conciencia, confinamiento en un ambiente con humo/fuego, quemaduras circunferenciales en el tórax y presencia de sibilancias.

Si el paciente presenta 1-2 de estos signos, se debe administrar oxígeno en mascarilla con reservorio. Si presenta >2 signos o progresión de los síntomas, se debe proceder a intubación.

**B. Ventilación.** Ante todo paciente quemado debemos considerar la existencia de lesiones respiratorias asociadas que pueden deberse a la acción directa del agente lesivo (humo, líquidos o vapores hirviendo) y/o a la inhalación de productos tóxicos de la combustión.

En caso de sospecha de lesión inhalatoria por CO tratar con O<sub>2</sub> al 100% hasta determinar COHb (carboxihemoglobina), independientemente de que tenga una buena saturación de O<sub>2</sub> (Sat O<sub>2</sub>). Una buena Sat O<sub>2</sub> por pulsioximetría convencional no es fiable si hay COHb. Determinación del nivel de COHb, en función de la cifra:

- <5%: observación.
- 5-20%: O<sub>2</sub> 100%.
- Si síntomas o >20%: intubación traqueal.

Ante la sospecha de intoxicación por cianuros (combustión de plásticos), administraremos dos fármacos que actúan como antídoto:

- Hidroxicobalamina (vitamina B<sub>12</sub>) quelante de cianuro: 70 mg/kg IV en 10 min (máximo 5 g). Repetir cada 10-15 minutos mientras láctico > 7,5 mmol/l. De elección.
- Tiosulfato sódico (donante de sulfuro para la enzima encargada de detoxificar el cianuro transformándolo en tiocianato, que se excreta renalmente): 250 mg/kg IV (1 ml/kg de una solución al 25% [máximo 12,5 g]). Vigilar la hipotensión y la posible desorientación.

**C. Circulación.** Se debe canalizar una vía venosa. Orden de preferencia: periférica en tejido no quemado > central en tejido no quemado > periférica en tejido quemado > central en tejido quemado.

Se deberá evaluar la necesidad de expansión de volemia con 10-20 ml/kg de Ringer lactato o SSF; después se valorará la fluidoterapia según estabilidad hemodinámica.

**D. Neurológico.** Valorar el nivel de conciencia, Glasgow, pupilas. Descartar TCE asociado, intoxicación por monóxido de carbono.

**E. Exposición.** Se debe retirar la ropa no adherida; si la ropa está adherida a piel hay que recortar la prenda. Si quemadura < 20% SCQ, valorar el uso de apósitos Water-jel® principalmente en las quemaduras en cara, genitales, manos o pliegues cutáneos. Si quemadura > 20% SCQ, aislamiento con manta luminizada o sábana y evitar irrigar con agua o SSF para no contribuir a aumentar la hipotermia.

## 2. Evaluación de la superficie corporal quemada

### I. A. Superficie

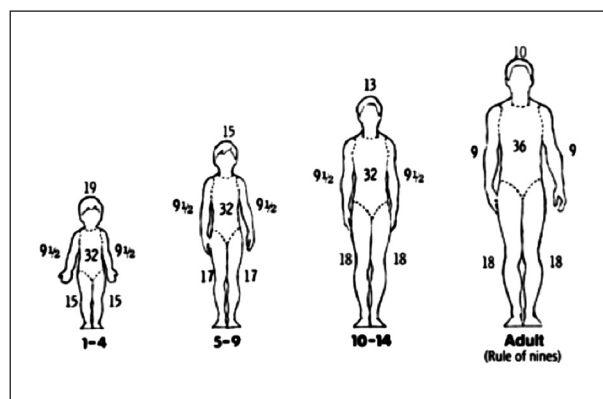


Figura 1. Tabla de Lund-Browder: porcentajes relativos de áreas corporales según edad.

**I. B. Profundidad.** Se debe establecer también el grado de profundidad de la quemadura, muy importante para el tratamiento de la misma.

**Tabla I.** Grado de profundidad de la quemadura.

Grado	Clínica	Aspecto	Historia natural
<b>Superficiales</b> (Primer grado)	Dolor	Lesiones rojas y secas, que con la presión blanquean	Curan en 3-6 días sin secuelas
<b>Grosor parcial superficial</b> (Segundo grado superficial)	Dolor; sensibilidad a la temperatura	Ampollas, rojas y exudativas, que con la presión blanquean	Curan en 7-20 días dejando cambios de pigmentación
<b>Grosor parcial profundo</b> (Segundo grado profundo)	Sin dolor; sensibilidad a la presión	Ampollas. Color variable. Sin cambios de color con la presión	Curan en >20 días y dejan cicatriz hipertrófica. Puede quedar contractura residual
<b>Grosor total</b> (Tercer grado)	Insensibilidad	Blancas, ceras, carbonáceas. Secas con escaras	Muy probable contractura. No curan si abarcan más de 2% de la superficie corporal

**I. C. Localización.** Se deben considerar especiales: manos, cara y cuello, tórax, pliegue del codo, hueso poplíteo, genitales, planta del pie.

**I. D. Gravedad.** Depende de extensión, profundidad y localización.

Se considera quemadura GRAVE cuando es de 2.º grado > 10 % SCQ o es de 3.º grado > 5 % SCQ.

Se considera quemadura CRÍTICA cuando es de 2.º grado > 20 % SCQ, o es de 3.º grado > 10 % SCQ, o afecta a regiones especiales, o presenta lesiones por electricidad, o quemaduras circunferenciales, o lesiones por inhalación, o están asociadas a otras lesiones graves o enfermedades preexistentes.

### 3. Fisiopatología

La lesión local, la respuesta sistémica y los cambios metabólicos determinan la gravedad de la quemadura. Tras la quemadura se liberan mediadores vasoactivos del tejido dañado que aumentan la permeabilidad capilar, dando lugar a la extravasación de plasma y proteínas intravasculares al espacio intersticial. En ausencia de una reposición rápida y adecuada de volumen se origina un *shock* hipovolémico. El aumento de la permeabilidad persiste durante 18-24 horas. La extravasación de plasma, especialmente en las primeras 8 horas posquemadura, es responsable de la hipovolemia, la hipoproteinemia, la hemoconcentración, el desbalance hidroelectrolítico y los trastornos del equilibrio ácido-base.

Los niños con quemaduras graves desarrollan una respuesta hipermetabólica de larga duración directamente proporcional al tamaño de la quemadura. Existe una regulación positiva de los agentes catabólicos que induce una respuesta cardiovascular hiperdinámica.

### 4. Pruebas complementarias

–Análítica: hemograma, gasometría (incluyendo COHb), bioquímica (incluyendo iones, urea, creatinina, CPK, osmolaridad, proteínas y albúmina) y sedimento de orina (valorar rabdomiólisis).

–Pruebas de imagen: según lo indicado por el mecanismo de la lesión y del examen físico. Los niños con síntomas respiratorios generalmente deben recibir radiografías simples de tórax.

### 5. Analgesia

•Paracetamol 15 mg/kg/6-8 h IV (7,5 mg/kg en menores de 10 kg).

•Metamizol 30 mg/kg/6-8 h IV.

•Mórfico:

–Tramadol 1-1,5 mg/kg/día, cada 6-8 horas (máx. 100 mg/dosis).

–Cloruro mórfico en perfusión a 10-20 µg/kg/h IV.

–Fentanilo IV 1-2 µg/kg/h. Fentanilo intranasal 1-3 µg/kg/dosis.

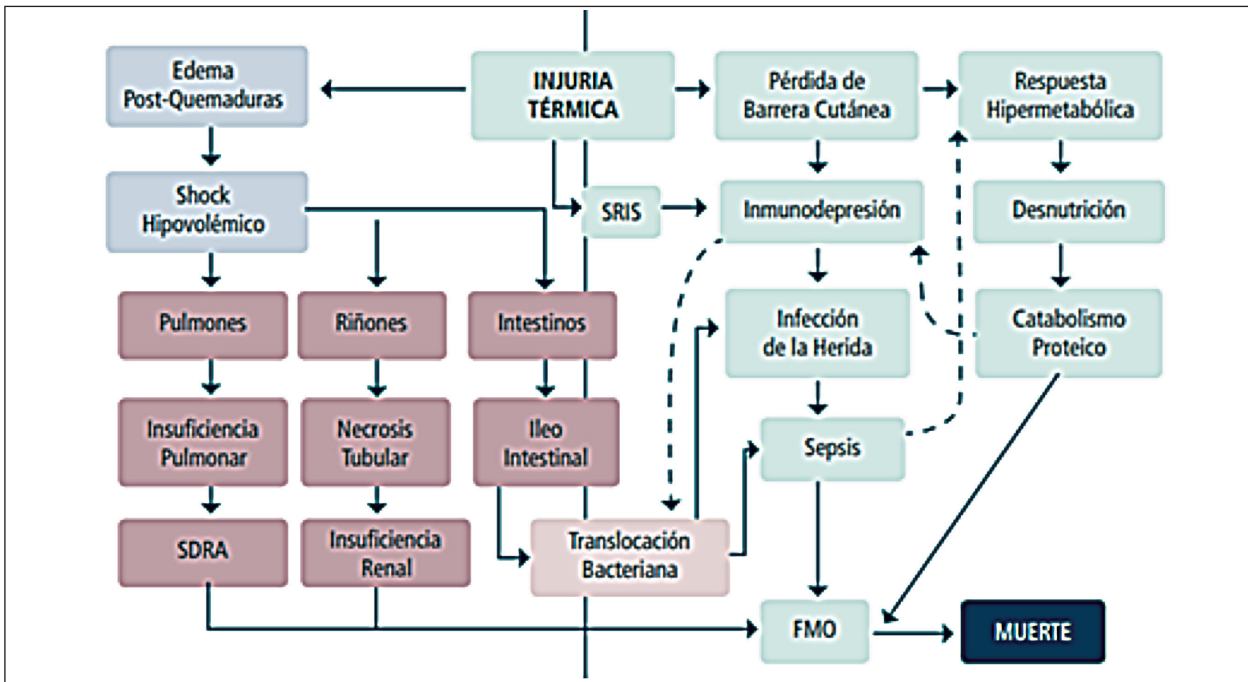


Figura II. Fisiopatología.

Para las curas o manipulación incrementar la analgesia y valorara añadir sedante:

- Ketamina 1-2 mg/kg IV o 5-10 mg/kg IM + midazolam 0,1-0,2 mg/kg IV en bolos.

## 6. Reposición hidroelectrolítica

### 6.1. SI EXISTE SHOCK:

- Expansión de volumen con SSF o Ringer lactato 10-20 mL/kg en 20 minutos.
- Repetir expansión si es preciso hasta recuperar tensión >p5.

### 6.2. SI NO EXISTE SHOCK,

O TRAS RECUPERACIÓN DEL MISMO:

Hasta que realicemos una valoración exacta de las necesidades de fluidos, comenzaremos con una perfusión empírica de soluciones isotónicas (Ringer lactato) a 10-20 ml/kg/h en función de la edad y la gravedad.

Estimación de los requerimientos de fluidos y composición:

- Estableceremos como hora "0" la hora en que ocurrió la quemadura.

### PRIMER DÍA

- Parkland:  $4\text{mL/kg} \times \% \text{SCQ} + \text{necesidades basales (Holiday)}$  o
- Galveston:  $5000 \text{ mL/m}^2 \text{ SCQ} + 2000 \text{ mL/m}^2 \text{ de superficie corporal}$

- La mitad se infundirá en las primeras 8 h; y la otra mitad en las siguientes 16 horas.
- Los cristaloides y dentro de ellos el Ringer lactato es el fluido de elección para la reanimación y man-

tenimiento durante las primeras 24 horas debido a que su pH (6,5) es más fisiológico que el del SSF (5).

- Se recomienda agregar suero glucosado al 5% en niños menores de 20 kg para prevenir la hipoglucemia.

### A PARTIR DE LAS 24 HORAS (o SEGUNDO DÍA)

- $\frac{2}{3}$  DEL PRIMER DÍA o
- BASALES (HOLIDAY) +  $2 \text{ ml/kg/\% SCQ}$

Este será el volumen a infundir en las segundas 24 horas, teniendo en cuenta que, al iniciar nutrición enteral/oral, habrá que ir disminuyendo el ritmo de infusión IV.

Composición del gotero del segundo día y siguientes:

Los coloides restauran la presión oncótica y preservan el volumen intravascular. A menudo se agregan después de 24 horas tras la quemadura o cuando los pacientes requieren aumentos progresivos en los volúmenes de cristaloides.

En quemados >30%, hipoalbuminemia o mala respuesta a cristaloides (en este último caso, se puede valorar ya en las primeras 24 horas, siempre pasadas las primeras 8 horas), asociar perfusión de seroalbúmina 5%:

SA5% = 0,3 cc/kg/% SCQ en niños con SCQ 30-50 %

SA5% = 0,4 cc/kg/% SCQ en niños con SCQ 50-70 %

SA5% = 0,5 cc/kg/% SCQ en niños con SCQ 70-100 %

Este volumen de SA5 % se infundirá en 24 horas, descontándolo del volumen total del gotero base.

Valoración de la respuesta: se deberá ajustar el ritmo de infusión de líquidos en función del estado hemodinámico, el equilibrio ácido-base y fundamentalmente monitorizando la diuresis. El objetivo de la diuresis es: 1-2 ml/kg/h en menores de 30 kg y 0,5-1 ml/kg/h en mayores de 30 kg.

## 7. Nutrición

El apoyo nutricional representa uno de los pilares más importantes en el tratamiento de los pacientes con quemaduras moderadas-graves debido a que mantiene la integridad intestinal y se reducen las complicaciones infecciosas y metabólicas.

Se recomienda iniciar de forma precoz, en las primeras 24-48 horas tras la quemadura; el inicio inmediato a la hora "0" no mejora el pronóstico.

- Si el paciente está despierto y estable: alimentación oral.
- Si no es posible la alimentación oral: nutrición enteral a débito continuo (NEDC) con sonda nasogástrica o sonda transpilórica si no hay tolerancia con la sonda nasogástrica.
- Si no hay tolerancia enteral, inestabilidad hemodinámica con inótrpos a altas dosis o si no se alcanzan los requerimientos calóricos por vía enteral: nutrición parenteral.

Todas las fórmulas se suplementarán con sobres de aminoácidos esenciales para asegurar el suplemento de glutamina, ya que ayuda a mantener la integridad intestinal, disminuyendo la translocación bacteriana y la incidencia de sepsis por gramnegativos.

**Tabla II.** Estimación de los requerimientos calóricos en pacientes con quemaduras  $\geq 30\%$  de SCQ. Cálculos según fórmula de Galveston o de Carvajal.

<b>0-1 año</b>	2100 cal/m <sup>2</sup> de SCT + 1000 cal/m <sup>2</sup> de SCQ
<b>1-11 años</b>	1800 cal/m <sup>2</sup> de SCT + 1300 cal/m <sup>2</sup> de SCQ
<b>12-16 años</b>	1500 cal/m <sup>2</sup> de SCT + 1500 cal/m <sup>2</sup> de SCQ

SCT: superficie corporal total; SCQ: superficie corporal quemada

**Tabla III.** Fórmulas de nutrición enteral.

	Primera elección	Si intolerancia
<1 año	Infatrini®, Infasource® (hidrólisis parcial)	Infatrini Peptisorb®
>1 año	Fortini 1.0®, Nutrini®, Isosource®	Nutrini Peptisorb®
		Novasource Junior® (hidrólisis parcial)
>3 año	Fortini MF®, Resource Junior®	Nutrini Peptisorb Energy®, Novasource Peptide Junior®
>12 años	Alitraq® (hidrólisis parcial; no precisa suplementación con glutamina)	

## 8. Antibioterapia

No está indicada la antibioterapia profiláctica. La fase hipermetabólica puede provocar fiebre en las primeras 48-72 horas tras la quemadura. Se sospechará infección ante fiebre tras 72 horas. Los factores de riesgo de infección

son: quemaduras > 30% SCQ, quemaduras por llama, quemaduras profundas, lesiones por inhalación. Solo iniciar antibioterapia profiláctica con cefazolina + aminoglicósidos en caso de cirugía (las 24 h del perioperatorio de la escisión de lesiones).



## 9. Curas

### EVALUACIÓN INICIAL

(a ser posible en lugar de la quemadura/hospital de origen)

1.º Irrigar quemaduras con agua o suero a chorro (5 min en quemadura térmica, 30 min en química). En quemaduras de gran extensión, verter agua fría para reducir la profundidad de la quemadura puede causar hipotermia, por lo que se debería evitar.

2.º Después de interrumpir el proceso de la quemadura, el paciente debe mantenerse caliente envolviéndolo con una sábana o manta estéril, si es posible. Evitar la pérdida de calor del paciente pediátrico: evitar usar vendajes húmedos, o al menos cambiar con prontitud junto a las sábanas de la cama, para disminuir la evaporación o el enfriamiento conductor.

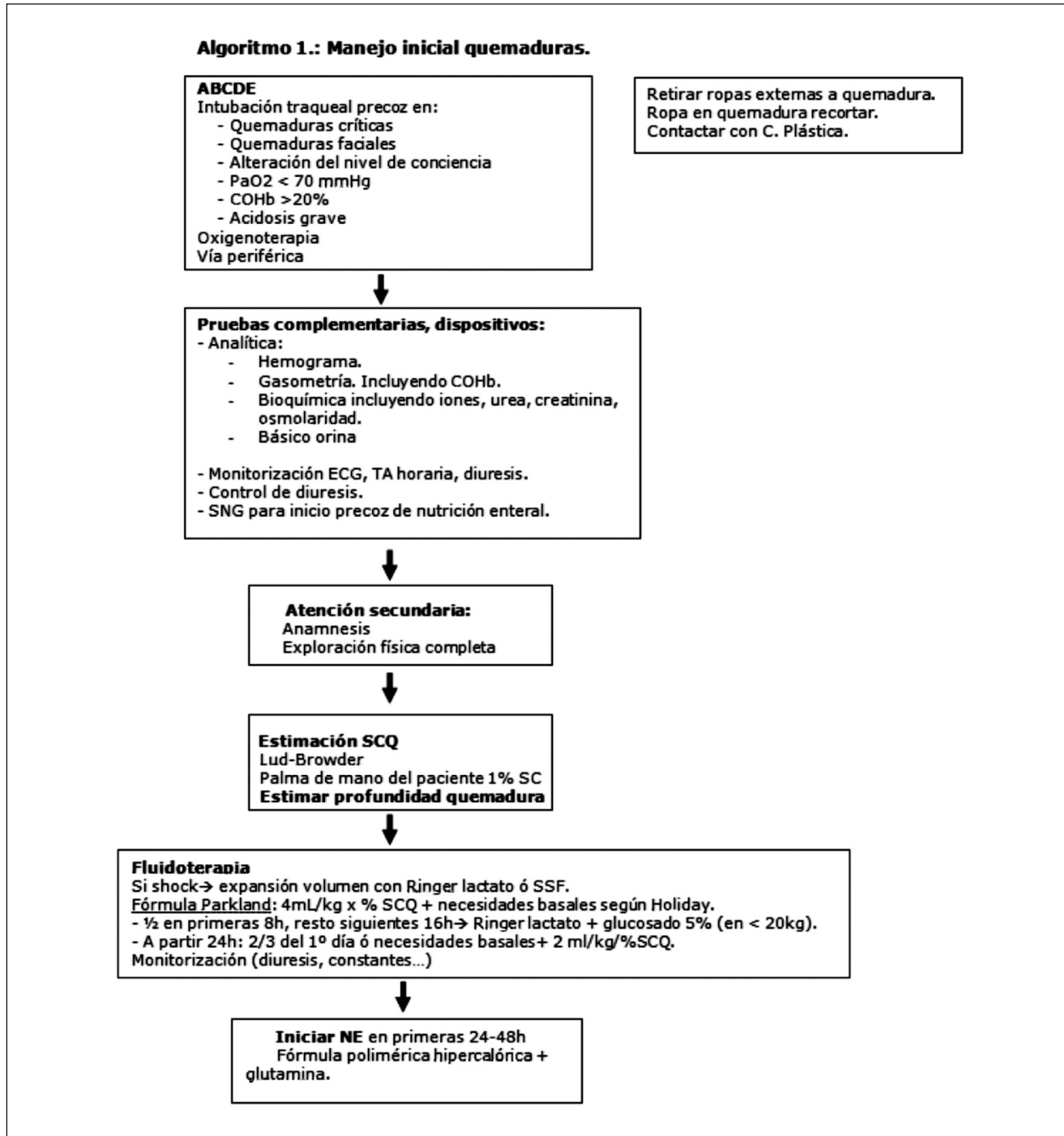


Figura III. Algoritmo de actuación, manejo inicial.



## VALORACIÓN Y CURA POR CIRUGÍA PLÁSTICA Y COBERTURA POSTERIOR

1.º La mayoría de las quemaduras se limpiarán y desbridarán por fricción, empleando para ello una compresa humedecida en suero o clorhexidina acuosa al 0,5%; en caso necesario se utilizarán pinzas y tijeras para el desbridamiento de las flictenas. Una vez desbridadas todas las flictenas, se realizará una segunda limpieza con clorhexidina jabonosa y suero.

2.º Posteriormente se cubrirán con compresas o gasas impregnadas en sulfadiazina argéntica (Silvederma®). Siempre que sea posible se evitarán los apósitos adherentes y se emplearán vendas o mallas para la sujeción de las compresas, ya que el uso de materiales no adherentes directamente sobre la herida ha demostrado reducir tanto el dolor asociado con la retirada del vendaje como el riesgo de tirar de la superficie de la herida, llevándose las células migratorias de la epidermis.

### CURAS POSTERIORES

Se realizarán cada 24-48 horas según indicación de Cirugía Plástica.

1.º Se retirarán los restos de sulfadiazina argéntica que pudieran quedar mediante lavado con clorhexidina jabonosa y suero para evitar la formación de pseudoescara; si esta apareciera, debería ser retirada mediante la utilización de pinzas. También se deberán desbridar las flictenas de nueva aparición.

2.º Se realizará nueva cobertura con gasa o compresas impregnadas en Silvederma® salvo que se indique expresamente la utilización de otro apósito.

Todas las curas deberán realizarse en condiciones de esterilidad mediante el uso de bata, gorro, mascarilla, guantes, paños y apósitos estériles.

## BIBLIOGRAFÍA

1. López-Gutiérrez JC. Quemaduras. En: Manual de cuidados intensivos pediátricos, 2009, 3.ª Ed. Publimed. 533-8.
2. Meuli M, Lochbuhler H. Current concepts in pediatric burn care: general management of severe burns. *Eur J Pediatr Surg* 1992; 2: 195-200.
3. Silvestre Ma, Matoses Ms, Peiró MC, López AM, Tomás J. Anestesia y reanimación del gran quemado pediátrico. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2004; 51: 253-67.
4. Sheridan RL. Burns. *Crit Care Med* 2002; 30 (11; suppl): 500-14.
5. Jeschke MG, Finnerty CC, Kulp GA, et al. Combination of recombinant human growth hormone and propranolol decreases hypermetabolism and inflammation in severely burned children. *Pediatr Crit Care Med*. 2008; 9: 209-16.
6. UptoDate [Internet]. Richard G Barchur, MD; [actualizado 12 julio 2017; citado 1/10/2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/emergency-care-of-moderate-and-severe-thermal-burns-in-children>.
7. Napal A, Clingenpeel MM, Thakkar RK, Fabia R, Lutner J. Positive cumulative fluid balance at 72h is associated with adverse outcomes following acute pediatric thermal injury. *Burns*. 2018; 44: 1025-34.
8. Strobel AM, Fey R. Emergency care of pediatric burns. *Emerg Med N Am*; 2018; 36: 441-58.
9. David N. Herndon. Total burn care. 4th edition. España: Elsevier; 2009. Capítulo 35.
10. Martínez-Méndez JR, Serracanta-Domènech J, Monclús-Fuertes E, Pérez del Caz D, López-Suso E, et al. Guía clínica de consenso en el uso de desbridamiento enzimático en quemaduras con Nexobrid. *Ciplaslatin*. 2017; 43 (2): 193-202.

# Hiperplasia tímica que simula masa pericárdica

E. Guadalupe Corella Aznar<sup>(1)</sup>, A. Ayerza Casas<sup>(1)</sup>, D. Palanca Arias<sup>(1)</sup>, M. López Ramón<sup>(2)</sup>, L. Jiménez Montañés<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup> Unidad de Cardiología Pediátrica. Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza

<sup>(2)</sup> Unidad de Cardiología. Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2020; 50: 129-132]

## RESUMEN

**Antecedentes:** El hallazgo de un ensanchamiento mediastínico secundario a cardiomegalia precisa estudios complementarios para establecer la etiología y descartar una patología potencialmente importante. **Descripción del caso clínico:** Se presenta el caso de una lactante de 20 meses con cardiomegalia asintomática hallada en un estudio radiológico casual. La ecocardiografía mostró la presencia de una masa extracardíaca (pericárdica) como la causante de la cardiomegalia radiológica. Dicha masa mediastínica correspondió a un timo prominente homogéneo de gran extensión cráneo-caudal, sugestivo de hiperplasia tímica en el estudio por resonancia magnética. **Conclusiones:** A pesar de que el timo suele presentarse en radiografía con unos hallazgos típicos («forma de vela») que permiten diferenciarlo de otras entidades, su engrosamiento puede simular una cardiomegalia o una masa mediastínica, incluso un tumor o una neumonía. Por ello, es preciso valorar si se amplía el estudio mediante el empleo de otras técnicas de imagen.

## PALABRAS CLAVE

Cardiomegalia, mediastino, pericardio, timo.

## *Thymic enlargement mimicking a pericardial mass*

### ABSTRACT

**Background:** Mediastinal widening due to cardiomegaly requires complementary studies to guide the etiology and distinguish a benign condition from other malignant diseases. **Clinical-case report:** A 20 month-old infant presented cardiomegaly on casual chest X-ray examination. Echocardiography showed an extracardiac mass (pericardial mass) as the cause of the radiological cardiomegaly. This mediastinal mass agreed with an homogeneous enlargement of the thymus with a large craniocaudal extension, corresponding with a benign hyperplastic thymus in magnetic resonance imaging. **Conclusions:** Despite the thymus is seen as a triangular sail (thymic sail sign) in X-ray exams, its enlargement could simulate a mediastinal mass or a cardiomegaly, even a tumor or pulmonary disorders (pneumonia). Therefore, additional imaging studies should be performed.

### KEYWORDS

Cardiomegaly, mediastinum, pericardium, thymus.

**Correspondencia:** Elena Guadalupe Corella Aznar  
Jacinto Benavente 1, casa 9, 5.º B, 50006 Zaragoza (España)  
Teléfono: 625 01 26 02  
elena\_corella88@hotmail.com  
Recibido: julio de 2019. Aceptado: octubre de 2019

## INTRODUCCIÓN

Los tumores mediastínicos en niños son poco frecuentes. Su forma de presentación depende de la edad del paciente y el tipo de tumor, siendo con frecuencia asintomáticos y diagnosticados a partir de un ensanchamiento mediastínico en la radiografía de tórax, realizada al consultar por otra patología<sup>(1,2)</sup>. Pero según su localización y tamaño podrían ocasionar síntomas derivados de la compresión de estructuras nerviosas, como disfonía o espasmo glótico al comprimir el nervio laríngeo recurrente, parálisis diafragmática por irritación y parálisis frénica o síndrome de Claude Bernard-Horner cuando hay compresión de ganglios y nervios simpáticos.

Ante el hallazgo radiológico de un ensanchamiento mediastínico se plantea un amplio diagnóstico diferencial que engloba una gran variedad de entidades (anomalías cardíacas congénitas, patología pericárdica, lesiones vasculares, infecciones o presencia de masas/tumores mediastínicos, entre otras); por ello, en estos casos debemos ampliar el estudio para descartar una patología potencialmente grave.

Existen varias clasificaciones anatómicas para dividir el mediastino. La clasificación radiológica de Felson lo divide en tres compartimentos<sup>(1,3)</sup>: anterior (localizado entre el estemón y el pericardio; aunque es pequeño en el adulto, es relativamente grande durante los primeros meses de vida debido a que la porción inferior del timo se extiende en esta región), posterior (limitado por el pericardio posterior y los cuerpos vertebrales) y medio (situado entre ambos compartimentos, contiene el corazón). El crecimiento del mediastino medio en radiografía de tórax secundario a cardiomegalia es uno de los hallazgos más frecuentes en pediatría<sup>(4)</sup>. Hablamos de cardiomegalia cuando el índice cardior torácico es mayor del 50% o 55% en menores de 2 años<sup>(1)</sup>. Su diagnóstico obliga a descartar patología cardíaca en primer lugar y, más raramente, presencia de masas mediastínicas.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una niña de 20 meses remitida a consulta de Cardiología Infantil por diagnóstico casual de cardiomegalia en un control radiológico realizado en el contexto de un cuadro infeccioso (figura 1). Clínicamente la paciente se encuentra asintomática, sin historia de procesos respiratorios intercurrentes ni síntomas de compresión mediastínica. La exploración física no presenta hallazgos. En la radiografía de tórax se objetiva un aumento de la silueta cardíaca que parece ser a expensas de

la aurícula derecha (figura 1). Con el fin de determinar la naturaleza de dichos hallazgos, se realiza ecocardiografía transtorácica, donde se confirma la normalidad estructural intracardíaca, y se pone de manifiesto una masa homogénea a nivel de cara anterior que parece situada entre las dos hojas pericárdicas (figura 2). Ante la sospecha de un tumor pericárdico (rabdomioma o fibroma), se realiza una resonancia magnética (RM) cardíaca que confirma la presencia de una masa extracardíaca adherida íntimamente al pericardio fibroso (figura 3) que se corresponde con una hiperplasia tímica de gran extensión, sin signos de malignidad ni compresión de estructuras adyacentes.



Figura 1. Radiografía de tórax (proyección antero-posterior): cardiomegalia a expensas de crecimiento auricular derecho; índice cardior torácico: 58%.

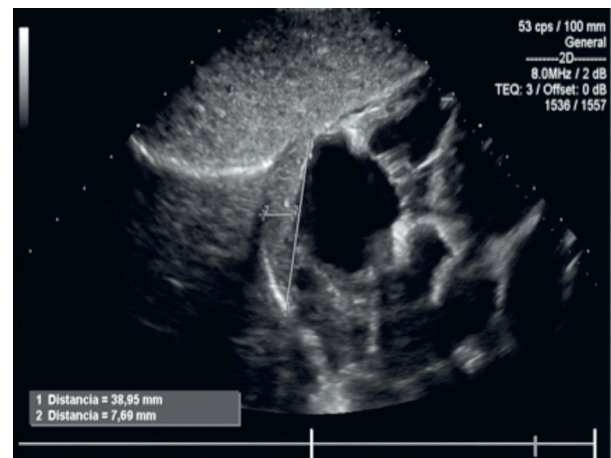
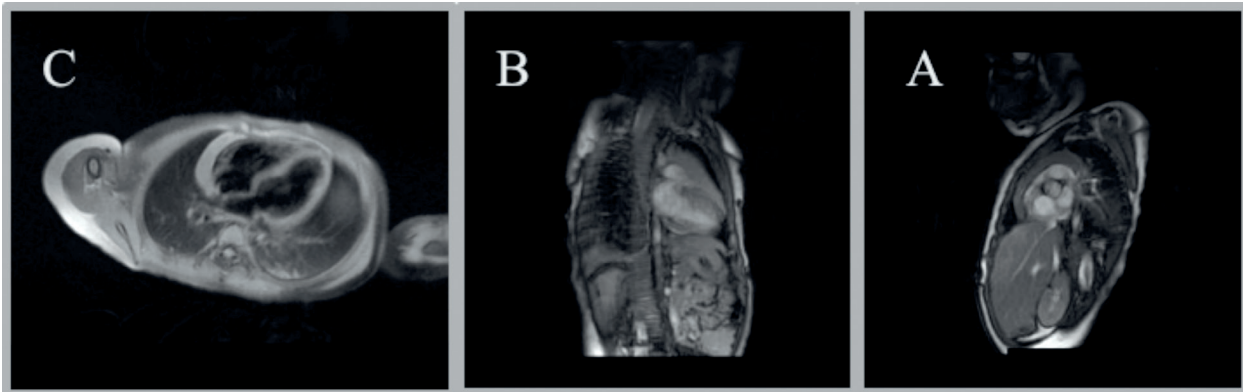


Figura 2. Ecocardiografía transtorácica: eje subcostal largo que muestra una masa de ecogenicidad homogénea, adyacente a la aurícula derecha, lenticular, de unos 30 x 8 mm, que no genera obstrucción hemodinámica.



**Figura 3.** Resonancia cardíaca con contraste. (A) Plano transversal. (B) Plano coronal. (C) Plano sagital. Timo prominente homogéneo, hiperintenso en T2, con realce tardío con gadolinio, que se extiende por la cara anterior del corazón hasta la aurícula derecha y hacia la pared lateral del ventrículo izquierdo, sin compresión de los grandes vasos ni de la vía aérea.

Dada la naturaleza benigna de los hallazgos obtenidos y la ausencia de síntomas en la paciente, no se realizaron otros estudios complementarios. Los hallazgos obtenidos se mantuvieron estables durante la evolución. A los 3 años, la masa tímica no presentó cambios estructurales y ni en su tamaño, a pesar de presentar un volumen proporcionalmente menor con respecto al crecimiento de las estructuras adyacentes, según los datos ecográficos.

## DISCUSIÓN

El timo es un órgano bilobulado situado en el mediastino antero-superior, detrás del esternón, por delante de los grandes vasos. Su función está ligada al proceso de inmunidad, es el órgano donde maduran los linfocitos T, encargados de la respuesta inmune celular<sup>(3)</sup>. La variabilidad fisiológica del tamaño y la forma del timo hace que sea difícil establecer un límite entre lo que se considera un timo normal y un timo agrandado. Sin embargo, el hallazgo radiológico de esta glándula pasados los 2 años de edad, o una extensión cráneo-caudal tan significativa como en el caso descrito, se considera un timo excesivamente grande para la edad del paciente, también denominado hiperplasia tímica<sup>(5)</sup>. En la mayoría de los casos se trata de una variante de la normalidad, en la que existe un aumento en el tamaño y peso de la glándula que afecta tanto a la corteza como a la médula, conservando su arquitectura microscópica. De forma extraordinaria esta entidad puede ser secundaria a otros cuadros como quimioterapia, radioterapia, tratamiento corticoideo, infección o hipertiroidismo. En estos casos, el timo vuelve a su tamaño original después de cesar el factor desencadenante.

La hiperplasia tímica simple es generalmente asintomática, siendo diagnosticada como un hallazgo radiográfico al consultar por otras patologías, mientras que la presencia de síntomas compresivos, como tos, disnea, disfagia, etc., orientan hacia otros procesos de origen: infeccioso (neumonía, adenopatía tuberculosa) o tumoral (linfoma)<sup>(5)</sup>. Los datos clínicos y una imagen típica en forma de vela de barco suelen resolver el diagnóstico diferencial entre una masa mediastínica y el timo fisiológico. Sin embargo, ensanchamientos mediastínicos de extensión atípica y/o forma inusual, como el que presenta nuestra paciente, pueden precisar pruebas diagnósticas complementarias para descartar otras entidades. Dentro de las pruebas complementarias, la ecografía es de gran utilidad para descartar una patología cardíaca y pericárdica, siendo la tomografía axial y la RM las pruebas radiológicas de elección para determinar la naturaleza y la localización exacta de una masa mediastínica<sup>(1,2,5)</sup>. En caso de sospecha de malignidad de la masa puede estar indicada la biopsia de la misma.

La hiperplasia tímica simple presenta una evolución benigna, pudiendo permanecer estable durante años o tender hacia una involución lenta y progresiva antes de llegar a la adolescencia; en algunos casos puede persistir hasta la edad adulta de forma asintomática. No precisa ningún tratamiento, por lo que la actitud ante dichos hallazgos debe ser expectante. Si existen síntomas compresivos, se puede realizar tratamiento con antiinflamatorios a dosis altas (corticosteroides), para favorecer la reducción de su tamaño. Sin embargo, es probable la presencia de recidivas tras su retirada. Solo en casos muy específicos estará indicada la cirugía para su extirpación.

Como conclusión, el ensanchamiento mediastínico en la radiografía de tórax debe alertar a todo pediatra. La falta de involución tímica suele presentarse con unos hallazgos típicos que permiten diferenciarlos de otras entidades; sin embargo, la presencia de síntomas en el paciente, el diagnóstico en edad avanzada o la presencia de hallazgos radiológicos atípicos (como la cardiomegalia) hacen necesaria la realización de estudios complementarios para establecer un diagnóstico correcto y preciso.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Singh AK, Sargar K, Restrepo CS. Pediatric mediastinal tumors and tumor-like lesions. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. 2016; 37(3): 223-37.
2. Juanpere S, Cañete N, Ortuño P, Martínez S, Sánchez G, Bernado L. A diagnostic approach to the mediastinal masses. *Insights Imaging*. 2013; 4: 29-52.
3. Carter BW, Tomiyama N, Bhora FY, et al. A modern definition of mediastinal compartments. *J Thorac Oncol*. 2014; 9: S99-S103.
4. Anterior mediastinal mass: A guide for radiologists. *Jr Thor Oncol*. 2014. 9: 9 (2): S110-S118.
5. Nishino M, Ashiku SK, Kocher ON, et al. The thymus: a comprehensive review. *Radiographics*. 2006; 26: 335-48.
6. Manson DE. Magnetic resonance imaging of the mediastinum, chest wall and pleura in children. *Pediatric Radiology*. 2016; 46 (6): 902-15.

# Neumotórax como complicación de bronquiolitis aguda del lactante

R. Subirón Ortego<sup>(1)</sup>, A. Sangrós Giménez<sup>(1)</sup>, V. Fernández Ventureira<sup>(1)</sup>, C. Martín de Vicente<sup>(2)</sup>, I. Gil Hernández<sup>(3)</sup>, E. Sancho Gracia<sup>(4)</sup>

<sup>(1)</sup> Servicio de Pediatría. Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza

<sup>(2)</sup> Unidad de Neumología Pediátrica y Fibrosis Quística. Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza

<sup>(3)</sup> Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza

<sup>(4)</sup> Servicio Pediatría. Hospital San Jorge, Huesca

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2020; 50: 133-135]

## RESUMEN

La bronquiolitis suele ser un proceso autolimitado, aunque no está exento de posibles complicaciones.

Se describe un caso con neumotórax espontáneo en un contexto de bronquiolitis aguda por virus respiratorio sincitial en un lactante de 3 meses de edad sin antecedentes de interés.

## PALABRAS CLAVE

Bronquiolitis, neumotórax.

## *Pneumothorax as a complication of acute bronchiolitis in infants*

## ABSTRACT

*Bronchiolitis is usually a self-limiting process, although it is not without possible complications. We describe a case with spontaneous pneumothorax in the context of acute bronchiolitis due to respiratory syncytial virus in a 3-month-old infant with no relevant clinical history.*

## KEYWORDS

*Bronchiolitis, pneumothorax.*

El virus respiratorio sincitial (VRS) es el agente etiológico más frecuentemente implicado en la bronquiolitis aguda en lactantes menores de 2 años<sup>(1)</sup>, con una incidencia máxima entre los 3 y los 6 meses. Supone un motivo frecuente de hospitalización en niños de estas edades<sup>(2)</sup>, con un claro predominio en otoño e invierno. Los lactantes prematuros o afectados por enfermedades crónicas como la displasia broncopulmonar o las cardiopatías hemodinámicamente significativas, presentan una mayor morbimortalidad secundaria a la infección por VRS, aun-

que, desafortunadamente, también los lactantes sanos pueden sufrir una infección grave asociada a posibles complicaciones<sup>(3)</sup>.

La bronquiolitis suele ser autolimitada, resolviéndose sin complicaciones en la mayoría de los pacientes y, si estas se producen, las respiratorias son las más frecuentemente observadas. Entre ellas, destacan los infiltrados pulmonares y atelectasias, apneas o el desarrollo de insuficiencia respiratoria aguda<sup>(3)</sup>. Otra complicación mucho

**Correspondencia:** Raquel Subirón Ortego  
raquelsubiron92@gmail.com

Recibido: agosto de 2019. Aceptado: diciembre de 2019



más infrecuente es el neumotórax, con escaso número de pacientes descritos en la literatura<sup>(4)</sup>. Los principales mecanismos implicados en la producción del escape aéreo asociado a bronquiolitis puede ser la ruptura de «blebs» alveolares (congénitos o adquiridos), la destrucción del parénquima pulmonar o una obstrucción de la vía aérea que ocasiona hiperinsuflación y ruptura alveolar. Su incidencia en el contexto de bronquiolitis aguda es desconocida y se cree infraestimada, debiendo ser considerada en niños con insuficiencia respiratoria grave o en aquellos con un curso clínico inesperado<sup>(5)</sup>.

Se describe, a continuación, un paciente tratado en nuestro hospital con bronquiolitis aguda por VRS complicada con neumotórax derecho y, a su vez, se compara con los pocos casos descritos en la literatura.

Lactante varón de 3 meses y medio, sin antecedentes de interés, que ingresa por cuadro de bronquiolitis aguda moderada (escala de bronquiolitis del Hospital Sant Joan de Déu = 6 puntos). Presentaba tos y rinitis de 3 días de evolución junto con fiebre desde el día previo. En la auscultación destacan sonidos crepitantes dispersos y sibilantes espiratorios bilaterales. Recibe tratamiento inicialmente con fluidoterapia intravenosa, oxigenoterapia en gafas nasales a 2 L/min y nebulizaciones de salbutamol y adrenalina. El aspirado nasofaríngeo recogido es positivo a VRS. Al segundo día del ingreso presenta empeoramiento respiratorio y del estado general con un aumento de taquipnea y de retracciones costales, así como asimetría auscultatoria, por lo que se realiza una radiografía de tórax observándose neumotórax derecho (figura 1). Se traslada a Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCI-P) por deterioro clínico. A su llegada se registran frecuencia cardíaca de 160 lpm, frecuencia respiratoria de 65 y SatO<sub>2</sub> 96% con FIO<sub>2</sub> 30%. Se inicia oxigenoterapia de alto flujo (OAF) con flujo de 5 L/min y FiO<sub>2</sub> del 30%, pero, dada la no mejoría del cuadro, se realiza toracocentesis evacuadora del neumotórax, objetivándose salida de aire a través del sello de agua. Requiere un aumento de la OAF hasta 10 L/min con FiO<sub>2</sub> máxima del 35%, que puede reducirse progresivamente hasta su retirada a los 2 días del inicio, pasando a oxigenoterapia en gafas nasales que se retira a los 12 días de inicio de los síntomas. Se da de alta con resolución completa del neumotórax, pero con persistencia de la atelectasia del lóbulo superior derecho (figura 2). Tras el inicio de fisioterapia respiratoria se objetiva mejoría de la atelectasia, resolviéndose en el control radiológico realizado a los 3 meses.

Se revisa la literatura del neumotórax como complicación de la bronquiolitis aguda en lactantes y se compara con nuestro caso (tabla 1). La descripción de esta complicación se limita a la publicación de unos pocos casos clínicos que se recogen en la revisión de Silva y cols.<sup>(4)</sup>, incluyendo el nuestro un total de 12 pacientes, sin poder establecerse la incidencia exacta. La edad media de aparición es de 8,75 meses con un predominio en el sexo femenino (9 casos). La mayoría de los pacientes no presentaba antecedentes patológicos previos o factores de riesgo, a excepción de prematuridad (RNPT) en 4 casos y estenosis de la válvula pulmonar leve en uno de ellos. El neumotórax se produce en el hemitórax derecho en 7 casos, en 3 casos en el izquierdo, y en 2 casos es bilateral. En más de la mitad de los casos (58%) están producidos por VRS. La mediana de días de evolución hasta su aparición es de 5. Precisarón aspiración o drenaje 7 casos, mientras que el resto se manejaron de forma conservadora.



Figura 1. Neumotórax derecho.

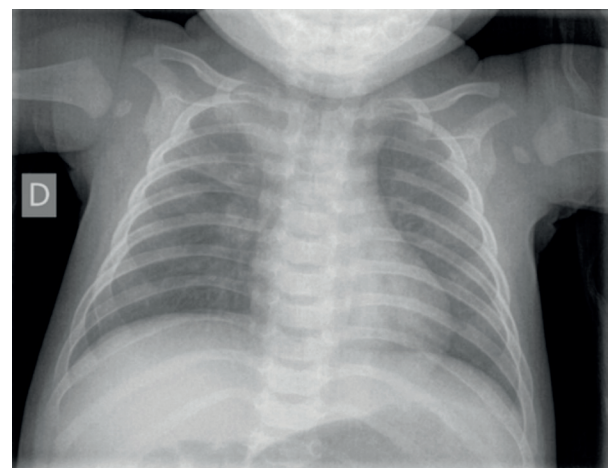


Figura 2. Control radiológico previo al alta. Persiste un discreto aumento de densidad en el lóbulo superior del pulmón derecho.

Tabla I. Resumen de casos de neumotórax asociados a bronquiolitis aguda

Autor	Edad (meses)	Sexo	Antecedentes	Neumotórax	Día de presentación	Patógeno	Manejo
Lipinski	8	F	No reportado	Derecho	3	No reportado	Drenaje
Pollack	4	F	Irrelevante	Bilateral y neumomediastino	1	VRS con aguja	Aspiración
Alter	4	V	No reportado	Izquierdo	2	No reportado	Drenaje
Piastra <sup>[6]</sup>	6	F	No reportado	Derecho y enfisema	2	VRS	Conservador
	11	F	RNPT: 28 sem	Derecho	5	VRS	Conservador
Kambouri <sup>[7]</sup> con aguja	5	F	No reportado	Derecho	7	VRS	Aspiración
Given <sup>[5]</sup>	10	V	RNPT: 30 sem	Derecho	6	Paraifluenza 3	Conservador
	5	F	Irrelevante	Izquierdo y neumomediastino	5	No reportado	Conservador
Ursic <sup>[8]</sup>	20	F	RNPT: 27 sem	Derecho, neumomediastino y enfisema	No reportado	Bocavirus B	Conservador
Odek <sup>[9]</sup>	8	F	Irrelevante	Bilateral	3	VRS	Drenaje
Silva <sup>[4]</sup>	21	F	RNPT: 35 sem Estenosis pulmonar leve	Izquierdo y enfisema	7	VRS	Drenaje
Caso actual	3	V	Irrelevante	Derecho	5	VRS	Aspiración con aguja

Aunque es una complicación infrecuente en bronquiolitis aguda, el neumotórax ha de tenerse en cuenta en aquellos pacientes con empeoramiento súbito de la clínica respiratoria, pudiendo ser necesario la toracocentesis evacuadora para la mejoría o resolución del cuadro.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ramos-Fernández JM, Pedrero-Segura E, Gutiérrez-Bedmar M, Delgado-Martín B, Cerdón-Martínez AM, Moreno-Pérez D. Epidemiología de los ingresos por bronquiolitis en el sur de Europa: análisis de las epidemias 2010-2015. *Pediatr*. 2017; 87: 260-8.
- Drysdale SB, Green CA, Sande CJ. Best practice in the prevention and management of pediatric respiratory syncytial virus infection. *Ther Adv Infect Dis*. 2016; 3: 63-71.
- Willson DF, Landrigan CP, Horn SD, Smout RJ. Complications in infants hospitalized for bronchiolitis or respiratory syncytial virus pneumonia. *Pediatr*. 2003; 143: 142-9.
- Silva C, Almeida AF, Ferraz C, Nunes T, Guedes Vaz L. Spontaneous pneumothorax with subcutaneous emphysema: a rare complication of respiratory syncytial virus infection. *J Clin Med Res*. 2016; 8: 260-2.
- Given K, Schultz A, Douglas TA, Martin AC. Air leaks with acute bronchiolitis. *J Paediatric Child Health*. 2008; 44: 604-6.
- Piastra M, Caresta E, Tempera A, Langer A, Zorgi G, et al. Sharing features of uncommon respiratory syncytial virus complications in infants. *Pediatric Emergency Care*. 2006; 22 (8): 574-8.
- Kambouri K, Gardikis S, Tsalkidis A, Cassimos D, Deftereos S, Chatzimichael A. Late onset of spontaneous pneumothorax complicating acute bronchiolitis in a 5-month-old infant. *Pediatric Emergency Care*. 2007; 23 (12): 889-91.
- Ursic T, Steyer A, Kopriva S, Kalan G, Krivec U, Petrovec M. Human bocavirus as the cause of a life-threatening infection. *J Clin Microbiol*. 2011; 49(3): 1179-81.
- Odek C, Kendirli T, Yaman A, Aldemir-Kocabas B, Ince E. A life-threatening respiratory syncytial virus infection: a previously healthy infant with bilateral spontaneous pneumothorax and acute respiratory distress syndrome. *Turk J Pediatr*. 2013; 55(5): 539-42.



# Queratolisis *punctata*

---

E. Pitarch Roca, A. Moreno Sánchez, S. Miralbés Terraza, L. Monge Galindo, E. Ubalde Sainz

---

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

[BoI Pediatr Arag Rioj Sor, 2020; 50: 136-138]

## RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente varón de 13 años, al cual, durante un ingreso por primera crisis convulsiva no sintomática aguda, se le observaron lesiones cutáneas en las plantas de los pies. Dichas lesiones asociaban hiperhidrosis y bromhidrosis, todo ello sugestivo de queratolisis *punctata*. A propósito del caso, se realiza revisión sobre la prevalencia, la patogenia, las manifestaciones clínicas, el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad.

## PALABRAS CLAVE

Queratolisis *punctata*, hiperhidrosis, bromhidrosis.

## *Pitted keratolysis*

## ABSTRACT

We present the case of a 13-year-old male. During a hospitalization because of an acute unprovoked seizure, skin lesions were observed on the soles of his feet, which associated hyperhidrosis and malodour. All of these findings were suggestive of pitted keratolysis. Regarding the case, a review is made on the prevalence, pathogenesis, clinical manifestations, treatment and prognosis of the disease.

## KEYWORDS

*Pitted keratolysis, hyperhidrosis, malodour.*

## INTRODUCCIÓN

La queratolisis *punctata* es una infección del estrato córneo que afecta más frecuentemente a las zonas de presión de la superficie plantar de los pies, siendo menos común en las manos. Los agentes etiológicos más habituales son bacterias grampositivas: *Corynebacterium sp.*, *Kytococcus sedentarius*, *Actinomyces keratolyticus*, *Dermato-*

*philus congolensis*<sup>(1)</sup>. Para proliferar, los organismos requieren condiciones de humedad, oclusión e incremento del pH de la piel<sup>(2)</sup>.

Su distribución es mundial, más frecuente en zonas tropicales, aunque se presenta también en regiones frías o de altura. La prevalencia real en países europeos es desconocida, aunque se cree que es una patología corriente, siendo de mayor prevalencia en deportistas,

---

**Correspondencia:** Esther Pitarch Roca

Avda. Ramón Sainz de Varanda, 26 1°C. 50009 Zaragoza  
estherpitarchroca@gmail.com

Recibido: septiembre de 2019. Aceptado: diciembre de 2020

---

adultos jóvenes, varones en época estival, sin predilección racial<sup>(3)</sup>.

Las manifestaciones clínicas consisten en una tríada característica: humedad, mal olor corporal asociado a la hiperhidrosis (bromhidrosis) y lesiones cutáneas en las plantas de los pies, consistentes en máculas hiperpigmentadas circulares superficiales en el estrato córneo o pequeñas erosiones con forma alargada<sup>(4,5)</sup>. Menos frecuentemente, los pacientes pueden presentar sensación de calor, dolor o quemazón al caminar<sup>(1)</sup>. Si no se trata, el ambiente de humedad junto con las lesiones del estrato córneo puede favorecer la sobreinfección por otros agentes infecciosos<sup>(6)</sup>.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. En casos de duda diagnóstica se pueden emplear la luz de Wood, el examen directo tras escarificación, cultivos y biopsia<sup>(1)</sup>. El diagnóstico diferencial se realizará principalmente en relación con las siguientes entidades<sup>(3)</sup>:

- **Tiña plantar.** La clínica es muy variada, pero la diferencia principal es que esta patología no suele cursar con lesiones queratolíticas.
- **Tiña negra plantar.** Son máculas amarronadas de bordes bien definidos que se localizan en palmas y plantas. La diferencia principal es que no se asocia ni con hiperhidrosis ni con bromhidrosis.
- **Eritrasma.** Se trata de múltiples máculas eritematoparduzcas, ligeramente descamativas, que habitualmente aparecen en las axilas, en el área genitocrural y, excepcionalmente, en área interdigital. No se asocia con lesiones queratolíticas.
- **Queratodermia *punctata*.** Presenta múltiples lesiones hiperqueratósicas amarillentas y duras en palmas y plantas. Es un trastorno genético de herencia autosómica dominante.
- **Síndrome del nevus basocelular.** Pequeñas úlceras en palmas y plantas con base eritematosa que suelen ser dolorosas.

El tratamiento de elección de la queratolisis *punctata* consiste en la administración de antibióticos tópicos, como el ácido fusídico, la mupirocina, la eritromicina o la clindamicina que se mantienen durante 2 o 3 semanas, asociado a medidas higiénicas preventivas para evitar recidivas. Como alternativa se pueden emplear antibióticos sistémicos en caso de lesiones cutáneas extensas, y en casos rebeldes de hiperhidrosis se puede aplicar toxina botulínica<sup>(7)</sup>. El pronóstico es excelente, y las lesiones suelen desaparecer en tres o cuatro semanas<sup>(8)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de un adolescente varón de 13 años que ingresa en época estival para estudio de una primera crisis convulsiva no sintomática aguda. Durante el ingreso se objetiva mal olor podálico, por lo que se examinan las plantas de los pies, encontrándose lesiones cutáneas crateriformes de coloración marrón. El paciente, que practica remo deportivo, no presenta antecedentes personales ni familiares de interés, está correctamente vacunado y no refiere alergias medicamentosas ni alimentarias.

En la exploración física se aprecian placas superficiales queratolíticas e hiperpigmentadas, formadas por la confluencia de múltiples lesiones circunferenciales de pocos milímetros de diámetro. Las lesiones se objetivan en las zonas de mayor presión de la superficie plantar y su disposición era bilateral y simétrica (figuras 1 y 2). No asocia onicopatía ni lesiones cutáneas a otro nivel.

El paciente refiere hipersudoración con mal olor podálico y contacto frecuente con el agua, pero no sabe precisar el tiempo de evolución de las lesiones ni de la clínica. Tampoco refiere antecedentes de aplicación de ninguna crema ni otros productos en los pies. No presenta dolor, ni sensación de quemazón al caminar, ni otra sintomatología añadida.

Ante la clínica y los factores de riesgo (deportista de remo, adolescente, varón y época estival) se realiza el diagnóstico clínico de queratolisis *punctata*. Se pauta tratamiento con eritromicina tópica dos veces al día, durante tres semanas y se aconseja lavado diario de los pies con secado cuidadoso, cambio diario de calzado y uso de calcetines de algodón. Tras el tratamiento, se constata la resolución del cuadro, con la desaparición de las lesiones queratolíticas y de la bromhidrosis.

## DISCUSIÓN

El paciente es un varón deportista en edad juvenil y presenta las lesiones descritas en época estival, siendo todas ellas características típicas de esta entidad, tal y como se describe en la literatura<sup>(1,2,3)</sup>. Además, muestra la tríada clínica descrita en esta patología: lesiones cutáneas, hiperhidrosis y bromhidrosis.

La queratolisis *punctata* es una entidad frecuente en la práctica clínica, estimándose una prevalencia del 1-2% en zonas tropicales, y de hasta el 13% de los atletas en Gran Bretaña<sup>(2)</sup>. Aun así, se considera una patología infradiagnosticada, debido tanto al desconocimiento de la misma, siendo a menudo confundidas con infecciones fúngicas,



**Figura 1.** Cara plantar de ambos pies, donde se aprecian, en las zonas de presión, lesiones circulares deprimidas hiperpigmentadas, resultado de la confluencia de múltiples lesiones milimétricas. Esther Pitarch Roca. Orientación vertical.



**Figura 2.** Detalle de la figura anterior que muestra la cara plantar del talón izquierdo, donde se puede apreciar alguna lesión queratolítica aislada sin llegar a confluir. Esther Pitarch Roca. Orientación vertical.

como a la falta de consulta por parte de los pacientes. En lugar de buscar consejo médico, muchos pacientes con bromhidrosis podrían estar empleando cremas con acción antifúngica y antitranspirante, e incluso ungüentos, los cuales pueden agravar la maceración de la piel<sup>(9)</sup>.

Por otra parte, a pesar de no revestir gravedad, esta entidad puede tener un impacto negativo significativo en la calidad de vida de los pacientes. Por todo ello, y por presentar un pronóstico excelente con el tratamiento adecuado, es importante conocer esta patología y sus manifestaciones clínicas. De esta forma se podrá comenzar con un tratamiento correcto precozmente, evitando las consultas repetidas y las pruebas complementarias innecesarias.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Blanco J, García González V. *Queratolisis punctata*. Guía-ABE. Infecciones en pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [Internet]; 2014 [consultado el 31 de julio de 2019]. [Disponible en <http://www.guia-abe.es>].
2. García-Cuadros R, Figueroa-Núñez del Prado Y. Abanico clínico de la queratolisis *punctata*. *Dermatol Perú*. 2006; 16(3): 233-8.
3. Martínez Blanco J, García González V. *Queratolisis punctata*: conocer es diagnosticar. *Form Act Pediatr Aten Prim*. 2013; 6(4): 266-9.
4. Pratenda G, Carlesimo M, Prantenda G, Abruzzese C, Grimaldi M, De Micco S, et al. Pitted keratolysis, erythromycin and hyperhidrosis. *Dermatologic Therapy*. 2014; 27: 101-4.
5. Makhecha M, Dass S, Singh T, Gandhi R, Yadav T, Rathod D. Pitted keratolysis – a study of various clinical manifestations. *International Journal of Dermatology*. 2017; 1-7.
6. Law RWY, So E, Chu AKC, Logan DB. Pitted keratolysis: a case report and review of current literature. *Proceedings of Singapore Healthcare*. 2019; 28(1): 71-3.
7. Bristow IR, Lee YL. Pitted keratolysis: a clinical review. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2014; 104(2): 177-82.
8. Fernández-Crehuet P, Ruiz-Villaverde R. Pitted keratolysis: an infective cause of foot odour. *CMAJ*. 2015; 187(7): 519.
9. Kaptanoglu AF, Yuksel O, Ozyurt S. Plantar pitted keratolysis: a study from non-risk groups. *Dermatology Reports*. 2012; 4: 14-6.

# Síndrome de Jacobsen (delección 11q): a propósito de un caso

S. Congost Marín<sup>(1)</sup>, P. Sanz de Miguel<sup>(1)</sup>, M. Vara Callau<sup>(2)</sup>, P. Lalaguna Mallada<sup>(3)</sup>, B. Chapí Peña<sup>(4)</sup>.

<sup>(1)</sup> Servicio de Pediatría. Hospital San Jorge de Huesca

<sup>(2)</sup> Servicio de Pediatría. Hospital Miguel Servet de Zaragoza

<sup>(3)</sup> Servicio de Pediatría. Hospital de Barbastro

<sup>(4)</sup> Servicio de Pediatría. Hospital Reina Sofía de Tudela

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2020; 50: 139-142]

## RESUMEN

El síndrome de Jacobsen es una cromosomopatía infrecuente, causada por una delección parcial en la región terminal del brazo largo del cromosoma 11. Los pacientes con este síndrome presentan un amplio espectro de rasgos fenotípicos. Lo más característico es el retraso psicomotor, retraso del crecimiento y la dismorfia facial típica<sup>(1)</sup>. Más del 50% tiene defectos cardíacos congénitos graves, y las infecciones recurrentes respiratorias son frecuentes. Otras anomalías incluyen trastornos hematológicos, principalmente la trombopenia; defectos renales, genitourinarios y gastrointestinales<sup>(2)</sup>. Son, por lo general, casos esporádicos. Presentamos el caso de una niña de 4 años con antecedentes de prematuridad, retraso psicomotor moderado y pondoestatural, trombopenia en periodo neonatal y CIV. Tiene rasgos craneofaciales típicos del síndrome de Jacobsen. En el estudio genético realizado se encontró un cariotipo 46XX, del(11) (q24.1-q25), que confirmó el diagnóstico.

## PALABRAS CLAVE

Síndrome de Jacobsen, delección 11q, cardiopatía congénita, malformaciones nefrourológicas.

## *Jacobsen syndrome (deletion 11q): about a case*

### ABSTRACT

*Jacobsen syndrome is an uncommon chromosomopathy, caused by a terminal deletion of the long arm of chromosome 11. The main clinical features are psychomotor and growth retardation, trigonocephaly and characteristic facial dysmorphism, but there are many associated alterations.*

*The craniofacial dysmorphism is characterized by trigonocephaly, hypertelorism, palpebral antimongoloid clefts, epicanthus, ptosis, broad nasal bridge, anteverted nostrils, fine upper lip, V-shaped mouth, and ogival palate. More than 50% have severe congenital heart defects, and recurrent respiratory infections are frequent. Other associated anomalies include renal, genitourinary, hematological and gastrointestinal defects. Most cases are sporadic and of unknown cause. We present the case of a 4-year-old girl with a history of prematurity, thrombocytopenia and interventricular communication who presented typical craniofacial features of Jacobsen syndrome, with moderate and constitutional psychomotor retardation. In the study carried out, a 46XX karyotype was found, del(11) (q24.1-q25) that confirmed the diagnosis.*

### KEYWORDS

*Jacobsen Syndrome, deletion 11q, congenital heart disease, Congenital anomalies of the Kidney and urinary tract (CAKUT).*

**Correspondencia:** Sofía Congost Marín  
Hospital General San Jorge, Servicio de Pediatría  
Avda. Martínez de Velasco, 36. 22004 Huesca (España)  
Teléfono: (+34) 974 24 70 00  
scongostm@salud.aragon.es  
Recibido: junio de 2019. Aceptado: noviembre de 2019

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Jacobsen es una cromosopatía poco frecuente, causada por una deleción terminal del brazo largo del cromosoma 11. Los principales rasgos clínicos son retraso psicomotor y del crecimiento, trigonocefalia y dismorfia facial característica, además de otras anomalías congénitas asociadas<sup>(1)</sup>.

En 1973, el genetista danés Petrea Jacobsen describió por primera vez a un paciente con características dismórficas, cardiopatía congénita y discapacidad intelectual que presentaba una supresión terminal al final del brazo largo del cromosoma 11 (11q). Desde entonces, más de 200 pacientes han sido descritos<sup>(3)</sup>. La incidencia estimada es de 1/100.000 nacimientos. Es más común en niñas que en niños, ratio 2:1<sup>(4)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una niña de 4 años de edad controlada desde el periodo neonatal por retraso psicomotor y convulsiones, con facies peculiar. Sin antecedentes familiares de interés. Primera hija de padres sanos, la madre de 19 años.

Como antecedentes personales destaca prematuridad de 36 semanas, peso 2.140 g y talla 44,5, adecuados a la edad gestacional, Apgar 9/10, ectasia piélica derecha leve (diagnóstico prenatal), CIV perimembranosa subaórtica con hipertensión pulmonar al nacimiento. Presenta plaquetopenia aloimmune sin objetivarse anticuerpos maternos en periodo neonatal.

A los 2 años presentó una crisis tónico-clónica generalizada en contexto de gastroenteritis y posteriormente otros dos episodios de movimientos tónico-clónicos generalizados.

En la exploración física, peso y talla están en p5, tiene fenotipo peculiar (figuras I y II), con frente amplia, hipertelorismo, narinas anchas, raíz nasal ancha, raíz de pelo posterior, angioma plano centofacial y estrabismo convergente. En la exploración neurológica a los 5 años llama la atención la hipertoniá de gemelos, ROT aumentados, sin aumento de área reflexógena, no espasticidad y marcha normal.

Tiene retraso psicomotor manifestado desde los primeros meses de vida, retraso en el sostén cefálico, sedestación al año de vida, marcha autónoma a los 23 meses, a los 4 años pronuncia palabras sueltas, la comprensión oral es adecuada, aunque responde con monosílabos. Tiene dificultad para la manipulación fina.



Figura I. Paciente de 7 años con fenotipo Jacobsen



Figura II. Visión lateral de nuestra paciente.



Se pide análisis genético para completar el estudio de retraso psicomotor y fenotipo peculiar, se solicitan Arrays CGH (hibridación genómica comparada) encontrándose una delección terminal en el brazo largo del cromosoma 11, afectando a las bandas cromosómicas 11q24.1-q25, que altera la dosis de más de un centenar de genes (S. Jacobsen), asociada a RPM, anomalías cardíacas, función plaquetaria anormal y fenotipo peculiar. Se solicita estudio genético familiar, que fue normal.

En el seguimiento posterior se aprecia moderado retraso psicomotor. La paciente es controlada en el Servicio de Rehabilitación y Atención Temprana. Controles cardiológicos normales. Ha presentado de manera intermitente anemia ferropénica, sin volver a manifestar trombopenia.

## DISCUSIÓN

La zona terminal del 11q incluye más de cien genes. Diversos puntos de rotura pueden originar gran variabilidad fenotípica. Sin embargo, la ausencia de la subbanda q24.1 parece ser crítica para la expresión del síndrome de Jacobsen, pues delecciones distales a este punto producen un fenotipo diferente. No obstante, existen distintos fenotipos, incluso entre pacientes con un punto de rotura común, lo que implicaría la existencia de otros factores influyentes, como genes moduladores a distancia y factores ambientales. Por otro lado, la mayor parte de los pacientes son mujeres y los diferentes puntos de rotura parecen asociarse preferentemente con un determinado origen parental<sup>(1)</sup>. El 85% se debe a mutaciones de novo; el resto se debe a traslocaciones familiares balanceadas.

El tamaño de las delecciones va desde los 7 a los 16 Mb, con la eliminación de múltiples genes que contribuyen al fenotipo clínico, es decir, compatible con un trastorno genético contiguo<sup>(5)</sup> o síndromes por microdelección; la mayor parte causa manifestaciones desde la infancia y provoca, entre otros síntomas, retraso en el desarrollo mental. Así, los pacientes con delecciones terminales más pequeñas, se puede considerar que tienen un fenotipo de «síndrome de Jacobsen parcial». Se ha relacionado la pérdida del gen FLP-1 con la alteración plaquetaria del síndrome de Paris-Trousseau<sup>(3)</sup>, el gen RICS (ARHGAP32) con el autismo y la inmunodeficiencia con el gen ETS1, que también se relacionó con la cardiopatía junto con otros genes. El grado de retraso mental se corresponde con el tamaño de la delección.

Los rasgos clínicos más frecuentes son la dismorfia craneofacial, que se caracteriza por trigonocefalia, hiper-

telorismo, hendiduras palpebrales antimongoloides, epicantho, ptosis, puente nasal ancho, narinas antevertidas, labio superior fino, boca en V y paladar ojival, así como anomalías en las manos como la sindactilia. También se asocia, como nuestro caso, a retraso psicomotor moderado-grave. Menos del 3% tiene un desarrollo normal. El grado de deficiencia mental, ya comentado, se relaciona directamente con el tamaño de la delección. Además, otros pacientes manifiestan problemas de comportamiento, el más frecuente es el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, y también autismo. Las convulsiones se han descrito aunque son infrecuentes. El peso y la talla se encuentran por debajo del P10 hasta en el 75% de los casos.

Otras malformaciones asociadas son las cardíacas, en un 56%. Las más frecuentes son defectos del septo ventricular y malformaciones obstructivas del corazón izquierdo. La hipoplasia de cavidades izquierdas ocurre en un 5% de casos. A nivel gastrointestinal ocurren, en un 18%, estenosis de píloro y anomalías anales. También aparecen anomalías funcionales, como dificultad para la alimentación y estreñimiento. A nivel genitourinario se registran displasia renal, doble uréter o hidronefrosis<sup>(6)</sup>.

Más del 90 por ciento de estos pacientes tiene síndrome de Paris-Trousseau, caracterizado por trombocitopenia y disfunción plaquetaria. Presentan una trombopenia neonatal que generalmente se normaliza con el tiempo, persistiendo la disfunción plaquetaria, caracterizada por plaquetas gigantes con gránulos alfa<sup>(7)</sup>. Por tanto, en estos pacientes con varias comorbilidades asociadas es necesario un tratamiento multidisciplinar (cardiología, hematología...).

La mortalidad durante los 2 primeros años hasta en el 20% de los casos es debida a malformaciones cardíacas, aunque también se debe a complicaciones por la trombocitopenia. Los pacientes que sobreviven a este periodo tienen una esperanza de vida que desconocemos en este momento.

## CONCLUSIONES

El diagnóstico del síndrome de Jacobsen incluye el examen físico y la historia clínica, basado en el retraso psicomotor, el dismorfismo facial y la aparición de trombocitopenia. El análisis citogenético confirmará la delección del cromosoma 11.

El conocimiento de este síndrome facilita la búsqueda de patología asociada, principalmente cardíaca que es la

principal causa de muerte en los primeros años, por lo que puede ayudar a mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes. Realizar un ecocardiograma, una ecografía renal, análisis de la función plaquetaria y evaluaciones del desarrollo neurológico completarán la evaluación de estos pacientes.

La realización de estudio genético en los casos de retraso psicomotor asociado a fenotipo peculiar permite confirmar el diagnóstico de estos pacientes y el asesoramiento genético pertinente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández N, Prieto S, Ibáñez A, Fernández B, López J, Fernández T. Deleción terminal del 11q (síndrome de Jacobsen) asociada a atresia duodenal con páncreas anular. *An Esp Pediatr*. 2002; 57(3): 249-52.
2. Bacino CA Síndromes de microdeleción (cromosomas 1 a 11): Uptodate. 2019 [consulta el 29 de septiembre de 2019]. Disponible en [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
3. Favier R, Akshoomoff N, Mattson S, Grossfeld P. Jacobsen syndrome: advances in our knowledge of phenotype and genotype. *Am Gener Part C*. 2015; 169: 239-50.
4. Mattina T, Perrota CS, Grossfeld P. Jacobsen syndrome. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2009; 4: 9.
5. Herencia mendeliana en línea en el hombre, OMIM®. Universidad Johns Hopkins, Baltimore, MD. Número MIM: {# 147791}; {08/05/2013}; URL de la World Wide Web: <https://omim.org/>
6. Ye M, Xu L, Fu M, Chen D, Mittina T, Zufardi O, et al. Gene-targeted deletion in mice of the Ets-1 transcription factor, a candidate gene in the Jacobsen syndrome kidney «critical región», causes abnormal kidney development. *Am J Med Genet*. 2019; 179 A: 71-7.
7. Grossfel P. Brain hemorrhages in Jacobsen syndrome: a retrospective review of six cases and clinical recommendations. *Am Genet Part A*. 2017; 173: 667-70.

# Trastorno paroxístico no epiléptico neonatal

M. López Úbeda, J. García Dihinx Villanova, M. P. Sanz de Miguel, J. Calvo Aguilar

Servicio de Pediatría del Hospital San Jorge de Huesca

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2020; 50: 143]

Recién nacida de 5 días de vida que presenta desde las 48 horas de vida episodios paroxísticos bruscos durante el sueño de mioclonias bilaterales repetitivas localizadas principalmente en porciones distales de las cuatro extremidades con una duración de hasta 30 minutos (vídeo). Ceden en la vigilia. Embarazo, parto y periodo perinatal sin incidencias. Exploración neurológica normal. Se realiza ecografía transfontanelar, vídeo-electroencefalograma intercrítico y crítico normal. Tóxicos en orina y analítica sanguínea neurometabólica completa normal. Ante esta clínica y los exámenes complementarios normales se etiqueta de trastorno paroxístico no epiléptico tipo mioclonias neonatales benignas del sueño. Presenta disminución en frecuencia e intensidad al final del primer mes de vida, con desarrollo psicomotor normal.

Las mioclonias neonatales benignas del sueño se caracterizan por sacudidas musculares repetitivas de extremidades, principalmente de los miembros superiores, que se observan en recién nacidos sanos únicamente durante el sueño y son de curso benigno. Se presentan sobre todo durante el sueño no REM, con estudios electroencefalográficos normales. Los episodios se inician en la primera semana de vida y desaparecen espontáneamente entre el 2.º y 7.º mes de vida (de media generalmente en torno a los 3 meses de vida). Los pacientes presentan un desarrollo psicomotor normal.

Es importante conocerlas para poder realizar un correcto diagnóstico diferencial con los trastornos epilépticos. Se trata de un fenómeno transitorio que no requiere medicación. Su reconocimiento y el diagnóstico diferencial con otros movimientos anormales en el periodo neonatal son cruciales para evitar medicaciones y estudios innecesarios.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Maurer VO, Rizzi M, Bianchetti MG, Ramelli GP. Benign neonatal sleep myoclonus: a review of the literature. *Pediatrics*. 2010; 125: e919-24.
2. Caraballo R, Yépez I, Cersósimo R, Fejerman N. Mioclonias neonatales benignas del sueño. *Rev Neurol*. 1998; 26: 540-4.
3. Fernández-Álvarez E. Transient benign paroxysmal movement disorders in infancy. *Eur J Paediatr Neurol*. 2018; 22: 230-7.

**Correspondencia:** Marta López Úbeda  
 Servicio de Pediatría. Hospital San Jorge de Huesca  
 Avda. Martínez de Velasco, 36. 22004 Huesca  
 marta.lopez.ubeda@gmail.com  
 Recibido: junio de 2020. Aceptado: julio de 2020.





# Análisis de los casos de dolor abdominal remitidos a consulta de Gastroenterología Pediátrica durante 2018

M. Kortabarría Elguero, I. García Muga, A. Ibiricu Lecumberri, S. Chica Martínez, L. López Fernández, D. Viguera Elías

---

Hospital San Pedro, Logroño

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2020; 50: 144]

## INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal genera una elevada demanda asistencial. Las causas orgánicas son infrecuentes siendo la anamnesis y la exploración física claves para la orientación diagnóstica.

El objetivo fue revisar los casos de abdominalgia remitidos a consulta de Gastroenterología, las PC realizadas y su necesidad o utilidad para los diagnósticos.

## MÉTODO

Se realizó un análisis descriptivo retrospectivo de los casos durante el 2018, quedando excluidas las sospechas o diagnósticos de enfermedad celiaca e inflamatoria intestinal.

## RESULTADOS

Se incluyeron 48 pacientes con una media de edad de 9,5 años, siendo un 60% niñas.

El 45% tenían una ecografía abdominal normal en todos los casos.

La mitad de los pacientes presentaba despistaje de infección por *H. Pylori*. Se encontraron 10 resultados positivos que recibieron tratamiento, con mejoría completa de la sintomatología tras comprobar su erradicación.

El 25% fueron dados de alta en la 1.ª visita sin necesidad de estudios complementarios adicionales.

El diagnóstico más frecuente (62,5%) fue el de trastorno digestivo funcional (TDF), en 30 de los pacientes (11 dolor abdominal, 11 estreñimiento, 5 dispepsia y 3 síndrome del intestino irritable).

5 pacientes fueron diagnosticados de trastorno de ansiedad/depresión con somatizaciones precisando seguimiento por Salud Mental Infantil.

## CONCLUSIONES

Los nuevos criterios ROMA IV y su conocimiento evitan actuaciones costosas e innecesarias. No se recomienda la búsqueda de infección por HP en niños con dolor abdominal funcional. El componente emocional tiene una elevada relevancia en los TDF. Su detección y manejo es fundamental en estas situaciones ante un aumento progresivo de los problemas psicosociales infantiles.

# Meningoencefalitis tuberculosa: a propósito de un caso

A. Ibiricu Lecumberri, I. de la Iglesia Nagore, M. Kortabarria Elguero, D. Viguera Elías,  
M. Salva Arteaga, M.<sup>a</sup> Y. Ruiz del Prado

Servicio de Pediatría. Hospital San Pedro, Logroño

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2020; 50: 145]

## INTRODUCCIÓN

La meningoencefalitis tuberculosa es una entidad poco frecuente en pediatría, aunque asocia una elevada morbimortalidad.

## CASO CLÍNICO

Niño de 16 meses que ingresa en Pediatría para estudio de fiebre y vómitos aislados de 8 días de evolución.

Febril durante todo el ingreso, presenta vómitos no proyectivos, buen estado general, meníngeos negativos. Se amplía estudio de fiebre de origen desconocido con analíticas y cultivos de sangre y orina, serologías para virus y bacterias, radiografía de tórax, ecografía abdominal y ecocardiograma; sin hallazgos.

El noveno día de ingreso (17 días desde el inicio de la clínica), pendiente lectura de Mantoux, puesto 24 h antes; presenta hipertensión arterial en P99 y bradicardia de 80 lpm, por lo que, dada la persistencia de fiebre y

vómitos, se sospecha hipertensión intracraneal objetivándose en TAC cerebral una leve dilatación del sistema ventricular. Desestimada la realización de punción lumbar, se administra dosis de cefotaxima y aciclovir y se decide traslado a UCI pediátrica objetivándose Mantoux inducido a las 48 h y realizándose punción lumbar con proteinorraquia y PCR M. tuberculosa complex positiva. No precisa drenaje ventrículo-peritoneal. Se inicia cuádruple terapia antituberculosa y se realiza estudio de extensión objetivándose tuberculosis ganglionar en TC pulmonar.

## COMENTARIOS

- En el estudio de fiebre de origen desconocido es importante seguir los escalones de pruebas diagnósticas necesarias, así como la clínica asociada.
- La hipertensión intracraneal y fiebre deben orientarnos a un proceso obstructivo de LCR, que puede ser secundario a una meningoencefalitis, sin olvidar la tuberculosis como causa cuando la clínica es tan larvada.

# La psoriasis como diagnóstico diferencial ante patologías cutáneas del área del pañal

---

M. Salvá Arteaga, I. Sáenz Moreno, I. de la Iglesia Nagore, A. Ibiricu Lecumberri, M. Kortabarria Elguero, L. López Fernández

---

Hospital San Pedro, Logroño

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2020; 50: 146]

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad cutánea eritematoescamosa más frecuente en niños es la psoriasis, entidad inflamatoria crónica que cursa con lesiones papuloeritematosas descamativas, de extensión y gravedad variables. Puede suponer para el pediatra un importante reto diagnóstico.

## CASO CLÍNICO

Lactante de dos meses que presenta placa eritematosa brillante como un collarite cervical y eritema del pañal con lesiones satélites de semanas de evolución. Interpretado como intertrigo candidiásico sobreinfectado y candidiasis del pañal, se trata con miconazol tópico y cloxacilina oral, resolviéndose.

Presenta empeoramiento agudo de las lesiones al suspenderlo. Reingresa para tratamiento hospitalario. Se realiza estudio de inmunidad normal. Se pautan fluconazol oral, miconazol e hidrocortisona tópicos, pendiente de cultivos. Aparece exantema papular descamativo no confluyente en el tronco y región pretibial y eccema descamativo en cejas, cuero cabelludo y región retroauricular.

Sospechándose sobreinfección bacteriana, se reintroduce cloxacilina oral.

Inicialmente empeora. Se realiza biopsia cutánea, planteándose psoriasis y dermatitis seborreica en el contexto de candidiasis como diagnósticos diferenciales. Se añaden neomicina, triamcinolona, nistatina y queratolítico tópicos, manteniendo cloxacilina oral. La resolución es casi completa en 7 días.

En cultivo cutáneo se aisló *Streptococcus pyogenes*, siendo la biopsia cutánea compatible con psoriasis.

## COMENTARIOS

La psoriasis debe ser tenida en cuenta como diagnóstico diferencial, en las afecciones eritematodescamativas de la zona genital, junto a patologías más frecuentes, como la dermatitis por *Candida*. Conviene puntualizar dos aspectos concretos: la presentación típica en menores de 2 años sobre la zona del pañal y la capacidad de ser desencadenada por infecciones bacterianas, típicamente por *Streptococcus pyogenes*, tal como refleja el caso descrito.

# Colestasis neonatal. Síndrome de Alagille

R. Úbeda Trujillo, Y. Tormo Sempere, R. Pinillos Pisón, M. Martínez Moral, S. Torres Claveras, I. Ros Arnal, R. Fernández Atuan,

Hospital San Pedro. Logroño

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2020; 50: 147]

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Alagille se caracteriza por la asociación de colestasis por disminución de conductos biliares intrahepáticos, alteraciones cardíacas (la más frecuente, estenosis pulmonar periférica), alteraciones vertebrales («vertebras en mariposa»), oculares (embriotoxón posterior) y facies peculiar. Incidencia de 1/70.000-100.000 recién nacidos vivos. Se debe a una mutación en el gen JAG1 del cromosoma 20 (90% de los casos).

## CASO CLÍNICO

Lactante de 35 SEG, PRN 2740g y Apgar 3/5, que ingresa a las 48 horas de vida con diagnóstico previo de hipoxia perinatal e hipertensión pulmonar, debutando con colestasis en la primera semana de vida. Se objetiva aumento de bilirrubina total con más de un 50% a expensas de bilirrubina directa junto con un incremento de transaminasas sin otros signos de insuficiencia hepática. Ante

colestasis persistente, se amplía estudio evidenciándose estenosis de ramas pulmonares y embriotoxón posterior. En colangio-RMN se objetivan hallazgos compatibles con atresia de vías biliares que no se confirman en laparotomía exploradora. Ante los hallazgos descritos, se confirma la sospecha de síndrome de Alagille con genética positiva para la mutación c.3003\_3006dupGCTT p. (Glu1003Leufs\*10) en exón 24 del gen JAG1.

## COMENTARIOS

- Importancia de un correcto diagnóstico diferencial de forma precoz.
- Necesidad de un seguimiento estrecho por la posibilidad de desarrollar fibrosis portal severa o cirrosis biliar.
- No existe tratamiento específico debiendo asegurarse un adecuado soporte nutricional y manejo del síndrome colestásico.

# Mi niña ha pescado una bacteria

---

N. M. Dadlani Dadlani, D. C. Pestana Gallardo, L. Belenguer Pola, E. Borque Navarro, F. J. Castillo García, S. Duce Camacho, J. M. Mengual Gil

---

Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2020; 50: 148]

## INTRODUCCIÓN

La gastroenteritis aguda supone una causa frecuente de consulta en Atención Primaria. Dado que, en su mayoría son causadas por virus, su investigación microbiológica se hace excepcional, siendo las bacterias más frecuentes el *Campylobacter* y la *Salmonella*, que rara vez precisan tratamiento. El objetivo del estudio microbiológico en nuestro caso era descartar, dada la edad de la paciente, que el origen de dicho microorganismo proviniera de la leche de fórmula y estuviéramos, por tanto, ante una intoxicación alimentaria y un posible brote epidémico.

## CASO CLÍNICO

Presentamos a una lactante de 5 meses que acude a su pediatra de Atención Primaria por deposiciones diarreicas de varios días de evolución, de aspecto amarillento y con contenido mucoso. Afebril. No presenta otra clínica asociada. Ambiente epidémico familiar negativo. A la exploración presenta TEP estable con constantes norma-

les, adecuada ganancia ponderal y exploración abdominal dentro de la normalidad. Se solicita coprocultivo, en el que se aísla *Aeromonas caviae* y, dado que su reservorio son los animales acuáticos y las sanguijuelas, se reinterroga a la familia quien afirma tener una pecera en la que se han muerto tres peces. Se pauta tratamiento antibiótico con azitromicina según antibiograma y se solicita una muestra del agua de la pecera para su estudio, siendo el resultado positivo para el aislamiento de aeromonas, descartando su presencia en la leche de fórmula.

## COMENTARIOS

El género *Aeromonas spp.* comprende un grupo de bacilo gramnegativos autóctonos de ambiente de agua salada y dulce. Su reservorio son los animales acuáticos y las sanguijuelas y se puede aislar en grifos de agua corriente, dando lugar a brotes epidémicos. El conocimiento epidemiológico es fundamental, así como realizar una anamnesis dirigida de posibles fuentes de contagio para limitar la exposición y controlar el brote.

# ¿Hasta dónde llega la autoinmunidad?

A. Revuelta Cabello, M. P. Collado Hernández, A. Escribano García, L. González Gayán, C. Laliena Oliva

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2020; 50: 149]

## INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de una paciente con trombopenia inmune primaria crónica de tórpida evolución, con antecedentes de vitíligo, celiaquía e hipotiroidismo autoinmune.

## CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente mujer de 13 años con antecedentes de vitíligo, celiaquía e hipotiroidismo autoinmune desde los 7 años. A la complejidad de la patología autoinmune que presenta se añade una problemática social importante con muy mala adherencia terapéutica y absentismo en las consultas externas. En 2018 comenzó a presentar episodios de trombopenia inmune primaria (PTI) desarrollando finalmente una PTI crónica. Ha requerido múltiples ingresos y tratamientos de primera, segunda y tercera línea sin conseguir una estabilidad clínica y analítica. Actualmente está en tratamiento con los nuevos

agonistas del receptor de trombopoyetina (romiplostim) y micofenolato.

Parece razonable pensar que entre todas sus patologías de índole autoinmune pueda existir un nexo de unión. El síndrome poliglandular autoinmune se caracteriza por la asociación de enfermedades del sistema endocrino y otras de origen autoinmune. Concretamente, en el caso de nuestra paciente se trata de un síndrome poliglandular tipo el 3, que incluye las patologías nombradas anteriormente.

## COMENTARIOS

Se trata de un síndrome complejo con una gran carga de autoinmunidad. Es fundamental un control estrecho de la paciente tanto para controlar la estabilidad clínica como para anticiparnos a las posibles complicaciones que pueda desarrollar.

# Síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico vinculado a SARS-CoV-2: a propósito de un caso

---

L. López Fernández, M. Salvá Arteaga, M. Kortabarria Elguero, M. de Pablo de las Heras, I. Sáenz Moreno, M.Y. Ruiz del Prado

---

Hospital San Pedro. Logroño

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2020; 50: 150]

## INTRODUCCIÓN

Los datos actuales sobre la infección por SARS-CoV-2 en pediatría reflejan que cursa mayoritariamente con sintomatología leve. Recientemente ha sido descrito el síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico vinculado a SARS-CoV-2 (SIM-PedS), cuadro grave que constituye un reto diagnóstico y terapéutico.

## CASO CLÍNICO

Varón 9 años, previamente sano. Presenta vómitos, diarreas, dolor abdominal y fiebre de 72 horas de evolución. Padres con infección por SARS-CoV-2 un mes antes. Estado general afectado, dudosa defensa abdominal, constantes y analítica normales, salvo PCR 142 mg/L, SARS-CoV-2 negativo, Rx tórax-abdomen normales, ecografía abdominal que muestra adenopatías y edema de asas.

Tras 48 horas, empeoramiento clínico: mayor defensa abdominal, Blumberg positivo, trombopenia, leucopenia, PCR 247 mg/L, procalcitonina 23,22 ng/mL. Se pautan cefotaxima y metronidazol. En TC toraco-abdominal infiltrados pulmonares bilaterales compatibles con neumonía SARS-CoV-2, derrame pleural y dilatación ventricular

derecha. Nueva PCR SARS-CoV-2 positiva. Inicia disnea, opresión centro-torácica, signos de *shock* con hipotensión, taquicardia e hipoxemia progresivas. Se administra fluido-terapia precisando dopamina en perfusión. Se sustituye antibioterapia: piperacilina-tazobactam y clindamicina. Se añaden hidroxiclороquina, tocilizumab y azitromicina.

En analítica proBNP 20404 pg/mL, LDH 502 U/L, dímero-D 6016  $\mu$ g/L, fibrinógeno 578 mg/dL. Empeoran distrés respiratorio y necesidades de oxígeno, decidiéndose intubación orotraqueal y traslado a UCI pediátrica. Permanece 14 días intubado y con soporte inotrópico, con disfunción biventricular. Normalidad de la función cardíaca al alta (ecocardiografía y cardi resonancia) y neumopatía restrictiva persistente.

## COMENTARIOS

El SIM-PedS vinculado a SARS-CoV-2 presenta menos síntomas respiratorios y más afección digestiva y hemodinámica que la COVID-19. Puede simular *shock* tóxico, miocarditis aguda o enfermedad de Kawasaki. Es importante reconocerlo, dada su grave y rápida evolución, precisando en más de la mitad de ocasiones soporte vasoactivo e ingreso en las UCI pediátricas.

# Síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico post-COVID

R. Romero Gil, S. Kanaan Leis, A. Peña Busto, S. Ortiz Madinaveitia, I. Cartagena Rodríguez, M. L. Serrano Madrid

Servicio Pediatría. Hospital Santa Bárbara, Soria

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2020; 50: 151]

Hasta el momento actual, las publicaciones nacionales e internacionales avalan que las manifestaciones clínicas de la infección por SARS-CoV-2 parecen ser menos frecuentes y graves en niños que en adultos; sin embargo, se ha descrito un cuadro clínico inflamatorio, de intensidad variable (con algunos casos muy severos), secundario a la infección por este coronavirus en pacientes pediátricos, denominado síndrome inflamatorio multisistémico (SIM-PedS), de aparición generalmente posinfecciosa, cuyas características son fiebre mantenida, afección de múltiples órganos y sistemas, elevación de marcadores inflamatorios, junto a evidencia o alta sospecha de infección reciente o concurrente por SARS-CoV-2.

Debemos mantener un alto nivel de alerta para poder diagnosticarlo precozmente, conociendo la definición de caso sospechoso, participación multidisciplinaria en su tratamiento e iniciar una estrategia terapéutica rápida.

Presentamos el caso de una niña de 4 años de edad con dicha entidad, de inicio un mes después de ser

diagnosticada de infección por SARS-COV-2. Presentó clínica compatible con SIM-PedS forma *Kawasaki like*, con datos sugestivos de mal pronóstico, junto a alteraciones analíticas que demostraban afección cardiológica moderada, sin afección ecocardiográfica aparente. La evolución final fue favorable tras instauración de tratamiento con gammaglobulina, corticoide endovenoso y ácido acetilsalicílico de forma precoz, complementándose posteriormente con heparina de bajo peso molecular.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso nacional sobre diagnóstico, estabilización y tratamiento del síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico vinculado a SARS-CoV-2 (SIM-PedS) - AEP-SEIP-SEUP-SECIP-SEPHO-SERPE-SECARDIOPED.
2. Documento de manejo clínico del paciente pediátrico con infección por SARS-CoV-2. Actualización 7/10/2020 - AEP-SEIP-SEUP-SECIP.



# El SARS-CoV-2 y sus efectos a medio y largo plazo en la población pediátrica: no todo es el síndrome inflamatorio multisistémico

Á. Navarro Rodríguez-Villanueva, B. Romera Santa Bárbara, J.A. Parra Formento, C. Martínez Andaluz, S. Gallego Vela

Hospital Ernest Lluch Martin, Calatayud. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2020; 50: 153]

## INTRODUCCIÓN

A finales de 2019, se describió por primera vez en Wuhan (Hubei, China) un tipo de coronavirus (SARS-CoV-2), generando una pandemia que a finales de 2020 ha ocasionado cerca de millón y medio de muertes oficiales en todo el mundo. La enfermedad por COVID-19 puede, en casos graves, producir neumonía, síndrome de dificultad respiratoria aguda, sepsis, *shock* y, finalmente, la muerte. En la población pediátrica hay una escasa incidencia (0,9%), con cuadros clínicos más leves, representando los menores de 15 años un 0,4% de los hospitalizados, un 0,7% de los ingresos en UCI y un 0,15‰ de los fallecidos.

Con el paso de los meses, se han ido describiendo signos y síntomas adicionales propios de esta enfermedad, además de posibles secuelas o efectos a largo plazo, habiendo algunos claramente definidos, mientras que otros aún están por esclarecer. A continuación, se explican dos cuadros clínicos poco descritos en la bibliografía, que podrían tener su relación con el SARS-CoV-2.

## CASOS CLÍNICOS

El primero es un paciente de 10 años que ingresa por cuadro de mialgias y artralgias migratorias independientes de movilización y astenia de 10 días de evolución. No presenta antecedentes familiares ni personales de interés, salvo infección por SARS-CoV-2 dos meses antes, que pasó de forma asintomática.

Los estudios realizados muestran una elevación de todos los parámetros inflamatorios con valores máximos: PCR 21,7 mg/dl (VN <0,5 mg/dl), VSG 82 mm (VN <15 mm), ferritina 1.090 ng/ml (VN 14-124 ng/ml) y fibrinógeno >700 mg/dl (VN 200-400 mg/dl). Presentaba también anemia normocítica y normocrómica, con Hb 9,5 g/dl (VN 13-17 g/dl), sin alteración de las otras series, descartando origen carencial, hemolítico y hemoglobinopatías. Se detectó una elevación de LDH hasta 584 U/l (VN 120-

300 U/l) e hipoalbuminemia de hasta 2,6 g/dl (VN 3,8-5,4 g/dl), sin proteinuria, siendo el resto del estudio de iones, perfil lipídico, hepático, función renal, enzimas cardíacas sin alteraciones.

Ante la persistencia y focalización del dolor en zona inguinal izquierda, se realizaron radiografías de tórax, pelvis y fémur izquierdo con resultado normal, ecografía abdominal con ligera esplenomegalia, TC abdomino-pélvico-femoral sin alteraciones, gammagrafía ósea con semiología normal y una RMN abdomino-pélvico-femoral que mostró imágenes compatibles con periostitis y fasciitis en ilion y fémur bilateral, con alguna imagen sugestiva de microinfartos óseos, predominantemente en el lado izquierdo.

Orientados por las imágenes, se lleva a cabo estudio de inmunoglobulinas con aumento de IgA de hasta 451 mg/dl (VN 53-204 mg/dl), con valores normales de IgG e IgM. El estudio serológico y de autoinmunidad no mostró resultados relevantes.

Ante la sospecha de cuadro vasculítico posinfeccioso, se inició tratamiento empírico con metilprednisolona a 1 mg/kg/día, además de tratamiento antiagregante con AAS 150 mg/día, con lo que hubo mejoría clínica y analítica. Actualmente, está asintomático, pendiente de repetición de RMN y ver comportamiento clínico tras retirada de la corticoterapia.

El segundo cuadro clínico es un compendio de tres pacientes de 3, 5 y 5 años, respectivamente, cuyo motivo de consulta es la polaquiuria, sin disuria ni poliuria, concomitante a la infección asintomática o paucisintomática por SARS-CoV-2. Uno de ellos está controlado por síndrome nefrótico con corticoterapia en pauta descendente estando estable en ese momento. Los otros dos pacientes no presentaban antecedentes de interés. En todos los pacientes se lleva a cabo un estudio de orina que descarta leucocituria, hematuria, proteinuria e hipercalcemia, presentando una osmolaridad urinaria en el rango de nor-

malidad. El resultado del urocultivo fue negativo en todos ellos. En dos de los niños se realizaron análisis de sangre sin resultados relevantes. En dos de los pacientes se resolvió espontáneamente la clínica a los 12 y 30 días de su inicio. En el otro, persiste la polaquiuria tras siete semanas de evolución.

### COMENTARIOS

La enfermedad por SARS-CoV-2 es un diagnóstico reciente, y de la que vamos aprendiendo conforme pasan los meses y aparecen estudios de las manifestaciones clínicas y de la evolución.

La vasculitis postinfecciosa tiene una fisiopatología poco comprendida; sin embargo, se sabe que están implicados mecanismos que incluyen lesiones vasculares re-

sultantes de una reacción por inmunocomplejos que asocian inmunoglobulina y un antígeno vírico. Se han descrito lesiones vasculíticas secundarias a infección por SARS-CoV-2, aunque ninguna con clínica de periostitis, como la de nuestro paciente. Las periostitis extensas también han sido descritas en la bibliografía como consecuencia de vasculitis IgA.

Se ha descrito la polaquiuria como síntoma de infección por SARS-CoV-2, causando una posible cistitis vírica que dura de media unos 5-30 días y que, en ocasiones, se acompaña de nicturia. En el estudio de estos pacientes se describe en ocasiones microhematuria, sin leucocituria ni germen aislado en el urocultivo. Los cuadros clínicos y el tiempo nos dirán si la polaquiuria puede ser útil como herramienta de cribado en la anamnesis para sospechar infección por SARS-CoV-2.

# Síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico

---

N. Ferrer Aliaga, I. Romagosa Sánchez-Monge, R. Subirón Ortego, D. Viguera Elías, M. M. Domínguez Cajal, D. Palanca Arias

---

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2020; 50: 152]

## INTRODUCCIÓN

El síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico vinculado al SARS-CoV-2 (SIM-PedS) muestra rasgos similares a la enfermedad de Kawasaki y puede evolucionar hacia miocarditis y *shock* cardiogénico. Al diagnóstico suele asociar serología IgG positiva y aumento de marcadores de inflamación, sugestivo de disregulación inmunitaria por el virus.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 10 años que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) por miocarditis. Antecedente de PCR positiva para SARS-CoV-2 cuatro semanas antes. Cuadro de fiebre de 6 días de evolución, dolor abdominal y vómitos. A la exploración muestra conjuntivitis bilateral no exudativa, exantema macular en palmas de manos y adenopatía laterocervical derecha. Analítica inicial con elevación de reactantes sin daño miocárdico asociado.

En planta, ante dolor abdominal persistente realizan ecografía abdominal sugestiva de ileocolitis, valorada por Cirugía Pediátrica, descartando abdomen agudo. Presenta inestabilidad hemodinámica con taquicardia refractaria a fluidoterapia, con nuevo control analítico mostrando daño miocárdico.

En UCIP, ante cuadro compatible con SIM-PedS tipo Kawasaki-like, se inicia tratamiento con inmunoglobulinas, corticoides, aspirina a dosis antiinflamatoria y heparina. PCR negativa y serologías IgG e IgM positivas a SARS-CoV-2.

En cuanto a la evolución, presentó disfunción miocárdica y derrame pleuropericárdico, precisando soporte inotrópico y diuréticos. La función cardíaca se normalizó de forma precoz, a las 72 horas de inicio del tratamiento, y se dio de alta con potenciales auditivos normales.

## COMENTARIOS

El SIM-PedS es un síndrome emergente actual con unos criterios definidos. En nuestro hospital han ingresado por este cuadro 5 pacientes hasta la fecha.

Es importante su sospecha ante paciente en edad escolar con fiebre persistente y sintomatología digestiva y mucocutánea, sobre todo si existe antecedente de infección por SARS-CoV-2.

Destaca como característica la linfopenia, afección cardíaca en forma de miocarditis y, habitualmente un buen pronóstico.

A lo largo de este año, los tratamientos han ido modificándose existiendo actualmente un protocolo nacional con la experiencia acumulada.

# Pediatricos@sanjose@gmail.com en tiempos de pandemia

R. Hernández Abadía<sup>(1)</sup>, L. Hernáiz Calvo<sup>(2)</sup>, E. Galindo Lalana<sup>(3)</sup>, V. Fernández Ventureira<sup>(1)</sup>, R. Refusta Ainaga<sup>(4)</sup>, M. P. Lalana Josa<sup>(5)</sup>

<sup>(1)</sup> MIR Pediatría HUMS, <sup>(2)</sup> MIR Medicina Familiar y Comunitaria HUMS, <sup>(3)</sup> MIR Pediatría HCU, <sup>(4)</sup> Enfermera CS San José Norte, <sup>(5)</sup> Pediatra CS San José Centro

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2020; 50: 155]

## INTRODUCCIÓN

La pandemia de COVID-19 ha supuesto el impulso de la atención telemática, con los beneficios y riesgos que conlleva. Se presenta la implantación del correo electrónico como herramienta de comunicación con las familias de los pacientes pediátricos de un Centro de Salud.

## OBJETIVOS

- Valorar las ventajas e inconvenientes del uso del correo electrónico para las familias y los pediatras.
- Evaluar el nivel de satisfacción de las familias.

## PACIENTES Y MÉTODO

Estudio observacional, descriptivo y transversal.

Se recogieron datos de una encuesta enviada a los familiares que habían utilizado esta herramienta.

El reclutamiento duró 2 semanas, enviando 2 correos separados en el tiempo que incluían la descripción del trabajo y la encuesta. De 229 personas, contestaron 118.

Además, se entrevistó a los pediatras sobre su utilización.

## RESULTADOS

Las familias destacan la facilidad de acceso (70,2%), poder enviar imágenes y la resolución rápida de consultas que no requieren presencialidad (73,3%).

En cuanto al nivel de satisfacción:

- El 80,3% considera que su consulta se resolvió.
- El 87% se encuentra satisfecho o muy satisfecho.
- El 86% lo recomendaría y el 82,9% lo mantendría.

Sin embargo, recalcan que se trata solo de una herramienta complementaria a la presencialidad.

Los pediatras destacan poder resolver consultas no presenciales y, como inconvenientes, la falta de confidencialidad y el interrogante sobre la custodia de imágenes.

## CONCLUSIONES

El correo electrónico en la consulta ha permitido facilitar el acceso al pediatra, la rápida resolución de consultas no presenciales y posibilidad de enviar imágenes. Su buena acogida permite la convivencia de la consulta presencial y telemática.

# Hospitalizaciones pediátricas por SARS-CoV-2 en La Rioja. Estudio descriptivo

I. de la Iglesia Nagore, S. Pasamón García, A. Ibiricu Lecumberri, D. Viguera Elías, C. García Muro, Y. Ruiz del Prado

Hospital San Pedro. Logroño

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2020; 50: 156]

## INTRODUCCIÓN

El nuevo coronavirus (SARS-CoV-2) se ha extendido de forma muy rápida por nuestro país, presentando mayor incidencia en La Rioja respecto de otros territorios y afectando en menor medida al paciente pediátrico con respecto al adulto. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad por coronavirus-2019 (COVID-19) son muy variadas, con un porcentaje no despreciable de casos asintomáticos.

## OBJETIVOS

Describir las características de los niños ingresados en nuestro hospital con infección por SARS-CoV-2.

## PACIENTES Y MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo de los niños ingresados con PCR positiva para SARS-CoV-2 en el servicio de Pediatría del Hospital San Pedro (Logroño) desde el inicio de la pandemia.

## RESULTADOS

El total de ingresos fue de 19 niños, agrupados en dos periodos de tiempo (marzo-abril y septiembre-noviembre). La media de edad fue de 4,94 años y la distribución por sexos de 53% mujeres y 47% varones.

La mayoría fueron casos leves y solo uno de los pacientes precisó ingreso en UCI-P. La fiebre fue el síntoma más frecuente (84%), seguida de las manifestaciones respiratorias (53%) y digestivas (37%). La estancia media hospitalaria fue de 5,74 días (mediana 4). En cuanto al tratamiento, un 21% precisó oxigenoterapia y hasta en el 59% de los pacientes se prescribió antibioterapia empírica. En el 26% de los casos no encontramos evidencia científica que relacionase el motivo del ingreso con la infección por SARS-CoV-2.

## CONCLUSIONES:

La fiebre fue la manifestación más descrita en nuestra muestra. El diagnóstico más frecuente fue el de infección respiratoria leve. Se dieron hospitalizaciones en las que la COVID-19 no se relacionó con la causa del ingreso.

# Dificultades en la atención sanitaria en la época COVID-19

P. Morte Coscolín, A. Sancho Mensat, M. Lafuente Hidalgo, M. Bustillo Alonso, R. I. Pérez Ajami, J. A. Castillo Laita

Servicio de Pediatría. Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2020; 50: 157 ]

## RESUMEN

El aislamiento y las medidas de protección del personal sanitario necesarias durante la evaluación de un paciente COVID positivo pueden dificultar la óptima atención para valorar su evolución clínica. Se ha revisado una serie de pacientes ingresados con aislamiento donde pudo darse esta situación.

## INTRODUCCIÓN

La situación actual de pandemia por el SARS-CoV-2 ha obligado a tomar una serie de medidas para reducir la transmisión intrahospitalaria. Entre ellas se encuentra el aislamiento de pacientes positivos o pendientes de PCR, cuyo resultado se demora entre unas 5-6 horas. Estos pacientes son visitados por el mínimo personal imprescindible, el menor número de veces posibles y utilizando equipos de protección individual.

## CASO CLÍNICO

A continuación, se exponen las dificultades detectadas en la atención de los pacientes pediátricos en situación de aislamiento por COVID positivo o PCR pendiente.

1. Lactante de 2 meses ingresada por rechazo de tomas y PCR positiva para COVID-19. El aislamiento dificultó el control seriado de las tomas, la valoración de la técnica de lactancia y la capacidad de succión. Hasta que no negativizó la PCR, no se pudo realizar tránsito esofagógico ni una adecuada valoración por Logopedia y Gastroenterología.

2. Niño de 6 años con síndrome hemolítico urémico en tratamiento con eculizumab, con el consecuente riesgo de sepsis por gérmenes encapsulados. Ingresó por fiebre y exantema macular eritematoso, pendiente de resultado de PCR. A pesar del aislamiento, al ser un paciente de riesgo, se decidió realizar una segunda valoración, en la que se detectó la presencia de petequias, clave en la sospecha de sepsis meningocócica, cuyo retraso diagnóstico podría haber supuesto una situación de extrema gravedad. Probablemente, en un niño aislado sin factores de riesgo la reexploración se habría demorado, lo que habría dificultado el diagnóstico precoz.

3. Niño de 14 años ingresado por cefalea y vómitos, con PCR positiva para COVID-19. Pese a presentar IgG positiva, se mantuvo aislamiento por clínica compatible con infección activa. Fue difícil la distinción entre síntomas asociados a COVID-19 o de carácter funcional. A consecuencia del aislamiento, no se podía objetivar las características de los vómitos ni si el número real era el referido por el paciente. Finalmente, los síntomas se atribuyeron a trastorno de ansiedad/de comportamiento, pudiendo retirar el aislamiento y realizar TAC craneal, que fue normal.

4. Paciente de 8 años con antecedente de trasplante de progenitores hematopoyéticos por inmunodeficiencia combinada severa que ingresa por neutropenia severa e infección respiratoria por SARS-CoV-2. Requiere abordaje multidisciplinar con Oncohematología de nuestro hospital y del Hospital La Paz. Con el objetivo de minimizar el riesgo de contagio, la visita y exploración era realizada por un único profesional, con posterior toma conjunta de decisiones por parte del equipo.

