

Dolor abdominal crónico: ¿otro caso de causa funcional?

A. Sangrós Giménez, R. Hernández Abadía, R. Subirón Ortego, A. Muñoz Mellado,
Y. Aguilar de la Red, C. Calvo Escribano

Hospital Materno-Infantil Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 98]

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal crónico es una patología frecuente tanto en las consultas de Atención Primaria como en atención especializada. En su abordaje es fundamental diferenciar el posible origen orgánico o funcional del mismo. Para ello, es necesario realizar una correcta historia clínica y una exploración física completa que orienten las distintas posibilidades diagnósticas a considerar. En caso de encontrar signos o síntomas de alarma está indicada la realización de pruebas complementarias.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un niño de 5 años con dolor abdominal en flanco izquierdo que le despierta en ocasiones por la noche, sin relación con la ingesta, y febrícula intermitente de 3 meses de evolución. En el último mes refiere empeoramiento del dolor haciéndose más continuo e intenso, y pérdida de 1 kg de peso. Además, en el último mes presenta hiporexia y decaimiento junto con dolor en extremidades inferiores que le limita la marcha.

Durante estos últimos meses había acudido a su centro de salud y hospital de primer nivel habiendo recibido tratamiento antibiótico oral con amoxicilina y analgesia, presentando discreta mejoría. Finalmente, es remitido a nuestro centro por aparición de astenia y palidez cutánea.

En la analítica sanguínea previa a su traslado destaca anemia microcítica con ferritina elevada, plaquetas aumentadas y VSG 118 mm/h, sin otros hallazgos.

En nuestro centro destaca mal estado general con decaimiento y palidez cutánea, así como intenso dolor abdominal palpándose masa en hemiabdomen derecho. Se realiza ecografía abdominal que muestra masa sugestiva de tumoración de origen suprarrenal derecho. En la resonancia magnética abdominal se confirma dicha masa de 11 cm de diámetro y se objetivan implantes pancreáticos y metástasis óseas generalizadas. Se realiza gammagrafía con MIBG evidenciándose captación de la masa y diseminación ósea metastásica en calota, esqueleto axial y periférico. La enolasa neuronal específica en sangre de 682,4 ng/mL (VN < 15). La biopsia de la masa confirma el diagnóstico de neuroblastoma indiferenciado de suprarrenal derecha y en la biopsia de médula ósea se objetiva infiltración.

COMENTARIOS

Los pacientes con dolor abdominal crónico que presenten signos y/o síntomas de alarma durante su evolución clínica requieren un abordaje individualizado en función de la sospecha diagnóstica. La presencia en este caso de pérdida ponderal, astenia, palidez, febrícula y dolor en otras localizaciones debería orientar hacia un origen orgánico.

Hemosiderosis pulmonar... ¿y algo más?

M. Alcón Grases, N. Ferrer Aliaga, M. López Rojo, S. Castejón Ramírez, E. Castejón Ponce, C. Martín de Vicente

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 99]

INTRODUCCIÓN

La hemosiderosis pulmonar es una patología respiratoria que cursa con hemorragias alveolares, produciendo acúmulo de macrófagos cargados de hemosiderina (MCH) y con evolución hacia fibrosis pulmonar. La tríada clásica es hemoptisis, anemia e infiltrados pulmonares difusos en radiografía torácica. El lavado broncoalveolar (BAL) con contaje > 20% de MCH es diagnóstico. Presentamos el caso de una niña afecta de hemosiderosis pulmonar estudiada a raíz de cuadros graves de anemia.

CASO CLÍNICO

Niña pakistaní de 2 años que presenta episodio de anemia grave, con cifras de hemoglobina de 2,3 mg/dL, asociado a infiltrados parenquimatosos bilaterales atribuibles a edema agudo de pulmón, precisando ingreso en UCI pediátrica. Tras resolución del cuadro se hace estudio de anemias compatible con anemia ferropénica de posible origen carencial, por lo que se dan pautas alimentarias y hierro oral. Seis meses después presenta nuevo cuadro de anemia de hasta 5,9 mg/dL, por lo que se amplía estu-

dio con endoscopia digestiva. En el procedimiento se produce posible cuadro aspirativo con infiltrado del lóbulo superior izquierdo. En la reanamnesis, la familia refiere expulsión ocasional de sangre roja por la boca. Ante sospecha de hemosiderosis, se realiza fibrobroncoscopia con BAL, recogiendo líquido hemático. Se confirma el diagnóstico por la presencia de un 90% de hemosiderófagos. Se inicia tratamiento con bolos de corticoides intravenosos e hidroxiclороquina y se hace estudio de autoinmunidad, celiaquía, función renal, ecocardiografía y alérgico. Se constata sensibilización a proteínas de leche de vaca (PLV), por lo que son retiradas de la dieta. Actualmente está pendiente de realizar tomografía computerizada pulmonar y precipitinas en sangre contra PLV.

COMENTARIOS

La hemosiderosis pulmonar es una entidad infrecuente, pero grave. Es importante instaurar el tratamiento precozmente y descartar enfermedades subyacentes. Existe la asociación de la hemosiderosis pulmonar con la alergia a las PLV no IgE mediada, conocida como síndrome de Heiner.

Dishormogénesis tiroidea de expresividad variable: a propósito de una observación familiar

M. Vara Callau, A. de Arriba Muñoz, M. Ferrer Lozano, A. Navarro Rodríguez-Villanueva, J. I. Labarta Aizpún

Hospital Materno-Infantil Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 100]

INTRODUCCIÓN

Presentamos dos hermanos afectos del mismo defecto de la peroxidasa tiroidea, con las idénticas mutaciones en el estudio genético y con diferente curso clínico.

CASO CLÍNICO

El menor fue diagnosticado de hipotiroidismo primario congénito a través del cribado neonatal: TSH de 469 UI/ml, que se confirmó en suero: TSH 113,55; T3 de 114; T4 libre 2,4, tiroglobulina 466. La gammagrafía mostró un tiroides *in situ* aumentado de tamaño. Se inició tratamiento y se fueron ajustando dosis realizándose reevaluación diagnóstica a los 3 años siendo confirmativa de hipotiroidismo permanente. En ecografía con 15 años se observan 2 nódulos de aspecto coloide con tiroides aumentado de tamaño. En el estudio genético resultó heterocigoto compuesto en el gen tiroperoxidasa (TPO) para las mutaciones patogénicas c.2578G > A y c.1978C > G. Con 19 años presenta talla adulta de 170,8 cm, peso de 73,2 kg y desarrollo intelectual normal, siendo dado de alta con una dosis de tiroxina de 175 mcg/día.

El mayor fue enviado con 7 años por bocio y ser hermano de paciente afecto de hipotiroidismo primario por

dishormonogénesis. Su cribado neonatal había sido normal al igual que su desarrollo intelectual. Presenta bocio importante, TSH: 9,73; T4 libre: 7,4 con anticuerpos anti-tiroideos negativos y tiroglobulina de 391. La gammagrafía y la ecografía muestran bocio difuso hipercaptante e hiperfuncional. Se inició tratamiento con tiroxina a 25 mcg/día. A los 21 años en control ecográfico se observan 2 lesiones nodulares y se realiza punción (PAAF) con resultado de nódulos hiperplásicos benignos. Con 26 años tiene talla de 166,2 cm y peso de 67,6 kg y recibe una dosis diaria de 125 mcg/día de tiroxina.

Se solicita estudio genético resultando, al igual que su hermano, positivo para mutación del gen tiroperoxidasa (doble heterocigoto para c.1978 C > G y c.2578G > A), siendo ambos padres portadores (padre c.2578G > A y madre c.1978 C > G).

COMENTARIOS

El gen de la tiroperoxidasa (TPO) se localiza en el cromosoma 2 (2p25.3) y su déficit produce defectos en la oxidación y organificación del yodo, que generalmente ocasionan bocio e hipotiroidismo primario de intensidad variable.

Bronquiectasias de etiología infrecuente... ¿Se hacen o se nace con ellas?

N. Ferrer Aliaga, M. Alcón Grases, T. García Castellanos, B. Fernández Romero,
C. Martín de Vicente, L. Jiménez Montañés

Unidad de Neumología y Unidad de Cardiología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 101]

INTRODUCCIÓN

Las bronquiectasias son anomalías estructurales de los bronquios caracterizadas por dilatación, destrucción y debilitamiento de su pared, con retención de moco, colonización bacteriana e inflamación crónicas. Habitualmente secundarias a procesos infecciosos graves y/o de repetición. Enfermedades como la fibrosis quística o la discinesia ciliar cursan, por lo común, con esta alteración. Su diagnóstico precoz basado en la clínica y posterior confirmación radiológica sirve para determinar su etiología e instaurar tratamiento dirigido a la causa subyacente.

Presentamos el caso de una niña de 2 años afecta de bronquiectasias severas en lóbulo superior derecho (LSD) de origen infrecuente.

CASO CLÍNICO

Paciente de 2 años con diagnóstico prenatal de estenosis pulmonar que al nacimiento precisa ingreso por neumonía de LSD que, según informes, describen como posible malformación adenomatoidea quística. Descartada estenosis pulmonar mediante ecografías posnatales. Los meses posteriores presenta bronquitis/laringitis de repetición leves, y nueva neumonía en LSD a los 12 meses que

precisó ingreso. A los 24 meses presenta atelectasia de LSD estando asintomática, ampliando estudio con tomografía computerizada de alta resolución (TACAR) pulmonar que muestra atelectasia parcial del LSD con severas bronquiectasias distales secundarias a compresión bronquial proximal, cayado aórtico derecho y dilatación de la arteria pulmonar. Se realiza fibrobroncoscopia visualizando bronquio traqueal derecho cercano a carina con luz colapsada, y disminución del calibre de entrada de lóbulo superior derecho, identificándose dos luces obliteradas (del bronquio de segmento anterior y posterior), sin presencia del bronquio superior, todo ello compatible con bronquio apical ectópico.

La ecocardiografía confirma la presencia de arco aórtico derecho con tronco braquiocefálico izquierdo aberrante y dilatación idiopática del tronco de la arteria pulmonar.

COMENTARIOS

El bronquio apical ectópico habitualmente cursa sin complicaciones pero, en nuestra paciente, la asociación de arco aórtico derecho provocando compresión extrínseca de los bronquios del LSD es determinante en la formación de las bronquiectasias.

Diagnóstico de diabetes mellitus tipo I en fase preclínica. ¿Qué podemos hacer?

S. Castejón Ramírez, T. García Castellanos, M. Alcón Grases, M. Vara Callau, A. de Arriba Muñoz, M. Ferrer Lozano

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 102]

INTRODUCCIÓN

La clínica cardinal propia de la diabetes mellitus (DM) ha constituido en la mayoría de los casos la clave que orienta el diagnóstico de la enfermedad. En los últimos años, debido a una mayor disponibilidad de los métodos diagnósticos y analíticos, es más frecuente realizar un diagnóstico en fases precoces de la enfermedad.

CASO CLÍNICO

Paciente de 4 años con hallazgo de glucemia alterada en ayunas en analítica realizada a raíz de fracturas óseas repetidas, con ausencia de clínica cardinal de diabetes. Se realizan perfil glucémico, determinación de HbA1C 5%, péptido C: 0,51 ng/ml y curva de sobrecarga oral de glucosa (a los 120 min, glucemia de 247 mg/dl), siendo diagnosticado de diabetes mellitus tipo I en estadio 2. Estudio de autoinmunidad pancreática positivo con anticuerpos IAA e IA2. Inicialmente mantiene buen control glucémico con dieta por raciones exenta de azúcares refinados. Progresivamente aumento de niveles de glu-

cemia predominantemente posprandiales, por lo que se realiza monitorización continua de glucemia intersticial que muestra hiperglucemias de manera sostenida durante el día con normalización tras el ayuno nocturno. Dada la progresión de la enfermedad se decide ingreso para insulinización y educación diabetológica a los tres meses del diagnóstico. En la actualidad sigue tratamiento con pauta de insulino terapia con múltiples dosis basal bolo.

COMENTARIOS

El diagnóstico de la DM en fase preclínica exige un seguimiento estrecho del control glucémico para individualizar el inicio de la insulino terapia. Los pacientes en los que se realiza un diagnóstico precoz con una aceptable reserva pancreática al debut presentan un mejor pronóstico de la enfermedad, con menores necesidades de insulina y mejor control glucémico. Sin embargo, a pesar de un diagnóstico precoz, actualmente no es posible modificar la evolución natural de la enfermedad, deteniendo la destrucción de la célula beta pancreática.

Una úlcera con nombre propio

M. T. García Castellanos, N. Ferrer Aliaga, S. Castejón Ramírez,
M. Bustillo Alonso, C. Guerrero Laleona, J. Castillo Laita

Hospital Materno-Infantil Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 103]

INTRODUCCIÓN

La úlcera de Lipschütz es una infrecuente entidad clínica, de etiología desconocida caracterizada por la aparición de úlceras dolorosas genitales autolimitadas, habitualmente precedidas en su aparición por síndrome mononucleósico y donde el estudio microbiológico de la lesión descarta un posible origen infeccioso.

CASO CLÍNICO

Niña de 11 años que acude a Urgencias por aparición de una úlcera genital dolorosa en labio mayor de 48 horas de evolución. Afebril y sin otra sintomatología. Niega relaciones sexuales y está en tratamiento con Amoxicilina desde hace 4 días por Faringoamigdalitis aguda. Se ingresa para completar estudio y se inicia tratamiento empírico con antibioterapia intravenosa. Se solicita hemograma, VSG, PCR, PCT y bioquímica, que fueron normales salvo discreta elevación de PCR y VSG. Se extraen hemoculti-

vo, cultivo y PCR de exudado y serologías (enfocado a enfermedades de transmisión sexual) que fueron negativos salvo igM positiva para *Mycoplasma pneumoniae*. Se realizó estudio de inmunidad que fue normal. Ante estos hallazgos, se llega por exclusión al diagnóstico de Úlcera de Lipschütz, se suspende antibiótico intravenoso y se inicia Azitromicina oral, pomada antibiótica, corticoidea y cicatrizante tópica. La evolución fue favorable con desaparición de la lesión, sin recidivas posteriores.

COMENTARIOS

Con este caso queremos mostrar la importancia de una adecuada anamnesis y cuestionar la percepción generalizada de que toda lesión genital es sinónimo de transmisión sexual. Ante las lesiones genitales agudas no debemos olvidar la Úlcera de Lipschütz en adolescentes sexualmente inactivas y que en ocasiones puede relacionarse con *Mycoplasma*.

Una causa infrecuente de diplopía

E. Borque Navarro, L. Belenguer Pola, D. Pestana Gallardo, N. Dadlani Dadlani, L. Cuadrón Andrés

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 104]

INTRODUCCIÓN

La diplopía es una percepción de dos imágenes del mismo objeto en el campo visual. Existen dos tipos de diplopía (binocular y monocular). Las causas más frecuentes son los trastornos supranucleares, parálisis de los pares craneales III, IV y VI y enfermedades oculomotoras o de la unión neuromuscular. Es importante una buena anamnesis y exploración física para llegar al diagnóstico adecuado.

CASO CLÍNICO

Escolar de 11 años que acude a urgencias por dolor ocular bilateral a la supreelevación de la mirada de tres días de evolución asociado a visión borrosa, diplopía intermitente y lateralización de la cabeza. En la exploración física

se objetivó una limitación para la supradesviación en aducción del ojo izquierdo. Tras descartar las causas más frecuentes de diplopía en la infancia, finalmente fue diagnosticada de síndrome de Brown.

COMENTARIOS

El síndrome de Brown es una tenosinovitis estenosante de la vaina del tendón del músculo oblicuo superior cuya manifestación es la imposibilidad para elevar el ojo cuando intenta mirar hacia arriba y hacia la nariz. El diagnóstico es clínico a pesar de que es necesario descartar patología a nivel neurológico. La resolución en la mayoría de los casos es espontánea; en ocasiones, se utilizan corticoides, reservando la cirugía para casos severos.

Cuando dejan de pintar

B. Salinas Salvador, M. Vázquez Sánchez, E. Ubalde Sainz, S. Miralbés Terraza, J. Gutiérrez Blasco, L. Monge Galindo

Hospital Materno-Infantil Miguel Servet, Zaragoza

[Boi Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 105]

INTRODUCCIÓN

La encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD) es una enfermedad desmielinizante que afecta al sistema nervioso central. Se suele producir después de una infección y origina un trastorno monofásico con síntomas multifocales, entre los que se debe incluir la encefalopatía. El diagnóstico es de exclusión y se ve apoyado por los hallazgos de resonancia magnética y punción lumbar. Dentro de la punción lumbar destacan los recientes avances en neuroinmunología, siendo los anticuerpos anti-MOG los más relacionados con esta entidad.

Se presenta el caso de una paciente de 5 años con esta patología.

CASO CLÍNICO

Niña de 5 años con correcto desarrollo psicomotor que ingresa por cuadro de torpeza motora, regresión de habilidades, falta de fluidez en el discurso y decaimiento de 1 mes de evolución. Análítica general normal. La resonancia magnética cerebral mostró lesiones hiperintensas en

FLAIR: grandes, bilaterales, difusas, en diferentes áreas anatómicas y que no captan contraste (imágenes). Ante sospecha de EMAD, se completó estudio analítico incluida punción lumbar (Anti-MOG positivo). Recibió tratamiento corticoideo intravenoso a dosis altas y posterior pauta descendente oral ambulatoria. Reingresa 15 días tras el alta por retención urinaria. Ante sospecha de reagudización, se pautaron inmunoglobulinas intravenosas y se realizó resonancia cráneo-medular, con mejoría de las lesiones previas y sin alteraciones medulares. Actualmente, permanece asintomática con recuperación completa.

COMENTARIOS

La EMAD es una enfermedad infrecuente, siendo más habitual en niños. En general, una vez superado el momento agudo, tiene un buen pronóstico. La inmunosupresión es la base del tratamiento dada su fisiopatología autoinmune. Cabe destacar que la neuroinmunología está cobrando cada vez más importancia en el diagnóstico y pronóstico de esta patología.

A propósito del complemento

L. Andrés Zallo, Y. Romero Salas, D. Ruiz Ruiz de Larramendi, C. Laliena Oliva, J. I. Ruiz del Olmo Izuzquiza, C. del Agua Arias-Camisón

Servicio de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 106]

INTRODUCCIÓN

Las glomerulopatías C3 constituyen un conjunto de enfermedades caracterizadas por una hiperactivación de la vía alternativa del complemento, ya sea mediada por autoanticuerpos o por factores genéticos. Su presentación clínica es variable y para el diagnóstico se requiere la presencia de depósitos predominantes de C3 en la inmunofluorescencia. Según las características de estos depósitos en la microscopia electrónica, se distinguen 2 entidades: la glomerulonefritis C3 y la enfermedad por depósitos densos. Presentamos un caso compatible con glomerulonefritis C3, si bien se encuentra pendiente de completar estudio.

CASO CLÍNICO

Paciente de 12 años derivada para estudio por episodios de repetición de hematuria macroscópica y proteinuria. Destacan como antecedentes familiares padre afecto de hipertensión arterial (HTA), abuela materna afectada de hipoacusia desde los 25 años y primo hermano materno con enfermedad renal crónica, de etiología no filiada, y en tratamiento sustitutivo con hemodiálisis. La paciente, sin otros antecedentes personales de interés, presenta un primer episodio de hematuria macroscópica después de un cuadro clínico de faringoamigdalitis y gastroenteritis. Dado que se trata de un primer episodio de hematuria con hematíes dismórficos, proteinuria sin rango nefrótico e HTA, con hipocomplementemia C3 y C4, impresiona inicialmente de glomerulonefritis aguda posestreptocócica. Coincidiendo con cuadros infecciosos, la paciente presentará nuevos brotes de hematuria macroscópica y proteinuria. Por ello, ante la persistencia de los brotes se solici-

ta estudio de autoinmunidad, con hallazgo de ANA positivos. Dado los brotes persistentes, con hipocomplementemia y la autoinmunidad positiva, se decide realizar biopsia renal. En esta se observan en inmunofluorescencia depósitos predominantes de C3, por lo que, ante la sospecha de una glomerulopatía C3, se solicita ampliación del estudio con análisis genético de C3 y estudio de la vía alternativa del complemento. Por el momento, tanto el estudio del gen C3 como el factor nefrítico (C3Nef) son negativos (pendiente de ampliación). En la actualidad, nuestra paciente se encuentra asintomática, con función renal estable y sin precisar tratamiento.

COMENTARIOS

Las glomerulopatías C3 constituyen una entidad rara y recientemente definida, por lo que todavía existe mucha controversia en relación a su tratamiento y pronóstico. Aunque el tratamiento antiproteinúrico e inmunosupresor es una parte importante del tratamiento, existen numerosas dianas terapéuticas contra la actividad del complemento en investigación en el momento actual. Considerada una entidad de mal pronóstico, hasta un 60% de pacientes requieren tratamiento renal sustitutivo, con un riesgo elevado de recidiva. Aunque un porcentaje de glomerulopatías C3 cursan con clínica leve, se nos plantean nuevas dudas en relación al diagnóstico, dada la excelente evolución clínica de la paciente. A pesar de la ausencia de un diagnóstico genético concluyente (aún pendiente de ampliación), y el estudio parcial del complemento negativo, esperamos poder clarificar el diagnóstico con la evolución de la paciente y cuando finalice la ampliación del estudio.

Un caso de hiperemesis resuelto por la anamnesis

C. Nagore González, M. Artigas Clemente, Á. Baeta Ruiz, P. d. C. Jolín García, R. Garcés Cubel

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 107]

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de hiperemesis cannabinoide se caracteriza por la aparición de episodios recurrentes de dolor abdominal, vómitos y náuseas en relación con el consumo crónico de cannabis. Su fisiopatología exacta es todavía desconocida, pero se ha teorizado acerca de ello en múltiples estudios. Respecto a su diagnóstico, se trata de un síndrome principalmente clínico, que puede apoyarse en el uso de pruebas complementarias para confirmar el consumo de cannabis y descartar otras posibles patologías subyacentes, ya que su diagnóstico diferencial es muy amplio.

En lo referente a su manejo, en la literatura existente se ha destacado el alivio de los síntomas con los baños de agua caliente, proponiéndose también el uso de haloperidol y de capsaicina tópica para su manejo. No obstante, el único tratamiento definitivo a día de hoy es el cese de consumo de cannabis.

CASO CLÍNICO

Escolar de 14 años valorado en urgencias por cuadro de vómitos incoercibles de 12 horas de evolución, de inicio brusco, sin otra sintomatología acompañante ni antecedente traumático.

A la exploración se encuentra estable, con constantes dentro de la normalidad, destacando palidez cutánea y

sequedad de mucosas. A nivel neurológico habla enlentecida y comportamiento extraño.

En urgencias se procede a canalizar vía periférica, extrayendo analítica e iniciando fluidoterapia intravenosa. Ante la persistencia del comportamiento singular se reintroga al paciente, confesando éste el consumo de cannabis y siendo confirmado el mismo mediante tóxicos en orina. Ahondando en su historia personal, se descubren episodios de dolor abdominal de carácter cíclico, cuya incidencia había ido en aumento en los últimos meses en relación con el aumento de consumo de cannabis.

COMENTARIOS

Debido a la prevalencia de consumo de cannabis en la edad escolar es importante valorar esta entidad clínica ante un paciente con un caso clínico concordante.

Un diagnóstico precoz puede evitar múltiples pruebas complementarias sin utilidad, algunas de carácter invasivo, mejorando así el manejo del paciente y la gestión de recursos sanitarios.

Todavía son necesarios más estudios y un seguimiento más estrecho de estos pacientes para poder aclarar la fisiopatología de esta enfermedad y su abordaje.

Tos persistente en pediatría; ¿solo una bronquitis rebelde?

V. Fernández Ventureira, Y. Tormo Sempere, L. Arlaban Carpintero, J. Hidalgo Sanz, P. Rubio Sánchez, C. García Vera

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza
Centro de Salud José Ramón Muñoz Fernández, Servicio Aragonés de Salud, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 108]

INTRODUCCIÓN

La tos persistente genera mucha angustia en el paciente y su familia. Se considera que la causa más frecuente de tos crónica en pediatría en niños preescolares es la bronquitis bacteriana persistente. Se define como la infección crónica de las vías respiratorias inferiores manifestada como tos húmeda o productiva de más de cuatro semanas de duración que se resuelve con tratamiento antibiótico, en ausencia de otro diagnóstico. Es una entidad reciente y poco reconocida en nuestro medio y con frecuencia mal diagnosticada o insuficientemente tratada.

CASO CLÍNICO

De manera retrospectiva se realiza una exposición descriptiva de tres pacientes pediátricos con sospecha de bronquitis bacteriana persistente, atendidos en una consulta de Pediatría de Atención Primaria en Zaragoza en el último año. Niños preescolares de 2, 4 y 5 años con tos

húmeda de evolución superior a cuatro semanas que no mejora pese a tratamiento broncodilatador y corticoideo, sin signos clínicos ni radiológicos de alarma. Tras administración de amoxicilina/clavulánico durante dos semanas, presentan mejoría drástica de la clínica sin tener recurrencias los meses posteriores.

COMENTARIOS

La etiopatogenia no es bien conocida, pero se relaciona con alteraciones del aclaramiento mucociliar, anomalías estructurales y formación de biofilms bacterianos. Los principales agentes son *Haemophilus influenzae* no tipable, *Streptococcus pneumoniae* y, menos frecuente, *Moraxella catarrhalis*. Se recomienda emplear como tratamiento antibiótico empírico amoxicilina-ácido clavulánico durante al menos dos semanas, que pueden prolongarse hasta 4-6 semanas en algunos niños para su resolución completa. Se asocia evolutivamente con la enfermedad supurativa bronquial y la aparición de bronquiectasias.

Niña con hipoxemia persistente tras bronquitis aguda

Y. Tomo Sempere, A. Jiménez Fernández, R. García Romero, C. Martín de Vicente, V. Fernández Ventureira, P. Escribano Sanz

Hospital Materno-Infantil Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 109]

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis obliterante se define como la obstrucción persistente de la luz de los bronquiolos por inflamación y tejido fibroso. La causa más frecuente es la posinfecciosa, siendo el adenovirus el germen más implicado. Se describe a continuación el caso de una niña de 16 meses con bronquiolitis obliterante secundaria a infección respiratoria por adenovirus.

CASO CLÍNICO

Niña de 16 meses que acude a urgencias por tos y fiebre elevada de seis días de evolución, destacando en la auscultación hipoventilación derecha, además de tiraje supraesternal, intercostal e hipoxemia de 92%. En la radiografía de tórax se objetiva infiltrado de lóbulo superior derecho y lóbulo medio, por lo que ingresa con tratamiento antibiótico, broncodilatadores, corticoide oral y oxigenoterapia. En aspirado nasofaríngeo se aísla adenovirus. Tras seis días hospitalizada se da de alta, pero precisa de nuevo ingreso a las 24 horas por aumento de tos, disnea, fiebre e hipoxemia. Durante el ingreso destaca persistencia de subcrepitanes bilaterales y necesidades de oxígeno mantenidas durante diez días. Posteriormente en seguimiento ambulatorio de Neumología Pediátrica, persiste la sintomatología respiratoria, con auscultación patológica, discreta taquipnea, tiraje intercostal y saturación de oxígeno de 93-94%. Presenta varias infecciones respiratorias, con un reingreso hospitalario con marcada hipoxemia por virus respiratorio sincitial. Recibe trata-

miento de mantenimiento con budesonida inhalada, montelukast, pautas semanales de azitromicina y oxigenoterapia nocturna. Ante la clínica de la paciente, la auscultación patológica y las necesidades intermitentes de oxigenoterapia, se solicita tomografía computerizada pulmonar de alta resolución (TCAR), objetivando el característico patrón en mosaico de bronquiolitis obliterante, de claro predominio derecho, compatible con síndrome de Swyer-James-MacLeod.

COMENTARIOS

La bronquiolitis obliterante por adenovirus es una entidad rara en nuestro medio, pero puede ser el origen de insuficiencia respiratoria grave, aguda o crónica. El diagnóstico debería de sospecharse ante un lactante o preescolar con clínica respiratoria persistente tras una infección respiratoria aguda moderada o grave, que suele precisar de ingreso hospitalario. El adenovirus es el germen más frecuentemente implicado, pero también otros como el VRS o el *Mycoplasma pneumoniae*. La sintomatología crónica característica es la taquipnea, tiraje inter/subcostal, subcrepitanes a la auscultación y diferentes grados de hipoxemia. La TCAR pulmonar de alta resolución demuestra un patrón en mosaico característico de la enfermedad. La biopsia pulmonar se reserva a casos en los que exista duda diagnóstica y el tratamiento es de soporte, con corticoides sistémicos para las fases iniciales, broncodilatadores y macrólidos. La afección de un solo pulmón se denomina síndrome de Swyer-James-MacLeod, tal y como le sucede a nuestra paciente.