

Comunicaciones Orales Reunión Científica Bilbao, febrero 2006

MODIFICACIONES EN LA EPIDEMIOLOGÍA DE LAS INTOXICACIONES EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS. I. Iturralde Orive, G. López Santamaría, B. Gómez Cortés, S. García González, J. Benito Fernández, S. Mintegi Raso. *Servicio de Urgencias de Pediatría, Hospital de Cruces.*

Objetivo. Estudiar los cambios epidemiológicos de las intoxicaciones atendidas en un Servicio de Urgencias de Pediatría (SUP) en los últimos 10 años.

Pacientes y métodos. Estudio descriptivo observacional desarrollado en 3 fases de 12 meses (1993, 1999, 2004) que incluye todos los episodios correspondientes a niños menores de 14 años que consultan en un SUP por una posible intoxicación. Se registraron datos demográficos y circunstancias de la intoxicación.

Resultados. Durante los 3 períodos se registraron en el SUP 137.975 episodios siendo 532 casos por posible intoxicación (0,38%). En estos 10 años, se incrementó un 63% el número total de episodios en el SUP (36.601 en 1993 y 59.783 en 2004), disminuyendo las posibles intoxicaciones un 14,5% (200 en 1993, 161 en 1999 y 171 en 2004), fundamentalmente a expensas de las intoxicaciones por productos del hogar (disminución del 57%).

En los tres años existió un discreto predominio de los varones (en torno al 55%). Los menores de 4 años supusieron cerca del 75% de los episodios.

En el 2004 la causa principal de intoxicación fue la accidental, salvo en menores de 18 meses en los que el mecanismo de intoxicación más habitual fue el error en la dosificación y en los mayores de 10 años en los que fueron el fin recreacional y el intento de autólisis.

El tiempo medio en acudir al SUP se redujo en algo más de una hora en los últimos 5 años (1 h 23 minutos en 2004); el 86% de los pacientes que consultaron en 2004 lo

hicieron en las primeras dos horas tras contactar con el tóxico. En los últimos 5 años, se redujo el porcentaje de pacientes que habían recibido tratamiento previo (19,5% en 1999 vs 6,4% en 2004).

Los fármacos fueron los tóxicos más frecuentemente implicados en las 3 series (más del 50%), sobre todo los antitérmicos. El paracetamol desplazó al AAS como fármaco que más consultas generó.

Entre los productos del hogar, los detergentes fueron los más frecuentemente involucrados en 2004 (14/43; 32,5%) superando a los álcalis-caústicos, que fueron los más prevalentes en los años anteriores.

A su llegada al SUP presentaron sintomatología 50 niños en 1999 (31%) y 41 en el 2004 (24%), predominando la clínica neurológica. La presencia de sintomatología fue más habitual en las intoxicaciones por CO y alcohol. Los niños que consultaron por intoxicaciones por productos del hogar presentaron clínica con mayor frecuencia que los que consultaron por intoxicaciones medicamentosas.

Conclusiones. Las consultas por intoxicación en nuestro SUP han descendido, sobre todo aquellas debidas a productos del hogar. Los fármacos son los tóxicos más frecuentes, habiendo superado el paracetamol al AAS. En el grupo de los productos del hogar, los detergentes son en la actualidad los más implicados, habiéndose reducido las intoxicaciones por álcalis-caústicos. Aunque el mecanismo accidental es globalmente la principal causa, en menores de 18 meses lo es el error en la dosificación y en niños mayores de 10 años, el fin recreativo y el intento de autólisis. Se ha reducido el tiempo medio en acudir a SUP.

EL DOBLE PROBLEMA DE LAS DERMATITIS DE CONTACTO POR TATUAJES DE HENNA NEGRA: SENSIBILIZACIÓN ALÉRGICA Y REALIZACIÓN DE TEST EPICUTÁNEOS. E. Onís Gonzalez*,

F. Salmón Antón*, **J.A. Ratón Nieto****. *C. Salud Arrigorriaga-Ugao (Bizkaia). **S. de Dermatología (Hospital de Cruces)

Antecedentes. Los tatuajes de henna son objeto de una popularidad creciente, debido a su aparente inocuidad y a su corta duración en el tiempo. Sin embargo, las mezclas de henna negra de uso comercial pueden contener alérgenos añadidos, como la parafenilendiamina (PPD), capaces de provocar dermatitis de contacto e incluso sensibilización permanente a estas sustancias. Esto podría dar lugar en el futuro a reacciones cruzadas frente a tintes, colorantes textiles y algunos fármacos.

Casos clínicos. En una población de 1.300 niños menores de 14 años observamos 5 casos sucedidos en los meses de verano de 2004 y 2005 que podrían ser el exponente de un número mayor de niños afectados. Durante la realización del test epicutáneo necesario para el diagnóstico 2 casos presentaron reacciones invalidantes.

Conclusiones. Creemos que la práctica de tatuajes de henna en niños debe ser abandonada, ya que no está exenta de riesgos. Presentamos el protocolo de actuación en caso de dermatitis de contacto por tatuajes de henna, así como las normas para evitar el contacto con PPD tras sensibilización alérgica. Por otro lado, proponemos disminuir la cantidad de PPD que se utiliza en el test epicutáneo para evitar reacciones indeseables.

¿SE TRATA DE UN BROTE DE FIEBRE REUMÁTICA? **E. Gembero Esarte, T. Molins Castiella, E. Rupérez García, G. Molina Javier.** Servicio de Pediatría. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Antecedentes y objetivos. Presentamos un caso clínico y planteamos si se trata de un primer brote de fiebre reumática.

Caso clínico. Niña de 21 meses con fiebre de 10 días de evolución en el transcurso de un cuadro catarral. Los últimos 4 días la fiebre es más elevada y rebelde a antitérmicos e inicia cojera de extremidad inferior derecha. Se realiza analítica sanguínea en la que destaca la elevación de reactantes de fase aguda (PCR: 13,6 mg/dl), sin otras alteraciones. Valorada por traumatología, se evidencia mínimo derrame articular por ecografía y es diagnosticada de sinovitis transitoria de cadera. En las siguientes horas se aprecia mejoría evidente de la cojera y aparición, primero en muñeca izquierda y, posteriormente en codo derecho de dolor, inflamación, rubor, calor e impotencia funcional. Se remite a la Unidad de Reumatología. Se realiza *streptotest*, frotis faríngeo y hemocultivo, con aislamiento de *Streptococcus pyogenes*. Hasta este momento únicamente había sido tratada con ibuprofeno. La exploración en ese momento muestra una niña febril, con hiperemia faringoamigdal sin exudado, artritis dolorosa en cadera y codo derechos y muñeca izquierda, no manifestaciones cutáneas y auscultación cardiopulmonar normal. Nos planteamos el diagnóstico de un brote de fiebre reumática en base a las manifestaciones clínicas y a los resultados obtenidos en microbiología y se completa el estudio con: analítica de sangre (hemograma, VSG, bioquímica, factor reumatoide, antiestreptolisinas, ANA, serologías), electrocardiograma y ecocardiograma. Todos los resultados obtenidos en las pruebas complementarias ponen de manifiesto aumento de VSG (66 mm/h), PCR: 23 mg/dl, ANA y factor reumatoide: negativos. Discreto aumento alfa-2 globulina en el proteinograma. ASLO al ingreso 400 UI/ml. Se inicia tratamiento antibiótico con penicilina G sódica a 250.000 UI/kg 4 dosis por vía parenteral y AINEs. Mejoría clínica a las 48 horas de iniciada la antibioterapia en cuanto al estado general con desaparición de la fiebre y la poliartritis. Tras 8 días de

tratamiento se da de alta a la paciente prescribiéndole penicilina benzatina a razón de 1.000.000 UI cada 3 semanas.

Evolución y seguimiento. En todo momento la evolución de la paciente ha sido favorable, detectándose aumento progresivo del título de ASLO (400, 600, 1.180) en 6 semanas y normalización de reactantes de fase aguda (PCR: 1,3 mg/dl y VSG: 13 mm/h).

En el momento actual continua la profilaxis secundaria con penicilina benzatina.

Comentario. Se hizo el diagnóstico de fiebre reumática en base a los criterios de Jones, es decir poliartritis como criterio mayor y fiebre, artralgia y aumento de reactantes de fase aguda como criterios menores

HEMORRAGIA ALVEOLAR EN UN CASO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. **A. Bordoy Riera, V. Cancela, I. Miner, C. Calvo, J. Landa, E.G. Pérez-Yarza.** *Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Donostia.*

Introducción. El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad crónica, poco frecuente en niños. Aunque alrededor de un 15-20% de todos los casos se inician en la niñez. Afecta a múltiples órganos. El pulmón se afecta en forma variable (5-77%), desde formas subclínicas hasta formas más complicadas que pueden llevar a la muerte. La hemorragia pulmonar es una complicación poco frecuente (< 2- 5,4%) pero potencialmente letal. La mortalidad varía desde un 50-90%. No hay una clínica específica de la enfermedad pero la hemoptisis, la disnea, tos, fiebre, la anemia aguda y los infiltrados bilaterales, nos sugieren el diagnóstico. En más de un 20% de los casos la hemorragia alveolar puede ser la presentación inicial de la enfermedad.

Caso clínico. Niña de 11 años que ingresa por neumonía adquirida en la comunidad y anemia a estudio. Presenta astenia, tos seca y fiebre intermitente de 4 semanas

de evolución. Condensación alveolar tratada con amoxicilina 10 días en el domicilio, 3 semanas antes del ingreso. Una semana antes, fiebre, deposiciones dispépticas y tumefacción de muñeca izquierda sin signos inflamatorios, que cede espontáneamente.

Antecedentes personales. Ingresada en el período neonatal por distrés respiratorio transitorio durante 3 días. PN 2.620 g. Sedestación a los 12 meses. Deambulación a los 18 meses. Estudiada en Neurología infantil diagnosticada de retraso madurativo leve, con RM y cariotipo normales. A los 3 años, xantomas en codos, diagnosticada de hipertrigliceridemia grave con déficit de lipoproteína lipasa. A los 9 años, se aprecia retraso del crecimiento, diagnosticada de tiroiditis autoinmune con hipotiroidismo, y tratada desde entonces con levotiroxina. En la exploración física destaca palidez cutánea, ptosis palpebral, mayor depósito de panículo adiposo en mitad inferior del tronco. Auscultación cardiopulmonar: aceptable entrada de aire bilateral, hipoventilación en base izquierda. Tonos cardiacos rítmicos, soplo sistólico II/VI.

Exploraciones complementarias. Hemoglobina 7,5g/dl; hematocrito 23%; VCM 75,7 fl, HCM 24,7 pg; leucocitos, plaquetas y bioquímica normales; PCR 19,7 mg/L. VSG 40 mm/h. Pruebas de coagulación: normales. Complemento C3 0,41 mg/L; C3 activado 0,19 g/L; C4 0,14 g/L. Estudio inmunológico: ANA > 640, Ac Anti DNA nativo, Ac anti antígenos nucleares (ENA), Ac anti-riboproteínas (RNP), Ac Anti SM, Ac anti ribosomal y Ac antihistonas positivos. Ac antimembrana basal glomerular: 37 U/ml. Ac antiperoxidasa tiroidea 851 UI/ml. Serologías neumonías atípicas y Parvovirus B 19, VEB y VIH negativos. Aspirado nasofaríngeo virus respiratorios: negativos. Rx tórax: condensación base inferior izquierda. Ecocardiografía: pequeño derrame pericárdico, que no altera la contractilidad con fracción de eyección normal. TC pulmonar: infiltrados

alveolares en lóbulo medio, lingula y lóbulos inferiores. Biopsia renal: glomerulonefritis proliferativa difusa grado IV.

Evolución. Se inicia tratamiento con antibióticos de amplio espectro, presentando progresivo empeoramiento respiratorio, fiebre, anemia y aumento de infiltrados alveolares en ambas bases con mayores necesidades de oxígeno, por lo que se traslada a cuidados intensivos pediátricos. Precisa transfusión de varios concentrados de hematies, intubación y conexión a ventilación mecánica. Se complica en las primeras horas con dos neumotórax; el primero de ellos, con repercusión hemodinámica, precisando soporte inotrópico que se retira precozmente. Función renal normal al ingreso, pero coincidiendo con el empeoramiento respiratorio, inicia un cuadro de hematuria macroscópica con insuficiencia renal, hipertensión arterial y oliguria, que no responde a diuréticos y precisa depuración extrarenal con hemodiafiltración venosa continua. Se sospecha hemorragia alveolar y se inicia tratamiento con metilprednisolona i.v. 4 mg/kg/día que se sustituye por prednisona 2 mg/kg/día, y se administran pulsos de prednisona 4 mg/kg/día durante 3-4 días por semana. Tras diagnóstico inmunológico de lupus eritematoso sistémico se asocia al tratamiento ciclofosfamida i.v. 500 mg/m²/mensual. A pesar del tratamiento inmunosupresor y corticoide, nuevo empeoramiento respiratorio y sospecha de hemorragia pulmonar que requiere nuevamente intubación y conexión a ventilación mecánica, se sustituye la ciclofosfamida i.v. mensual por ciclofosfamida oral diaria. Posteriormente, estabilidad respiratoria, diuresis adecuada con niveles de creatinina normal, persistiendo microhematuria. Descenso progresivo del tratamiento inmunosupresor y corticoide con control progresivo de los síntomas.

Conclusiones. Dificultad diagnóstica y necesidad de un tratamiento precoz, por su elevada letalidad. Importancia de des-

cartar infección y cubrir con antibióticos de amplio espectro hasta obtener cultivos negativos. Posibilidad de recurrencia a pesar del tratamiento inmunosupresor. Mejoría de la supervivencia gracias a tratamientos más agresivos, con corticoides a altas dosis e inmunosupresores. Sin embargo, el pronóstico continúa siendo grave.

SÍNDROME DE LEMIERRE: A PROPÓSITO DE UN CASO. **I. Iturralde Orive, C. Uría Avellanal, A. Eguireun Rodríguez, Z. García Casales, J. Gil Antón, J. López Bayón.** *Hospital de Cruces (Bizkaia).*

El síndrome de Lemiére se caracteriza por faringoamigdalitis con tromboflebitis séptica de la vena yugular interna y con frecuentes complicaciones metastásicas (fundamentalmente a nivel pulmonar) siendo el principal agente etiológico el *Fusobacterium necrophorum*. La tromboflebitis de la vena yugular interna (TVYI) se documenta en el 71% de los casos, siendo diagnosticada mediante eco-Doppler o TAC de los troncos supraaórticos; su ausencia no descarta el diagnóstico. Se presenta de forma característica con dolor intenso o hinchazón de cuello, odinofagia y cuadro séptico asociado. En la mayoría de los casos el diagnóstico clínico es posible, aunque frecuentemente se sospecha por microbiología. El tratamiento consiste en antibioterapia intravenosa durante 4-6 semanas que cubra gérmenes anaerobios. En casos refractarios puede precisarse tratamiento quirúrgico con ligadura de la vena yugular interna, existiendo controversia sobre la necesidad de anticoagulación.

Observación clínica. Este es el caso de una paciente de 14 años previamente sana que, tras presentar un cuadro de faringoamigdalitis etiquetada como viral y tratada en principio satisfactoriamente con antiinflamatorios, reconsulta a las

48 horas por empeoramiento del estado general con fiebre, vómitos y dolor cervicotorácico. En la analítica destaca intensa leucocitosis con desviación izquierda y en la Rx de tórax se observa aumento de la trama en base pulmonar derecha. Con el diagnóstico de neumonía se inicia tratamiento con ceftriaxona y claritromicina; presenta un rápido y llamativo empeoramiento con inicio de síntomas respiratorios y necesidades de oxígeno; taquicárdica; ORL normal e hipoventilación bilateral en bases a la auscultación y abdomen con dolor difuso. Se repite la Rx tórax objetivándose aumento de la trama en ambas bases y a las 18 horas se observan 3 focos de condensación sugestivos de nódulos pulmonares. Ante la posibilidad de tratarse de embolismos pulmonares sépticos se inicia antibioterapia de amplio espectro hasta la llegada de hemocultivos y se descartan los posibles focos de los embolismos sépticos mediante pruebas de imagen: endocarditis y foco abdominogenital.

Tras la llegada de hemocultivo positivo a BGN anaerobio estricto identificado como *Fusobacterium* no productor de BLEA se decide realizar tratamiento con amoxicilina-clavulánico asociado a metronidazol intravenoso.

Con todos estos datos pensamos en el diagnóstico de síndrome de Lemière; se realizan eco-doppler y TAC cervical con contraste de troncos supraaórticos no hallando signos de tromboflebitis de la vena yugular interna. Se mantiene el tratamiento ATB durante 6 semanas (4 semanas i.v.) con mejoría progresiva, tanto clínica como radiológica.

Discusión. Durante los últimos años en la literatura se ha observado un aumento de los casos de síndrome de Lemière en la infancia. Diversos estudios plantean la posibilidad de que esto sea debido a los cambios existentes en el tratamiento de la faringoamigdalitis, tanto por la disminu-

ción del uso de ATB como por el uso de nuevos ATB y/o pautas cortas).

NEUMONÍA ASPIRATIVA POR SOLUCIÓN DE POLIETILENGLICOL. **I. del Blanco Gómez, A. Ruano López, J. Gil Antón.** UCIP. Hospital Cruces.

Niño de 12 años ingresado para la preparación intestinal para la realización de endoscopia digestiva con cápsula como parte de estudio de hemorragia digestiva. Tras la colocación de la sonda nasogástrica, se administra solución evacuante de polietilenglicol, presentando una hora después de inicio vómitos, dolor costal derecho y dificultad respiratoria con disminución de la saturación de oxígeno. La Rx de tórax muestra condensación alveolo-intersticial en base derecha. Se procede al traslado a UCIP donde se instaura tratamiento con oxígeno, antibióticos y corticoides, presentando mejoría progresiva sin requerir soporte ventilatorio. En dos semanas la resolución tanto clínica como radiológica es completa.

Conclusiones:

- Si bien la solución de polietilenglicol ha sido utilizada como método de limpieza seguro y bien tolerado para la preparación de estudios digestivos, ha de comprobarse la correcta colocación de la sonda nasogástrica y vigilarse estrechamente la aparición de posibles signos de aspiración.
- La aspiración de la sustancia puede provocar edema pulmonar fulminante que puede requerir ventilación mecánica no invasiva o medidas de tratamiento más agresivas, como ventilación invasiva y lavado broncoalveolar.
- El tratamiento conservador (oxígeno, antibióticos, corticoides) puede ser lo indicado cuando la situación clínica lo permita, y siempre que se pueda proporcionar al paciente la adecuada vigilancia y monitorización cardiorrespiratoria.

RAQUITISMO CARENCIAL GRAVE EN NIÑO DE 20 MESES DE EDAD. **E. Rupérez García, E. Gembero Esarte, T. Molins Castiella, S. Belloc, J. Molina Garicano.** S. de Pediatría. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Objetivo. Destacar el raquitismo carencial, ya que se trata de una patología emergente en nuestro medio, dado el aumento de pacientes inmigrantes procedentes de países con grandes diferencias socioculturales y ambientales. Nuestro paciente procedía de Marruecos

Caso clínico. Varón de 20 meses que consulta porque no deambula. Gatea desde los 12 meses, pero no se mantiene de pie por sí solo. Consigue desplazarse con apoyo durante poco tiempo. No retraso en la manipulación ni en la adquisición del lenguaje.

Exploración física. Peso: 13 kg (p 75-90); talla 85 cm (p 75-90); perímetro craneal 54 cm (p > 97). Buen estado general. Bien nutrido. Coloración racial, con palidez cutáneomucosa. Macrocefalia. No craneotabes. Suturas craneales amplias. Otoscopia y exploración orofaríngea normal. Tórax: rosario costal. ACP: normal. Abdomen normal. Genitales normales. Extremidades: *genu valgo*. Engrosamiento de muñecas y tobillos. Neurológico: hipotonía generalizada de predominio axial. Reflejos normales. No se mantiene en bipedestación. Sedestación normal. Gatea y manipula objetos.

Antecedentes. Tercer hijo de una pareja procedente de Marruecos. Nacido en España en el mes de septiembre. Embarazo controlado y a término. Parto mediante cesárea por presentación transversa. No precisó reanimación. Período neonatal normal. Peso al nacer: 3.870 g (p 75-90), Perímetro cefálico 37,5 cm (p 90-97). Alimentación con lactancia materna durante 16 meses (exclusiva durante 6 meses), sin suplementos de vitamina D. Introducción de alimentación complementaria a los 6

meses, aparentemente de forma adecuada, pero no controlada en el centro de salud (no ha acudido a revisiones de forma rutinaria salvo para el calendario vacunal).

Exploraciones complementarias. Se realiza analítica sanguínea que presenta: anemia ferropénica, hipocalcemia importante (6 mg/dl) con fosforemia normal, fosfatasa alcalina muy elevada (1.919 U/L), hormona paratiroidea elevada (406 pg/ml) y niveles de 25-OH-colecalciferol muy disminuidos (3 µg/L). En orina presenta calciuria disminuida y fosfaturia elevada, con osmolaridad urinaria normal. Ecografía abdominal: normal. Serie ósea con hallazgos compatibles con raquitismo (hipodensidad ósea, metafisis de huesos largos en copa y desflecadas, rosario costal).

Se instauro tratamiento con carbonato cálcico (300 mg/kg/día), colecalciferol (5.000 UI/día) y sulfato ferroso (4 mg/kg/día). La evolución clínica y analítica inicial es satisfactoria. A los 3 meses deja de acudir a las revisiones.

Conclusiones:

- Entre los factores de riesgo que presentaba este paciente para desarrollar un raquitismo por déficit de vitamina D se encontraban la dieta pobre en calcio (lactancia materna no fortificada con vitamina D y posiblemente alimentación incompleta), escasa exposición solar (madre árabe con indumentaria tradicional y nacimiento próximo al invierno).
- La suplementación de vitamina D en los niños alimentados con lactancia materna debe mantenerse durante un año, y debe valorarse aumentar la dosis y el tiempo de administración en niños con factores de riesgo.

SÍNDROME DE BABOON: A PROPÓSITO DE UN CASO. **M. Vázquez Ingelmo, A. Ruano López, A. Fernández Prieto, N. García Pérez,**

M.A. Villar Álvarez, J.M. Careaga Alzaga. *Urgencias de Pediatría del Hospital de Basurto. Bilbao.*

Introducción. La absorción sistémica de los vapores de mercurio procedentes de termómetros rotos, puede provocar la aparición de exantemas generalizados. Éstos, se producen en pacientes previamente sensibilizados, normalmente por la aplicación tópica de mercurocromo. Cuando el exantema afecta principalmente a nalgas y muslos simétricamente se denomina síndrome de Baboon o del babuino. Se trata de una dermatitis de contacto sistémica (reacción de hipersensibilidad tipo IV), producida por la exposición a diversos alérgenos además del mercurio, bien por inhalación, inyección o ingestión.

Caso clínico. Niño de 30 meses que consulta en nuestro Servicio de Urgencias por presentar un exantema eritematoso, pruriginoso, que comienza en pliegues interdigitales de los pies con formación de ampollas a este nivel. En 48 horas el exantema progresa de forma simétrica por la parte posterior de las extremidades inferiores hasta nalgas, donde se muestra más llamativo. El niño no presenta ninguna otra sintomatología y el resto de la exploración física es normal, encontrándose afebril. Entre los antecedentes, cabe destacar la presencia de una dermatitis atópica leve. La madre refiere haber estado en contacto con el mercurio de un termómetro roto 24 horas antes de la aparición de cuadro cutáneo. Además, insiste no haber utilizado previamente mercurocromo, salvo para la limpieza del cordón umbilical en la época neonatal. Con estos datos y ante la sospecha clínica de síndrome de Baboon, es remitido a dermatología, donde se confirma el diagnóstico a través de la realización de pruebas epicutáneas a compuestos mercuriales una vez resuelto el exantema. El cuadro cutáneo evoluciona favorablemente con tratamiento

corticoide tópico, desapareciendo a los 4-5 días del inicio del mismo, produciéndose descamación a nivel interdigital.

Discusión. Los compuestos mercuriales producen gran parte de las dermatitis de contacto en la infancia y dentro de éstas, el mercurio de los termómetros rotos suele ser la principal causa de los cuadros sistémicos. Aún no siendo un cuadro frecuente, es importante tenerlo en cuenta y realizar una correcta anamnesis a la hora de evaluar un exantema de las características mencionadas, estableciéndose un diagnóstico diferencial con exantemas víricos y toxicodermias por fármacos. Aunque las características clínicas sugieren el diagnóstico, la confirmación se realiza a través de pruebas epicutáneas, indicando posteriormente al paciente la no utilización de antisépticos con mercurocromo ni compuestos con derivados mercuriales.

RABDOMIÓLISIS ASOCIADA A INFECCIÓN RESPIRATORIA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

R. Rodríguez Serrano, M. Landa Garriz, L. Rodeño Fernández, N. García Pérez, J. Rementería Radigales. *Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital de Basurto.*

Introducción. La rabdomiólisis es un síndrome caracterizado por la destrucción masiva de miocitos con liberación de sustancias tóxicas (mioglobina, potasio, fósforo...) a la circulación sanguínea, lo que puede originar graves repercusiones sistémicas. Aunque se describen múltiples etiologías, en pediatría las causas más frecuentes corresponden a infecciones, hipertermia grave, drogas y miopatías hereditarias. Presentamos un caso clínico de rabdomiólisis asociada a infección respiratoria.

Caso clínico. Lactante de 11 meses, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que consulta en urgencias por fiebre, vómitos e irritabilidad de 3 días de evolución, asociando clínica respiratoria. A

la exploración el niño se muestra irritable y febril, objetivándose en la auscultación cardiopulmonar roncus y sibilantes espiratorios. *Exploraciones complementarias:* Hb: 13,8 g/dl. Leucocitos: 17.000 (N: 38,3% L: 53,2% M: 7,5% E: 0,5%); Plaquetas: 397.000; PCR: 0,61. Rx tórax normal. En la tira de orina se detecta proteinuria y microhematuria. En el sedimento urinario se observan cilindros, con ausencia de hematíes. Con los datos obtenidos, se sospecha un cuadro clínico de rabdomiólisis, que se confirma con la determinación de enzimas musculares (CK: 189.991 u/L. CK MB: 1,5% LDH: 10.853 u/L. GPT: 765 u/L). La orina llega a adquirir un color "coca-cola". Se inicia tratamiento con hiperhidratación y alcalinización intravenosa, presentando una evolución favorable sin afectación de la función renal, objetivándose una disminución progresiva de las enzimas musculares durante su ingreso. En el despistaje de infección viral no se aisló ningún patógeno.

Discusión. La rabdomiólisis en niños es poco frecuente y su presentación clínica más habitual es la presencia de una orina de aspecto hematórico con ausencia de hematíes en el sedimento. La elevación de la CPK confirmaría el diagnóstico. Entre las etiologías más frecuentes en la infancia se describen las infecciones virales (influenza y enterovirus). Aunque en nuestro paciente no se aisló ningún patógeno, creemos que la infección respiratoria que presentaba en el momento del diagnóstico sería la causa más probable. El principal factor pronóstico de la rabdomiólisis es la afectación de la función renal. Por ello, es importante el diagnóstico y tratamiento precoces con hiperhidratación y alcalinización (si precisa), como medida de protección de la lesión renal.

CASO CLÍNICO: LESIONES EQUIMÓTICAS EN UNA PACIENTE CON VARICELA. **R. Lamarca Gay, I. Fernández Respaldiza, V. Quintero**

Calcaño, I. Astigarraga Aguirre, A. Fernández-Teijeiro Álvarez, A. Navajas Gutiérrez. *Unidad de Oncología y Hematología Pediátricas. Hospital de Cruces, Vizcaya.*

Introducción. La *purpura fulminans* (PF) es una entidad caracterizada por la aparición de lesiones purpúricas en miembros inferiores, junto con criterios analíticos de coagulación intravascular diseminada (CID). Es un cuadro secundario a infecciones por virus varicela-zóster, escarlatina y otros virus. Los datos clínicos y analíticos son similares a los que aparecen en la púrpura meningocócica, pero la PF se diferencia, entre otros factores, por la buena situación clínica del paciente y la limitación de sus lesiones a las extremidades.

Caso clínico. Niña de 5 años, previamente sana, que consulta por presentar al quinto día de erupción varicelosa, hematomas rápidamente progresivos en muslos. Los padres relacionan la clínica con haber estado sentada en una sillita de paseo que le quedaba muy justa durante unos 20 minutos. La niña no ha presentado fiebre ni refieren ingesta medicamentosa. No existen antecedentes familiares de coagulopatía ni historia personal de sangrados. En la exploración física, destaca una importante tumefacción en ambos muslos, muy dolorosa a la palpación, de aspecto equimótico con centro necrótico y bordes eritematosos, junto con múltiples lesiones petequiales confluentes. La paciente se encuentra afebril, con un excelente estado general y sin signos de sangrado. En la analítica, se objetiva un APTT de 45 segundos (control 30 segundos), índice de protrombina del 55% y fibrinógeno de 50 mg/dl, con un hemograma y perfil bioquímico normales. Ingresó para estudio con el diagnóstico de CID. A las 24 horas de evolución, presenta un empeoramiento en los parámetros de coagulación, precisando la transfusión de plasma fresco congelado. En la evolución, existe una rápida mejoría

de las lesiones cutáneas y corrección de los parámetros de coagulación. Recibe también tratamiento antibiótico durante 15 días por sospecha de sobreinfección cutánea y títulos ASLO elevados. A las 3 semanas del inicio del cuadro, el área de piel más afectada se resuelve sin secuelas. El estudio de hipercoagulabilidad descarta la presencia de factor anticoagulante lúpico, factor V de Leiden y alteraciones del factor II (protrombina). Se constata un déficit transitorio de proteínas C y S.

Discusión. A pesar de ser la varicela una de las enfermedades infectocontagiosas más frecuentes de la infancia, la prevalencia de PF es muy baja en nuestro medio. La principal hipótesis etiopatogénica actual sugiere que se establece una reacción humoral cruzada entre el péptido del virus y la proteína S, con producción de anticuerpos inhibidores del sistema de anticoagulación del organismo, desencadenando fenómenos trombóticos locales. En niños con varicela no complicada se ha constatado la aparición transitoria de anticuerpos antifosfolípido y disminución de los niveles de proteínas C y S. En consecuencia, se cree que pueden existir otros factores implicados, como la coinfección por *Streptococcus pyogenes* y traumatismos locales, como en nuestro caso. El diagnóstico de esta entidad es clínico y analítico, siendo el tratamiento y el pronóstico dependientes de la evolución del cuadro de CID y de la extensión de las lesiones, llegando a ser necesario el tratamiento con plasma fresco congelado, heparina de bajo peso molecular cuando predominan fenómenos trombóticos vasculares e, incluso en ocasiones, injertos cutáneos para la reposición de la pérdida de tejido.

EXAMEN DEL LCR EN EL LACTANTE MENOR DE 3 MESES CON FIEBRE SIN FOCO: ¿DEBE SER UNA PRUEBA RUTINARIA? **B. Gómez Cortés, E. Astobiza Beobide, E. Mora González,**

S. García González, J. Benito Fernández, S. Mintegi Raso. *Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces.*

Introducción. Los niños menores de 3 meses con fiebre sin foco (FSF) presentan una incidencia elevada de infección bacteriana potencialmente grave. Esto hace que se practiquen con gran frecuencia exploraciones complementarias en un Servicio de Urgencias de Pediatría (SUP), incluido el examen del LCR.

Objetivo. Determinar si es adecuado realizar el examen del LCR en todos los lactantes < 3 meses con FSF que consultan en un SUP.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de los lactantes < 3 meses con FSF atendidos en un SUP entre el 1-09-2003 y el 31-08-2005. Se recogieron datos demográficos, exploraciones practicadas, destino y evolución de los pacientes (seguimiento telefónico con aquéllos que no ingresaron en el Hospital).

Resultados. Se registraron 465 episodios, excluyendo reconsultas por el mismo proceso (varones, 56,3%). El 18,9% correspondió a lactantes menores de 28 días (5, menores de 7 días). Aproximadamente la tercera parte consultó por un proceso de una duración inferior a 3 horas. Ninguno presentaba mal estado general.

Se practicó una prueba con tira reactiva de orina al 97,6% de los niños, al menos una analítica sanguínea y hemocultivo al 92,5% y examen del LCR (incluido cultivo) al 35,7% (166 niños). A todos los niños en los que se llevó a cabo examen del LCR se realizó, además, una tira reactiva de orina, analítica sanguínea y hemocultivo. Otras pruebas complementarias solicitadas fueron: test rápido para influenza (17,2%), radiografía de tórax (11,8%) y coprocultivo (6,2%).

En 7 niños (1,5%) el hemocultivo fue positivo (todos con examen de LCR nor-

mal). De estos 7, en 5 se trató de lactantes con infección urinaria.

De los 166 lactantes a los que se practicó examen del LCR, presentó pleocitosis el 20,5% (7,3% del total de niños atendidos). Todos los cultivos de LCR para bacterias fueron negativos, y en 13 (2,8% del total de lactantes) se aisló un enterovirus. Ningún niño con hemocultivo positivo asoció pleocitosis en LCR.

Cerca de dos tercios de los pacientes fueron manejados ambulatoriamente. Un niño ingresó en UCIP (diagnóstico, meningitis inespecífica). Todos los lactantes con pleocitosis ingresaron en planta, al igual que cerca del 70,5% de los niños en los que se realizó el examen del LCR.

Los diagnósticos finales fueron: síndrome febril (310 pacientes; 66,7%), infección de orina (69; 14,8%), gripe (30; 6,4%), meningitis inespecífica (29; 6,2%), meningitis viral (14; 3%), infección de vías aéreas superiores (5; 1,1%), bronquiolitis (3; 0,6%), gastroenteritis (2; 0,4%), neumonía (1; 0,2%), bacteriemia (1; 0,2%) y celulitis (1; 0,2%). En los casos de diagnósticos que conllevan sintomatología asociada, ésta se inició posteriormente a la consulta inicial (durante el ingreso o referida en posteriores reconsultas).

Todos los pacientes evolucionaron bien.

Conclusiones. Todos los cultivos de LCR para bacterias practicados fueron negativos, luego la decisión de realizar el examen del LCR en los lactantes menores de 3 meses con FSF debe ser individualizada y no practicarse de manera sistemática.

SÍNDROME OPSOCLONUS-MIOCLONUS. **N. Crespo Azpiroz, P. Corcuera Elosegui, M.C. García Prados, J.M. García Santiago, R. Gaztañaga Expósito, M.C. Ruiz Benito.** *Servicio de Lactantes y Neurología Infantil. Hospital Donostia.*

Introducción. El síndrome *opsoclonus mioclonus* o enfermedad de Kinsbourne es una enfermedad poco frecuente con mayor incidencia en lactantes de entre 4-16 meses que se caracteriza por irritabilidad, temblor, ataxia y discinesias oculares. En el 50% de los casos se asocia al neuroblastoma.

Caso clínico:

1. **Motivo de ingreso.** Niña de 15 meses que ingresa por temblor, inestabilidad, agresividad y alteraciones del sueño. Inicio del cuadro 3 semanas antes con alteraciones del sueño. 1 semana antes inestabilidad de la marcha habiendo los 3 últimos días dificultad para la bipedestación. En las últimas 48 horas temblor de las 4 extremidades, sensación de ausencia y desviación de la mirada.
2. **Antecedentes personales.** Sin interés. Deambulación a los 13 meses.
3. **Exploración física.** Constantes normales. Temblor generalizado, ataxia, movimientos aislados de verticalización de los ojos. Resto de la exploración normal.
4. **Exploraciones complementarias.** Analítica general normal. LCR: celularidad, bioquímica y cultivo negativo. Serologías bacterianas y virales: negativas. TAC craneal: normal. EEG: normal. Aminoácidos en sangre y orina: normales. Catecolaminas en orina de 24 horas: Ac. vanilmandelico: 17 mg/g creatinina. Ac. homovanílico: 18 mg/g creatinina. Enolasa neuronal específica 14,4 gamma-grafía MIBG: sin hallazgos patológicos. RMN toraco-abdominal: neuroblastoma 3,5X3,5X1,5 paravertebral en contacto con la vena cava inferior y aorta sin infiltración local.
5. **Tratamiento neuroblastoma.** Extirpación completa del tumor. Estadaje. Neuroblastoma estadio I. Estudio molecular: no amplificación N-Myc. Índice DNA normal.

6. Tratamiento *opsoclonus mioclonus* tras la no mejoría del cuadro tras la intervención, se inicia el tratamiento con inmunoglobulinas a 1 g/kg mensual. Ha recibido 2 dosis sin mejoría. Pendiente de valorar el iniciar tratamiento con ACTH.

Comentarios:

1. Es una enfermedad rara que habrá que pensar en ella y descartar otras patologías.
2. Habrá que hacer una búsqueda exhaustiva del neuroblastoma, ya que en el 50% este síndrome se asocia a él.

OBESIDAD INFANTIL A DEBATE. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y ÉXITO DEL ESFUERZO TERAPÉUTICO. **I. Díez López, J. Montiano Jorge, M.C. Salado Marín, E. Tato Eguren, A. Euba López, I. Salcedo, B. Rodríguez.** Servicio de Pediatría. Hospital de Txagorritxu. Vitoria. Álava.

Introducción. La obesidad está presentando un alarmante incremento en nuestra población infantil, consumiendo de forma progresiva un mayor número de recursos sanitarios.

Objetivos. Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes remitidos a una consulta hospitalaria de obesidad, valorando resultados a 1 año de seguimiento y métodos de clasificación antropométrica.

Material y métodos. Pacientes valorados en consulta de obesidad desde junio 2002 a mayo de 2005. Se estudiaron en variables sexo, peso, talla e IMC a la 1ª consulta y tras 1 año de seguimiento tras inicio de medidas higiénico-dietéticas; factores de riesgo metabólico y medidas de pliegues y perímetros. Uso de tablas de referencia Orbegozo 1986/2004. SPSS vs 11.0

Resultados. Se estudiaron 92 pacientes, 39% niños (36/92) y 61% niñas (56/92). Edad media de 10,22 años; peso medio de 53 kg al inicio; IMC medio de

25,41 kg/m². En el momento del estudio, un 57% (53/92) eran prepúberes, habiendo iniciado brote puberal los restantes 43% (39/92). Un 8% se catalogaron como no sobrepeso, saliendo del estudio, el resto se distribuyó en sobrepeso (48%), obesidad leve (35%), moderada (6%) y grave (2%). El 74% presentó una distribución de grasa tipo androide, aun entre las niñas, el 8% ginecoide y el resto (18%) tipo mixto. El 98% tenía al menos, un factor de riesgo de desarrollo de síndrome metabólico. 1 de cada 6 pacientes (17%) presentaban signos de riesgo claros al tener 4 o más factores. Tras 1 año de seguimiento y de control de medidas higiénico dietéticas no se consiguió una pérdida de peso efectiva, con ganancias medias de 1,34 kg en niñas y 2,62 kg en niños. Sin embargo las niñas redujeron su IMC -0,37 kg/m² frente a la ganancia de 0,20 kg/m² de los niños.

Existen diferencias significativas en la catalogación de sobrepeso según se utilice tablas clásicas (1985) o las nuevas tablas de referencia 2004, con una infraestimación (sí se usan las nuevas tablas) del 33% de los pacientes con sobrepeso (> 2 SDS) en el caso de los niños, o del 28% en el caso de las niñas. Significación estadística ($p < 0,05$). Esto se reduce en el caso de valorar IMC, siendo la infraestimación del 27% en niños y del 8% en niñas.

Conclusiones. La mayor parte de nuestros pacientes que consultan por obesidad son niñas, de unos 10 años y han iniciado pubertad (Tanner II y III). En su mayoría presentan sobrepeso y obesidades leves (84%), existiendo pacientes derivados con peso normal (7,6%). Las obesidades más importantes se dan en niñas.

Existe un grupo importante de pacientes con riesgo de síndrome metabólico. No se consigue, en general, pérdida de peso significativa a pesar del seguimiento clínico, pero sí de IMC, tan solo a favor de las niñas, tal vez debido a una mayor velocidad de

crecimiento; todo ello con un gran consumo de recursos (tiempo y personal sanitario). Existen derivaciones desde AP de pacientes los cuales no presentan inicialmente obesidad.

El uso de nuevas tablas de referencia realizadas sobre una población con más peso llega a infraestimar el número de pacientes afectos. Recomendamos la determinación de IMC para minimizar este hecho.

COMERCIALIZACIÓN DE UNA PRESENTACIÓN DE PARACETAMOL CON CIERRE DE SEGURIDAD: ¿HA INFLUIDO EN LA INCIDENCIA DE INTOXICACIONES ACCIDENTALES POR ESTE FÁMACO? **B. Gómez Cortés, I. Iturralde Orive, G. López Santamaría, E. Mora González, J. Benito Fernández, S. Mintegi Raso.** Servicio de Urgencias de Pediatría, Hospital de Cruces.

Introducción. Los fármacos son los productos más frecuentemente implicados en las consultas por sospecha de intoxicación en los Servicios de Urgencias Pediátricas (SUP), sobre todo el paracetamol. Una sola presentación líquida causa más del 80% de las intoxicaciones por paracetamol en nuestro medio. Recientemente la compañía farmacéutica que comercializa la citada preparación ha comercializado una nueva con cierre de seguridad, que incluye una diferente jeringa dosificadora.

Objetivo. Estudiar el impacto de la comercialización de la nueva presentación con cierre de seguridad de paracetamol en la incidencia de intoxicaciones por dicho fármaco.

Pacientes y método. Estudio de cohortes retrospectivo (año 1999 vs año 2004, antes y después de comercializar la nueva presentación), que incluyó los pacientes menores de 14 años que consultaron por una posible intoxicación por paracetamol. Se analizaron

datos demográficos, exploraciones realizadas, tratamiento recibido y destino.

Resultados. En 1999 se registraron 161 posibles intoxicaciones y 171 en 2004. En ambos años, los fármacos motivaron más del 50% de los episodios. En 1999 se registraron 19 ingestas accidentales de paracetamol (21,8% de las intoxicaciones por fármacos) vs 25 en 2004 (25%, $p = 0,83$). Una misma única presentación fue la causa de más del 90% de las ingestas accidentales de paracetamol en ambos períodos (18/19 en 1999 vs 23/25 en 2004).

En los dos períodos de tiempo casi la mitad de los pacientes fueron menores de 36

meses. El 100% de las intoxicaciones acaecidas en el 2004 en menores de 18 meses se debieron a un error en dosificación (7 de los 25 pacientes que consultaron en 2004 por una posible intoxicación por paracetamol fueron menores de 18 meses).

Más del 95% de los pacientes se encontraban asintomáticos en el momento de la consulta. Tras su llegada al SUP se realizaron exploraciones complementarias en 12 niños en cada año (63,2 vs 48%), solicitándose en todos éstos el nivel de paracetamol en sangre.

En 1999 recibieron tratamiento 7 niños (36%), frente a 16 (64%) en el 2004 ($p = 0,13$),

destacando la administración de carbón activado. Se administró NAC a un niño en cada período.

Ningún niño ingresó en planta ni presentó afectación hepática y todos evolucionaron bien.

Conclusiones. La adición de un cierre de seguridad a la presentación líquida implicada en más del 80% de las intoxicaciones accidentales por paracetamol no se ha acompañado de una disminución de estos episodios registrados en un SUP. El cambio de la jeringa dosificadora podría explicar, al menos parcialmente, el fracaso de esta medida preventiva.