

IX Reunión Anual de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP) (II)

Bilbao, 6-8 de mayo de 2004

PÓSTERS

UTILIDAD DE LAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN EL SÍNCOPE VASOVAGAL EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

P. Galán Del Río, I. Ruiz Manzanal, S. Capapé Zache,
N. Trebolazabala Quirante, J. Sánchez Etxaniz
y M.A. Vázquez Ronco

Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces. Baracaldo. Vizcaya. España.

Objetivo: Conocer la utilidad de las pruebas complementarias y el tratamiento posterior de los niños diagnosticados de síncope vasovagal en el servicio de urgencias de pediatría de un hospital terciario.

Material y método: Estudio retrospectivo de 151 episodios diagnosticados al alta de síncope vasovagal durante los años 2001 y 2002. Se recogió información sobre epidemiología, tratamiento en urgencias, realización de pruebas complementarias y necesidad de valoración por un especialista.

Resultados: La edad media fue $105,4 \pm 39$ (13-168) meses, siendo 84 mujeres (55,6%). Dos niños tenían antecedente de epilepsia y dos cardiológico (estenosis pulmonar). El 76,8% (115) referían síntomas presíncopales. La duración fue menor de un minuto en el 84,5%. La exploración física fue normal en todos los niños, salvo en uno que se encontró un soplo cardíaco antes no diagnosticado. Se realizó al menos una prueba complementaria en 129 niños (85,4%). Se realizaron 50 glucemias capilares (33,1%) y se tomó la presión arterial al 64,9%, siendo todas ellas normales. Se encontró una alteración electrocardiográfica (marcapasos migratorio) del total de 100 (66,2%) que se realizaron. Se realizó electroencefalograma (EEG) se realizó en 29 (19,2%) ocasiones encontrando alteración en un niño ya diagnosticado (por este episodio el diagnóstico final por el neurólogo fue de síncope). Otras pruebas realizadas: 2 radiografías de tórax, tres analíticas sanguíneas y una TC cerebral, sin encontrarse hallazgos en ninguna de ellas. Fueron derivados para valoración por cardiología y neurología infantil 14 (9,2%) y 11 (7,2%) niños, respectivamente, dados de alta finalmente con el diagnóstico de síncope vasovagal. De los 22 niños en que no se realizaron pruebas complementarias, ninguno fue derivado para valoración por especialista.

Conclusiones: El síncope vasovagal es una enfermedad poco frecuente en la urgencia de pediatría. Una buena anamne-

sis y la ausencia de hallazgos patológicos en la exploración física hacen que en general la realización de pruebas complementarias (sobre todo las cruentas) y la valoración por otro especialista sólo sea necesaria en casos seleccionados.

SÍNCOPE EN URGENCIAS. SÍNDROME DEL QT LARGO Y TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS MALIGNAS CON DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

N. García de Andoin^a, I. Miner^a, M. Apilanez^a, M.A. Izquierdo^a,
A. Bodegas^b y J.M. Porres^c

^aServicio de Pediatría. Hospital Donostia. San Sebastián.

^bServicio de Cardiología. Hospital de Cruces. Baracaldo.

^cCuidados Intensivos. Hospital Donostia. San Sebastián. España.

Introducción: El síndrome del QT largo (SQTL) es una enfermedad causada por mutación en los genes que codifican los canales del sodio o potasio, originando inestabilidad eléctrica con riesgo de arritmias y muerte súbita. Se debe considerar en todo paciente con síncope. El tratamiento inicial es médico, aunque últimamente se ha impuesto el uso de desfibrilador automático implantable (DAI) en pacientes con riesgo elevado de muerte súbita. Comunicamos nuestra experiencia en el empleo del DAI en 2 pacientes con SQTL.

Casos clínicos: *Caso 1.* Episodios sincopales relacionados con el ejercicio desde los 7 años. Sin antecedentes familiares. ECG con QTc 0,5 s; alternancia de la onda T. Inicia tratamiento con propranolol. Estudio genético familiar: SQTL familiar tipo I con mutación en estado homocigoto del gen *KVLQT1*. A los 14 años episodio sincopal en relación a taquicardia ventricular que degenera en asistolia recobrando espontáneamente ritmo sinusal. Se coloca DAI. En un año y medio ha presentado dos episodios sincopales por taquicardia ventricular que han revertido con el desfibrilador.

Caso 2. A los 11 años presentó un episodio sincopal mientras tocaba un instrumento. En tratamiento homeopático. Sin antecedentes familiares ni personales. ECG: bloqueo AV completo; QTc límite. Asintomática hasta los 13 años que presenta nuevo síncope con bloqueo AV de tercer grado alternando con taquicardia ventricular, QTc 0,65 s, síndrome de bajo gasto y edema agudo de pulmón. Se coloca marcapasos externo y posteriormente se implanta un DAI, siguiendo asintomática un año después.

Conclusiones: 1. Se debe descartar un SQTL en todo paciente con síncope en la sala de urgencias; intervalo QTc normal no

descarta esta patología. 2. La implantación de DAI en pacientes seleccionados con elevado riesgo de muerte súbita parece la única alternativa eficaz para revetir los episodios de riesgo vital.

CONVULSIONES EN NIÑOS CON HEMOPATÍAS MALIGNAS. ANÁLISIS DE LOS FACTORES PRONÓSTICOS EN 17 EPISODIOS

C. Segovia Verjel, M.E. García Rodríguez, B. Muñoz Cabello, J.M. Pérez Hurtado y J.M. Rodríguez Fernández

Unidad de Hematología Pediátrica. Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla. España.

Objetivo: Exponer nuestra experiencia sobre las crisis convulsivas en niños afectados de hemopatías malignas y establecer criterios pronósticos tras el estudio de 17 episodios consecutivos sucedidos en nuestra área de hospitalización pediátrica entre los años de 1995 a 2004.

Material y método: Estudio retrospectivo en 17 pacientes: 11 niños y 6 niñas. Edad media: 7 años (2-16 años); 14, leucemia linfoblástica aguda (LLA); 2, anemia de Fanconi, y 1, aplasia medular adquirida. Se encontraban en tratamiento quimioterápico 13 pacientes y 4 pacientes postrasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos con enfermedad de injerto contra huésped (EICH) aguda en tratamiento con ciclosporina y esteroides. El tratamiento para las convulsiones fue diazepam rectal o IV y posteriormente fenitoína o valproato sódico. Estudios: examen de LCR, TC y/o RM y EEG. Se utilizó el test de comparación de proporciones del programa RSIGMA para el análisis estadístico.

Resultados: Tipo de crisis: generalizada, 16; parcial, 1. Repetición de las crisis en las primeras 24 h: 10/17 (58%). Estatus epiléptico 2/17 (12%). Recuperan nivel normal de conciencia en las primeras 24 h 12/17 (70%). Patología en el SNC en 12/17 (75%): leucoencefalopatía multifocal 8 (6 se resolvieron en un tiempo medio de 5 meses y 2 progresaron), infiltración de SNC, 2; abscesos cerebrales, 1; trombosis venosa cerebral, 1. Murieron 5/17 (29%), todos sin recuperar nivel de conciencia y todos con dos o más crisis convulsivas en las primeras 24 h. Causa de la muerte: leucoencefalopatía multifocal progresiva, 2; progresión leucémica, 2; infección SNC, 1. Repiten convulsiones en posteriores tratamientos de quimioterapia a pesar de profilaxis 2/12 (16%).

Conclusiones: 1. La repetición de las convulsiones en las primeras 24 h es un factor de mal pronóstico. De 10 pacientes con más de una crisis 5 fallecieron y de los 7 pacientes con crisis única ninguno falleció ($p = 0,0015$). 2. Todos los pacientes que fallecieron presentaban ausencia de recuperación del nivel de conciencia en las siguientes 24 h tras la primera crisis ($p = 0,0011$).

HEMIPARESIA AGUDA: REVISIÓN DE CASOS

L.M. Arrabal Fernández^a, O. Rubio Cabezas^a, M.L. Ruiz-Falcó Rojas^b, L. González Gutiérrez-Solana^b y J.J. García Peñas^b

^aServicio de Urgencias. ^bSección de Neurología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. España.

Introducción: La hemiparesia aguda es un síndrome poco frecuente en la infancia, que produce gran alarma en las familias y puede deberse a múltiples causas.

Pacientes y métodos: Se han revisado de forma retrospectiva las historias clínicas de 19 pacientes diagnosticados de hemiparesia aguda en el Hospital Infantil Niño Jesús de Madrid en los últimos 10 años. Se han analizado: anamnesis, exploración general y neurológica, pruebas complementarias, diagnóstico y evolución. Se han excluido del análisis aquellos pacientes con hemiparesia congénita, crónica o secundaria a intervenciones quirúrgicas.

Resultados: Sexo: 10 niñas y 9 niños, con edades entre 2 meses y 13 años. Causas: enfermedades cerebrovasculares (26,3% de los casos), epilepsia (21%), enfermedades de la sustancia blanca (15,8%), infecciones del SNC y metabolopatías (10,5% cada una), tumores intracraneales, traumatismos y trastornos hematológicos (5% en cada caso). Hallazgos más frecuentes en la exploración física, además de la hemiparesia: alteración del nivel de conciencia (52,6%), crisis convulsivas (52,6%), afectación de pares craneales (36,8%), fiebre (26,3%), síntomas sensitivos (21%), cefalea (10,5%) y vómitos (10,5%). Evolución de la hemiparesia: recuperación completa (42,1%), hemiparesia residual leve (42,1%), recurrencia (10,5%) y hemiparesia residual intensa (5%).

Conclusiones: 1. La hemiparesia aguda en la infancia representa un desafío diagnóstico debido a que puede aparecer en el contexto de distintas enfermedades. 2. En nuestra serie, la causa más frecuente ha sido la enfermedad cerebrovascular seguida de la epilepsia. 3. Los síntomas asociados más comunes fueron la alteración del nivel de conciencia y las crisis comiciales. 4. En la mayoría de las ocasiones la recuperación ha sido prácticamente completa.

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA EN LACTANTE DE 8 MESES SECUNDARIA A OTITIS MEDIA AGUDA POR *HAEMOPHILUS INFLUENZAE*

N. Piqué Palacín^a, F. Pumarola Segura^b, J. Fàbrega, Sabaté^a, X. Perramón Montoliu^a, C. Mendoza Mayor^a, M. Pellicer^b y X. Ballabriga Vidaller^a

^aServicio de Urgencias. ^bServicio de ORL pediátrica. Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron. Barcelona. España.

Fundamento y objetivo: La parálisis facial es una complicación conocida de la otitis media en la infancia. Nuestro propósito es exponer que pese a su escasa incidencia, con un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado, se consigue su resolución completa en la mayoría de casos.

Observaciones clínicas: Presentamos el caso de un lactante varón de 8 meses, sin antecedentes patológicos de interés e inmunizaciones al día, que acudió a nuestro servicio de Urgencias con síntomas de parálisis facial periférica completa unilateral de pocas horas de evolución. Al ingreso se objetivó una otitis media aguda ipsilateral por *Haemophilus influenzae*, habiéndose descartado otras posibles causas de parálisis. Tras timpanocentesis evacuadora a las 12 h del diagnóstico y antibioterapia sistémica con amoxicilina-ácido clavulánico durante 10 días, se consiguió resolución completa del cuadro, en un tiempo de 6 semanas.

Comentarios: Ante toda parálisis facial es importante descartar, aunque es infrecuente, un posible foco ótico. Dado que la presencia de otitis media no descarta otras enfermedades del nervio facial, sería conveniente realizar TC, siempre previa timpanocentesis, ya que permite visualizar con mayor sensibilidad las estructuras comprometidas. El tratamiento incluye antibiotioterapia sistémica y cirugía precoz mediante miringotomía, ya que la descompresión de la cavidad del oído medio minimiza el riesgo de parálisis facial permanente, con recuperación completa de ésta en la mayoría de los casos, sin necesidad de medidas quirúrgicas más agresivas como la masteidectomía o la descompresión del nervio facial.

HEMORRAGIA CEREBELOSA SECUNDARIA A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

J. Pineda Sánchez, M. Pujol Mensa, A. Monegal Ávila,
L. Galcerán Jové, J. Sitjes Costas y S. Nevot Falcó

Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu. Althaia. Xarxa Asistencial. Manresa. Barcelona. España.

Fundamento: El traumatismo craneoencefálico (TCE) es toda lesión orgánica o funcional del contenido craneal por una violencia exterior, siendo las precipitaciones o caídas la causa del 20-25% de dichos traumatismos en la edad pediátrica.

Objetivo: Presentar el caso clínico de un lactante de 7 meses de vida que murió por hemorragia cerebelosa ocurrida tras un traumatismo craneal.

Paciente y método: Recién nacido a término, sin antecedentes de interés, que 4 días antes de ingresar presentó un traumatismo craneal en la zona occipital tras caída, volteo y golpe, sin pérdida de conciencia ni otros signos neurológicos. Acudieron a su pediatra 2 días después por irritabilidad y febrícula, observando buen estado general y exploración neurológica normal; se diagnosticó otitis media y se prescribió antibiotioterapia oral. Dos días después, al cuarto día del golpe, se produjo empeoramiento de su estado general con rechazo del alimento, irritabilidad, hipertonia, pérdida de conciencia y convulsiones. Acudieron al Servicio de Urgencias donde ingresó en estado de coma, con Glasgow, 3, pupilas midriáticas y arreactivas, mala perfusión periférica y shock. Se iniciaron maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada con colocación de vía intraósea y administración de fármacos inotrópicos sin obtener respuesta, produciéndose la muerte a la hora de ingreso tras asistolia mantenida.

La necropsia mostró hematoma cerebeloso de probable origen traumático.

Comentarios: La hemorragia cerebelosa se describe en el síndrome del niño sacudido.

Las características del traumatismo con movimiento de aceleración y desaceleración seguida de impacto directo son origen de hemorragia cerebelosa con un mecanismo semejante al del niño sacudido.

Es necesario un alto índice de sospecha para diagnosticar una hemorragia intracraneal postraumática, ya que puede pasar desapercibida.

HEMATOMA SUBDURAL AGUDO

N. Viguria Sánchez, B. Solís Gómez, E. Aznal Sáinz,
L. Gómez Gómez, R. Tejeira Álvarez y J.E. Olivera Olmedo

Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Virgen del Camino. Pamplona. Navarra. España.

Introducción: El maltrato infantil es un problema de grave repercusión cuya incidencia real se desconoce. Si no se interviene, el 50% de los niños sufren nuevas agresiones. El abandono físico y el maltrato emocional son las formas más frecuentes de maltrato. La prevención y detección requiere gran esfuerzo y un abordaje multidisciplinar.

Caso clínico: Niño de 18 meses trasladado a Urgencias en ambulancia en estado de coma. Según sus padres tras oír un golpe lo encuentran inconsciente, y con una convulsión. *Antecedentes personales:* sin alergias ni ingresos previos. *Exploración física:* coma, Glasgow 5 (O1,V1,M3). Respiración irregular. Rigidez de decorticación en hemicuerpo derecho. Pupila izquierda midriática, pupila derecha media. PA, 140/80; FC, 86. Hematomas: dos frontales y uno en mejilla (gris-negro). Petequias en cuello y brazo. Tras estabilización inicial se solicitan pruebas de imagen. *Pruebas complementarias:* TC craneal: hematoma subdural agudo izquierdo con herniación cerebral subfacial. Signos de edema cerebral en hemisferio izquierdo. *Evolución:* craneotomía descompresiva frontotemporal izquierda, evacuación del hematoma, colocación del catéter de PIC e ingreso en UCI. En fondo de ojo presenta hemorragias retinianas. Tras rehistoriar a la familia refieren que ha podido caerse pero no saben precisar más. La evolución es mala con aumento de la PIC y desarrollo en 48 h de infarto cerebral masivo izquierdo y frontal derecho, y muerte cerebral. Entre los antecedentes personales había consultado hacía un mes por sospecha de maltrato con seguimiento en servicio social de base.

Conclusiones: Las lesiones cutaneomucosas, óseas y oculares (hemorragias retinianas) son las más indicativas de maltrato físico.

Las lesiones cutaneomucosas son las más frecuentes.

Los traumatismos craneales y sus lesiones asociadas son los que mayor morbimortalidad provocan. Pueden ser producidos por contusión externa o tras una agitación violenta y repetida.

CEFALEA POSPUNCIÓN

M.J. Lirola, P. Lozano, V. Castillo, M. del Río y A. Carmona

Instituto Hispalense de Pediatría. Sevilla. España.

Fundamento y objetivo: Aunque la cefalea pospunción es una complicación bien conocida de la anestesia espinal y epidural, también puede ocurrir tras la realización de una punción lumbar diagnóstica o terapéutica. Sin ser excepcional en pediatría, no son muchos los casos comunicados. Con este caso se pretende hacer hincapié sobre la efectividad, en caso de que fracasen las medidas conservadoras, de la utilización del parche hemático epidural en el tratamiento de éstas.

Observaciones clínicas: Niña de 12 años y 25 kg ingresada 3 semanas antes para estudio de cefalea. Se realizaron dos punciones lumbares con agujas de 22 y 25 GA y separación entre

una y otra de 24 h. A las 48 h de la segunda punción presenta, a los pocos minutos de ponerse de pie o sentarse desde posición de decúbito, episodios de "mareo", náuseas, palidez y sudoración seguidos de cefalea, que cedían tras volver a acostarse. Ante la sospecha de cefalea pospunción, se indicó reposo en decúbito e hidratación adecuada, junto con analgésicos habituales. Al no existir respuesta, a las 72 h se añadió tratamiento intravenoso con dexametasona con bolo inicial y pauta de disminución progresiva, mejorando parcialmente. Se opta por la colocación de parche hemático de sangre autóloga en zona de punción quedando asintomática en pocas horas.

Comentario: La punción inadvertida de la duramadre-aracnoides producirá una filtración de LCR y alteración del soporte hidráulico del SNC desencadenando un síndrome de hipotensión intracraneal. La cefalea de forma característica aparece a las 24-48 h pospunción y cede completamente al adoptar el decúbito. Existe controversia respecto a los factores de riesgo y tratamiento y el único medio que se ha mostrado eficaz para prevenirla es la utilización de agujas de menor calibre. El parche hemático parece ser un procedimiento seguro y efectivo en la cefalea pospunción grave y persistente.

SINTOMATOLOGÍA NEUROLÓGICA POR *SALMONELLA* COMO MOTIVO DE CONSULTA EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

M.C. Moraleda Redecilla, C. Santana Rodríguez, M.E. Garrido-Lestache Rodríguez-Monte, M.T. Penela Vélez de Guevara, M.C. Puente Sánchez y M. D. Romero Escó
Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia. Segovia. España.

Fundamento y objetivo: Pérdida de conciencia y meningismo son motivos de consulta importantes, no tanto por su frecuencia, sino por su trascendencia clínica. El diagnóstico diferencial incluye causas infecciosas, tóxicas y metabólicas, entre otras. Entre las primeras, las infecciones entéricas son inusuales. Presentamos 2 casos de infección por *Salmonella* cuya sintomatología neurológica motivó la consulta en Urgencias.

Observaciones clínicas: *Caso 1.* Varón de 10 años de edad que es traído a urgencias por pérdida de conciencia y relajación de esfínteres. Había comenzado 18 h antes con vómitos, diarrea y fiebre elevada. En la exploración destacaban: disminución del nivel de conciencia, taquicardia, cianosis y midriasis bilateral reactiva. Datos complementarios positivos: leucocitos, 13.270 (26 S, 36 L, 38 C); creatinina, 2,4; gasometría venosa con acidosis mixta; PCR: < 0,3, que ascendió a 21,5 mg/dl al 2º día; coprocultivo y hemocultivo positivos para *S. enteritidis*. Durante el ingreso presentó exantema maculopapuloso y episodios de alucinaciones y temblores. Evolución favorable bajo tratamiento antibiótico sin secuelas.

Caso 2. Niña de 8 años de edad que acudió a urgencias por meningismo de horas de evolución. Había comenzado 2 días antes con abdominalgia, diarrea y fiebre. A su llegada decaída, con tendencia al sueño, rigidez de nuca, y meníngeos positivos. Presentaba: leucocitosis: 16.050 (68 S, 12 L, 6 M, 14 C); PCR, 21,3 mg/dl; GOT, 897; GPT, 1.506; GGT, 1.480; FA, 1.004; bilirrubina total, 2,3. Punción lumbar normal. Coprocultivo y hemocultivo negativos. Serología positiva para *S. typhi*. Ecografía y TC ab-

dominal: hepatomegalia y abundantes adenopatías mesentéricas. Buena evolución tras 9 días de tratamiento antibiótico.

Comentarios: Aunque en nuestro medio la infección por *Salmonella* no es un motivo frecuente de consulta en la urgencia pediátrica, destacamos esta etiología dentro del diagnóstico diferencial del meningismo y pérdida de conciencia. La asociación de la sintomatología entérica es un dato que debe orientar este diagnóstico. No se debe olvidar que acompañando al cuadro neurológico pueden encontrarse otras complicaciones que deben recibir tratamiento precoz para una evolución satisfactoria.

ETIOLOGÍA Y TRATAMIENTO EN URGENCIAS DE LOS NIÑOS QUE CONSULTAN POR ATAXIA DE APARICIÓN AGUDA

E. Astobiza Beobide, S. Martínez González, M.J. Martínez González, J.M. Prats Viñas, S. Mintegi Raso y J. Benito Fernández
Unidades de Neuropediatría y Urgencias de Pediatría.
Hospital de Cruces. Vizcaya. España.

Objetivo: Describir la etiología, actitud diagnóstico-terapéutica y seguimiento de los niños que consultaron por ataxia de aparición aguda en Urgencias.

Pacientes y métodos: Estudio retrospectivo de los 38 niños diagnosticados de ataxia aguda en nuestro hospital durante 3 años (2001-2003).

Resultados: Se valoraron 159.002 episodios en urgencias, 38 niños (0,023%) presentaron ataxia aguda. Las causas más frecuentes fueron la postinfecciosa y la intoxicación.

Postinfecciosa en 18 casos (47,3%); la edad media fue de $55,7 \pm 27,89$ meses, siendo un 57% niñas. El tiempo de evolución hasta la aparición de la ataxia fue de $136 \pm 86,33$ h. La etiología fue: varicela (9), viral inespecífica (6), micoplasma, enterovirus y virus de Epstein-Barr. Se realizaron estudios complementarios al 89%. El examen del LCR fue patológico en el 66,6%. La neuroimagen fue normal. Precisaron ingreso 14 (77,7%), con una duración media de $5,14 \pm 2,98$ días. La exploración neurológica al alta persistía alterada en 12. Todos se recuperaron en su totalidad, salvo un paciente, que debutó con una linfocitosis hemofagocítica.

La etiología fue la intoxicación en 10 casos (26,3%). Este grupo supone el 1,8% del total de consultas por ingesta de tóxicos. La edad media fue de $39,55 \pm 40,42$ meses, con predominio de varones (67,6%). Los fármacos fueron benzodiazepinas (4), anticatarrales (3), fenobarbital, sobredosificación de fenitoína y etanol. El tiempo de evolución fue de $2,4 \pm 1,6$ h, y la sintomatología más frecuente, vómitos y somnolencia. Ninguno precisó ingreso ni seguimiento neurológico.

El traumatismo craneoencefálico fue la causa en 2 casos (5,2%).

Miscelánea, 8 casos (21%).

Conclusiones: 1. Las ataxias agudas son un motivo de consulta infrecuente en Urgencias. 2. Las ataxias agudas postinfecciosas y tras intoxicación son las más usuales, siguiendo por lo general un curso benigno y autolimitado. 3. La historia clínica y la exploración neurológica orientarán la etiología, y ésta, al uso adecuado de los estudios complementarios. 4. La neuroimagen y el ingreso hospitalario debe reservarse para presentaciones atí-

picas, signos de focalidad neurológica, y cuadros de duración prolongada.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR AGUDA EN LA INFANCIA

L. Sentchordi, E. Crespo, M.R. Cazorla, A. Crespo,
B. Martín-Sacristán y M.J. Navarro

Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España.

Fundamento y objetivo: Los ictus son poco frecuentes en la infancia (incidencia de 2,5 casos/100.000 habitantes al año). Se caracterizan por su gran heterogeneidad etiológica. Lo más frecuente es encontrar enfermedad cardíaca embolígena, estados protrombóticos y anomalías vasculares. En el 15-30 % el factor desencadenante es desconocido.

Observaciones clínicas: *Caso 1.* Niño de 13 años con cuadro brusco de disartria y pérdida de fuerza de hemicuerpo derecho. Exploración: disfasia motora, parálisis facial derecha y hemiparesia derecha. TC craneal: hiperdensidad en territorio de la arteria cerebral media izquierda. La clínica desapareció en 24 h. No existían factores desencadenantes. Actualmente está asintomático. Recibe tratamiento antiagregante.

Caso 2. Niño de 9 años con disminución del nivel de conciencia. Exploración: estupor, pupilas medias reactivas y tetraparesia, con episodios de opistótonos y crisis. RM cerebral: lesiones hiperintensas en T2, en protuberancia, región temporal izquierda, tálamos y región periventricular. Angiografía cerebral: interrupción brusca del flujo sanguíneo en la porción rostral de la arteria basilar, compatible con trombosis. Estudio de hipercoagulabilidad: factor V Leiden en heterocigosis. Recibe tratamiento anticoagulante.

Caso 3. Paciente de 15 años con por cefalea intensa, fotofobia y vómitos, de una semana de evolución. Cuadro catarral previo. Exploración: Glasgow 15, visión borrosa, edema de papila bilateral y rigidez de nuca. Secreción en oído derecho. TC y angiografía cerebral: trombosis venosa en senos longitudinal superior y transversos. Mastoiditis derecha. Recibió tratamiento anticoagulante y antibiótico.

Comentarios: El diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular resulta difícil en la infancia. Una investigación etiológica puede condicionar el pronóstico y el riesgo de recurrencias. La anticoagulación resulta un tema controvertido, en fase aguda y profilaxis. El tratamiento con heparina disminuye la mortalidad en las trombosis venosas cerebrales. La causa más frecuente de trombofilia es el factor V Leiden. Su prevalencia es de 3-8 %, encontrándose en cerca del 25 % de las trombosis venosas.

HIPERTERMIA, RIGIDEZ Y DISAUTONOMÍA: SIGNOS GUÍA DEL SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO EN URGENCIAS

M. Simó Nebot^a, R. Berni Solá^b, I. Fumadó Pérez^a,
J. Antón López^a, J.A. Alda Díez^b y J.J. García García^a

^aSección de Urgencias. Servicio de Pediatría. ^bServicio de Psiquiatría. Unitat Integrada Sant Joan de Déu-Clinic. Universitat de Barcelona. España.

Fundamento y objetivo: El síndrome neuroléptico maligno (SNM) es una complicación idiosincrásica del tratamiento con

neurolépticos, de rara aparición en la edad pediátrica. Se caracteriza por hipertermia, alteración del nivel de conciencia, rigidez muscular y disfunción autonómica. Puede aparecer mioglobiuria acompañada o no de insuficiencia renal secundaria. Típicamente se asocia al tratamiento con neurolépticos clásicos, aunque se han descrito casos con los neurolépticos de más reciente aparición. A continuación se presentan 2 casos diagnosticados de SNM, en tratamiento con risperidona que acudieron a Urgencias con hipertermia y rigidez generalizada.

Observaciones clínicas: *Caso 1.* Varón de 17 años con mutismo, fiebre, taquicardia, rigidez generalizada y diaforesis, en tratamiento con risperidona (2 mg/día) desde hacía 3 meses por aislamiento social y empobrecimiento del lenguaje progresivos. En la analítica de urgencias destacaba leucocitosis y elevación de creatininasas (CPK). Presentó un pico máximo de CPK de 1980 U/l el segundo día de ingreso. No se objetivaron alteraciones de la presión arterial ni de la función renal. Se trató con bromocriptina, diazepam, sueroterapia y supresión de la risperidona. Una vez se hubieron normalizado las cifras de CPK, y debido a su agitación psicomotriz, se prescribió levomepromina intramuscular. Presentó recaída con fiebre y elevación de CPK. Mejoró rápidamente tras la supresión de los neurolépticos y se derivó para terapia electroconvulsiva.

Caso 2. Mujer de 17 años diagnosticada de esquizofrenia paranoide por lo que se inició terapia con risperidona a dosis crecientes hasta los 6 mg/día, 2 semanas antes del inicio del cuadro. En el momento de acudir a urgencias presentaba hipertermia, rigidez generalizada y signos de disfunción autonómica (taquicardia, diaforesis e incontinencia urinaria). En la analítica destacaba leucocitosis, sin elevación de CPK ni de la creatinina. Se suprimió el tratamiento y se administró biperideno y diazepam con mejoría clínica a los pocos días.

Comentarios: Ante un paciente que se presente en Urgencias con fiebre y esté en tratamiento con neurolépticos es importante valorar la presencia de signos extrapiramidales y de disfunción autonómica con la finalidad de descartar SNM. Desde el punto de vista analítico un aumento de las CPK puede contribuir al diagnóstico y es obligado el estudio de la función renal. El tratamiento se basa en la supresión del neuroléptico y la administración de medidas de soporte.

ANÁLISIS DE LAS COMPLICACIONES DE LAS VÁLVULAS DE DERIVACIÓN VENTRICULOPERITONEAL EN UN SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS

M. Orio Hernández, C. Labrander de Lera,
E. Martínez-Ojinaga Nodal, A. González de Zárate Lorente
y J. García Aparicio

Servicio de Urgencias Pediátricas. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

Objetivo: Análisis y descripción de la tasa de frecuentación y pruebas realizadas en pacientes portadores de válvulas de derivación ventriculoperitoneal (VDVP) en el servicio de urgencias.

Material y métodos: Se revisan los informes de los pacientes portadores de VDVP que acuden al servicio de urgencias durante el año 2003 seleccionando los pacientes con VDVP. En to-

tal se han revisado las historias de 38 pacientes que acuden a Urgencias del Hospital Infantil La Paz por presentar patología en relación a ser portadores de VDVP, lo que representa un 0,05% del total de urgencias (71.573). Estos pacientes han generado una frecuentación de 2,05 consultas/paciente, el doble de la incidencia de la población que acude a urgencias. De estos 38 pacientes se analizan 22 historias, de las cuales se extraen los siguientes datos: número de pacientes y motivo de consulta, exploraciones realizadas, incidencia de malfunción valvular, necesidad de ingreso y de recambio valvular.

Resultados: En total acudieron 22 pacientes, generando 33 consultas. Resultado: 1,5 consultas/paciente. Motivos de consulta: cefalea y vómitos (21,2%); vómitos (18,2%); cefalea (12,2%); crisis convulsiva (6%); fiebre y cefalea (3%); fiebre (3%); fontanela abombada (3%); otros (33,49%). El 66,51% de los motivos sugieren malfunción valvular.

Pruebas de imagen realizadas: TC (60,6%), radiografía de trayecto (36,36%), de las cuales en el 91% se completó con TC, RM (6,06%) y ecografía cerebral (6,06%).

En el 6,06% se realizó punción lumbar que resultó diagnóstica de meningitis. Se diagnosticó malfunción valvular en 16 casos (48,48%): 25% rotura de catéter, 12,5% obstrucción y 62,5% causa desconocida. El 80% de las TC realizadas en estos casos objetivó malfunción valvular. El 12,5% asoció infección del SNC. Del total de consultas el 78,78% precisó ingreso. En los casos de malfunción valvular el 93,75% fue intervenido, lo que supone el tratamiento final del 45,45% de las consultas urgentes de estos niños.

Conclusión: 1. Está justificada la consulta urgente ante clínica sospechosa de malfunción valvular. 2. En el 50% se confirma el diagnóstico y el 93,75% requiere cirugía precoz. 3. En el servicio de urgencias la TC es la mejor prueba de imagen a realizar, con alta sensibilidad (80%).

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA REMITIDA DESDE LA UNIDAD DE URGENCIAS AL SERVICIO DE SALUD MENTAL

G. Viaplana Bartolí, A. Ramírez Mallafré, J. Ramírez Rodríguez, J. Travería Casanova, S. Argemí Renóm y T. Muñoz Espín

Servicio de Pediatría. Servicio de SMIJ. Institut Universitari Parc Taulí. Sabadell. Barcelona. España.

Objetivos: La atención de niños con patología psiquiátrica en urgencias en los últimos años va en aumento, no existiendo demasiados trabajos epidemiológicos que describan su perfil. En nuestra unidad de urgencias, los pacientes con sintomatología psicósomática o psiquiátrica son atendidos por el pediatra de guardia, precisando en muchas ocasiones una interconsulta con un profesional de salud mental infanto-juvenil (SMIJ).

Material y métodos: Revisamos retrospectivamente los 28 pacientes con sintomatología psicósomática o psiquiátrica que fueron remitidos desde urgencias al servicio de SMIJ durante los años 2002-2003. Se realizó un estudio descriptivo de diversas variables como edad, sexo, año de visita, medicación administrada en urgencias, y diagnóstico en urgencias y en SMIJ.

Resultados: De los 28 pacientes, 43% eran niños y 57% niñas. La edad media de los pacientes era de 11,8 años. Un 32%

consultaron en el 2002 y un 68% en 2003. Los diagnósticos establecidos por el especialista de SMIJ agrupados según criterios del DSM-IV son los siguientes: trastornos adaptativos (10,71%), trastornos de ansiedad (21,43%), trastornos del estado de ánimo (3,57%), trastornos facticios (3,57%), trastornos de personalidad (3,57%), trastornos somatomorfos (10,71%) y trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia (28,57%). Dentro de este último grupo se incluyen los trastornos de la eliminación (3,57%), trastornos de la conducta alimentaria (3,57%), tics (3,57%), trastornos por déficit de atención y comportamiento (10,71%) y otros (7,14%). Un 17,86% queda sin diagnóstico definitivo porque no acuden a la visita programada de seguimiento en SMIJ.

Conclusiones: Contrariamente a lo esperado la consulta en urgencias por patología psiquiátrica es similar en ambos sexos. Actualmente la edad de presentación es en mayores de 10 años. El volumen de consultas por trastornos psiquiátricos más o menos complejos se duplicó en 2003 respecto al año anterior. Los trastornos más frecuentes son los de ansiedad, que se manifiestan en el 21,43% de los casos. Creemos que es muy importante incorporar mejores conocimientos de psiquiatría a los pediatras que hacen guardias para poder atender un tipo de urgencias no muy habituales hasta ahora y que están en alza en nuestra sociedad.

DÉFICIT DE FRUCTOSA 1-6 BIFOSFATASA, DIAGNÓSTICO EN ADOLESCENTE CON COMA HIPOGLUCÉMICO Y ACIDOSIS METABÓLICA GRAVE

A. De la Fuente Juárez^a, O. Segarra Cantón^a, J. Fàbrega Sabatè^b, S. Cañadas Palazón^a, M. Del Toro Riera^c, M. Gussinyé Canadell^d y J. Ballabriga Vidaller^b

Servicios de ^aCuidados Intensivos Pediátricos, ^bUrgencias, ^cNeurología y ^dEndocrinología. Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron. Barcelona. España.

Objetivo: Las enfermedades metabólicas constituyen unas entidades poco frecuentes en nuestros servicios de urgencias. No obstante, es importante un conocimiento básico de su tratamiento inicial en urgencias para poder revertir las alteraciones metabólicas, minimizar las secuelas posteriores y determinar su etiología. Se presenta un caso sugestivo de déficit de fructosa 1-6-bifosfatasa (F-1-6DP) que se diagnosticó después de la tercera crisis que requirió ingreso hospitalario.

Observación clínica: Niña de 12 años trasladada a nuestro servicio de urgencias por cuadro de disminución progresiva del nivel de conciencia después de un ejercicio intenso y escasa ingesta. Entre sus antecedentes destaca un ingreso a los 7 años por acidosis metabólica (AcM) en el contexto de una gastroenteritis y un segundo ingreso en otro centro a los 11 años por hipoglucemia y AcM severa (pH 6,99 y EB -26) durante una faringoamigdalitis, siendo orientado como insuficiencia suprarrenal aguda sin confirmación posterior. A su llegada a urgencias presenta mal estado general con respiración irregular y disminución del estado de conciencia [Glasgow 6 (M4, V1, O1)]. Analíticamente destaca hipoglucemia (glucosa: 32 mg/dl), AcM (pH, 6,91; pCO₂, 52; EB, -22, y Bic, 10), y disfunción renal con hiperuricemia y cetonuria. Se pro-

cede a intubación endotraqueal, corrección de la AcM con varias dosis de bicarbonato sódico y de la hipoglucemia con bolos de suero glucosado y perfusión glucoelectrolítica posterior, previa recogida de muestras sanguíneas y urinarias para estudio metabólico. Tras su traslado a UCI pediátrica presenta una rápida recuperación clínica permitiendo su extubación a las 2 h del ingreso sin presentar secuelas posteriores y persistiendo la AcM durante 24 h a pesar de mantener glucemias elevadas con la perfusión glucoelectrolítica.

El estudio metabólico confirmó un defecto de la gluconeogénesis. El aumento plasmático de ácido láctico, hidroxibutirato y ácido úrico y la presencia en orina de cuerpos reductores positivos sin glucosuria con aumento de glicerol es sugestivo de déficit de F-1-6-DP quedando pendiente de confirmación enzimática por biopsia hepática

Comentarios: La F-1-6-DP es una enzima de la gluconeogénesis cuyo déficit se manifiesta con hipoglucemia y AcM en situaciones de alto gasto energético o después de ayunos prolongados. Algunos de estos episodios pueden tener un desenlace fatal. Es fundamental el estudio metabólico durante la crisis para determinar su etiología, pudiendo así planificar su tratamiento para minimizar las descompensaciones y la gravedad de éstas. Su tratamiento consiste en evitar tanto los ayunos prolongados como los hidratos de carbono tipo fructosa y sorbitol.

DESHIDRATACIÓN HIPONATRÉMICA GRAVE EN URGENCIAS

L. Ayala Bernaldo de Quirós, M.J. Martín Díaz,
O. Rubio Cabezas y J. Argenté Oliver

Unidad de Crecimiento y Metabolismo. Hospital Niño Jesús. Madrid. España.

Presentamos un caso de deshidratación hiponatrémica grave en un niño de 2 años 11 meses.

Motivo de consulta: Niño de 2 años 11 meses con decaimiento de 24 h de evolución, acompañado de dos vómitos y dolor abdominal intermitente; afebril, deposiciones normales.

Apetencia por alimentos salados y estancamiento ponderoesatural de 6 meses de evolución. En los antecedentes personales destaca una criptorquidia derecha intervenida a los 14 meses, y anemia ferropénica.

Exploración física: Regular estado general, coloración pajiza de piel con hiperpigmentación en muñecas y articulaciones interfalángicas; ojeroso, mucosas secas. Resto normal.

Análisis en urgencias: Glucosa, 35 mg/dl; creatinina, 0,41 mg/dl; urea, 56 mg/dl; cetonemia ++. Osm, 256; sodio, 117 mEq/l; potasio, 5 mEq/l; cloro, 92 mEq/l. Osm orina: 135.

Tratamiento en urgencias: Fluidoterapia intravenosa con suero glucosado y suero salino fisiológico a 20 ml/kg durante 3 h, persistiendo la hiponatremia hasta que se inicia tratamiento con corticoides intravenosos.

Estudio hormonal:

Hormonas tiroideas: normales.

Eje hipofisariocorticosuprarrenal: ACTH extracción matutina, 150pg/ml (10-60); cortisol extracción matutina, 7,9 µg/dl (6-25; DHEAS, 17-hidroxiprogesterona: normales).

RM abdominal: Ausencia de glándulas suprarrenales.

Anticuerpos antisuprarrenales: Negativos.

Estudio molecular para el gen *DAX1*: positivo para la inserción GC entre los nucleótidos 793 y 794.

Conclusión: La insuficiencia suprarrenal aguda es un cuadro potencialmente grave que requiere un adecuado manejo diagnóstico y terapéutico en urgencias.

INTOXICACIÓN POR BIPERIDENO

S. Ratera García, E. Botifoll García, M.A. Aznar Pi,
L. Galcerán Jové, J. Sitjes Costas y S. Nevot Falcó

Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu. Althaia.
Xarxa Asistencial. Manresa. Barcelona. España.

Fundamento: Los efectos secundarios del biperideno se presentan muy raramente en los niños si la dosis utilizada es la adecuada.

Objetivos: Tener en cuenta que el biperideno, fármaco utilizado como antídoto de las distonías producidas por la metoclopramida, puede producir efectos secundarios cuando la dosis no es la adecuada.

Observaciones clínicas: Niña de 8 años con antecedente de cuadro extrapiramidal, secundario a ingesta de metoclopramida, tratado con Biperideno intramuscular. Es derivada del centro de referencia de asistencia primaria a nuestro hospital por presentar midriasis, ataxia, alucinaciones visuales y respuestas inconexas a los 15 min de administrar el fármaco. En la exploración presenta buen estado general, consciente, desorientada y con alucinaciones visuales, respuestas incoherentes y marcha atáxica. Pares craneales conservados, reflejos presentes y simétricos.

Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos y rápidos, buena entrada de aire bilateral sin ruidos añadidos. Análisis basal en sangre: normal.

El ECG muestra RS a 60°; eje a 60°; PR, 0,16; QRS, 0,08; T negativas de V₁ a V₃.

El cuadro clínico desaparece a las 48 h. El tratamiento: forzar diuresis.

Comentarios: 1. Como antídoto de distonías por metoclopramida el tratamiento de elección es biperideno, siempre utilizado a dosis adecuadas (0,04-0,1 mg/kg/dosis intravenoso y máximo 2,5 mg); repetir hasta 2 dosis con un intervalo de 30 min. Las dosis intramusculares recomendadas: 1 mg para los menores de 1 año, 2 mg en menores de 6 años. 2. Cuadro clínico muy poco frecuente; debe tenerse en cuenta cuando ha habido administración del fármaco. 3. Se han descrito complicaciones muy graves directamente proporcionales a las dosis administradas. 4. En casos graves administrar fisostigmina (dosis: 0,01-0,03 mg/kg/dosis; máximo 2 mg).

QUEMADURAS POR SOSA: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Arriaga Redondo, J.M. Avilla Hernández, J. Arnáez Solís,
R. Villares Alonso, M. Ortega Molina y P. Pujol Buil

Hospital de Móstoles. Madrid. España.

Introducción: El llanto supone un motivo de consulta habitual en la urgencia pediátrica. Una correcta anamnesis con una completa exploración física son fundamentales a la hora de

orientar las pruebas complementarias y llegar al diagnóstico. Se presenta un caso clínico en el que la exploración física permitió sospechar el diagnóstico e investigar su causa.

Observación clínica: Niño de un año, traído por sus padres a urgencias por llanto continuo de 3 h de evolución. No refería síntomas respiratorios, digestivos, urinarios, antecedentes de traumatismo ni clínica compatible con invaginación intestinal. Al desvestirlo se observaron los calcetines con un color negruzco, al quitárselos se objetivaron quemaduras con ampollas hemorrágicas en planta del pie izquierdo, siendo el resto de la exploración normal. En un primer momento los padres no encuentran causa para estas lesiones pero interrogando con insistencia, la madre comenta que durante la mudanza a su nueva casa, recuerda haber visto bolsas de sosa cáustica de la anterior inquilina en la cocina por donde el niño estuvo andando en calcetines. Se descarta la posibilidad de malos tratos. El niño permaneció ingresado durante 4 días, recibiendo tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico oral y curas tópicas diarias con mupirocina. Mes y medio más tarde, la madre refiere la curación completa de las lesiones sin secuelas.

Discusión: Las quemaduras en la edad infantil suponen un motivo frecuente de consulta en la urgencia pediátrica hospitalaria. La mayoría son de origen doméstico, más del 90%, y el agente causal más frecuente es el líquido, en el 65-70%. Entre las causas más raras están los agentes químicos, entorno al 2%. La sosa cáustica es un álcali que en reacción con el agua produce una saponificación grasa de los tejidos con la consiguiente destrucción del material orgánico. Hay casos documentados de quemadura por sosa cáustica pero suelen ser por ingestión de la misma, presente en productos domésticos como decapante, desatascador, jabones e incluso en los productos de elaboración de las aceitunas. En el caso de nuestro paciente, el sudor del calcetín en el zapato en contacto con restos de sosa pudieron ser los desencadenantes de las quemaduras.

Conclusiones: 1. El llanto es un dato muy inespecífico en una historia clínica que debe ser investigado con profundidad. Se recalca la importancia de una adecuada anamnesis y exploración física, que nos pueden llevar en ocasiones, como en el caso expuesto, a encontrar lesiones inesperadas causantes del llanto de un niño. 2. Las quemaduras suponen una causa importante de morbimortalidad en la edad infantil que exigen medidas de prevención cuidadosas. No se debe olvidar la posibilidad de malos tratos como origen de estas lesiones.

DERMATOLOGÍA, LA ASIGNATURA PENDIENTE EN PEDIATRÍA

Y. Peña^a, A. De la Fuente^a, C. Barceló^b, X. Perramon^a,
V. García-Patos^c y X. Ballabriga^a

Servicios de ^aUrgencias de Pediatría, ^bCirugía Pediátrica y ^cDermatología. Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron. Barcelona. España.

Objetivo: Evaluar la demanda del área dermatológica en el servicio de urgencias pediátricas.

Material y métodos: Se utilizó la base de datos SIAH (Sistema de Información de Atención Hospitalaria), que recoge de forma informatizada el motivo de consulta y el diagnóstico de salida de los pacientes visitados en urgencias. Se analizaron los

motivos de consulta más frecuentes y los diagnósticos de salida de los correspondientes a dermatología. Los datos presentados corresponden a los 44.460 pacientes visitados durante el año 2003, habiendo excluido los controles (1.619) y aquellos derivados de otros centros (6.429).

Resultados: La mayoría de pacientes fueron visitados en medicina (77,5%), el 16,6% en traumatología y el 5,9% en cirugía pediátrica, de los que el 1,3% correspondieron a quemaduras. En medicina, el motivo de consulta más frecuente fue la fiebre (33%, en el 47,8% acompañando a otros síntomas) seguido de la dificultad respiratoria (11,7%) y las lesiones cutáneas (9,7%). Dentro de la patología dermatológica, los diagnósticos más frecuentes fueron: exantemas infecciosos (31,6%), urticaria (14,1%), dermatitis atópica (9,7%), infecciones cutáneas (8,9%), aftosis (6,9%), otras dermatitis eczematosas (5,2%), picaduras (4,2%) y miscelánea (7,4%). En un 12% de los casos no se llegó al diagnóstico o no fue especificado. El 0,6% de estas visitas fueron derivadas a la consulta de dermatología, siendo los diagnósticos finales más frecuentes: dermatitis atópica (35%), otras dermatitis eczematosas (8,1%) y escabiosis (8,1%).

Conclusiones: 1. Las lesiones cutáneas fueron el tercer motivo de consulta más frecuente en nuestro servicio de urgencias pediátricas. 2. Alta prevalencia de la escabiosis, con bajo índice de sospecha. 3. Saturación de las consultas de dermatología con patología banal: necesidad de una mayor formación de los Peditras en esta área de la medicina, tanto a nivel diagnóstico como de seguimiento y manejo terapéutico.

EDEMA AGUDO HEMORRÁGICO DEL LACTANTE. UNA ENTIDAD POCO CONOCIDA

I. Miner Kanflanka, J.A. Muñoz, J. Landá, E. Oñate e Y. Albisu
Urgencias de Pediatría. Hospital Donostia. San Sebastián. España.

Introducción: El edema agudo hemorrágico del lactante es una entidad de etiología desconocida, caracterizada por fiebre, lesiones cutáneas purpúricas "en escarapela" y edema de cara y extremidades, en lactantes, predominantemente varones, de 4 a 24 meses de edad. De comienzo súbito, tiene un curso evolutivo benigno con recuperación espontánea. La afectación sistémica es excepcional. La incidencia es desconocida debido a su rareza.

Observación clínica: *Caso 1.* Niño de 5 meses con lesiones en mejillas que evolucionan de máculas eritematosas a pápulas induradas. Equimosis en pabellones auriculares. Edema de zonas acras. Secreción conjuntival purulenta. Antecedentes sin interés salvo tratamiento con un extracto de drosera y tomillo una semana antes. Analítica normal, salvo plaquetas 654.000 y leucocitos 12.500 (N 42,3%, L 54,6%). Frotis conjuntival: positivo a neumococo. Se instaura tratamiento antibiótico. No ha presentado recurrencias ni secuelas 23 meses después.

Caso 2. Niña de 7 meses con edema y equimosis en ambos pies de una hora de evolución. Febrícula. Antecedentes sin interés. Analítica normal, salvo plaquetas 667.000, leucocitos 29.900 (N 44%, L 41%, cayados 6%). Sedimento urinario: 10-20 hematíes/campo. Urocultivo y hemocultivos: negativos. Se instaura tratamiento antibiótico debido a la leucocitosis con des-

viación izquierda. Pasados 2 meses no ha presentado recurrencias ni secuelas.

Comentarios: 1. A pesar de presentar una vasculitis leucocitoclástica en la biopsia, queremos recalcar que este procedimiento es innecesario debido a la posibilidad de diagnóstico clínico y la benignidad del cuadro. 2. El buen pronóstico de la entidad parece aconsejar una conducta expectante, con tratamiento sintomático. Sin embargo, se pueden administrar antibióticos en caso evidencia o sospecha de una infección concurrente. 3. El objetivo fundamental de esta comunicación es dar a conocer una entidad, que se cree más frecuente pero infra-diagnosticada, lo cual explicaría la admisión de 2 casos en nuestro servicio en el transcurso del último año.

EDEMA AGUDO HEMORRÁGICO DEL LACTANTE

A. Espino González, I. Reytez Azpeitia, J. Syltern,
D. González Santana y E. González Díaz

Servicio de Urgencias Pediátricas. Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias (HUMIC). Las Palmas. España.

Introducción: El edema agudo hemorrágico del lactante (EAHL) es una vasculitis leucocitoclástica, con una baja incidencia que puede ser debida, en parte, al desconocimiento que se tiene de ella o por su similitud con la púrpura de Schönlein-Henoch (PSH). Su etiopatogenia es desconocida aunque se relaciona con fenómenos de hipersensibilidad tipo III. Aparece en lactantes de entre 4 meses y 2 años, de comienzo agudo, caracterizado por lesiones purpúricas en tronco, extremidades, pabellones auriculares, escroto, así como edema distal de extremidades, junto con buen estado general y cursando con analítica normal (plaquetas normales). Tiene rara afectación sistémica, son escasas las recidivas y el pronóstico es excelente.

Caso clínico: Lactante varón de 21 meses, que presenta cuadro de 24 h de evolución, consistente en la aparición de un exantema pruriginoso maculoeritematoso en cara y miembros inferiores, que fue extendiéndose al tronco y miembros superiores. En las siguientes 24 h apareció febrícula, edema en tobillos, lesiones equimóticas en muslos y máculas eritematosas en pabellones auriculares. A la exploración destaca buen estado general, febrícula, faringe hiperémica y las lesiones en piel anteriormente descritas.

Analítica: hemograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), bioquímica, orina, coagulación, proteína C reactiva (PCR), inmunoglobulinas, complemento, ASLO, serología viral, hemocultivos, urocultivos, Mantoux, radiografía de tórax y de senos paranasales, siendo todo normal. En la ECO-abdominal se detectó, casualmente, agenesia renal derecha y ureterocele izquierdo. El tratamiento consistió en reposo y vigilancia, remitiendo el cuadro de manera espontánea en una semana, sin complicaciones añadidas.

Comentarios: 1. El EAHL es una vasculitis leucocitoclástica de baja incidencia, debida en parte, a su desconocimiento o a su similitud con la PSH. 2. Sospecharla ante un lactante menor de 2 años con aparición súbita de púrpuras en tronco, cara (pabellones auriculares) y escroto, con edema distal y buen estado general. 3. Hacer diagnóstico diferencial con la PSH, entre otras, ya

que ambas son vasculitis leucocitoclásticas, pero son entidades distintas. 4. En la IFD (de una biopsia cutánea) del EAHL se detecta depósitos de C1q, que no se hallan en la PSH. 5. Es típica la ausencia de IgA sérica en el EAHL, estando presente en la PSH. 6. Son raras la afectación visceral y las recidivas. 7. Tratamiento conservador. 8. Pronóstico excelente.

PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH AMPOLLOSA POR PARVOVIRUS B19

M.A. Tejero Hernández, I. Durán Hidalgo, B. Csányi,
R. Gil Gómez, E. Núñez Cuadros y C. Calvo Macías

Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Materno-Infantil Carlos Haya. Málaga. España.

Introducción: La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es una vasculitis de vasos de pequeño calibre, de etiología desconocida, aunque se han descrito agentes infecciosos implicados como: *Mycoplasma pneumoniae*, *Streptococcus* del grupo A, parvovirus, virus de Epstein-Barr, etc. Habitualmente se presenta como púrpura palpable que cambia de rojo al violáceo, se torna pardusco-herrumbroso y finalmente desaparece en 3-10 días. En raras ocasiones aparecen asociadas lesiones vesiculosas hemorrágicas, ampollas y úlceras. Cursa en brotes cuyos intervalos van desde días hasta 3 o 4 meses y en casos excepcionales se prolongan durante varios años.

Caso clínico: Niño de 8 años con antecedente de PSH en dos ocasiones el año anterior. Acude con nuevo brote de 72 h de evolución, presentando en el momento de consulta y acompañando a las lesiones purpúricas, ampollas de contenido hemorrágico y dolorosas extendidas por extremidades inferiores hasta las rodillas, que se rompen dejando úlceras, sin otros hallazgos a la exploración. Pruebas complementarias: Hemograma y coagulación, normal. Análisis de orina, normal. Bioquímica y VSG, normal. Estudio de inmunidad y autoinmunidad (Ig, subpoblaciones linfocitarias, VIH, ANA y anti-ADN: normal). Serología: *Mycoplasma*, CMV, Herpesvirus, VEB, negativos. Parvovirus B19 IgM(+).

Rehistoriando al paciente refiere contacto con niños afectados de eritema infeccioso.

Diagnóstico clínico: PSH ampollosa por Parvovirus B19.

Conclusiones: 1. Junto con la clínica de presentación habitual, se han descrito casos en los que se asocian a la púrpura palpable lesiones tipo vesículas, ampollas y verdaderas úlceras. 2. La etiología en la mayoría de los casos es desconocida pero puede ser determinada en otros, estando implicados agentes infecciosos, entre ellos el Parvovirus B19. 3. Aunque suele ser un proceso autolimitado también se han descrito casos en los que los brotes se suceden durante varios años.

AFECTACIÓN GASTROINTESTINAL COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH

A. Gutiérrez Amorós, O. Gómez Pérez, A. Sempere Pérez,
F. Alonso Ortega, B. Romero Hidalgo y D. Montoro Cremades

Hospital General Universitario de Alicante. España.

Introducción: La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es una vasculitis leucocitoclástica aguda cuya clínica es púrpura cu-

tánea (100%), artritis (82%), dolor abdominal (63%), sangrado gastrointestinal (33%) y nefritis (33%). Etiología desconocida pero la IgA tiene un papel importante (aumento sérico, depósito en vasos y mesangio renal). En general es una enfermedad autolimitada, pero un tercio tendrán recurrencias. La afectación gastrointestinal ocurre en dos tercios partes de los casos, y suele manifestarse por dolor abdominal.

Caso clínico: Niño de 9 años que ingresa por dolor abdominal y vómitos. Púrpura en miembros inferiores y fiebre 10 días antes, diagnosticándose de PSH.

Antecedentes: Ingresado 20 días antes de cuadro actual por dolor abdominal de 15 días de evolución sin otros síntomas. Pruebas complementarias (sangre, orina y heces, ecografía abdominal), normales. Alta con sospecha de dolor abdominal funcional.

Exploración: Temperatura 37,2 °C, presión arterial 120/83, lesiones purpúricas miembros inferiores, abdomen doloroso de forma difusa, resto normal. Pruebas complementarias, incluida gammagrafía, normales. Fue tratado con corticoides con buena evolución. Reingresó a los 3 meses con dolor abdominal y vómitos. Dos episodios de púrpura intercrisis. Exploración similar a la previa. Pruebas complementarias normales salvo ecografía con dilatación moderada de asas yeyunales y engrosamiento pared. Endoscopia: 6-7 lesiones agudas en antro gástrico.

Tratamiento con corticoides con desaparición del dolor. Asintomático desde hace 9 meses.

Discusión: Aunque la afectación abdominal suele aparecer junto al exantema purpúrico, entre el 14-36% de casos los síntomas abdominales preceden a la púrpura (3-48 días). Puede simular abdomen agudo con laparotomías innecesarias, persistiendo el dolor tras intervención. La invaginación es la complicación intraabdominal sería más común. La ecografía es una prueba diagnóstica importante que reduce la cirugía. Un diagnóstico precoz y tratamiento rápido de las complicaciones intraabdominales reduce la mortalidad. Los corticoides alivian el dolor abdominal en unos 2 días y la artritis pero no previenen las recaídas.

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA: REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA

J. Sánchez de Toledo^a, A. Aramburo^b, M. Quintana^b, J. Fábrega^b y Cristina Díaz de Heredia^a

Servicios de ^aUrgencias y ^bHematología Pediátrica. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. España.

Objetivo: La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) es un trastorno autoinmune caracterizado por un descenso en la cifra de plaquetas acompañado habitualmente de diátesis hemorrágica. Afecta tanto a niños como adultos y supone un motivo de consulta habitual en los servicios de urgencias pediátricas. La incidencia es de 1-5 casos pediátricos/10⁵ habitantes y año. Se define PTI aguda la de duración inferior a 6 meses. Aunque la forma crónica es la más frecuente en adultos, representa sólo el 20% de los casos infantiles. La tendencia habitual de la enfermedad es hacia la curación espontánea. El tratamiento está dirigido a aumentar rápidamente los valores de plaquetas hasta ni-

veles que eviten complicaciones hemorrágicas. Se presenta la revisión de los casos de PTI aguda diagnosticados en nuestro centro desde el año 1998 al 2003.

Material y métodos: Estudio descriptivo mediante revisión de historias clínicas de los 71 pacientes diagnosticados de PTI en nuestro centro entre 1998 y 2003. Se han valorado los diferentes datos epidemiológicos, clínicos, analíticos y microbiológicos, así como de morbilidad, tratamiento y evolución.

Resultados: Se estudiaron un total de 71 pacientes, 65% niños. Edad media 4 años (mediana 2 años) (RIC 3 meses-14 años) No se encontraron diferencias en relación al período estacional. El modo de presentación más frecuente fue la púrpura aislada (68%) encontrándose signos de sangrado mucoso en el 13%. El 73% presentaban al diagnóstico un recuento plaquetario < 20.000/ml. Habían padecido enfermedad viral previa el 51%, hallando serologías virales positivas en el 46%. El 11% recibió fármacos previamente y el 5,6% vacunación con triple viral. Un paciente presentaba enfermedad de base relacionada con PTI (déficit de IgA). Se encontró IgM antiplaquetaria en el 21%. Evolucionaron a la cronicidad 7 pacientes (9,8%), el 25% requirió varias tandas de tratamiento mientras que el 65% presentaron remisión completa en un primer y único episodio. De éstos, el 21,7% recibió tratamiento corticoideo, el 28,2% gammaglobulinas, el 45,6% ambos y sólo 2 casos no recibieron tratamiento. No se encontraron complicaciones hemorrágicas graves ni muerte entre ninguno de nuestros pacientes.

Conclusiones: No existen en la literatura claves diagnósticas que permitan predecir el riesgo de complicación de un paciente con PTI, siendo difícil hacer unas recomendaciones generales acerca de su manejo. No obstante, la existencia de complicaciones y de mortalidad asociada a hemorragia intracraneal (< 1%) hace necesaria la elaboración de protocolos terapéuticos basados en la experiencia acumulada en espera de los resultados de estudios multicéntricos prospectivos.

ERITEMA MULTIFORME MAJOR

C. Mendoza Mayor, J. Fábrega Sabaté, N. Piqué Palacín, M. Quintana Montero, N. Roca-Cusachs Pericás y X. Ballabriga Vidaller

Servicio de Urgencias. Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron. Barcelona. España.

Objetivos: El eritema multiforme mayor es una enfermedad infrecuente pero potencialmente grave en pediatría. Presentamos nuestra experiencia en un período de 4 años.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de todos los casos diagnosticados en nuestro centro entre enero de 1998 y diciembre de 2002. Se revisan los datos epidemiológicos, clínicos, antecedentes de infección y/o ingesta de fármacos, tratamiento y evolución.

Resultados: Durante el período estudiado se diagnosticaron 10 casos (6 varones y 4 mujeres) con edad media de 3,7 años (10 meses-10 años). En todos los casos se constató un antecedente infeccioso previo (70% infecciones del área otorrinolaringológica) al inicio del cuadro cutáneo, presentando ingesta pre-

via de fármacos 7 casos (70%), cinco de ellos con antibiótico betalactámico y en 2 casos antiepilépticos (lamotrigina y carbamazepina).

Dos casos requirieron ingreso en la unidad de quemados y el resto en planta de hospitalización. En 4 casos se realizó cobertura antibiótica con cloxacilina y también 4 se trataron con corticoides sistémicos. Sólo un caso recibió antibióticos y corticoterapia de forma conjunta. Un solo caso precisó asistencia con nutrición parenteral y analgesia con opiáceos. Se practicó biopsia cutánea en 2 casos. La evolución fue favorable en todos obteniendo el alta hospitalaria a los 5,2 días de media (24 h-13 días). No se presentaron secuelas significativas.

Conclusiones: La forma mayor de eritema multiforme constituye una afección dermatológica rara pero potencialmente grave, que en algunos casos genera importantes secuelas y necesidad de cuidados intensivos. A pesar de su importancia no existe uniformidad en los criterios diagnósticos y pautas terapéuticas recomendadas.

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON CON AFECTACIÓN MUCOSA GRAVE ASOCIADO A INFECCIÓN POR *MYCOPLASMA*

M.A. Arias Consuegra, A. Fuentes Ortiz, M. Berrocal Martín, G. Mateos Pérez, D. Fernández Álvarez y J. López Ávila

Hospital Clínico Universitario de Salamanca. España.

Introducción: El síndrome de Stevens-Johnson es una enfermedad rara, con una prevalencia de 1/1.000.000, tiene como etiología más frecuente la inducida por fármacos y la segunda la infecciosa. En su patogenia se involucran reacciones inmunológicas y un mecanismo final de apoptosis masiva de queratinocitos epidérmicos. El tratamiento se basa en medidas de soporte. El motivo de exponer este caso es la grave y casi exclusiva afectación mucosa en el cuadro clínico, así como su asociación a infección por *Mycoplasma pneumoniae*.

Caso clínico: Paciente de 11 años con cuadro febril de 6 días de evolución, tos, en tratamiento con cefixima y ambroxol. En los últimos 2 días comienza con lesiones ulcerosas graves orales, odinofagia con disfagia incluso para líquidos, afectación conjuntival intensa, además de deposiciones líquidas, vómitos y pérdida ponderal de 6 kg. En la exploración se constata un regular estado general, decaimiento, palidez cutánea, conjuntivitis muy marcada con fotofobia y úlceras corneales tras tinción con fluoresceína, crepitantes en base derecha; en la cavidad orofaríngea destaca una hiperemia con petequias, lesiones ampollosas y despegamiento de mucosas; en la piel presenta lesiones aisladas, redondeadas papulares de reborde eritematoso y centro pseudovesiculosos; lesiones ulcerosas eritematosas violáceas en glándula. Se realizan las siguientes pruebas complementarias: hemograma, bioquímica, estudio inmunológico, ASLO, proteínograma, estudios microbiológicos, serología, estudios de imagen y valoración nutricional, también valorado por servicio de dermatología y oftalmología; llegándose al diagnóstico de síndrome de Stevens-Johnson secundario a neumonía por *Mycoplasma*. Se inicia tratamiento antibiótico con macrólidos, y medidas de soporte, sueroterapia y alimentación enteral a débito continuo me-

dante sonda nasogástrica y tratamiento local de lesiones bucales. Sigue una evolución lenta y favorable.

Conclusión: El síndrome de Stevens-Johnson es una enfermedad rara en los pacientes de edad pediátrica. En nuestro caso la presentación es atípica por afectación predominante e intensa de mucosas, de evolución tórpida y etiología infecciosa.

CONDILOMAS ACUMINADOS: REVISIÓN DE TRES CASOS

M.J. Santiago, M.P. Falero, M.D. Sánchez, L. Sentchordi, M.J. Navarro y C. Pérez

Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España.

Introducción: Los virus del papiloma humano producen diversas lesiones proliferativas de la piel y mucosas, entre ellas las verrugas vulgares. Vías de transmisión en pediatría:

En el momento del parto, si la presentación es cefálica (considerar en menores de 2 años). Las verrugas se localizarán en la conjuntiva o en la laringe. En las presentaciones de nalgas se situarán en región anogenital.

Autoinoculación a partir de otras localizaciones (p. ej., manos) o inoculación accidental procedente de otro infectado. Más frecuente en mayores de 2 años.

Abuso sexual. Se da en el 50% de todas las verrugas anogenitales. Es más frecuente en niñas y la incidencia aumenta con la edad. Las localizaciones habituales son la vulva y la región perianal.

Observaciones clínicas: Durante el período 2001-2003 acudieron a urgencias de nuestro servicio 3 pacientes con lesiones verrugosas en genitales externos compatibles con condilomas acuminados. Las 3 pacientes eran niñas de 14, 23 meses y 3 años. Ninguna de ellas tenía signos aparentes de abuso sexual en la exploración ginecológica ni presentaban verrugas en otras localizaciones. Se realizó biopsia de las lesiones confirmándose el diagnóstico de condilomas acuminados. En dos de las pacientes se realizó estudio de virus del papiloma humano que resultó ser positivo. Las serologías de hepatitis B, C, VIH y sífilis fueron negativas en las 3 pacientes. Tras estudio ginecológico y urológico de los familiares sólo se encontraron condilomas acuminados en el padre de una de las pacientes (14 meses). Se realizó tratamiento con podofilotoxina en dos de los casos (precisando repetir el ciclo de tratamiento ante su recaída posterior) e imiquimod en la tercera paciente con buena evolución (seguimiento de 3 meses).

Comentarios: 1. Ante un paciente pediátrico que acude a urgencias con condilomas acuminados se debe valorar con prudencia el mecanismo de transmisión teniendo en cuenta que existen diferentes tipos. 2. El diagnóstico definitivo de los condilomas acuminados se realiza mediante biopsia y permite realizar el diagnóstico diferencial con otras lesiones como el condiloma lata y lesiones pseudoverrugosas por irritación crónica. 3. Hay que descartar la existencia de otras verrugas en el mismo niño o en los convivientes. Se debe tipificar el genotipo del virus del papiloma humano (VPH) del niño y del adulto que las tuviese. 4. Se debe investigar la existencia de otras enfermedades de transmisión sexual.

¿ES LA VARICELA TAN INOCENTE?

G.M. Lou, E. Javierre, G. Manjón y C. Campos

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

Objetivos: Valoración de pacientes diagnosticados de varicela en Servicio de Urgencias del Hospital Miguel Servet de Zaragoza, entre enero de 2003 y mayo de 2003, analizando si eran remitidos por su pediatra, tipo de exámenes complementarios realizados, necesidad de ingreso hospitalario valorando las complicaciones posteriores.

Material y métodos: Estudio descriptivo de 24.431 urgencias, 260 niños (1,06% de las urgencias) 49,2% varones y 48,5% mujeres, con una edad comprendida entre 8 días y 13 años y medio, con el diagnóstico de varicela, entendiéndola como infección primaria por virus varicela-zóster.

Resultados: Edad media (expresada en media \pm 2 DE) fue 45,88 meses \pm 33,457. La mayoría de pacientes consultaron entre marzo y abril; el 98,8% de forma espontánea. Al 89,7% no se realizó ningún examen complementario, radiografía de tórax al 6,8%, coincidiendo con fiebre. El 85,15% acudieron por aparición de sarpullido, fiebre el 17,7%, dificultad respiratoria el 1,1% y crisis convulsiva el 0,7%. Precizaron ingreso 6 niños, de edad media 19 meses, con complicaciones de varicela generalizada sobreinfectada, neumonía, crisis convulsiva febril, conjuntivitis, sepsis y ectima gangrenoso. Al ingresar se instauró tratamiento intravenoso con aciclovir, en 2 casos junto con aciclovir tópico, y 3 casos precisaron antibioticoterapia asociada. Un ingresado fue recién nacido de 5 días de vida hijo de madre con varicela, siendo tratado con aciclovir oral y gammaglobulina específica antivariela.

Comentarios: La varicela a menudo leve, puede dar lugar a aumento de morbilidad, predisponer a infecciones graves y complicaciones. El 2,29% de los pacientes con varicela asistidos en la unidad de urgencias fueron ingresados. Nuestros datos apoyarían la aplicación de inmunización de manera sistemática, lo que disminuiría el número de complicaciones.

URTICARIA PIGMENTOSA. DIAGNÓSTICO POR UN EPISODIO DE SHOCKN. Roca-Cusachs Pericás^a, A. Fàbregas Martori^a, J. Sánchez de Toledo^a, J. Fàbrega Sabaté^a, X. Perramón Montoliu^a, V. García-Patos Briones^b y X. Ballabriga Vidaller^aServicios de ^aUrgencias Pediátricas y ^bDermatología. Hospital de la Vall d'Hebron. Barcelona. España.

Fundamento y objetivo: La urticaria pigmentosa es el tipo más frecuente de mastocitosis cutánea. Su diagnóstico es importante puesto que diferentes estímulos pueden provocar la liberación masiva de mediadores inflamatorios responsables de sintomatología sistémica. SE presenta un caso en el que, a pesar de la presencia de las lesiones cutáneas, no se estableció el diagnóstico hasta después de un episodio de shock anafiláctico.

Observaciones clínicas: Paciente varón de 2 años de edad que fue remitido al servicio de urgencias por episodio de pérdida de conciencia de 15 min de duración con cianosis peribucal y un vómito, sin movimientos paroxísticos ni fiebre. No refieren

antecedentes familiares ni patológicos de interés, salvo dermatosis no filiada desde el nacimiento. A la exploración presenta mal estado general con taquicardia, mala perfusión periférica, hipotensión y obnubilación (Glasgow 14), sin signos meníngeos. Destacaban máculas marronosas generalizadas que desaparecen a la vitropresión. La analítica muestra leucocitosis con neutrofilia, coagulopatía y acidosis metabólica. Ante el diagnóstico de shock se recogen muestras para cultivos de sangre, orina y líquido cefalorraquídeo (LCR) y se inicia oxigenoterapia, expansión de volumen, corrección de la acidosis con bicarbonato, de la coagulopatía con plasma fresco y vitamina K y antibioticoterapia intravenosa. A las pocas horas presenta mejoría clínicoanalítica, persistiendo las lesiones cutáneas. Es valorado por el servicio de dermatología que diagnostica la dermatosis de urticaria pigmentosa. Se realiza serie esquelética y ecografía abdominal que son normales y determinación de triptasa sérica que está elevada. El estudio microbiológico fue negativo. Retrospectivamente se catalogó el cuadro como shock anafiláctico secundario a la desgranulación de mastocitos. No se llegó a identificar el factor desencadenante.

Comentarios: La urticaria pigmentosa puede ser causa de shock anafiláctico. Se caracteriza por máculas papulares marronosas generalizadas de predominio en tronco. Estas lesiones corresponden a la acumulación de mastocitos en la dermis, con la posibilidad de su liberación masiva ante diferentes estímulos. Se debe incluir en el diagnóstico diferencial de todo cuadro de shock y lesiones cutáneas características. Su tratamiento se basa en la administración de adrenalina intramuscular o subcutánea, siendo primordial la prevención de factores desencadenantes.

MOTIVOS DE CONSULTA EN EL PERÍODO NEONATAL EN URGENCIAS

C. Fernández Ruiz, N. Lasuen Olmo, A. Curcoy Barcenilla, V. Trenchs Sáinz de la Maza, J.J. García García y C. Luaces Cubells

Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría. Servicio de Psiquiatría. Unitat Integrada Sant Joan de Déu-Clinic. Universitat de Barcelona. España.

Introducción: Los recién nacidos constituyen un grupo de población que consultan con alta frecuencia al servicio de urgencias. A ello contribuyen diversos factores, como la existencia de patología específica, en ocasiones grave, las características fisiológicas propias de los recién nacidos y la inexperiencia de los padres. El objetivo de este estudio es conocer los motivos de consulta más frecuentes y la patología más prevalente.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de los informes de urgencias de todos los recién nacidos atendidos en nuestro servicio de urgencias pediátricas durante el año 2003. Se analizaron edad, sexo, fecha y hora de llegada, tiempo de espera y de asistencia, derivación por otro médico, motivo de consulta, exploraciones complementarias, diagnóstico y destino del paciente.

Resultados: Se atendieron 1.481 consultas de neonatos (13,3% reconsultas), que representan el 2% del total de visitas. La edad media fue de 15,8 \pm 7,5 días con predominio discreto de varones (53,7%). La mayor demanda asistencial se registró en

viernes, durante el turno de tarde (14-22 h) y los meses de julio y diciembre. El tiempo medio de espera fue de 20 min y el de permanencia en el hospital de 107 min. Los motivos de consulta más frecuentes fueron irritabilidad/llanto (16,3%), fiebre (13,6%), vómitos (11%) y sintomatología catarral (10,8%). La exploraciones complementarias más solicitadas fueron el sedimento de orina (29,7%) y la analítica sanguínea (28,2%); un 45,9% no requirió ningún examen. Los diagnósticos finales principales fueron problemas de alimentación (12,6%), cólico del lactante (12,4%) e infección respiratoria de vías altas (12%). Se observan diferencias en los diagnósticos según la edad; en menores de 14 días el más frecuente fue la patología no objetivable (7,6%) y, en mayores, los procesos catarrales (8,5%). En el 11,7% de los casos no se objetivó patología. Precisaron ingreso hospitalario el 30%, principalmente por fiebre sin foco y bronquiolitis. Los pacientes remitidos por otro médico fueron 363 (24,5%). Este subgrupo de pacientes se ingresó más (40,8% frente a 20,5%) y precisó exploraciones complementarias con más frecuencia (79,3% frente a 45,8%).

Conclusiones: A pesar que los motivos de consulta y los diagnósticos finales corresponden a procesos banales, los neonatos generan una alta demanda de exámenes complementarios y una elevada frecuencia de hospitalización. El hecho que el niño sea remitido por otro facultativo aumenta la probabilidad de exámenes e ingreso.

ESTUDIO DE LOS RECIÉN NACIDOS INGRESADOS EN NUESTRO HOSPITAL A TRAVÉS DEL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL AÑO 2003

M.A. Rodríguez González, S. Todorcevic, E. González Díaz, Z. Espinel Padrón, I. Melián Domínguez y J. Poch Páez

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria. España.

Introducción: Se estima que la población de Las Palmas menor de 14 años en el 2003 era aproximadamente 120.391. El Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias es uno de los centros del país con mayor número de partos al año. En los centros hospitalarios de Canarias se ha asistido a 15.766 partos, fruto de los cuales han nacido 15.981 niños y de ellos, 7.333 en Gran Canaria, 3.811 varones y 3.521 mujeres.

Objetivo: Estudio del grupo de niños menores de 28 días de vidas ingresados en nuestro hospital a través del servicio de urgencias.

Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo mediante revisión de historias clínicas que incluyen a todos los niños menores de 28 días que ingresaron en nuestro hospital a través del servicio de urgencias durante el año 2003.

Resultados: En nuestro servicio se han atendido a lo largo del año 2003 a 40.285 niños menores de 14 años, correspondiendo 1.678 (4,2%) a menores de 28 días de vida, de los cuales ingresaron 298 (17,8%). De ellos, el 56% eran varones y el 44% mujeres. La edad media fue de 10,5 días y la estancia media de 7,5 días. Los diagnósticos más frecuentes fueron: ictericia (31,20%) no isoimmune, por lactancia materna o por incompatibilidad de grupo, síndromes febriles con sospecha de infección

(21,04%), la mayoría infecciones de orina, bacteriemias, sepsis, meningitis o viriasis; bronquiolitis (9,06%), crisis de cianosis (6,04%) como manifestación de crisis de atragantamiento y reflujo gastroesofágico, vómitos y diarreas (5,69%) como infección del tracto urinario, reflujo gastroesofágico, gastroenteritis, estenosis hipertrófica de píloro.

Conclusión: Al ser nuestro hospital uno de los de mayor natalidad del país y centro de referencia de la isla, la población neonatal que asiste a nuestro servicio de urgencias es considerable. No hay diferencias significativas en cuanto al sexo. Las patologías más frecuentes que conducen al ingreso son la ictericia, fiebre, sospecha de infección, bronquiolitis, cianosis, vómitos y diarreas, entre otros.

CONTROL DE ICTERICIA EN URGENCIAS. UN CASO DE HEPATITIS POR ENTEROVIRUS

F. Verjano Sánchez, Y. Lage, N. Martínez Guardia, I. Pinto y M. Vázquez

Hospital Severo Ochoa. Madrid. España.

Introducción: En nuestro hospital, el control de los recién nacidos con hiperbilirrubinemia límites para considerar fototerapia al alta de la maternidad, se realiza en el servicio de urgencias.

De mayor a menor frecuencia la etiología de estos casos de ictericia son: ictericias fisiológicas, antecedentes de poliglobulia, isoimmune y cuando son tardías son secundarias a lactancia materna e infecciones de orina.

Caso clínico: Niño de 7 días con antecedentes de prematuridad (35 + 4 semanas) y distrés tipo II con serología connatal inmunitarios a rubéola, resto negativo, que acude a Urgencias por ictericia no isoimmune e hipoactividad. Alimentación con lactancia materna de forma exclusiva. Al ingreso presenta hiperbilirrubinemia de 17,9 mg/dl con bilirrubina directa de 1 mg/dl, por lo que se inicia fototerapia continua. En el protocolo de estudio de ictericia se obtiene el crecimiento de *Escherichia coli* en orina recogida por punción suprapúbica comenzando tratamiento con ampicilina y cefotaxima. Al noveno día de vida presenta empeoramiento clínico con fiebre, mala perfusión periférica y distensión abdominal secundaria a hepatomegalia y ascitis con hipertransaminemia e hiperbilirrubinemia, sobre todo de bilirrubina directa.

En los controles analíticos seriados se observó trombopenia persistente y alteraciones de la hemostasia que precisaron varias transfusiones de plaquetas y plasma. La normalización clínica y analítica no se produjo hasta los 19 días de vida. Las pruebas complementarias que se realizaron para descartar distintas causas de fallo hepático fueron negativas, salvo el aislamiento de enterovirus en heces.

Comentarios: Presentamos este caso por el diagnóstico final ante un niño que inicialmente se pensó en una ictericia fisiológica o secundaria a infección de orina como otras que se controlan habitualmente en urgencias. Hacer hincapié en el enterovirus como agente etiológico de fallo hepático neonatal y la buena evolución de este niño a pesar de la alta mortalidad que presentan estos casos.

INSUFICIENCIA CARDÍACA NEONATAL COMO PRESENTACIÓN DE MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA HEPÁTICA

B. Solís Gómez, C. Romero Ibarra, M. Herranz Aguirre, M. Palacios Horcajada y E. Rupérez García

Servicio de Pediatría. Hospital Virgen del Camino. Pamplona. España.

Introducción: Las fístulas arteriovenosas pueden ser causa de insuficiencia cardíaca. Una exploración física exhaustiva es indispensable para detectar signos indirectos que orienten el diagnóstico. Se presenta el caso de un neonato de 12 días de vida que acude a urgencias con clínica de insuficiencia cardíaca y varios angiomas cutáneos, tras los cuales se ocultaba una malformación arteriovenosa hepática.

Caso clínico: Niña de 12 días de vida que acudió por un cuadro catarral y disnea de 5 días de evolución sin fiebre. *Antecedentes perinatales:* recién nacidos a término. Peso al nacer: 3,130 kg. Período neonatal inmediato: Fototerapia por ictericia, apreciándose angiomatosis múltiple cutánea y soplo por foramen oval permeable. Eco cerebral normal. *Exploración:* peso, 3,430 kg. Temperatura rectal, 37,5 °C. FC: 168 lat./min. SatO₂: 86-88. Regular estado general. Ictericia cutaneomucosa, varios angiomas en cuero cabelludo, rostro y tronco. Relleno capilar lento, pulsos débiles. Tórax: taquipnea y tiraje subcostal. Estertores en hemitórax derecho. Ritmo de galope a la auscultación cardíaca. Abdomen: globuloso, distendido, con marcada red venosa superficial y hepatomegalia. *Pruebas complementarias:* Análisis: Hiperbilirrubinemia indirecta. Radiografía de tórax: cardiomegalia, ocupación del ángulo cardiotorácico derecho. Eco abdominal: hígado grande plagado de lesiones hipodensas, heterogéneas y vascularizadas. Dilatación y aumento del flujo vascular intrahepático compatible con fístula arteriovenosa hepática. No líquido peritoneal libre. Eco cerebral: normal. Ecocardiografía: foramen oval permeable con signos de descompensación cardiocirculatoria, vena cava inferior dilatada. *Evolución:* Estabilizada la paciente mediante tratamiento cardiotónico y diurético, se inició corticoterapia y se trasladó. Tras varias embolizaciones, tuvo un deterioro hepático y falleció en espera de un trasplante hepático al mes y medio de edad.

Conclusiones: 1. Las malformaciones arteriovenosas deben incluirse en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca del neonato, especialmente cuando se encuentran múltiples angiomatosis cutáneas. 2. Su pronóstico, cuando se manifiestan con insuficiencia cardíaca, es malo.

DERMATITIS DE CONTACTO SECUNDARIA A SEUDOTATUAJE CON HENNA: SOBREENFECCIÓN HERPÉTICA

G. Durán Urdániz^a, A.J. Cabria Fernández^a, C. Goñi Orayen^a, J. Rodríguez Ozcoidi^a, L. Cascante Díaz^b y M. Hervella Garcés^b

Servicios de ^aPediatría y ^bDermatología. Hospital García Orcoyen. Estella. Navarra. España.

Introducción: Cada vez es más frecuente la realización de tatuajes temporales de henna, extendiéndose esta costumbre a los niños. Están de moda por su corta duración y fácil e incruenta aplicación. En muchas ocasiones se añaden aditivos para mejorar la fijación, como la parafenilendiamina (PPD) y derivados, altamente sensibilizantes.

Caso clínico: Niño de 7 años de edad, sin antecedentes, que acude a urgencias por presentar una erupción vesiculocostrosa y papular diseminada por tronco y extremidades, malestar y fiebre elevada.

Dos semanas antes le habían tatuado con henna el dibujo de una araña en el hombro izquierdo, y hacia los 10 días del tatuaje aparecieron lesiones ampollosas pruriginosas en dicha área. Recibe tratamiento tópico con corticoide y antibiótico, con generalización progresiva y aparición de lesiones compatibles con eccema alérgico en cabeza, tronco y extremidades. Se administra corticoide oral, antihistamínico y antibiótico tópico. A los 3 días aparece fiebre elevada con postración y exacerbación de su eccema con aparición de vesículas y pápulas generalizadas, con edema indurado en manos y pies, sugestivo de eccema herpético.

Ingresa con aciclovir y amoxicilina-ácido clavulánico intravenosos, y antihistamínico oral. La fiebre desaparece en 24 h y los síntomas cutáneos en 10 días, persistiendo lesiones acrómicas residuales en la zona del tatuaje.

Cultivos de lesiones cutáneas: *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*. Serología positiva a herpes zóster IgG e IgM y negativa a herpes simple, al ingreso y a los 15 días. Biopsia cutánea: compatible con dermatitis aguda.

El estudio de sensibilización mediante pruebas epicutáneas fue positivo a pPD y a cloruro de mercurio.

Comentarios: Nuestro paciente presenta una dermatitis alérgica generalizada por sensibilización primaria a un tatuaje no permanente, con sobreinfección secundaria.

Se debe desaconsejar la aplicación de seudotatuajes cuando no está garantizada la ausencia de parafenilendiamina en su composición. Existe el riesgo de sensibilizaciones y secuelas permanentes.

SÍNDROME DE LA PIEL ESCALDADA ESTAFILOCÓCICA

M.D. Sánchez-Redondo, M.J. Santiago, L. Sentchordi, M.J. Navarro, E. Crespo y C. Pérez

Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España.

Fundamento y objetivos: El síndrome de Ritter es una entidad que afecta predominantemente a niños menores de 5 años, y abarca un amplio espectro de procesos, desde el impétigo ampolloso localizado hasta enfermedades sistémicas. Está causado por toxinas epidermolíticas del *Staphylococcus aureus* principalmente las cepas 71 y 55. El *S. aureus* coloniza transitoriamente la piel accesible (manos), mucosa nasal y perianal en el 90% de la población. Su presencia es casi constante en pacientes con dermatitis atópica.

Observaciones clínicas: Lactante de 16 meses que acude a urgencias por presentar febrícula y lesiones papuloeritematosas palpebrales y peribucales de 3 días de evolución, que se han ido extendiendo a regiones cervical, axilar y genital, acompañándose de formación de ampollas en las últimas 24 h. No antecedente de ingesta de fármacos. Antecedentes personales y familiares sin interés.

Exploración física: Buen estado general, aunque presenta irritabilidad a la exploración. Intenso eritema brillante palpebral, peribucal, cervical, en pliegues y región genital, con signo de Nikolsky positivo. Lesiones impetiginizadas en triángulo nasogeniano. Lesiones ampollas (despegamiento epidérmico) en región cervical y vulvar. No hay afectación de mucosa oral. Faringe levemente hiperémica. Resto normal. **Exámenes complementarios:** S. Sangre: leucocitosis con neutrofilia. Proteína C reactiva: negativa. Bioquímica sanguínea: normal. Cultivo de exudado faríngeo y nasal: *S. aureus* sensible a cloxacilina. Ante la sospecha de enfermedad de Ritter se inicia antibioticoterapia con cloxacilina intravenosa durante 7 días, analgesia y fluidoterapia intravenosa, cuidados de la piel con fomentos de sulfato de cinc y mupirocina, manteniendo máxima asepsia. A las 12 h del ingreso se observó un aumento de las áreas eritematosas, apareciendo un exantema de aspecto escarlatiniforme en abdomen. Al tercer día del ingreso se produce una descamación cutánea generalizada que remite posteriormente sin cicatriz residual. En ningún momento presentó descompensación hemodinámica ni clínica compatible con sepsis. Se realizó, entre los familiares, detección de portadores de *S. aureus* siendo los resultados negativos.

Comentarios: Aunque se trata de una enfermedad poco frecuente y cuya recuperación suele ser rápida, debemos recordar este proceso ante un cuadro exantemático generalizado debido a su riesgo potencial de complicaciones graves, como pérdida excesiva de líquidos, desequilibrio hidroelectrolítico, alteración en la regulación de la temperatura, neumonía, septicemia y celulitis puesto que en estas situaciones aumenta la morbilidad.

PITIRIASIS LIQUENOIDE AGUDA VARIOLIFORME: A PROPÓSITO DE UN CASO

M.J. Navarro, L. Sentchordi, M.D. Sánchez-Redondo,
M.J. Santiago, E. Crespo y I. Cervigón

Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Virgen de la Salud.
Toledo, España.

Introducción: Esta dermatosis, también denominada pitiriasis varioliforme de Mucha-Habermann se caracteriza por presentarse como una erupción poliforma de lesiones cutáneas en diferentes estadios, que van desde pápulas eritematosas y escamosas hasta lesiones de carácter papulonecrotico y vesiculopustuloso con componente hemorrágico purpúrico, rodeadas de un halo enrojecido, que puede llegar a formar pequeñas úlceras que dan lugar a cicatrices deprimidas o varioliformes.

Caso clínico: MC: Niño de 3,5 años que ingresa procedente de urgencias por presentar lesiones pruriginosas cutáneas de una semana de evolución, acompañado de malestar general y fiebre. En su centro de salud le habían diagnosticado de varicela. Antecedentes personales y familiares sin interés. **Exploración:** Regular estado general, decaído. Lesiones polimorfas, papulovesiculosas, algunas de las cuales presentaban costra hemorrágica en su centro, de predominio en tronco y respetando palmas y plantas, mucosa oral y genital. Resto de exploración por órganos y aparatos normal. **Exámenes complementarios:** hemograma, 12.000 leucocitos con fórmula normal. Estudio de coagulación

y bioquímica completa con transaminasas, urea, creatinina, iones, bilirrubina y LDH normal. Proteína C reactiva: 56,4 mg/l (control a los 2 días de tratamiento normal). Biopsia de lesión cutánea: histológicamente compatible con PLEVA. Evolución: a su ingreso, tras ser visto por el servicio de dermatología y ante la sospecha de pitiriasis liquenoide aguda, se inicia tratamiento con corticoides sistémicos y antibioticoterapia vía oral con macrólidos con buenos resultados. La evolución de las lesiones agudas fue favorable, sin que se observaran nuevos brotes en sucesivas revisiones, quedando solamente máculas hipocrómicas residuales.

Comentarios: 1. La PLEVA es una dermatosis de etiología desconocida. Se ha asociado con procesos infecciosos (infecciones respiratorias de vías altas, faringitis por estreptococo, *Toxoplasma gondii*, VIH). Pero la hipótesis más aceptada es una reacción inmunológica o de hipersensibilidad a un agente infeccioso. 2. La importancia de hacer un buen diagnóstico diferencial: desde el punto de vista clínico con todas las erupciones vesiculosas polimorfas como es el caso del síndrome de Gianotti-Crosti y varicela y desde el punto de vista histológico se debe diferenciar de las vasculitis necrosantes. 3. La desconocida etiología de la enfermedad hace que no haya un tratamiento exacto: el más empleado son los macrólidos por vía oral y los corticoides sistémicos. Otra alternativa es la fotoquimioterapia y para los casos más rebeldes el metotrexato.

SÍNDROME DE BEAN: A PROPÓSITO DE UN CASO

Z. Espinel Padrón, A. Rodríguez González, I. Melián Domínguez,
A. Tordocecic, P. Martín Pérez y S. Domínguez Ramírez

Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias. España.

Introducción: El síndrome de Bean o *blue rubber bleb nevus syndrome* es una rara enfermedad caracterizada por múltiples malformaciones venosas cutáneas, asociadas con malformaciones venosas en cualquier otro lugar del organismo, fundamentalmente en el tracto gastrointestinal. Lesiones cutáneas: a menudo presentes al nacimiento o aparecen en edades tempranas de la infancia; pueden aumentar en número y tamaño con los años; son lesiones características: ampollas múltiples, de diferentes colores y formas, protuberantes, de milímetros a centímetros de diámetro, deprimibles, aspecto y tacto gomoso. Rara vez sangran. Lesiones no cutáneas: pueden aparecer en cualquier órgano o sistema, siendo el tracto gastrointestinal el más afectado, y pueden localizarse desde la boca hasta el ano, principalmente en intestino delgado. Las lesiones del tubo digestivo sangran a menudo, siendo la mayoría de los sangrados lentos, ocultos y que provocan anemia; en ocasiones hemorragias agudas y muerte. Otras complicaciones: invaginaciones, vólvulos y los infartos intestinales.

Caso clínico: Paciente varón de 9 años acude por cuadro de 8 h de evolución de dolor abdominal y vómitos, de contenido alimenticio, siendo los últimos en posos de café. Afebril. No deposiciones. Antecedentes personales: cardiopatía congénita intervenida. Síndrome de Bean. Exploración física: mal estado general, palidez mucocutánea intensa, cicatrices de cirugías previas, taquipneico, taquicárdico. Abdomen: distendido, blando, depre-

sible, se palpa masa en región suprapúbica. Resto normal. Pruebas complementarias: hemograma: hemoglobina, 7,2 g/dl; hematocrito, 23,7%; VCM, 96 fl. Leucocitos: 8.600 (76,6 N, 14,7 L, 4,2 M). Plaquetas: 186.000. Pruebas de coagulación: fibrinógeno 98,43 mg/dl. Resto normal. Radiografía-ecografía intestinal: en pelvis, se visualiza asa de paredes engrosadas de manera circunferencial, parética, con contenido ecogénico, sugerente de invaginación ileal.

Tratamiento médico: fibrinógeno, concentrado de hematíes y antibióticos. Quirúrgico: desinvaginación ileoileal y resección de angiomias en pared intestinal. Evolución: favorable.

Conclusiones: Ante un cuadro de dolor abdominal en estos pacientes, se debe pensar en sus posibles complicaciones. Las revisiones periódicas hematológicas y gastrointestinales podrían evitar complicaciones fatales.

SÍNDROME DEL BABUINO: A PROPÓSITO DE UN CASO

C. Parra Cotanda, V. Tenorio Romojaro, J. Quilis Esquerria
y M. Velázquez Cerdà

Servicio de Pediatría. Hospital de Terrassa. Barcelona. España.

El síndrome del babuino es una forma de dermatitis de contacto sistémica que se caracteriza por la aparición de un exantema eritematoso brillante maculopapuloso bilateral y simétrico, muy pruriginoso, que afecta principalmente a nalgas y cara interna de los muslos y que puede extenderse a otros pliegues como el axilar, el antecubital y el poplíteo. Esta reacción cutánea es secundaria a la exposición sistémica vía hematogena o inha-

latoria a un alérgeno al cual se está previamente sensibilizado, siendo el alérgeno más frecuentemente implicado el mercurio de los termómetros médicos.

Presentamos un caso de síndrome del babuino que afectó de forma simultánea a 2 hermanos. Consultan por un exantema muy pruriginoso de pocas horas de evolución, sin fiebre ni otra sintomatología acompañante. No refieren ingesta de fármacos, ni antecedente infeccioso en los últimos meses. En la exploración física, se objetiva exantema eritematomaculoso que afecta de forma simétrica a la zona perianal y cara interna de los muslos, observándose también lesiones en axilas, cuello, fosas antecubital y poplíteo. El exantema es rasposo de tipo escarlatiniforme.

Se realizó determinación rápida de antígeno estreptocócico, frotis rectal y faríngeo y estudios serológicos con resultado negativo. En el estudio analítico sólo destaca leve leucocitosis.

Ante la sospecha de síndrome del babuino se interroga específicamente sobre el contacto con mercurio, refiriendo los padres la rotura de un termómetro en el domicilio el día anterior.

Se inició tratamiento sistémico con metilprednisolona y cetirizina durante 7 días, observándose resolución completa del exantema en 10 días. Posteriormente se realizan pruebas epicutáneas que fueron positivas al mercurio metálico.

Deberíamos interrogar sobre el posible contacto con mercurio y otras sustancias ante la aparición inexplicada de exantemas eritematomaculosos de localización flexural o intertriginosa y controlar el uso demasiado extendido de los derivados mercuriales como agentes antisépticos dado su alto poder de sensibilización.