

Albacete

17 de Mayo 2014

VIII Jornada Científica de la APapCLM



LIBRO DE RESÚMENES DE CASOS CLÍNICOS

Organiza:



Colabora:

MEDA



Nutribén





VIII Jornada Científica de la APapCLM

Albacete, 17 de Mayo 2014



ÍNDICE

	Pag.
✓ <i>Un impactante caso de dolor anal agudo: cuando la patología banal no lo es tanto</i>	1.-
Pascual Bartolomé, E.; Asensio Ruiz, A.; Bernal Vañó, E.;	
✓ <i>Detección de signos de alarma neurológicos a través de la evaluación clínica</i>	2.-
Maroto Ruiz, M.J.; Gourdet, M.E; Márquez de la Plata Legaz, M.A.	
✓ <i>Fiebre y faringitis, ¿tratamos con corticoides?</i>	4.-
Cepillo Boluda, A.J.; Cerdán Oncala, S.; Sotoca Fernández, J.V.	
✓ <i>Alucinaciones en niños ¿se pueden resolver desde atención primaria?</i>	6.-
Aquino Oliva, E.; Nieto Serrano, A.M.; Santos Herraiz, P.	
✓ <i>En atención primaria ¿qué diagnóstico consideramos ante un niño con ataxia</i>	8.-
Nieto Serrano, A.M.; Aquino Oliva, E.; Santos Herraiz, P.	
✓ <i>Trastornos paroxísticos no epilépticos: Síndrome de Sandifer</i>	10.-
Nieto, A.M.; Sánchez-García, S.; Villaizán Pérez, C.	
✓ <i>El desmedro como signo de alerta en el recién nacido</i>	11.-
Valero Gómez, G.; Gil Pons, E.; Rodríguez Chacón, J.; Alfaro Ponce, B.; Balmaseda Serrano, E.; Carrascosa Romero, M.C.	
✓ <i>¿Color blanco de orina? A propósito de un caso</i>	12.-
Treceño Zamorano, A.; Aquino Oliva, E.; Cantarero Vallejo, M.D.	
✓ <i>Parálisis diafragmática primaria como causa de dificultad respiratoria en un paciente asmático</i>	13.-
Andrés Bartolomé, A.; Bernal Vañó, E.; Nafría Prada, C.; Pascual Bartolomé, E.; Losada Pajares, A.; Asensio Ruiz, A.	



VIII Jornada Científica de la APapCLM

Albacete, 17 de Mayo 2014



UN IMPACTANTE CASO DE DOLOR ANAL AGUDO: CUANDO LA PATOLOGÍA BANAL NO LO ES TANTO

Pascual Bartolomé, E.^(a,1); Asensio Ruiz, A.^(a,1); Bernal Vañó, E.^(b,2)

^(a) Hospital General Universitario de Guadalajara; ^(b) Centro de Salud de Azuqueca de Henares. (Guadalajara).

⁽¹⁾ MIR Pediatría; ⁽²⁾ Pediatra de Atención Primaria.

INTRODUCCIÓN

El dolor anal agudo es una patología frecuentemente subestimada en la consulta del pediatra debido a que en la mayoría de los casos se corresponde con patología banal. No podemos olvidar que en algunas ocasiones es un síntoma indicativo de casos potencialmente complicados. Presentamos el caso de una niña con impactación fecal de tórpida evolución que debutó con dolor anal agudo y repasamos el diagnóstico diferencial del mismo.

CASO CLÍNICO

Niña de 7 años, sin antecedentes de interés, y hábito intestinal previo normal, que acude a urgencias derivada desde su centro de salud por presentar dolor intenso anal y abdominal de 7 días de evolución en relación con sospecha de estreñimiento e impactación fecal. En los días previos al ingreso se indicó tratamiento de desimpactación domiciliario con macrogol con electrolitos sin éxito. Empeoramiento clínico en los dos días antes de su derivación a urgencias con vómitos, febrícula y dolor anal muy intenso. En la exploración presenta dolor abdominal generalizado a la palpación y tacto rectal doloroso con heces en ampolla rectal, sin otras alteraciones patológicas. Se realizan pruebas complementarias de laboratorio normales y radiografía y ecografía abdominales informadas como normales. Se establece tratamiento conservador con enema de suero fisiológico, Metamizol magnésico y buscapina por vía intravenosa. Dado el agravaiento de los síntomas, a las 24 horas se repite la ecografía, que muestra recto dilatado con fecaloma y se realiza TAC abdominal urgente, donde se observa una masa rectal sospechosa de fecaloma de gran tamaño. Ante la ausencia de respuesta al tratamiento médico se deriva a servicio de cirugía pediátrica del hospital de referencia, donde se realiza desimpactación fecal bajo anestesia general.

CONCLUSIONES

Tanto en urgencias como en atención primaria estamos acostumbrados a tratar patología digestiva funcional, que supone gran angustia para las familias pero suele resolverse sin necesidad de intervención médica o con medidas farmacológicas sencillas. Sin embargo, en ocasiones, se nos plantean casos que precisan un correcto diagnóstico y tratamiento para evitar evoluciones tórpidas. Generalmente el estreñimiento o la impactación fecal se suelen resolver con tratamiento conservador, pero a veces su evolución obliga a realizar técnicas más cruentas para su resolución.



VIII Jornada Científica de la APapCLM

Albacete, 17 de Mayo 2014



DETECCIÓN DE SIGNOS DE ALARMA NEUROLÓGICOS A TRAVÉS DE LA EVALUACIÓN CLÍNICA

Maroto Ruiz, M.J.; Eunide Gourdet, M.; Márquez de la Plata Legaz, M.A.

Servicio de Pediatría del Hospital General Universitario de Ciudad Real.

INTRODUCCIÓN

El desarrollo psicomotor está influido por la dotación genética y el ambiente. Cada niño adquirirá una serie de hitos en su desarrollo, dentro de un rango de edad establecido como normal. Desde atención primaria deberemos observar esos logros, vigilando en cada paciente el ritmo y edad en la que aparecen, detectando precozmente alteraciones que deberán ser derivadas a atención especializada.

CASO CLÍNICO

Varón de 13 meses derivado por ausencia de sedestación autónoma. Desarrollo psicomotor aparentemente normal hasta los 5-6 meses de edad con involución posterior de habilidades psicomotoras adquiridas como sostén cefálico, interacción social, sedestación con apoyo y manipulación de objetos. Sobresalto con los ruidos. Antecedentes familiares: padres sanos no consanguíneos, epilepsia en familiares 2º-3º grado. Antecedentes personales: embarazo por fecundación in vitro. Parto eutócico a término; periodo neonatal sin incidencias. Adecuada ganancia ponderoestatural. Resto sin incidencias. Exploración física: Peso: 9.63 kg (p16); Longitud: 77 cm (p30); PC 45.5 cm (p8). Fontanela anterior normotensa. Hipotonía generalizada. No contacto visual ni sonrisa social. No sigue objetos con la mirada. No manipulación de objetos. No sedestación, ni sostén cefálico. No volteo ni gateo. Movimientos erráticos oculares bilaterales con superversión de la mirada. Resto de exploración física sin alteraciones. Pruebas complementarias: analítica general, cariotipo, X frágil, deleciones subteloméricas y estudio metabólico normales; potenciales evocados auditivos y visuales normales, electromiograma normales; resonancia magnética craneal sin alteraciones; electroencefalograma: trazado desorganizado compatible con hipsarritmia. Sospechándose encefalopatía epiléptica se inicia tratamiento antiepiléptico, sin evidenciar en control posterior mejoría clínica ni electroencefalográfica. A esto se añade aparición de hepatomegalia leve, por lo que se solicita ecografía abdominal, observándose discreta hepatomegalia. Ante la sospecha de enfermedad de depósito, se solicita valoración por Oftalmología evidenciando en fondo de ojo mancha rojo cereza bilateral. Finalmente se solicita estudio de leucocitos, encontrándose disminución de Hexosaminidasa A, siendo este hallazgo compatible con Enfermedad Tay-Sachs.

DISCUSIÓN

La detección de signos de alarma en el desarrollo psicomotor debe ser precoz, teniendo como pilar fundamental la evaluación clínica, ya que esto va a condicionar el pronóstico. Ante una involución psicomotriz, deberemos sospechar una encefalopatía progresiva generalmente genética; sin olvidar otras enfermedades neurológicas. En ocasiones existen enfermedades de pronóstico infausto, como el caso que nos ocupa, en las que no existe un tratamiento curativo.



VIII Jornada Científica de la APapCLM

Albacete, 17 de Mayo 2014



Por ello el consejo genético es fundamental, para que la familia conozca el riesgo en futuras gestaciones.



VIII Jornada Científica de la APapCLM

Albacete, 17 de Mayo 2014



FIEBRE Y FARINGITIS, ¿TRATAMOS CON CORTICOIDES?

Cepillo Boluda, A.J.^(a,1); Cerdán Oncala, S.^(a,1); Sotoca Fernández, J.V.^(b,2)

^(a) Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; ^(b) Hospital de Malarsjukhuset, Eskilstuna, Suecia.

⁽¹⁾ MIR Pediatría; ⁽²⁾ FAE Pediatría.

INTRODUCCIÓN

La fiebre es uno de los principales motivos de consulta en Atención Primaria. A pesar de que la mayoría de los procesos son benignos y autolimitados, un paciente con fiebre recurrente debe, al menos, despertar nuestro sentido clínico e invitarnos a ampliar el diagnóstico diferencial. Además de pensar en patología infecciosa, tumoral o autoinmune, un nuevo espectro de síndromes autoinflamatorios sistémicos (SAS), adquirido o hereditario, se abre paso. Mediante este caso pretendemos acercarnos al SAS más frecuente en nuestro medio: PFAPA (fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenitis cervical).

CASO CLINICO

Niño de 5 años, sin antecedentes personales de interés, que desde hace tres años presenta episodios recurrentes de fiebre elevada y faringitis, cada 12-16 semanas. Antecedentes familiares: Sin interés. Los episodios febriles, de hasta 40.5°C, duran entre 4 y 5 días. En las exploraciones físicas previas destaca una lengua geográfica, sin aftas, exudado amigdalario bilateral en alguno de los episodios y adenopatías laterocervicales, rodaderas y móviles de un centímetro. En los análisis, se constata leucocitosis con neutrofilia, trombocitosis y elevación de PCR. El niño se encuentra asintomático entre los episodios, con un desarrollo ponderoestatural normal para su edad. Durante este tiempo ha precisado ingreso para estudio microbiológico y antibioterapia intravenosa en dos ocasiones. Además, ha sido tratado de manera ambulatoria en otros episodios con antibioterapia oral y respuesta parcial. Todos los estudios microbiológicos, a excepción de una detección rápida para *S. pyogenes*, han sido negativos. Durante un episodio agudo, se decidió tratar con corticoides orales (1 mg/kg/dosis), mejorando el cuadro clínico y acortando el curso normal del episodio. Desde entonces, la evolución ha sido favorable, con similar respuesta en episodios posteriores. Todo ello nos sugiere un síndrome PFAPA como posible diagnóstico.

DISCUSIÓN

El síndrome PFAPA forma parte de los SAS (de base genética desconocida). Descrito en España el primer paciente en el año 2000, es el síndrome más frecuente en nuestro medio. Caracterizado por episodios recurrentes de fiebre, aftas, adenopatías o faringitis, estos niños presentan un desarrollo ponderoestatural normal. En los análisis destaca elevación de parámetros inflamatorios y cultivos negativos. El diagnóstico, por tanto, es clínico. Existe una buena respuesta a corticoides orales en una o dos dosis, acortando la duración de los episodios y reforzando el diagnóstico. Como rescate terapéutico se plantea la amigdalectomía con buenos resultados. A pesar de ser una patología benigna, creemos que es importante



VIII Jornada Científica de la APapCLM

Albacete, 17 de Mayo 2014



tenerla presente, junto a otros SAS (que sí pueden presentar importantes complicaciones secundarias), ya que generan pruebas invasivas innecesarias al niño, angustia familiar y gastos sanitarios evitables.



VIII Jornada Científica de la APapCLM

Albacete, 17 de Mayo 2014



ALUCINACIONES EN NIÑOS ¿SE PUEDEN RESOLVER DESDE ATENCIÓN PRIMARIA?

Aquino Oliva, E.^(a,1); Nieto Serrano, A.M.^(a,1); Santos Herraiz P.^(a,1)

^(a) Centro de Salud de Sonseca (Toledo); Servicio de Pediatría del Complejo Hospitalario de Toledo.

⁽¹⁾ MIR Pediatría.

INTRODUCCIÓN

Las alucinaciones son percepciones falsas que no tienen base en los estímulos externos.

En el diagnóstico diferencial de éstas se incluyen enfermedades infecciosas (encefalitis), alteraciones hidroelectrolíticas (hipocalcemia) alteraciones psiquiátricas (esquizofrenia, estrés postraumático, psicosis), enfermedades orgánicas (tumores), terrores nocturnos, hipoglucemias, hipoxia e intoxicaciones farmacológicas entre otros.

CASO CLÍNICO

Niña de 3 años, sin antecedentes de interés, que es traída por su madre a la consulta de Atención Primaria por haber presentado “pensamientos extraños” por la tarde-noche sin estar dormida. La madre refiere que, mientras estaban en su domicilio, la niña relataba estar en un parque acompañada de sus abuelos ya fallecidos. Tras presentar dicha sintomatología se quedó somnolienta y posteriormente dormida hasta despertarse a la mañana siguiente. A las 12 horas cuando llega al Centro de Salud, la paciente está asintomática y en la exploración solo destaca leve hiperemia faríngea con mucosidad, con una exploración neurológica detallada completamente normal.

Tras rehistoriar a la madre de forma exhaustiva, comenta que una hora antes del episodio, le había administrado por primera vez *Romilar®* (dextrometorfano) a dosis según prospecto, ya que presentaba clínica de rinorrea, tos y otalgia de 4 días de evolución. Desde ese día la paciente no ha vuelto a tomar dextrometorfano, no ha presentado sintomatología y no ha requerido ampliar estudios.

DISCUSIÓN

El dextrometorfano es un análogo de la codeína, pertenece a una clase de alucinógenos que actúan como antagonistas en el NMDA. La hipofunción de este receptor se ha postulado como un mecanismo neuroquímico de la psicosis. Este fármaco se utiliza como antitusígeno y su duración aproximada es de 6 horas. Se metaboliza en el hígado por el sistema CYP 2D6. Hasta el 2 % de la población metabolizadora lenta, pudiendo esto explicar la aparición de alucinaciones, sintomatología descrita en nuestra paciente.

No hay un tratamiento específico para la tos en una infección respiratoria de vías altas, incluso su eliminación puede favorecer el desarrollo de patologías, neumonías y otitis. Su uso en la infancia produce con mayor frecuencia efectos adversos y éstos son más importantes cuanto



VIII Jornada Científica de la APapCLM

Albacete, 17 de Mayo 2014



más pequeño es el niño.

Resaltamos con este caso clínico, la importancia de una adecuada anamnesis en atención primaria, ya que no solo nos conduce al diagnóstico sino que posibilita la resolución de consultas sin necesidad de estudios complementarios y los efectos secundarios del uso de los antitusivos en los niños.



VIII Jornada Científica de la APapCLM

Albacete, 17 de Mayo 2014



EN ATENCIÓN PRIMARIA ¿QUÉ DIAGNOSTICOS CONSIDERAMOS ANTE UN NIÑO CON ATAXIA?

Nieto Serrano, A.M.^(a,1); Aquino Oliva, E.^(a,1); Santos Herraiz, P.^(a,1)

^(a) Centro de Salud de Sonseca (Toledo); Servicio de Pediatría del Complejo Hospitalario de Toledo.

⁽¹⁾ MIR Pediatría.

INTRODUCCIÓN

La ataxia aguda se define como inestabilidad de la marcha o de la coordinación motriz fina, de menos de 72 horas de evolución, en un niño previamente sano. Es una urgencia neurológica, pudiendo ser la manifestación inicial de un proceso potencialmente grave. La causa más frecuente es la cerebelitis aguda postinfecciosa, sin embargo es fundamental considerar otras etiologías en su diagnóstico diferencial.

CASO CLINICO

Varón de 22 meses que acude a consulta de Atención Primaria por inestabilidad de la marcha y somnolencia de dos horas de evolución.

Como antecedentes presenta un ingreso previo a los 17 meses por otro proceso de ataxia secundario a intoxicación accidental por benzodiazepinas. En esta ocasión la madre niega la ingesta de fármacos, exceptuando ibuprofeno y gotas nasales los días previos y refiere alimentación exclusiva con biberones realizados por ella misma.

En la exploración física presenta caídas frecuentes en la deambulación, inestabilidad, fuerza conservada, tendencia al sueño e hiperemia amigdalina.

Ante los antecedentes y exploración física, se insiste en la anamnesis, negando la madre ingesta de otros fármacos.

Se deriva a Urgencias del Hospital de Toledo para valoración y confirmación de sospecha de maltrato por negligencia. A su llegada persiste la misma exploración, se realizan pruebas complementarias, objetivándose de nuevo en orina benzodiazepinas y antidepresivos tricíclicos, por lo que se ingresa y se realiza informe judicial.

Tras realizar una nueva reinterrogación, la madre comenta que conviven en el domicilio con un tío del niño que es enfermo psiquiátrico. Durante el ingreso permanece monitorizado, con vigilancia clínica y de visitas, desapareciendo paulatinamente la sintomatología. Tras el examen forense del domicilio se descubre la presencia de los fármacos en el envase de leche que usaba exclusivamente el niño y se obtiene la confesión del tío como autor del hecho.

DISCUSIÓN

Las intoxicaciones son la segunda causa de ataxia en la edad pediátrica. Los fármacos más



VIII Jornada Científica de la APapCLM

Albacete, 17 de Mayo 2014



comúnmente implicados son las benzodiazepinas y los antitusivos. Es muy importante la realización de una minuciosa historia clínica ya que en algunos casos la ingesta de tóxicos es accidental o desconocida por las familias, por lo que ante toda ataxia aguda con alteración del nivel de conciencia y sin antecedentes de traumatismo hay que sospecharla.

Ante la sospecha de intoxicaciones recurrentes es importante considerar la posibilidad de maltrato infantil y obligación del pediatra de informar a las autoridades judiciales.



VIII Jornada Científica de la APapCLM

Albacete, 17 de Mayo 2014



TRASTORNOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS: SÍNDROME DE SANDIFER

Nieto Serrano, A.M.^(a,1); Sánchez-García, S.^(a,1); Villaizán Pérez, C.^(b,2)

^(a) Complejo Hospitalario de Toledo; ^(b) Centro de Salud de Sonseca (Toledo)

⁽¹⁾ MIR Pediatría; ⁽²⁾ Pediatra de Atención Primaria.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos paroxísticos no epilépticos son eventos simuladores de una crisis epiléptica que no están desencadenados por una descarga neuronal anormal. Entre estos trastornos se incluye el *síndrome de Sandifer*, cuadro clínico que consiste en reflujo gastroesofágico, torticolis y posturas distónicas paroxísticas en lactantes pequeños tras las comidas.

CASO CLÍNICO

Lactante de 5 meses sin antecedentes de interés durante el embarazo, parto y período neonatal, en tratamiento con ranitidina, por clínica compatible con enfermedad por reflujo gastroesofágico que consistía en episodios de atragantamiento, hiperextensión cefálica y contenido alimentario en boca. La madre consulta de nuevo por episodios de inicio brusco de lateralización y “caída cefálica” sin desconexión del medio de pocos segundos de duración con recuperación completa posterior sin otra clínica acompañante (vídeo) que tienen lugar preferentemente tras las comidas. La exploración física, incluido el examen neurológico completo, es normal; la ganancia ponderoestaturales adecuada. Entre los estudios complementarios realizados se ha descartado alergia a las proteínas de leche de vaca y se ha realizado un EEG que ha sido normal.

DISCUSIÓN

El *síndrome de Sandifer* se caracteriza por episodios paroxísticos de inicio brusco de desviación de la cabeza y, en ocasiones, opistótonos y cianosis labial, que suelen tener lugar unos 30 minutos después de la ingesta en relación con la existencia de reflujo gastroesofágico. Puede aparecer tanto en lactantes normales como en aquellos que presentan hipotonía o traqueomalacia. Se incluye dentro de un grupo variado de trastornos, síndromes y fenómenos que por su expresividad clínica simulan verdaderas crisis epilépticas, de ahí la importancia de hacer un correcto diagnóstico diferencial de los mismos. Por su espectacularidad inquietan a la familia. La prevalencia estimada de estos trastornos paroxísticos no epilépticos en la población infantil se sitúa entre el 5 y el 20%, mucho más frecuente que la epilepsia. La clave de su diagnóstico está en realizar una historia clínica detallada y una observación cuidadosa del evento. Una historia clínica sugestiva con datos de reflujo gastroesofágico suele ser suficiente para el diagnóstico. El tratamiento del reflujo gastroesofágico reduce la frecuencia y la severidad de los episodios.



VIII Jornada Científica de la APapCLM

Albacete, 17 de Mayo 2014



EL DESMEDRO COMO SIGNO DE ALERTA EN EL RECIÉN NACIDO

Valero Gómez, G.^(a,1); Gil Pons, E.^(a,2); Rodríguez Chacón, J.^(a,1); Alfaro Ponce, B.^(a,2); Balmaseda Serrano, E.^(a,3); Carrascosa Romero, M.C.^(a,4)

^(a) Complejo Universitario de Albacete

⁽¹⁾ Médico Residente Pediatría; ⁽²⁾ FEA Neonatología; ⁽³⁾ FEA Gastroenterología Pediátrica;

⁽⁴⁾ FEA Neurología Pediátrica.

INTRODUCCIÓN

La pérdida de peso en niños pequeños es un hallazgo importante que puede surgir de una variedad de condiciones, algunas de ellas graves. Una historia clínica cuidadosa y un examen físico, junto a pruebas complementarias a menudo revelan la causa.

CASO CLÍNICO

Recién nacido, ingresado a los 12 días de vida por escasa ingesta y pérdida de peso del 17.8% respecto al nacimiento. Embarazo controlado, serologías negativas, hipotiroidismo materno. Parto eutócico; peso 3370 gr, lactancia materna exclusiva.

Exploración: Peso 2770 gramos, fenotipo normal con aspecto distrófico, ictericia cutáneo-mucosa, hepatomegalia de 3 cm; resto normal.

Exploraciones complementarias: Hemograma y sedimento de orina normales. Bioquímica: GOT 256 U/L, LDH 837 U/L. Bilirrubina Total 17 mg/dl. Cuerpos reductores en orina 0.75. Ecografía abdominal: normal. Examen oftalmológico normal. Estudio metabólico: elevación de galactosa en plasma; déficit de galactosa-1-p-uridil-transferasa (GALT, indetectable). Estudio genético: mutación Q188R en homocigosis.

Evolución: Tras diagnóstico de Galactosemia Clásica se inicia dieta exenta de lactosa con mejoría de parámetros analíticos y buena ganancia ponderal; desarrollo psicomotor posterior normal.

COMENTARIOS

La galactosemia es un trastorno autosómico recesivo que puede deberse a la deficiencia de 3 diferentes enzimas (GALK, GALE y GALT). La deficiencia completa de la actividad GALT o Galactosemia clásica, es la forma más grave y común, con una incidencia de 1 cada 30.000-40.000 nacidos vivos en Europa. Se han descrito más de 150 mutaciones para el gen GALT con *locus* 9p13. Los síntomas aparecen en los primeros días de vida al introducirse la lactancia materna: Ictericia (74%), vómitos (47 %), hepatomegalia (43 %) desmedro (29 %), mala alimentación (23%), letargia (16%), diarrea (12%) y sepsis (10%). Un diagnóstico y tratamiento tempranos con exención de galactosa en la dieta como se realizó en nuestro caso, previenen o resuelven los primeros signos y síntomas y contribuye a minimizar la morbilidad posterior.



VIII Jornada Científica de la APapCLM

Albacete, 17 de Mayo 2014



¿COLOR BLANCO DE ORINA? A PROPÓSITO DE UN CASO

Treceño Zamorano, A.^(a,1); Aquino Oliva, E.^(a,1); Cantarero Vallejo, M.D.^(b,2)

^(a) Complejo Hospitalario de Toledo; ^(b) Centro de Salud de Illescas (Toledo).

⁽¹⁾ MIR de Pediatría; ⁽²⁾ FEA de Pediatría.

INTRODUCCIÓN

La orina de un color anormal aparece diferente del color amarillo paja usual y puede ser turbia, oscura, anaranjada o de color sangre. Diferentes patologías pueden cursar con alteración del color de la orina. La orina lechosa o turbia puede ser signo de una infección urinaria. También puede ser causada por la presencia de bacterias, cristales, grasa, glóbulos blancos o rojos o moco en la orina. La infección urinaria, aunque en el recién nacido tiene una prevalencia baja, (0,5-1% en los neonatos a término, y un 3-5% en los pretérmino), hay que tenerla presente en el recién nacido (RN) febril o que pierde o no gana peso.

CASO CLÍNICO

Paciente de 13 días que acude a la consulta de pediatría de AP al control de salud. La madre refiere que duerme mucho, come poco y desde hace 3 días presenta la orina blanca como la leche.

Nacido a las 38 semanas de gestación. Parto eutócico. Lactancia materna. Peso RN 3220 kg.

Exploración física: buen estado general, reactivo, afebril, aspecto desnutrido, normohidratado. Exploración por aparatos sin hallazgos de interés. Peso 2810 kg

Ante la pérdida de peso y el dato curioso del color de la orina se recoge una muestra constatándose el color blanco de la misma. La tira de orina detectó leucocitos y nitritos. Ante la sospecha de infección del tracto urinario (ITU), el paciente se derivó al hospital de referencia para completar estudio. El sistemático de orina objetivó intensa piuria. El urocultivo y hemocultivo fueron positivos para E.Coli. El paciente fue tratado con ampicilina y gentamicina con evolución favorable.

DISCUSIÓN

El fallo de medro en el neonato debe ponernos en alerta por la patología grave que puede esconder (infecciones, malas técnicas de alimentación, errores congénitos del metabolismo, síndromes varios o carencia afectiva). Típicamente, en el RN a término, la ITU se presenta en la 2ª semana del nacimiento con síntomas inespecíficos: baja ganancia de peso, temperatura baja o con leve aumento, adinamia, hiporexia, vómitos, color grisáceo o ictericia. En nuestro caso, la insistencia de la madre del color característico de la orina facilitó la orientación diagnóstica. Destacamos la importancia de escuchar y recoger los datos referidos por los padres por raros que parezcan en la anamnesis.



VIII Jornada Científica de la APapCLM

Albacete, 17 de Mayo 2014



PARÁLISIS DIAFRAGMÁTICA PRIMARIA COMO CAUSA DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN UN PACIENTE ASMÁTICO

Andrés Bartolomé, A.^(a,1); Bernal Vañó, E.^(b,2); Nafría Prada, C.^(a,1);
Pascual Bartolomé, E.^(a,1); Losada Pajares, A.^(a,1); Asensio Ruiz, A.^(a,1)

^(a) Hospital General Universitario de Guadalajara; ^(b) Centro de Salud de Azuqueca de Henares (Guadalajara).

⁽¹⁾ MIR Pediatría; ⁽²⁾ Pediatra de Atención Primaria.

ANTECEDENTES PERSONALES

Alergia transitoria a huevo. Dermatitis atópica. Rinoconjuntivitis y asma estacional por alergia al polen de olivo. Inmunoterapia desde los 8 años.

CASO CLÍNICO

Niño de 8 años que acude al centro de salud por disnea de esfuerzos leves-moderados y cansancio de dos semanas de evolución. No tos ni autoescucha de sibilantes. No tratamiento de mantenimiento actualmente. Exploración física normal excepto auscultación cardiopulmonar con hipoventilación de base izquierda sin ruidos añadidos. Saturación de oxígeno 98%. No mejoría de auscultación tras salbutamol inhalado. Se realiza RX tórax urgente observando elevación de hemidiafragma izquierdo. Antecedente de traumatismo costal izquierdo 8 meses antes con estudio radiográfico normal. Se contacta con servicio de pediatría hospitalario y se ingresa para realización de TAC torácico que confirma elevación de hemidiafragma izquierdo y atelectasia subsegmentaria de LII y ecografía torácica informada como disminución significativa de movilidad de hemidiafragma izquierdo. Con el diagnóstico de parálisis parcial de hemidiafragma izquierdo se deriva a centro de referencia de tercer nivel donde se completa estudio con resonancia magnética nuclear (RMN) de columna que es normal, espirometría, pletismografía, capnografía normales y test de esfuerzo (marcha) en límite normalidad. En la evolución aumento progresivo de disnea con esfuerzos leves y ortopnea. Se interviene quirúrgicamente 18 meses después realizando plicatura diafragmática izquierda con resolución completa del cuadro.

COMENTARIOS

La parálisis diafragmática de causa idiopática en la infancia es una entidad extremadamente rara. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son la disnea de esfuerzo acompañada de disminución de murmullo vesicular en hemitorax afecto. El diagnóstico se realiza mediante radiografía de tórax donde se observa elevación del diafragma y desviación del mediastino hacia el lado contralateral. La ecografía detecta el movimiento disminuido, nulo o paradójico del diafragma. La mayoría de los casos requieren corrección quirúrgica siendo la plicatura diafragmática la técnica de elección.