

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

Posters

SÁBADO 12 DE MAYO DE 2007

Sala A

Moderadores: Dra. M^a Teresa Palau Benavides,
Dra. M^a Concepción Medrano Martín

1. Genitales ambiguos. Pseudohermafroditismo masculino. Carbayo Lázaro C, Sanmartón JL, Regueras Santos L, Iglesias Blázquez C, Neira Arcilla M, Rosón Varas M. *Hospital de León.

Introducción:

- Los genitales ambiguos aparecen por un defecto congénito debido a el cual los genitales externos no tienen apariencia característica de ningún sexo.
- Su diagnóstico precoz es de gran importancia debido a la repercusión social. Un buen diagnóstico hace que el paciente pueda tener una vida prácticamente normal.

Caso clínico. RNAT de PAEG, nacido en nuestro hospital.

Datos obstétricos: embarazo controlado, de riesgo (madre >35 años, realizada amniocentesis por dicho motivo), parto por cesárea por RPBF, con antecedente de interés de aborto previo. No recibe ningún tratamiento durante el embarazo.

Antecedentes personales del RN: RNAT de PAEG; Apgar 9/10; PRN 2.860; TPRN 49 cm; PC: 32,5; GRh A+.

Exploración física: normal, excepto genitales ambiguos con apariencia femenina pero que presenta testes y micro-pene hipospádico.

Exámenes complementarios: Eco abdominal: normal; Eco Pélvica: Testes, no útero y pene con cuerpos caverno-

sos; Perfil hormonal: normal; Rx de tórax: normal; ECG: normal; HG y BQ normal; Cariotipo 46XY.

Diagnóstico provisional: ambigüedad sexual secundaria a resistencia de receptores androgénicos.

Controlado en H. de la Paz en Madrid. Después de las pruebas pertinentes hormonales se descarta dicho diagnóstico por ser los receptores normales, respondiendo correctamente a la testosterona, pero viendo un déficit de la misma, siendo el diagnóstico definitivo el de déficit de la 17-20 desmolasa (necesaria para la síntesis de dicha hormona). Recibe tratamiento Hormonal (Propionato de Testosterona), 50 mg (1/2 vial) cada 3 semanas (4 ciclos), respondiendo satisfactoriamente. Posteriormente se realiza cirugía en sentido varón realizándose ureteroplastia según DUKETT, y prepucioplastia, resolviéndose la hipospadia proximal y siendo los genitales en la exploración física de apariencia masculina normal, aspecto macrosómico, y con vello axilar y púbico. Mantiene en la actualidad como único tratamiento Tediprima de forma profiláctica. Última revisión en León hace 1 mes, siendo todo normal y pendiente de controles en el Hospital de La Paz.

Conclusiones: El nacimiento de un recién nacido con disgenesia genital es un desafío para el equipo médico, quienes se deben plantear de una manera rápida una serie de diagnósticos diferenciales, así como manejar una situación familiar difícil. De ahí que sea tan importante el diagnóstico precoz y preciso.

El pseudohermafroditismo masculino es aquel en el que el paciente presenta una dotación cromosómica de 46XY, pero debido a diferentes causas, cromosómicas, déficit enzimáticos, etc. presenta genitales ambiguos.

2. Fractura de fémur en neonatos, una infrecuente complicación obstétrica. *Díaz Ruiz J, Fernández de Valderrama A, Conejo Moreno D, Villa Francisco C, Blanco Barrio A, Del Blanco Gómez I. Hospital Gueneral Yagiüe. Burgos.*

Introducción: Dentro de las lesiones óseas, la fractura de clavícula es la más frecuente, su pronóstico es muy bueno y no necesita tratamiento. Las fracturas de huesos largos como humero y fémur son menos frecuentes, a pesar de la alarma que crean su pronóstico suele ser generalmente bueno

Caso clínico: Recién nacido a término de peso adecuado a la edad gestacional, peso 2.485 g, talla 45 cm, embarazo controlado, gestación gemelar, estreptococo grupo B desconocido, edad gestacional de 38 semanas. El parto mediante cesárea por presentación podálica, 1º gemelo, bolsa rota intraoperatoria con líquido amniótico claro, la placenta bicorial y biamniótica. Presento un Apgar de 7 y 9 al 1º y 5º minutos respectivamente, un pH de cordón de 7,15 y 7,21 con una reanimación tipo I, siendo la exploración inmediata al nacimiento normal. A las 6 horas de vida, en la exploración rutinaria de los recién nacidos presenta tumefacción del muslo izquierdo e inmovilización, la palpación presenta crepitación, dolor e inflamación. El resto de la exploración física del recién nacido es normal. Se realiza radiografía de la extremidad inferior donde se aprecia un fractura diafisaria en espiral del fémur izquierdo; consultado el servicio de traumatología, se decide inmovilización de la extremidad inferior izquierda con tracción blanda hasta la colocación de una férula de Frejka.

A los 22 días se realizó una radiografía de fémur de control donde se observó el callo óseo formado. Se mantuvo la férula durante 4 semanas con buena respuesta. A los 2 meses y 6 días acude a la consulta a revisión no observándose diferencia de longitud de las extremidades, siendo el resto de la exploración normal. Se realizaron sucesivos controles siendo la exploración clínica normal a los 12 meses.

Comentarios: Las fracturas de fémur son una complicación del parto muy infrecuentes, en nuestro hospital tenemos una incidencia de 0,087 por 1.000 desde 1992.

No suelen haber evidencias clínicas de la fractura de fémur inmediatas al parto, siendo habitual que pase desapercibida en un primer momento, al no apreciarse los signos clínicos de inmovilidad de la extremidad, inflamación con dolor a la palpación y a la movilización pasiva en nuestro

caso paso desapercibido en el examen inmediato al parto, evidenciándose los signos de la fractura de fémur en el examen rutinario que se realizó a las 6 horas de nacer, creemos que esto se debe a que al producirse la fractura en el parto, no se han instaurado los signos inflamatorios en el examen inmediatamente posterior a este.

El tratamiento consiste en la inmovilización, se pueden realizar con yeso pélvico o con harnes de Paulik entre otros, la inmovilización se mantiene durante 4 semanas con buenos resultados en la consolidación de la fractura, sin encontrar acortamiento ni angulación.

Consideramos que este caso es de gran interés por su baja incidencia, por la gran inquietud que crea cuando se diagnostica la fractura de fémur y por el excelente resultado que suele acompañar al tratamiento.

3. Flutter auricular fetal y neonatal. *Moraleda Redecilla C, Raga Poveda T, Jiménez Casso S, Calleja López S, Romero Escós Mª D, Urbón Artero A. Hospital General de Segovia.*

Antecedentes: El flutter auricular, es una taquicardia auricular regular a 300-600 lpm con un grado variable de conducción aurículo-ventricular. En el feto tiene una importante morbi-mortalidad, de modo que el 40% de los fetos con flutter auricular desarrollan hidrops fetal. En el recién nacido se presenta con una frecuencia de 1/3.500 probablemente infradiagnosticado pues suele revertir en el parto. Presentamos un caso de flutter auricular con evidencia fetal y neonatal.

Caso clínico: Mujer de 28 años de edad, primigesta, que en el curso de una ecografía de control a las 38 semanas de edad gestacional, presenta taquicardia fetal. Se realiza ecocardiograma fetal objetivándose taquicardia auricular a 420 lpm con una respuesta ventricular a 150-180 lpm, compatible con flutter auricular, con conducción 2/1 – 3/1 sin otros hallazgos anatómicos. El embarazo había cursado con normalidad. Ante el diagnóstico se indica cesárea urgente. Nace varón. Peso 5.020 (P>97). Test de Apgar 10 al 1 y 5 minutos. En la auscultación cardiaca se observa taquicardia y soplo sistólico de II/VI. Resto de exploración normal. Se traslada a la Unidad de Neonatología. Al ingreso se encuentra hemodinámicamente estable. Se monitoriza y se realiza electrocardiograma donde se evidencia flutter auricular a unos 450

lpm con conducción predominantemente 2:1. Se programa cardioversión sincronizada a 0,5 J/Kg, pero a los 30 minutos de vida recupera de forma espontánea el ritmo sinusal, sin recidiva posterior. Se realiza ecocardiografía en las primeras horas de vida, observándose ductus arterioso persistente, insuficiencia tricuspíde leve y foramen oval permeable, con control al mes de vida normal. Se encuentra asintomático a los 3 años de seguimiento.

Comentarios: El flutter auricular es una arritmia poco frecuente que suele suceder en el 3º trimestre del embarazo en corazones estructuralmente normales. Necesita tratamiento urgente en el feto pues puede provocar insuficiencia cardiaca e hidrops, siendo en el recién nacido un proceso autolimitado que una vez revertido no recurre, como fué nuestro caso. No se conocen los factores anatómicos predisponentes aunque se ha observado una mayor frecuencia de anomalías de la tricúspide tipo Ebstein y aneurismas del tabique interauricular que no se dieron en nuestro paciente.

4. Luxación congénita de rodilla a propósito de un caso.

Puente Montes S, Bello Martínez B, Sánchez Garrido M, Pardo Romero M, Martín Parra F, Zazo Espinosa M. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción: La luxación congénita de rodilla es una entidad infrecuente. Fue descrita por primera vez en 1981. La etiología es todavía desconocida.

Caso clínico: Recién nacida a término de peso adecuado para la edad gestacional. Antecedentes familiares: hermano de la madre con luxación congénita de cadera. Antecedentes personales: madre de 29 años primigesta, primípara y sin patología de interés. Embarazo controlado con tres ecografías normales. Serologías connatales VIH, hepatitis C, hepatitis B, Sífilis negativas, Rubéola y Toxoplasma inmunes. Parto cefálico a las 40 semanas de gestación. Amniorrexia artificial de tres horas. Líquido meconial. Anestesia epidural. Periodo neonatal inmediato normal. Test Apgar 9/10. Reanimación superficial. Peso 3.060 g (P 25-50), Longitud 50 cm (P 50-75), Perímetro cefálico 33,5 cm (P 25-50). En la exploración neonatal se aprecia rodilla izquierda en hiperextensión espontánea con dificultad para la flexión. El resto de la exploración sin hallazgos. Se realizó estudio radiológico en el que no se aprecian otras alteraciones. Se

realizó ecografía de caderas en la que se apreciaba un discreto aplanamiento acetabular bilateral compatible con inmadurez. Se inició tratamiento con yesos progresivos consiguiéndose una mejoría paulatina de la flexión.

Discusión: La luxación congénita de rodilla es una malformación rara. Tiene lugar en 1/100.000 recién nacidos vivos. La incidencia es doble en niñas que en niños. Puede estar asociado a otras alteraciones musculoesqueléticas, la más frecuente la displasia evolutiva de cadera. El diagnóstico se realiza mediante la exploración en la que se constata una limitación a la flexión y una hiperextensión espontánea. Mediante el estudio radiológico se puede determinar el grado de hiperextensión y comprobar el desplazamiento anterior de la tibia. El tratamiento en la mayoría de los casos es conservador con inmovilización con yesos y manipulación de la rodilla en flexión. La cirugía sólo es necesaria cuando fracasan los métodos anteriores y debe realizarse antes de los dos años de edad.

5. Perforación gástrica neonatal. Presentación de un caso.

Fernández Jiménez I, Sánchez Abuín A, De Diego García E, García Somacarrera E, De las Cuevas Terán I, Arruabarrena A. H.U. "Marqués de Valdecilla". Santander.

Antecedentes: La perforación gástrica neonatal es una patología rara y de elevada morbimortalidad, que supone alrededor de un 7% de todas las perforaciones gastrointestinales en este grupo de pacientes. Aunque tradicionalmente se las denominaba perforaciones espontáneas y se las relacionaba con un defecto de la musculatura gástrica, en la actualidad, en más del 50% de los casos se encuentra una etiología subyacente. Presentamos el caso clínico de un paciente con una perforación gástrica y analizamos los posibles factores etiológicos.

Caso clínico: Se presenta el caso de un neonato de 31 semanas de gestación y 1.180 gramos de peso que nació de un parto por cesárea urgente por Síndrome de HELLP materno. Apgar al nacimiento 4/7. Se realizó intubación orotraqueal al nacimiento, administrando desde las primeras horas surfactante pulmonar. Inició a las 24 horas de vida cuadro clínico de sepsis con acidosis, oliguria e hipotensión, precisando administración de antibióticos, inotrópicos y diuréticos así como hemoderivados. El ecocardiograma

demostró un ductus persistente y discreta hipertensión pulmonar, que cedieron con tratamiento médico: indometacina (24 h), ibuprofeno y óxido nítrico. Abdomen normal a la exploración, con discreta distensión y ecografía abdominal a los 7 días de vida sin hallazgos. Expulsión de meconio normal. A los 10 días de vida, estando previamente estable dentro de su proceso de sepsis, inició un cuadro brusco con mal estado general, hipotensión y distensión abdominal importante. La radiografía simple de abdomen demostró un neumoperitoneo masivo por lo que se realizó intervención quirúrgica urgente, durante la cual el paciente precisó maniobras de RCP avanzada. Durante la laparotomía se observó una perforación gástrica que afectaba a toda la cara anterior del cuerpo con bordes de aspecto necrótico. Se realizó resección y limpieza de bordes necróticos con sutura primaria de la perforación y sonda de yeyunostomía.

Conclusiones: Ante una perforación gástrica neonatal deben investigarse posibles factores etiológicos.

El diagnóstico y tratamiento precoces son claves en la evolución a pesar de lo cual la mortalidad es muy elevada, especialmente en prematuros de riesgo.

6. Densitometría ósea, tras seis años de alimentación con Fórmula Adaptada hidrolizada y tres con leche de soja en alergia a proteínas de leche de vaca. Aportación de dos casos. *Olazabal Malo de Molina JI**, *Martín Mardomingo MA***, *Herrero González I**. *C.S. Calzada II, Gijón. **C.S. Montevil, Gijón.

Introducción: Presentamos dos pacientes de 6 años de edad con alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) desde los 4 y 5 meses de edad, los tres últimos años en tratamiento con fórmula de soja (FS) uno, y otro con fórmula con alto grado de hidrólisis (FAGH), Damira® Sanutri, desde el inicio.

Mediante encuesta dietética de tres días se constata Calcio lácteo ingerido en la dieta del 29% y 28% de las RDI.

Se realiza densitometría ósea en columna lumbar: paciente con FS (-1,2 DS), paciente con FAGH: masa ósea normal.

El crecimiento de ambos pacientes se encuentra dentro de la normalidad.

Material y método: Programa Sanutrín para el estudio de la ingesta.

Gráficas de Orbegozo. para el registro de la talla.

Determinación de masa ósea en columna lumbar (QDR-HOLOGIC-1000)

Unidad de Metabolismo óseo y Mineral H.U.C.A.

Resultados: El crecimiento no se afectó en ninguno, pero el paciente alimentado con leche de Soja presentó osteopenia.

Discusión: El 60% de las RDI para el calcio debe ser aportado por productos lácteos, y estas dietas especiales, que en ocasiones se prolongan en el tiempo, no aportan este mineral en cantidad suficiente para el correcto desarrollo óseo

Conclusiones: La densitometría ósea es un método excelente para detectar riesgos derivados de las dietas de eliminación prolongadas, en alergia a las proteínas de leche de vaca.

SÁBADO 12 DE MAYO DE 2007

Sala B

Moderadores: Dr. Santiago Lapeña López de Armentia, Dra.

Begoña Sánchez González

7. Estreñimiento como manifestación de intolerancia a las proteínas de leche de vaca al mes de vida. *Olazabal Malo de Molina JI, Herrero González I. Centro de Salud Calzada II, Gijón.*

Introducción: Lactante de 2 meses de edad pendiente consulta gastro infantil, por estreñimiento con, respuesta irregular a líquidos, fórmula ae y eupeptina consulta por deposiciones cada vez más duras con mucha dificultad, y en ocasiones con algo de sangre.

AF. y P: 2ª de padres y hermana sana, embarazo y parto normal PN:3.890, P.R.N.: normal. Pruebas metabólicas normales, lactancia materna 18 días. Posteriormente FI, con este cambio, disminuye el nº de deposiciones de 3 líquidas/día a 1/día o cada 2, y con dificultad.

Exploración: Peso: 4900, Buen aspecto, abdomen no distendido, ano algo anterior sin fisuras, Rx. de abdomen normal. Resto de exploración clínica normal.

En consulta se observa la expulsión de un tapón duro como un molde de heces, con importante dificultad.

Evolución:

- Mientras sea valorada en digestivo se decide el cambio de fórmula de inicio por una con alto grado de hidrólisis (F.A.G.H.) Damira®.

- 48 horas más tarde, comienza a hacer dos deposiciones blandas/1-2 días, para seguir así durante un mes.
- En esa fecha, se reintroduce la fórmula de inicio, con recaída importante del problema,
Y resolución tras volver a la F.A.G.H.

A los 17 meses de edad, con Prick test a PL: negativo, y RAST a PLV: clase 0, se realiza provocación clínica con buena tolerancia.

Discusión. La intolerancia a la leche, ha sido descrita como causa de estreñimiento en lactantes, habiéndose ya hecho recomendaciones específicas sobre esto: "en el estreñimiento que no responde a otros tratamientos, se debe considerar una dieta sin leche de vaca". Al no ser esto posible, por la edad del paciente, se instauró una F.A.G.H., con excelente respuesta clínica.

8. Vómitos, fiebre y deshidratación, ¿simplemente una gastroenteritis? Blanco Lago R, Rodríguez Suárez J, Suárez Saavedra S, Somalo García L, Costa García M. Hospital Universitario Central de Asturias.

Antecedentes: Presentar un caso de deshidratación hiponatrémica en el contexto de síndrome emético asociado a fiebre, en un ambiente epidemiológico de gastroenteritis donde aparecen alteraciones electrolíticas que no mejoran pese a pauta de rehidratación adecuada.

Caso clínico: Varón de tres años de edad que acude al servicio de Urgencias de Pediatría por un cuadro de vómitos de 48 h de evolución asociados a intolerancia oral. Presenta, así mismo, fiebre de hasta 39°C y signos de infección respiratoria. Es destacable, en la exploración física, la presencia de signos clínicos de deshidratación y una pérdida de peso confirmada por pesada de 400 g en 24 h, junto con una llamativa postración. El resto de la exploración por aparatos resultó anodina. Su peso y talla se encontraban en límites normales y su temperatura axilar en el ingreso fue de 37,5°C. No existen antecedentes familiares ni personales de interés (salvo un ingreso por gastroenteritis a los 6 meses de edad). Resultados analíticos al ingreso: Hemograma dentro de límites normales. Bioquímica: Sodio: 128 mmol/L y potasio: 2,2 mmol/L, resto normal; Gasometría capilar: pH 7,43; PCO₂: 36 mmHg; bicarbonato: 23,9 mmol/L; exceso bases: -0,4. Se le pauta rehidratación intravenosa con recu-

peración de peso y corrección parcial del sodio, persistiendo la hipokaliemia y la postración. Ante estos datos se solicitan estudios complementarios dirigidos al estudio de su hipokaliemia. En ellos se constató la existencia de una hipomagnesemia llamativa 0,28 mmol/L asociada a hipocalciuria, datos característicos del síndrome de Gitelman.

Comentario: Ante la existencia de alteraciones hidroelectrolíticas que no responden a una conveniente rehidratación debemos valorar la posibilidad de la existencia de alguna patología de base que explique dicha situación, en éste caso resultó ser una tubulopatía. El síndrome de Gitelman es una entidad de herencia autonómica recesiva caracterizada por una disfunción en el cotransportador sodio-cloro del túbulo contorneado distal. Ésto condiciona las características alteraciones hidroelectrolíticas del síndrome (alcalosis metabólica hipokaliémica asociada a hipomagnesemia e hipocalciuria) y su clínica. En la mayoría de los casos se diagnostica de manera incidental y tardía pues suele tratarse de formas oligo-asintomáticas. Sin embargo en ocasiones debuta con cuadros de vómitos y dolor abdominal, así como de tetania, en contexto de síndrome febril, debilidad muscular, lesiones eczematosas o calambres.

9. Síndrome de shock hemorrágico y encefalopatía. Dos casos. Mayordomo Colunga J, Montejo Vicente MM, Menéndez Cuervo S, Los Arcos Solas M, Concha Torre A, Rey Galán C. UCIP. Hospital Universitario Central de Asturias.

Introducción: El síndrome de shock hemorrágico y encefalopatía es una entidad muy infrecuente (unos 200 casos descritos en la literatura) cuya fisiopatología es desconocida. Se relaciona con la hiperpirexia y se suele dar en niños menores de 12 meses previamente sanos, con un comienzo brusco y típicamente debuta durante la madrugada o primera hora de la mañana. Su diagnóstico se realiza en función de criterios clínicos: shock, coma o convulsiones, diarrea (acuosa o sanguinolenta), coagulación intravascular diseminada, anemia y/o trombopenia, aumento de las cifras de transaminasas, fracaso renal y acidosis metabólica, con cultivos de LCR y sangre negativos para bacterias. Tiene muy mal pronóstico en relación con la afectación del SNC secundaria al edema cerebral. Un 50% fallecen, 30% sobreviven con secuelas neurológicas y un 20% superan el cuadro sin secuelas.

Caso 1: Lactante de 8 meses, con cuadro de fiebre de pocas horas de evolución y varias deposiciones líquidas abundantes el día previo. Sus padres la encuentran de madrugada postrada, arreactiva. Al ingreso, Glasgow 8/15, mal perfundida, respiración agónica, temperatura axilar 41,1°C, con los siguientes datos relevantes en la analítica: urea 112 mg/dl, creatinina 1,93 mg/dl, glucosa 639 mg/dl, Na 169 mEq/l, osmolaridad 399 mosm/l, procalcitonina 12,58 ng/ml, pH <6,8, pCO₂ 61 mmHg y coagulopatía compatible con CID. Es intubada de forma urgente y precisa soporte inotrópico con dopamina a 20 µg/kg/minuto. Crisis convulsivas parciales secundariamente generalizadas al tercer día de ingreso, con lesiones isquémicas múltiples en el TC. Recuperación del cuadro con hemiparesia derecha residual. Cultivos de sangre, orina y heces negativos.

Caso 2: Niño de 2 años, con cuadro de gastroenteritis de 48 horas que presenta dos episodios de crisis cerebrales generalizadas y fiebre elevada (40,4°C), con rápida depresión neurológica, mala perfusión periférica, acidosis metabólica grave, hipernatremia, hiperglucemia, aumento de urea y creatinina y CID. Ventilación mecánica y soporte inotrópico con dopamina y adrenalina. El TC craneal muestra un edema cerebral masivo, que conduce a muerte cerebral a los 8 días.

Comentarios: El principal diagnóstico diferencial ha de ser siempre el shock séptico, indistinguibles al inicio del cuadro. Otros diagnósticos a considerar son el síndrome hemolítico-urémico, el síndrome de shock tóxico, el síndrome de Reye y diversas metabolopatías.

10. Neumotórax a tensión de origen yatrogénico. *Mayor-domo Colunga J, Medina Villanueva A, Concha Torre A, Los Arcos Solas M, Rey Galán C, Menéndez Cuervo.* UCIP. Hospital Universitario Central de Asturias.

El neumotórax a tensión es una emergencia vital, cuyo único tratamiento es la evacuación de aire intrapleural de forma inmediata. La mayor parte de los casos son de causa traumática, aunque de forma infrecuente pueden ser debidos a iatrogenia. Presentamos dos casos de neumotórax a tensión de causa iatrogénica.

Caso 1. Paciente de 2 años con sospecha de muerte encefálica tras politraumatismo con TCE grave por atropello. Durante la realización del test de apnea, presenta de

forma súbita cianosis intensa, bradicardia extrema y enfisema subcutáneo generalizado, precisando reanimación cardiopulmonar avanzada, con masaje cardiaco, adrenalina intravenosa y desfibrilación por taquicardia ventricular sin pulso, además de toracocentesis de urgencia en ambos hemitórax, obteniéndose salida de aire a presión de hemitórax izquierdo y ligera salida de aire de hemitórax derecho.

Caso 2. Paciente de 17 meses con atelectasia persistente en lóbulo inferior izquierdo tras neumonía complicada a los 8 meses. Durante la realización de fibrobroncoscopia diagnóstica-terapéutica se constata bradicardia brusca, cianosis generalizada y enfisema subcutáneo cervical, torácico y abdominal. Se realiza punción de ambos hemitórax, con evacuación de abundante aire de hemitórax derecho, intubación y ventilación con bolsa reservorio. Rápida mejoría del cuadro, con reversión de la bradicardia sin empleo de inotrópicos.

Comentarios: Ambos casos presentaron un mecanismo fisiopatológico similar, consistente en la entrada de aire de forma constante (a través del TET o fibrobroncoscopio) sin salida del mismo, lo que condicionó una sobredistensión pulmonar, y una situación de emergencia. Estos dos casos ponen de manifiesto la importancia de asegurar la salida del gas insuflado en la vía aérea en pacientes sometidos a técnicas que conlleven una obstrucción de la misma, particularmente en aquellos con diámetros traqueales de pequeño tamaño. Creemos importante resaltar la posibilidad de esta complicación, y tener preparado el material necesario para su tratamiento.

11. Dificultad respiratoria en un lactante. *Montejo Vicente MM, Escribano García C, Labra Álvarez R, González Jiménez D, Barreiro Daviña J, Díez Tomás JJ.* Centro Materno Infantil. Hospital Universitario Central de Asturias.

Introducción: Ante un cuadro de dificultad respiratoria debemos plantearnos, además de las afecciones respiratorias, el origen cardiaco (trastornos del ritmo, miocardiopatía, cardiopatías congénitas).

Objetivos: Descripción del cuadro clínico, pruebas diagnósticas, tratamiento y evolución de un caso, enfocado inicialmente como de origen respiratorio.

Cuadro clínico: Paciente de 3 meses que acude a Urgencias con cuadro de dificultad respiratoria de 48 horas de evo-

lución, mucosidad nasal y fatiga con las tomas. Afebril. Meses de Octubre-Noviembre.

Antecedentes personales: Gestación 37 semanas. Parto eutócico. PRN: 2,450 kg. Lactancia mixta. NAMC. Vacunación correcta. Seguimiento y exploraciones rutinarias normales, sin soplos cardiacos.

Exploración física: Peso: 4,2 kg. FR: 60 rpm. FC: 140 lpm. BEG. Normocoloreado. Tiraje subcostal con bamboleo abdominal. ACP: RsCsRs, buena entrada de aire bilateral con ruidos de espasticidad bronquial difusos. Resto de la exploración normal. Score Wood-Downes-Ferres: 3-4 puntos.

Ingresa con nebulizaciones de adrenalina y precisa oxígeno suplementario para mantener saturaciones (máximo 1,5 lpm). A las 24 horas se ausculta soplo sistólico rudo II-III/VI en 4º epi con 2ºR ligeramente desdoblado y aumento del componente pulmonar. Se palpa latido aumentado en VD. Pulsos periféricos normales. Hepatomegalia de 1,5 cm.

Pruebas complementarias: ECG: Eje cardiaco 90º. Ritmo sinusal. Ondas P normales. BIRD. Crecimiento de VD. Alteraciones de la repolarización generalizadas.

Rx Tórax: cardiomegalia global con vascularización pulmonar aumentada en ambos campos pulmonares, compatible con Shunt I-D amplio.

Ecocardiografía: CIA de 5mm tipo o.s, CIV perimembranosa, 3 CIV musculares, imagen aneurismática en septo membranoso, HTP 53mmHg.

Tratamiento y evolución: Se suspenden las nebulizaciones de adrenalina y se inicia tratamiento con digoxina oral, a pesar de lo cual, no se logra disminuir el grado de HPT, por lo que se decide el cierre quirúrgico de las CIV.

Conclusiones: Para poder diferenciar el origen respiratorio del cardiaco en un cuadro de dificultad respiratoria, nos basaremos en una exploración física detallada y los datos aportados por una radiografía de tórax.

En los neonatos, las resistencias pulmonares están aumentadas, lo que reduce la derivación de izquierda a derecha en los pacientes con grandes CIV no restrictivas.

12. Lactante de un mes con hemorragia cerebral grave: ¿Malos tratos de fondo? Mateos Polo M, Murga Herrera V, Fuentes Ortiz A, Gimeno Díaz de Atauri A, Fernández de Miguel S, Fernández Carrión F. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Fundamento y objetivos: El maltrato infantil constituye un reto diagnóstico en pediatría que requiere un alto índice de sospecha. Las manifestaciones clínicas como irritabilidad, letargia, vómitos y convulsiones no se diferencian de las producidas por otras patologías y producen una elevada morbimortalidad, sobre todo en menores de 3 años. En ocasiones precisan asistencia en unidades de cuidados intensivos pediátricos debido a la gravedad de las lesiones.

Observaciones clínicas: Lactante varón de un mes de vida de etnia gitana, previamente sano y sin antecedentes de interés. Presenta bruscamente un cuadro de vómitos y crisis convulsivas generalizadas sin fiebre. En la exploración física destaca mal estado general, palidez cutánea mucosa, taquicardia, sin dificultad respiratoria, fontanela anterior 2x2 abombada, Glasgow modificado 9, pupilas mióticas, arreactivas, reflejos osteotendinosos exaltados. Dada la gravedad del cuadro, se ingresa en UCIP. A su llegada presenta hemoglobina de 9,2 g/dL que disminuye a 6,1 g/dL en una hora con plaquetas normales. Inicialmente se sospecha cuadro séptico y se administra volumen y tratamiento antibiótico. Con ello se normalizan las tensiones arteriales aunque posteriormente, precisó dopamina a dosis altas durante 5 días. A nivel respiratorio presentó un Síndrome de Distres Respiratorio Agudo que llega a necesitar VAFO durante 34 horas, evolucionando favorablemente en corto periodo de tiempo. Neurológicamente, se realizan punciones lumbares que resultan repetidamente hemorrágicas. Es en ese momento cuando se valora la posibilidad de una hemorragia intracraneal y se realiza ecografía cerebral que confirma el diagnóstico. Se investiga la posibilidad de un maltrato sin obtener otros datos que lo corroboren: Lesiones cutáneo mucosas, quemaduras, hemorragias retinianas en fondo de ojo y fracturas de huesos largos. Tampoco existía una falta de higiene ni descuido del niño por parte de la familia. En su evolución, se coloca drenaje externo junto con monitorización estricta de la presión intracraneal, y posterior válvula de derivación ventrículo peritoneal. Todos los estudios complementarios realizados (RM con gadolinio, estudios seriados de coagulación completos) fueron normales. Su desarrollo psicomotor ha sido normal.

Comentarios: El maltrato infantil es causa de lesiones intracraneales graves. Los traumatismos craneoencefálicos provocados son la principal causa de muerte en muchos casos. Una anamnesis detallada y la observación del com-

portamiento de los padres, son las herramientas básicas del diagnóstico. Aunque el maltrato es la causa más frecuente de hemorragia intracraneal a esta edad, se deben considerar otras posibilidades diagnósticas dadas las implicaciones que conlleva.

13. Hospital de Corta Estancia: diagnóstico y tratamiento de un episodio de cianosis súbita. *Sarmiento Martínez M, Blanco Lago R, Bernardo Fernández B, Labra Alvarez R, Montejo Vicente MM, Rodríguez Suárez J. Hospital Central de Asturias.*

Introducción: la cianosis es un motivo de consulta en Urgencias de Pediatría en el contexto de cuadros cardio-respiratorios pero debemos pensar en la metahemoglobinemia dentro del diagnóstico diferencial. La metahemoglobinemia tóxica se produce cuando los hematíes son expuestos a sustancias oxidantes que aumentan los niveles de metahemoglobina, una vez sobrepasados los mecanismos reductores de protección, la cual es incapaz de transportar oxígeno, produciendo hipoxemia y cianosis.

Caso clínico: niña de nueve años que acude a Urgencias de Pediatría por episodio súbito de coloración azulada a nivel de la boca, manos y pies asociando cefalea, mareos y molestias abdominales. No refieren tos ni dificultad respiratoria. Es una niña sana sin antecedentes personales de interés que nunca previamente había presentado episodios similares. Se objetiva cianosis peribucal y acra. No presen-

ta signos externos de dificultad respiratoria. La auscultación cardio-pulmonar es normal y los pulsos periféricos palpables y simétricos. Aunque refiere mareo, la exploración neurológica es normal. Tensión arterial: 120/60 mmHg, Frecuencia respiratoria: 20 rpm. Frecuencia cardiaca: 92 lpm. Saturación transcutánea de oxígeno: 89% (oxígeno a 2 lpm en gafas nasales). Rehistoriando a la madre, refiere tinción reciente de las botas que lleva puestas la niña. Se solicita un hemograma y bioquímica, que son normales, gasometría venosa (oxígeno en gafas nasales a 2 lpm): pH: 7,36, pCO₂: 49 mmHg, pO₂: 112 mmHg, bicarbonato: 26,4 mmol/l, cooximetría: hemoglobina total: 13,2 g/dl, hemoglobina oxigenada: 38%, hemoglobina reducida: 33%, metahemoglobina: 28%. Se ingresa en hospital de corta estancia para monitorización e inicio de tratamiento con azul de metileno intravenoso; desaparición progresiva de la cianosis presentando a las dos horas unas saturaciones de oxígeno en límites normales lo que permite retirar aporte extra de oxígeno; control de cooximetría a las 12 horas con metahemoglobina de 1,3%. Mejoría clínica, sin mareos ni cefalea, por lo que es alta.

Comentarios: La ausencia de datos en la historia clínica sugestivos de patología cardio-respiratoria, salvo la cianosis e hipoxemia, en una niña escolar sin antecedentes de interés, nos hizo pensar en la metahemoglobinemia que se confirmó posteriormente, siendo la sustancia tóxica causante el producto de anilina utilizado para teñir las botas. El ingreso en Hospital de corta estancia durante 12 horas fue suficiente para la confirmación diagnóstica, monitorización y tratamiento.