



El Rincón del Residente

Coordinadores: E. Ballesteros Moya, F. Campillo i López, E. Pérez Costa, D. Rodríguez Álvarez
Residentes de Pediatría del Hospital 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 e imágenes clínicas entre otras. ¡Envíanos tu caso! Normas de publicación en www.sepeap.org



caso clínico interactivo
www.sepeap.org

Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico

Lactante con afectación del estado general, distensión abdominal y ausencia de deposiciones

A. Corrales González*, A. Torralbo Carmona*,
J.C. Salazar Quero*, B. Espín Jaime**

*Médico Residente de Pediatría. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

**Médico Adjunto del Servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla



Resumen

Se presenta el caso de un lactante de 14 meses, con cuadro clínico de distensión abdominal y ausencia de deposiciones, acompañado de fallo de medro y afectación del estado general. Planteamos preguntas sobre el manejo diagnóstico y terapéutico del paciente durante su ingreso.

Abstract

We present a 14 months old infant with abdominal distension, constipation, failure to thrive and malaise. We suggest some questions about diagnosis and management that we had during the hospitalization of this patient.

Caso clínico

Niño de 14 meses de edad, que consulta en urgencias por presentar irritabilidad marcada, rechazo de la alimentación y ausencia de deposiciones en las últimas 48 horas. Sus padres refieren que, desde hace 3 semanas, realiza deposiciones diarreicas, en torno a 3-4 al día, sin productos patológicos, con detección de virus en heces, coprocultivo y parásitos negativos. No ha presentado fiebre ni vómitos, aunque sí

una pérdida de peso de aproximadamente 600 gramos en el último mes.

Es hijo único de padres sanos, no consanguíneos, sin antecedentes de interés. No acude a guardería y la alimentación complementaria la han introducido sin complicaciones según las indicaciones de su pediatra (lactancia materna exclusiva hasta los 4 meses, mixta hasta los 6, e introduc-

ción del gluten, pescado y huevo a los 9, 10 y 12 meses, respectivamente).

1. ¿Qué medida indicaría en este paciente?
 - a. Realización de analítica sanguínea (hemograma e ionograma).
 - b. Administración de enema rectal.
 - c. Realización de ecografía abdominal.
 - d. a y b están indicadas.
 - e. a y c están indicadas.

2. Una vez estabilizada la situación del paciente, ¿qué pruebas complementarias añadirías?
 - a. Test del sudor.
 - b. IgA antitransglutaminasa.
 - c. Tránsito intestinal.
 - d. Inmunoglobulinas.
 - e. Todas.

3. En este caso, con clínica sugestiva y ATG IgA >100 UI/ml, ¿qué pruebas indicaría para confirmar el diagnóstico de sospecha?
 - a. Biopsia intestinal.
 - b. Estudio genético: HLA DQ2 DQ8 + anticuerpos antiendomiso (EMA).
 - c. IgG antitransglutaminasa + HLA.

- d. a y b son correctas.
- e. a, b y c son correctas.

Exploración física

En la exploración física, destaca una afectación del estado general con palidez cutánea, cercos periorbitarios y signos de deshidratación leve. Presenta un escaso panículo adiposo, con resaltes óseos marcados y pliegues cutáneos redundantes a nivel inguinal.

Antropometría: peso: 7,890 kg (SDS -2,3), longitud: 73 cm (SDS -2,07), índice de masa corporal: 14,81 (SDS -1,7). El abdomen es globuloso, timpánico y resulta doloroso a la palpación. Los ruidos hidroaéreos están muy disminuidos y no se aprecian masas ni visceromegalias. Tacto rectal sin alteraciones. La auscultación cardiopulmonar es normal, así como la exploración neurológica, no hallando signos de focalidad (Figs. 1 y 2).

Pruebas complementarias

En urgencias, se solicita una radiografía de abdomen en bipedestación, en la que llama la atención la existencia de niveles hidroaéreos (Fig. 3).

Se efectúan las siguientes pruebas complementarias de urgencia:

- Ecografía abdominal: se explora hígado, vesícula biliar, páncreas, riñones y vejiga sin objetivarse anomalías. Se aprecian unas asas dilatadas, hipoperistálticas, como único hallazgo patológico.



Figura 1.



Figura 2.

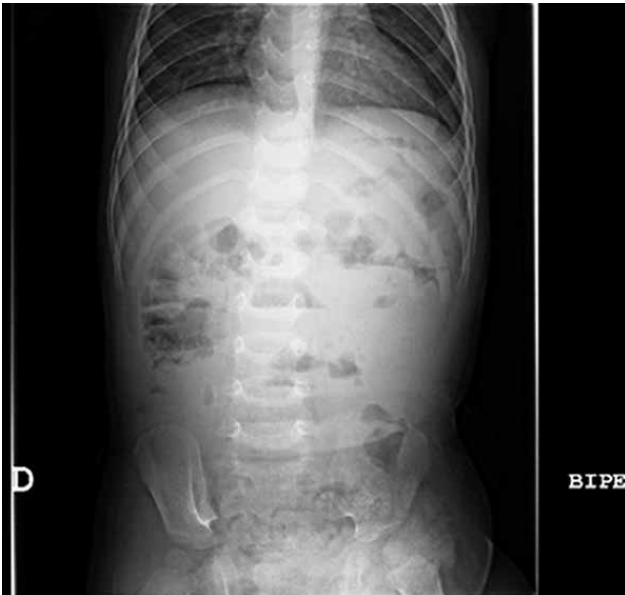


Figura 3.

- Hemograma normal, bioquímica sanguínea con determinación de iones normales (Na^+ : 137 mEq/L; K^+ : 4,3 mEq/L; Ca^{++} : 10,03 mg/dl; y Mg^{++} : 1,6 mEq/L), reactantes de fase aguda (PCR: 0,2 mg/L) y elemental de orina negativo. Transaminasas ligeramente elevadas (AST: 60 UI/L; ALT: 48 UI/L).
- Estudio de coagulación alargado (TPTA: 106 s; TP: 1.87).

Se indica reposo digestivo y rehidratación intravenosa, apreciándose una mejoría llamativa en el estado general, con disminución de la distensión abdominal. Inicia actividad peristáltica, por lo que se reintroduce alimentación a las 24 horas, que se acompaña de reaparición de la irritabilidad, decaimiento y vómitos.

Ante esta situación, se decide ingreso en planta donde se comienza una nutrición parenteral total y una nutrición enteral trófica a través de sonda nasogástrica mediante una fórmula elemental que el paciente tolera y que en días sucesivos se aumenta de forma lenta y progresiva hasta conseguir, tras 20 días de ingreso, alcanzar la cantidad diaria necesaria para cubrir sus necesidades calóricas e hídricas. Durante dicho tiempo, se restaura la motilidad intestinal y se normalizan las deposiciones.

Se solicitó test del sudor con resultado negativo (cloro: 27 mmol/L), tránsito intestinal normal, Inmunoglobulinas normales para su edad (IgG: 506 mg/dl; IgA: 265 mg/dl; e IgM: 121 mg/dl) y estudio serológico de celiaquía, con anticuerpos anti gliadina deaminada (anti-DGP) IgA > 100 UI/ml y antitransglutaminasa (ATG) IgA > 100 UI/ml.

En este caso, a pesar de la posibilidad de llegar al diagnóstico de celiaquía sin realizar la biopsia intestinal, de acuerdo con la familia, se decide efectuar la misma. Se realiza endoscopia digestiva alta que pone de manifiesto la existencia de una mucosa duodenal con aumento de la

nodularidad, pliegues festoneados y pérdida marcada del patrón vellositario. En el estudio histológico, se observa una atrofia total de vellosidades con hiperplasia críptica y linfocitosis intraepitelial CD3 y CD8 positivos, concordante con lesión tipo IIIC de Marsh. En el estudio HLA presenta alelos de riesgo para celiaquía DQ2 positivo (DQA1* 0201, DQB1* 0202 y DQA1* 0201, DQB1* 0202).

Se excluye el gluten de la dieta de forma permanente y se mantiene aporte lácteo con una fórmula sin lactosa de forma transitoria. Se continúa seguimiento en consultas externas, objetivándose la resolución completa de la sintomatología, con recuperación de los parámetros de antropometría. Al año de iniciar la dieta de exclusión, mantiene un peso en p22 y longitud en p27. El control analítico muestra asimismo una normalización de las enzimas hepáticas a los 6 meses y una negativización de los marcadores serológicos de celiaquía a los 12 meses.

Discusión

La enfermedad celíaca (EC) es una enfermedad sistémica caracterizada por una enteropatía autoinmune secundaria a una permanente sensibilidad al gluten. Los pacientes pueden presentar diferentes grados de afectación inflamatoria intestinal, que es reversible al retirar el gluten de la dieta y reproducible al introducirlo. Como consecuencia de la lesión intestinal, puede producirse una malabsorción de nutrientes que conduce a diversos estados carenciales responsables de un amplio espectro de manifestaciones clínicas.

En una revisión reciente de nuestro país, se pone de manifiesto que en España, la forma más frecuente de presentación clínica de la enfermedad celíaca es la forma clásica (70,9%), diagnosticándose la mayoría de los casos durante los 2 primeros años de vida (39,5%). La incidencia observada en EC en niños españoles (7,9:1.000 nacidos vivos) es mucho más alta que la incidencia observada en niños europeos (<1:1.000 nacidos vivos)⁽⁴⁾.

Las manifestaciones clínicas pueden ser muy diversas, incluyendo sintomatología digestiva y/o extradigestiva, o incluso permanecer asintomáticas. Se denomina *clínica clásica* aquella caracterizada por la aparición de síntomas de malabsorción, anticuerpos séricos positivos y atrofia grave de las vellosidades. Las manifestaciones clínicas más frecuentes en el niño son: diarrea crónica, falta de apetito, vómitos, dolor abdominal recurrente, laxitud e irritabilidad, apatía, introversión y tristeza. Los signos más frecuentes son: malnutrición, distensión abdominal, hipotrofia muscular y retraso pondoestatural. La anemia ferropénica y la hipoproteinemia son los datos de laboratorio más habituales.

Cuando la enfermedad evoluciona sin tratamiento, pueden aparecer formas graves (crisis celíaca), con presencia de hemorragias cutáneas o digestivas (por defecto de síntesis de vitamina K y otros factores K dependientes a nivel intestinal), tetania hipocalcémica y edemas por hipoalbuminemia. Puede producirse, también, una severa deshidratación hipotónica, gran distensión abdominal por marcada hipopotasemia y malnutrición extrema. Al estado de crisis

celíaca puede llegarse si no se realizan un diagnóstico y tratamiento adecuados.

Nuestro caso clínico es una forma clásica de enfermedad celíaca, que cursa con síndrome malabsortivo e hipertransaminasemia, incluyendo peculiaridades, como clínica ligada al desarrollo de íleo. Se postula que las alteraciones en la motilidad intestinal en la enfermedad celíaca se producen por activación de citoquinas inflamatorias presentes en la mucosa intestinal^(1,10). Esta alteración en la motilidad puede desencadenar otra forma de presentación atípica descrita en la celiaquía: la invaginación intestinal⁽⁶⁾.

La elevación de las transaminasas es un hallazgo bastante frecuente en los pacientes con EC no tratada. En el 95% de los pacientes, estas se normalizan en el primer año de dieta sin gluten. En aquellos casos en los que las transaminasas persisten elevadas, se deberá realizar un estudio de autoinmunidad hepática⁽⁹⁾.

El abordaje diagnóstico de la EC incluye diferentes pruebas: marcadores serológicos, estudio genético y estudio histológico; ninguna de ellas es patognomónica de EC por sí sola. Es necesario constatar la existencia de diferentes aspectos: una predisposición genética, datos serológicos que reflejen la existencia de un mecanismo inmunológico y una lesión histológica.

De los marcadores serológicos, destacan los anticuerpos IgA ATG (siempre acompañados de la determinación de una IgA total que excluya la deficiencia de la misma) y en menores de 2 años, la anti gliadina deaminada. Los anticuerpos antiendomiso (EMA) se consideran los anticuerpos más específicos, pero no se recomienda su realización

como *screening*. En pacientes con déficit de IgA, se añade la determinación de IgG de ATG y/o anti-DGP y/o EMA.

El diagnóstico de EC se confirma con: la presencia de unos marcadores de celiaquía positivos, clínica compatible, una biopsia con lesión compatible (Marsh II o III) y una respuesta clínica y analítica adecuada tras la supresión del gluten de la dieta.

En los sujetos con clínica compatible y unos marcadores serológicos muy elevados (ATG más de 10 el valor normal), se puede omitir la realización de la biopsia intestinal de común acuerdo con sus padres si, además, presenta un HLA compatible y unos EMA positivos.

Comentarios

En los lactantes, el síndrome malabsortivo puede producir un cuadro de desnutrición severa en un corto periodo de tiempo, llevando a un estancamiento pondoestatural importante.

En el trascurso de una enfermedad celíaca no tratada, pueden desarrollarse complicaciones, como la presencia de íleo obstructivo (debido a una invaginación intestinal) hasta un cuadro de íleo paralítico. Ambas posibilidades deben tenerse en cuenta, ya que dificultan la tolerancia y obligan a realizar un estudio ampliado.

En nuestro caso, destacamos la forma de presentación, una celiaquía clásica, en la que el desarrollo de un íleo paralítico precisó de la instauración de una nutrición parenteral y obligó a realizar un diagnóstico diferencial con otras causas de íleo.

Respuestas correctas

Pregunta 1. Respuesta correcta: e. a y c están indicadas.

Comentario

El paciente presenta datos clínicos (irritabilidad, distensión abdominal y ausencia de deposiciones) y radiológicos (niveles hidroaéreos) sugestivos de íleo que puede ser de tipo obstructivo o paralítico.

El diagnóstico diferencial del cuadro obstructivo debemos hacerlo con problemas mecánicos, como: bridas, tumores, invaginación intestinal, etc. Las etiologías implicadas en el íleo paralítico pueden ser: hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, alteraciones electrolíticas del potasio, hipermagnesemia o hipercalcemia.

La causa más frecuente de obstrucción a esta edad es la invaginación. Con la ecografía, podemos diferenciarla de otros diagnósticos, como masas o alteraciones renales. Estaría indicada la determinación de iones en sangre, pues alteraciones hidroelectrolíticas son responsables de íleo paralítico en la mayoría de los casos, así como en situaciones de aumento de pérdidas digestivas o deshidratación con irritabilidad. Ni la exploración física ni radiográfica muestra existencia de fecaloma, por lo que inicialmente no estaría indicada la administración de un enema rectal.

Pregunta 2. Respuesta correcta: e. Todas.

Comentario

El paciente presenta un cuadro de malabsorción, consistente en diarrea crónica y desnutrición. La etiología infecciosa del proceso está descartada, ya que tanto el estudio de parásitos como el coprocultivo fueron negativos. Otras etiologías de síndrome de malabsorción son: fibrosis quística, enfermedad celíaca e inmunodeficiencias. La fibrosis quística y la celiaquía pueden originar cuadros malabsorptivos con fallo de medro, aunque en la primera entidad la sintomatología respiratoria suele preceder y conllevar mayor morbilidad a la digestiva. Una inmunodeficiencia puede cursar con malabsorción intestinal, si bien, su principal motivo de consulta son las infecciones de repetición.

Pregunta 3. Respuesta correcta: b. Estudio genético: HLA DQ2 DQ8 + anticuerpos antiendomiso (EMA).

Comentario

Los nuevos criterios diagnósticos publicados en 2012, continúan manteniendo la biopsia intestinal como una prueba imprescindible para el diagnóstico de todos los casos de enfermedad celíaca, aunque ofrecen la posibilidad de no efectuarla en determinadas situaciones en las que se cumplan criterios analíticos y clínicos. Se trataría de sujetos con clínica compatible, ATG por encima de 10 veces el valor normal, HLA compatible y unos EMA positivos en una determinación diferente a la de los ATG. Por tanto, la respuesta correcta es la b.

Palabras clave

Enfermedad celíaca; Obstrucción intestinal; Síndrome malabsorptivo; Celiac disease; Intestinal obstruction; Malabsorption syndrome.

Bibliografía

1. Akiho H, Ihara E, Motomura Y, Nakamura K. Cytokine-induced alterations of gastrointestinal motility in gastrointestinal disorders. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2011; 15: 72-81.
2. Batke M, Cappell M. Adynamic Ileus and Acute Colonic Pseudo-Obstruction. *Med Clin North Am.* 2008; 649-70.
3. Buckley O, Brien JO, Ward E, Doody O, Govender P, Torreggiani WC. The imaging of coeliac disease and its complications. *Eur J Radiol.* 2006; 65: 483-90.
4. Cilleruelo-Pascual M, Román-Riechmann E, Sánchez-Valverde F, et al. Spanish National Registry of Celiac Disease: incidence and clinical presentation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014; 59: 522-6.
5. Garampazzi A, Rapa A, Mura S, et al. Clinical Pattern of Celiac Disease Is Still Changing. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2007; 45: 611-14.
6. Hizal G, GF. Celiac disease presenting with intestinal obstruction: report of two cases. *Turk J Gastroenterol.* 2012; 23: 416-7.
7. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012; 54: 130-60.
8. Kaukinen K, Linfors K, Collin P, Koskinen O, Markku M. Coeliac disease - a diagnostic and therapeutic challenge. *Clin Chem Lab Med.* 2010; 48: 1205-16.
9. Polanco I, Ribes C. Enfermedad celíaca. En: J. d. SEGHN, *Protocolo diagnóstico terapéutico de la SEGHN - AEP* (2ª ed., págs. 37-45). Madrid, España: Ergón S.A.; 2010.
10. Tursy A. Gastrointestinal motility disturbances in celiac disease. *J Clin Gastroenterol.* 2004; 38: 642-5.

Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico

Preescolar con rechazo de la marcha



caso clínico interactivo
www.sepeap.org

N. Llanos Alonso*,
T. Araujo García*,
J. González de Buitrago Amigo**,
M. Roncero Maillo***

*Servicio de Pediatría. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

**Médico Adjunto del Servicio de Pediatría. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

***Médico Adjunto del Servicio de Pediatría de Atención Primaria. Centro de Salud La Mejostilla, Cáceres.



Resumen

Presentamos el caso de una preescolar con rechazo de la marcha y la sedestación, así como estreñimiento de 2 semanas de evolución. Afebril y sin antecedente traumático. En la exploración, destaca una actitud en decúbito supino con flexión de miembros inferiores, hiporreflexia rotuliana y sensación de dolor al intentar sedestación. Las pruebas de imagen resultaron claves en el diagnóstico.

Abstract

We present a two year old toddler admitted to our hospital with a 2 week history of refusal to walk and sit as well as constipation. No fever or history of trauma was referred. On examination, she presented spontaneous supine position with flexion of the lower limbs, patellar hyporeflexia and impression of back pain when sitting. Radiological findings were essential in the diagnosis of our patient.

Caso clínico

Preescolar de 2 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, derivada por clínica de debilidad en miembros inferiores, rechazo de la deambulación y estreñimiento de 15 días de evolución. Los padres refieren dolor sin saber precisar la localización. Afebril, sin otra sintomatología asociada. No antecedente traumático. Valorada por Traumatología dos días antes, sospechándose sinovitis transitoria de cadera con pruebas complementarias dentro de la normalidad (hemograma, bioquímica, PCR, radiografía y ecografía de caderas).

1. ¿Qué patología incluiría dentro del diagnóstico diferencial?

- Proceso abdominal.
- Síndrome de Guillain-Barré.
- Patología tumoral.
- Patología osteoarticular.
- Todas son correctas.

2. ¿Cómo informaría la imagen de la resonancia magnética?

- Tumoración intramedular que capta contraste de forma heterogénea.
- Hernia discal L5-S1.
- Pinzamiento L5-S1, con erosión de platillos y pequeño absceso prevertebral.
- Masa que destruye cuerpo vertebral de L5 con invasión del canal medular.
- Dentro de la normalidad.

3. ¿Qué tratamiento iniciaría?

- Drenaje quirúrgico.
- Reposo y antiinflamatorios.
- Cloxacilina intravenosa (2-4 semanas), inmovilización y analgesia pautada.
- Isoniacida, rifampicina y pirazinamida (2 meses) y rifampicina e isoniacida durante 4 meses más.
- a y d son ciertas.

4. ¿Cuál es la evolución clínica más frecuente de esta entidad?

- Las recaídas son frecuentes en estos pacientes.
- La disminución de los espacios intervertebrales y fusión de los cuerpos vertebrales son hallazgos comunes en los controles radiográficos.
- Existe mayor predisposición al dolor de espalda crónico y limitante a largo plazo.
- Los niños tienen peor pronóstico respecto a los adultos.
- a y d son ciertas.

Exploración física

Acceptable estado general. Quejosa e irritable a la exploración. Hiperemia faríngea con mucosidad en faringe posterior. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen no distendido con ruidos hidroaéreos disminuidos, sin masas palpables, doloroso de manera difusa, sin signos de irritación peritoneal. Tacto rectal: tono esfinteriano normal, dedil manchado de heces sin sangre. Neurológico: Glasgow 15, hiporreflexia rotuliana, resto normal. Locomotor: actitud espontánea en decúbito supino con flexión de miembros inferiores, sin asimetrías ni signos externos de inflamación articular. Movilidad activa y pasiva de caderas normal, salvo mínima resistencia a la rotación interna de cadera derecha. Fuerza, tono y sensibilidad conservados. Palpación de apófisis espinosas, espacios intervertebrales y articulaciones sacroilíacas no dolorosa. Rechazo de la marcha, que al insistir es dubitativa, con sensación de dolor. Negativa a la sedestación, evitando enderezar la espalda y adoptando postura de trípede.



Figura 1. Ecografía abdominal.

Pruebas complementarias

Hemograma, coagulación, bioquímica y uroanálisis dentro de la normalidad. PCR: 6,7 mg/L. VSG: 2 mm/h.

Se realizaron radiografía abdominal (normal), ecografía abdominal en la que se informa: imagen en semiluna de localización retroperitoneal entre borde anteroinferior de L5 y anterosuperior de S1 (Fig. 1). Se solicitó asimismo resonancia magnética lumbo-sacro-coccígea (Fig. 2).

Con el diagnóstico de espondilodiscitis L5-S1 con pequeño absceso prevertebral, se completa estudio con hemocultivo, Mantoux y serología de Brucella.

Evolución

El hemocultivo, Mantoux y serología frente a Brucella resultaron negativos. Se instauró tratamiento con cloxacilina y cefotaxima intravenosas, así como analgesia pautada. La evolución fue lenta, pero favorable. Adopta inicialmente posición en decúbito supino permanente, presentando episodios de dolor que coinciden con mayor rigidez matutina. Analíticamente, solo destaca una elevación de VSG en el curso del tratamiento (hasta 72 mm/h), que descendió coincidiendo con la mejoría clínica. Se completan 19 días de tratamiento intravenoso, presentando al alta sedestación, bipedestación y deambulacion normales. Realiza 10 días más de antibioterapia oral con cefuroxima-axetilo en domicilio con control evolutivo en consultas externas.

En la revisión a los 10 días del alta, la paciente se encuentra asintomática, sin dolor, siendo la marcha normal y presentando una movilidad sin restricciones. El control radiológico de la columna vertebral realizado al mes de vida (Fig. 3) muestra las secuelas radiológicas típicas en estos pacientes.



Figura 2. RM lumbo-sacro-coccígea.



Figura 3. Radiografía lateral de columna vertebral.

Discusión

La espondilodiscitis es una entidad infrecuente y poco conocida en la infancia, caracterizada por una clínica típica, aunque inespecífica, por lo que es necesario un alto índice de sospecha para su diagnóstico.

La fisiopatología es motivo de controversia. La importante vascularización de los cuerpos y discos vertebrales tan característica del niño pequeño apoyaría la teoría más aceptada, según la cual existe una diseminación hematológica, a partir de una bacteriemia sintomática o asintomática, que se localiza en el disco y, por contigüidad, afecta a las vértebras adyacentes⁽¹⁾. El tracto respiratorio constituye la principal fuente de entrada de los patógenos responsables de las enfermedades osteoarticulares, siendo la colonización orofaríngea necesaria, pero no suficiente para el desarrollo de las mismas. Se han descrito otros cofactores implicados en su patogénesis, especialmente las coinfecciones virales. Los principales microorganismos responsables en la edad infantil son: *K. kingae*, *S. aureus*, *S. epidermidis* y *S. pneumoniae*⁽²⁾; Candida o micobacterias deben sospecharse en inmunodeprimidos o con antecedente epidémico positivo.

En los últimos años, la incorporación de la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa en el diagnóstico de las infecciones osteoarticulares ha revolucionado la microecología en los menores de 5 años, convirtiendo a *K. kingae* en el microorganismo más frecuentemente implicado en este grupo de edad. Dada su baja virulencia, la clínica tan sutil que genera y lo difícil que resulta su aislamiento en muestras

biológicas, es necesario un alto índice de sospecha frente a este patógeno. Esto explicaría la negatividad de los cultivos en el 20-70% de los casos, antes del uso de la PCR en menores de 5 años^(2,3).

La distribución por edades es bimodal, con un primer pico de incidencia en menores de 3 años y otro en la adolescencia, siendo su localización más frecuente la lumbar. La inespecificidad del cuadro origina un retraso diagnóstico de más de dos semanas, durante el cual la mayoría de los pacientes se diagnostica y trata erróneamente. En niños pequeños, se manifiesta como rechazo en la bipedestación y deambulación, con cojera, postura de trípode al sentarse e irritabilidad con el movimiento que alivia con el decúbito; el estreñimiento y la abdominalgia acompañantes son frecuentes⁽⁴⁾.

Los hallazgos de laboratorio son anodinos, pudiendo existir elevación de VSG y PCR, útiles para la monitorización del tratamiento. A pesar de su baja rentabilidad, se aconseja solicitar hemocultivo con objeto de aislar el microorganismo responsable. La prueba de la tuberculina es recomendable en todo paciente con el diagnóstico de espondilodiscitis si la evolución es tórpida o el ambiente epidémico lo sugiere⁽¹⁾. El aspirado de disco es una técnica no exenta de complicaciones y con escasa rentabilidad diagnóstica, reservada para casos con mala evolución⁽⁵⁾.

La imagen cobra un papel fundamental en el diagnóstico de esta patología. Si bien, la radiografía simple de columna es el primer estudio realizado en la mayoría de los casos, la resonancia magnética constituye la prueba de elección, dada su alta especificidad y sensibilidad⁽⁴⁾.

En cuanto al tratamiento, la mayoría de los autores opta por la antibioterapia intravenosa con cefalosporinas o cloxacilina, analgesia pautada e inmovilización, con una duración en torno a 1-2 semanas, completando con la vía oral a partir de la desaparición de la clínica y manteniéndose hasta la resolución completa del cuadro con normalización de VSG y PCR^(5,6). La rápida instauración y mantenimiento de la antibioterapia hasta la mejoría clínica del paciente ha demostrado acelerar de manera significativa el tiempo de recuperación con un menor número de recaídas^(7,8). El tratamiento quirúrgico se reserva para las complicaciones neurológicas, mala evolución y/o drenaje de abscesos con fallo del tratamiento médico^(4,6).

La evolución clínica de estos pacientes es favorable en la mayoría de los casos, siendo el pronóstico mejor cuanto menor es el paciente. La norma son las secuelas radiológicas (disminución del espacio intervertebral, fusión vertebral), aunque sin correlación clínica⁽⁴⁾.

Las secuelas radiológicas, que no funcionales, son frecuentes. La presencia de abscesos no ensombrece el pronóstico, pues la evolución suele ser igualmente favorable con antibioterapia. Algunas series reportan casos de dolor de espalda crónico que no interferirá en la vida habitual⁽⁷⁾.

Respuestas correctas

Pregunta 1. Respuesta correcta: e. Todas son correctas.

Todas las entidades son compatibles con la clínica y exploración física que presentaba nuestra paciente.

Pregunta 2. Respuesta correcta: c. Pinzamiento L5-S1, con erosión de platillos y pequeño absceso prevertebral.

Se objetiva una disminución del espacio intervertebral a nivel de L5-S1 con una erosión secundaria de platillos y absceso prevertebral a este nivel.

Pregunta 3. Respuesta correcta: c. Cloxacilina intravenosa (2-4 semanas), inmovilización y analgesia pautada.

Se recomienda tratamiento antibiótico con cobertura antiestafilocócica. La cirugía está reservada para casos con mala evolución.

Pregunta 4. Respuesta correcta: b. La disminución de los espacios intervertebrales y fusión de los cuerpos vertebrales son hallazgos comunes en los controles radiográficos.

La evolución clínica es favorable en la mayoría de los casos, siendo las secuelas radiológicas la norma. Algunas series reportan casos de dolor de espalda crónico que no interferirá en la vida habitual.

Palabras clave

Espondilodiscitis; Rechazo de la marcha; Resonancia magnética; Discitis; Refusal to walk; Magnetic resonance.

Bibliografía

1. Calvo Rey C, Merino Muñoz R. Espondilodiscitis y sacroileitis en la infancia. *An Pediatr Contin.* 2011; 9: 275-80.
2. Ceroni D, et al. Osteoarticular infections in young children: what has changed over the last years? *Swiss Med Wkly.* 2014; 144: w13971.
3. Ceroni D, Cherkaoui A, Kaelin A, Schrenzel J. *Kingella kingae* spondylodiscitis in young children: toward a new approach for bacteriological investigations? A preliminary report. *J Child Orthop.* 2010; 4: 173-5.
4. Tapia Moreno R, Espinosa Fernández MG, Martínez León MI, González Gómez JM, Moreno Pascual P. Espondilodiscitis: diagnóstico y seguimiento a medio-largo plazo de 18 casos. *An Pediatr (Barc).* 2009; 71: 391-9.
5. Blázquez Gamero D, González Tomé MI, Rojo Conejo P, González Granado I, López V, Ruiz Contreras J. Discitis o espondilodiscitis. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica.
6. Rojas JP, Gómez MP. Espondilodiscitis en pediatría. Caso clínico. *Rev Chil Pediatr.* 2014; 85: 68-73.
7. Rubio Gribble B, Calvo Rey C, García-Consuegra J, Ciria Calabria L, Navarro Gómez ML, Ramos Amado JT. Espondilodiscitis en la Comunidad de Madrid. *An Pediatr (Barc.).* 2005; 62: 147-52.
8. Ring D, Johnston CE II, Wenger DR. Pyogenic infectious spondylitis in children: the convergence of discitis and vertebral osteomyelitis. *J Pediatr Orthop.* 1995; 15: 652-60.