



El Rincón del Residente

Coordinadores:

J. Rodríguez Contreras, J. Pérez Sanz, D. Gómez Andrés
Residentes de Pediatría. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid

El Rincón del Residente es una apuesta arriesgada de Pediatría Integral. No hemos querido hacer una sección por residentes para residentes. Yendo más allá, hemos querido hacer una sección por residentes para todo aquel que pueda estar interesado. Tiene la intención de ser un espacio para publicaciones hechas por residentes sobre casos clínicos, imágenes y revisión bibliográfica. ¡Envíanos tu caso! Normas de publicación en www.sepeap.org

Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico

Lactante con dificultad respiratoria



M. García San Prudencio*, B. Fernández-Marcote Martínez*, V. Sanz Santiago**, E. Cañedo Villarroya***

*MIR de Pediatría, **Médico Adjunto del Servicio de Neumología, ***Médico Adjunto del Servicio de Pediatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid



Resumen

Muchos lactantes consultan por síntomas catarrales, a veces acompañados de fiebre o signos de dificultad respiratoria. La causa más frecuente son infecciones respiratorias banales, pero en ocasiones puede deberse a otras patologías más graves que necesitan mayor atención, como en el caso que presentamos.

Abstract

Many infants present catarrhal symptoms with fever or respiratory distress. The most of them present mild respiratory infections, but sometimes it can be due to another more serious pathology that needs special cares, as our clinical case shows.

Pediatr Integral 2012; XVI(5): 418-420

Caso clínico

Niña de 2 meses y medio de edad que ingresa procedente de Urgencias de su hospital de zona por cuadro de rinorrea de 4 días de evolución junto con

dificultad respiratoria y fiebre (máximo 38,5°C). Refieren ambiente catarral en domicilio. Al ingreso, se realiza análisis de sangre con resultados normales y radiografía de tórax que informan como atelectasia de lóbulo superior derecho. Se

inicia tratamiento con adrenalina nebulizada y oxigenoterapia en gafas nasales. Cuatro días más tarde empeora progresivamente, presentando accesos de tos con rubefacción facial y agotamiento (sin gallo ni cianosis), por lo que precisa oxigenoterapia de alto flujo. Continúa empeorando respiratoria y radiológicamente, por lo que se inicia antibioterapia y asistencia respiratoria con ventilación mecánica no invasiva en modalidad de CPAP. Se realiza ecocardiograma que muestra una comunicación interauricular (CIA) tipo *Ostium secundum* moderada, con leve repercusión hemodinámica y *shunt* izquierda-derecha. En nuevo análisis de sangre, se obtiene: hiperleucocitosis: $62.240/\text{mm}^3$ con linfocitosis, trombocitosis (plaquetas: $662.000/\text{mm}^3$), coagulopatía (TP: 50%, fibrinógeno aumentado) y PCR: 4,52 mg/dl. Se decide intubación para ventilación mecánica, pero tras la sedación realiza una pausa de apnea. Ante todos estos acontecimientos se decide traslado a la UCIP de nuestro hospital.



Figura 1.

Exploración física en UCIP

FC: 183 lpm, FR: 40 rpm, T^a: 36,1°C, TA: 78/42 mmHg; SatO₂: 100%, con FiO₂: 0,4.

Regular estado general. Intubada y sedoanalgesiada. No aspecto séptico. Coloración pálida de piel y mucosas. Bien hidratada y perfundida. Auscultación cardíaca: soplo sistólico I-II/VI en borde esternal izquierdo. Auscultación pulmonar: ruidos de secreciones en ambos hemitórax con espiración alargada. Abdomen normal. FANT. Pupilas isocóricas y normorreactivas.

Pruebas complementarias

- *Análisis de sangre*: leucocitos $56.730/\text{mm}^3$ (neutrófilos: $30.910/\text{mm}^3$, linfocitos: $20.810/\text{mm}^3$, monocitos: $1.550/\text{mm}^3$, cayados: 14%). Hemoglobina: 11,1 g/dl; plaquetas: $578.000/\text{mm}^3$; fibrinógeno: 347 mg/dl; IP: 71%; bioquímica: normal. Gasometría: normal. PCR: 3,1 mg/dl; procalcitonina: 0,94 ng/ml.
- *Ecocardiograma*: CIA tipo *Ostium secundum* pequeña (7 mm) con repercusión hemodinámica leve-moderada y signos iniciales de hipertensión pulmonar.
- *Rx tórax*.

1. ¿Qué infección respiratoria sospecharía?
 - a. VRS.
 - b. Adenovirus.
 - c. *Bordetella pertussis*.
 - d. Neumococo.
 - e. Influenza.

2. ¿Cuál le parece la causa más probable del empeoramiento y mala evolución?
 - a. Sobreinfección bacteriana.
 - b. Cardiopatía congénita: CIA.
 - c. Mala técnica de asistencia ventilatoria.
 - d. Se trata del debut de una leucemia aguda.
 - e. Es el proceso natural de la enfermedad.
3. ¿Qué tratamiento le parece más apropiado?
 - a. Cirugía cardíaca correctora.
 - b. Cefotaxima endovenosa.
 - c. Claritromicina oral.
 - d. Sólo oxigenoterapia y ventilación mecánica.
 - e. Hiperhidratación, rasburicasa, meropenem y vancomicina endovenosa.
4. ¿Estaría indicada alguna medida de profilaxis en los convivientes?
 - a. Ninguna.
 - b. Vacunación completa porque probablemente no estén inmunizados.
 - c. Macrólido a todos los convivientes.
 - d. Macrólido solo a los tosedores.
 - e. Macrólido y completar calendario vacunal en los no inmunizados.

Comentarios

- 1c: la tos persistente, con dificultad respiratoria, cianosis y estridor en un lactante debe hacer sospechar tos ferina.
- 2b: el soplo cardiaco y la dificultad respiratoria con signos de edema pulmonar en la radiografía de tórax debe hacernos sospechar afectación o descompensación cardiológica.
- 3c: la tos ferina debe tratarse con un macrólido (azitromicina o claritromicina), principalmente para prevenir el contagio.
- 4e: los convivientes deben recibir también profilaxis con un macrólido o completar la pauta vacunal si es el caso.

Discusión

En su hospital de origen le realizaron test de detección de VRS, siendo negativo, y PCR para *Bordetella pertussis*, que resultó positivo, por lo que iniciaron tratamiento con claritromicina. Tras su traslado a la UCIP de nuestro centro, comienza con fiebre e inestabilidad hemodinámica, acidosis mixta, hipertensión pulmonar y aumento de PCR, por lo que se inicia soporte inotrópico y antibioterapia de amplio espectro con meropenem y vancomicina. Ante el shock multifactorial (cardiogénico y séptico) y los signos de hipertensión pulmonar, la evolución parece compatible con una tos ferina maligna y se decide realizar exanguinotransfusión, con lo que mejoran los parámetros hemodinámicos pudiéndose descender las drogas vasoactivas hasta su retirada. Tras un mes de ingreso, se consigue disminuir la asistencia ventilatoria hasta ser dada de alta de UCIP con oxigenoterapia en gafas nasales. Como complicaciones, un mes después del ingreso presenta crisis convulsivas, sin objetivarse alteraciones en RM craneal ni en el EEG. Se inicia entonces tratamiento con levetiracetam sin volverse a objetivar nuevas crisis.

La tos ferina maligna es el cuadro más grave que produce la *Bordetella pertussis*, siendo más frecuente en menores de 3 meses que no han recibido la vacunación completa. Se caracteriza por: tos paroxística, pausas de apnea y fallo respi-

ratorio progresivo con bronconeumonía e hiperleucocitosis extrema, que conduce a hipertensión pulmonar e hipoxemia rápidamente progresivas, refractarias al tratamiento convencional, y que ocasiona shock y muerte en un 70% de los casos. Lo característico de nuestro caso es que finalmente tuvo una evolución favorable. Puede presentar complicaciones neurológicas en forma de convulsiones (2%) o encefalopatía (0,5%), nutricionales por vómitos repetidos, y las debidas a los efectos de la presión durante los paroxismos de la tos (neumotórax, atelectasias, hematomas subdurales...). Se debe realizar profilaxis con macrólidos a todos los convivientes del paciente para evitar nuevos contagios.

En los últimos años, está aumentando la incidencia de casos graves de tos ferina en lactantes no vacunados, relacionada con cepas circulantes en la población adolescente y adulta, quienes constituyen un reservorio. Por este motivo, es importante introducir en la población adulta y adolescente la vacuna dTpa (tétanos, difteria tipo adulto y tos ferina acelular tipo adulto), protegiendo así a los lactantes no inmunizados.

Palabras clave

Lactante; Tos ferina; Disnea; Infant; Whooping cough; Respiratory distress.

Bibliografía

1. Pilorget H, Montbrun A, Attali T. Malignant pertussis in the young infant. *Arch Pediatr*. 2003; 10: 787-90.
2. Kundrat SL, Wolek TL, Rowe-Telow M. Malignant pertussis in the pediatric intensive care unit. *Dimens Crit Care Nurs*. 2010; 29(1): 1-5.
3. Paddock CD, Sanden GN, Cherry JD. Pathology and pathogenesis of fatal *Bordetella pertussis* infection in infants. *Clin Infect Dis*. 2008; 47(3): 328-38.
4. Pierce C, Klein N, Peters M. Is leukocytosis a predictor of mortality in severe pertussis infection? *Intensive Care Med*. 2000; 26(10): 1512-4.
5. Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton. Nelson. Tratado de Pediatría. 18ª edición. Elsevier Saunders; 2009.