



El Rincón del Residente

Coordinadores:

L. García Espinosa*, M. García Boyano*,
S. Criado Camargo*, R. Vila de Frutos**,

*Residentes de Pediatría del Hospital
Universitario Infantil La Paz. Madrid.

**Residente de Pediatría del Hospital
Universitario Infantil Niño Jesús. 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

Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico



imagen clínica interactiva
www.pediatriaintegral.es

Tumoración en partes blandas en un recién nacido prematuro

*Pediatr Integral 2020; XXIV (6)
Imagen 1: 343–345*

M. Planella Cornudella*,
N. Visa Reñé**, X. Bringué Espuny**

*Médico Residente de Pediatría, Hospital Universitari Arnau
de Vilanova, Lleida.

**Médico Adjunto de Pediatría. Servicio de Pediatría.
Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida.

Historia clínica

Varón prematuro, de 25 + 1 semanas de gestación y 750 g, que nace a causa de una corioamnionitis materna. Los problemas principales asociados a la prematuridad el primer mes de vida fueron: enfermedad de la membrana hialina con ventilación mecánica invasiva 48 horas y, posteriormente, CPAP; persistencia del conducto arterioso, con cierre farmacológico; y sepsis por *Staphylococcus Epidermidis* a los 14 días de vida, que precisó ventilación mecánica invasiva (VMI) y antibioterapia durante 10 días. A los 31 días de vida, presentó una inflamación nodular dura de 10 x 5 mm en el maléolo interno del tobillo derecho, sin signos inflamatorios y con orientación



Figura 1.

longitudinal (Fig. 1). La radiografía reveló calcificaciones de los tejidos blandos (Fig. 2). Se realizó una analítica sanguínea con metabolismo fosfocálcico con vitamina D, función renal y hepática normal. Presentaba reactantes de fase aguda bajos sin leucocitosis. No se detectaron tumoraciones ni calcificaciones en otros territorios. Al revisar la gráfica del paciente, se encontró que en la extremidad inferior derecha había llevado una vía periférica del 7º al 10º día de vida con: infusión de gluconato cálcico intermitente, citrato de cafeína, ampicilina y gentamicina.

¿Cuál es el diagnóstico?

- a. Celulitis.
- b. Tromboflebitis.
- c. Calcinosis cutis.
- d. Quiste sebáceo.
- e. Absceso.



Figura 2.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Respuesta correcta

c. Calcinosis cutis.

Comentario

Dado el antecedente de administración de gluconato cálcico en esa extremidad, se diagnosticó de calcinosis cutánea iatrogénica tras la extravasación de medicación intravenosa. Ante la ausencia de signos inflamatorios, reactantes de fase aguda negativos y ningún evento lesivo en la zona las últimas semanas, se descartaron las causas infecciosas e inflamatorias (tromboflebitis, celulitis, absceso). Se apreciaron calcificaciones en la radiografía de partes blandas, por lo que se descartó un quiste sebáceo, dado que este no es radio-opaco.

La calcinosis cutis es un término usado para describir un grupo de trastornos caracterizados por cristales de hidroxapatita (fosfato-cálcico) depositados en la piel⁽¹⁾. Hay 4 tipos de calcinosis cutis: idiopática, distrófica, metastásica e iatrogénica. En nuestro caso, no se detectó ningún defecto metabólico ni tisular subyacente (idiopática), trastornos del metabolismo fosfocálcico (calcificación metastásica), ni se evidenciaron lesiones o daño tisular localizado o disperso (calcificación distrófica). En nuestro caso, había la existencia de canalización de vías periféricas y administración de gluconato cálcico en la zona.

El gluconato cálcico se utiliza ampliamente para el tratamiento de la hipocalcemia en la época neonatal. Los intentos repetidos de insertar una vía periférica y las extravasaciones de soluciones cálcicas pueden causar la elevación local del calcio alrededor de los tejidos blandos, causando degeneración y necrosis de estos. La media entre la infusión y los signos clínicos es de 13 días (2 a 24 días)⁽²⁾. La radiografía es el patrón de oro o *gold standard* para el diagnóstico, pero podría ser inicialmente negativa, porque los hallazgos radiológicos

aparecen dentro de 1-3 semanas⁽³⁾. Los signos inflamatorios locales están frecuentemente presentes, por lo que se puede orientar como: celulitis, osteomielitis, absceso y tromboflebitis. Como tratamiento, se ha propuesto en algunos casos: la infiltración intralesional de acetónido de triamcinolona, diltiazem e intervenciones quirúrgicas para reducir los signos locales. A pesar de las múltiples opciones, se apuesta por un tratamiento conservador; ya que, en la mayoría de los casos, la desaparición progresiva de la calcificación se produce en 8 semanas sin tratamiento⁽⁴⁾. La particularidad de este caso radica en la ausencia de signos inflamatorios, que pasaron inadvertidos hasta la aparición de la tumoración en la piel. Esta entidad debe considerarse en presencia de signos de inflamación en áreas de venopunción anteriores, para evitar pruebas complementarias agresivas y tratamientos innecesarios.

Palabras clave

Calcinosis cutis; Guconato cálcico; Neonatal; Iatrogenia; *Calcinosis cutis*; *Calcium guconate*; *Neonatal*; *Iatrogenesis*.

Bibliografía

1. Nunley JR. Calcinosis Cutis [Internet]. Medscape. Citada el 17 de marzo de 2019. p. 1-14. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1103137-overview>.
2. Cherian EV, Shenoy KV, Daniel J. Iatrogenic calcinosis cutis in a neonate. *BMJ Case Rep*. Publicado online: 20 de noviembre de 2019.
3. Aktas S, Turkyilmaz C, Unal S, Ergenekon E. Calcinosis Cutis Mimicking Infection in a Preterm Infant. *Ann Pediatr Child Health*. 2015. 3: 1077.
4. Arora A, Agarwal A, Kumar S, Gupta SK. Iatrogenic calcinosis cutis - a rare differential diagnosis of soft-tissue infection in a neonate: A case report. 2005; 13: 195-8.

Imagen en Pediatría Clínica.

Haz tu diagnóstico



imagen clínica interactiva
www.pediatriaintegral.es

Exantema y algo más

M. Rodríguez Martínez*, V. Modesto Alapont**, I. Torres Navarro***

*Residente de Pediatría en Hospital Universitario y Politécnico la Fe. **Adjunto de Pediatría en servicio de Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario y Politécnico la Fe. ***Residente de Dermatología en Hospital Universitario y Politécnico la Fe

Historia clínica

Escolar de 4 años remitido por su pediatra por fiebre de 4 días de evolución, exantema micropapular generalizado no pruriginoso, odinofagia y disminución de la diuresis.

Antecedentes personales y familiares

Embarazo, parto y periodo perinatal sin incidencias, vacunación correcta. Ingresó a los 2 años por síndrome febril y, posteriormente, por un episodio de celulitis en miembro inferior derecho secundario a reacción vacunal. No recibe tratamiento habitual ni consta ingesta reciente de medicamentos. Antecedentes familiares sin interés.

Exploración física

A su llegada presenta: fiebre de 38°C, taquicardia de 148 lpm, saturación de oxígeno de 100%, con una frecuencia respiratoria de 35 rpm y una tensión arterial de 98/50 mmHg. A la exploración física destaca: regular estado general, palidez mucocutánea y sequedad de mucosas. Presenta: pulsos débiles, con relleno capilar lento y un exantema micropapular generalizado, descamativo y que no raspa a la palpación (Fig. 1). Se aprecia importante hiperemia faríngea con amígdalas hipertroficadas e hiperémicas, sin adenopatías ni edemas, con el resto de la exploración por aparatos sin alteraciones.



Figura 1-A.

Pruebas complementarias

Análítica sanguínea con hemograma, en el que destaca leucocitosis con neutrofilia y trombopenia (leucocitos: 32.000 U/mm³; neutrófilos: 30.000 U/mm³; y plaquetas: 36.000/mm³). En la bioquímica, llama la atención la alteración de la función renal, con creatinina de 2,39 mg/dl y urea de 118 mg/dl, así como hipoglucemia (glucosa: 38 mg/dl) asociada. También, se objetiva una disminución en el índice de Quick (69%), sin otras alteraciones. Previo al inicio del tratamiento se obtiene hemocultivo.

El hemocultivo previo a instaurar el tratamiento fue positivo para *Streptococcus pyogenes*.

Evolución

Tras la estabilización hemodinámica inicial, en la que requiere varias expansiones de volumen, así como iniciar perfusión continua de dopamina, el paciente desarrolla insuficiencia renal aguda grave con filtrado glomerular < 15 mL/min/1,73 m² y tendencia a oliguria, con empeoramiento progresivo en las primeras 72 horas (creatinina máxima 4,2 mg/dL).

¿Cuál es el diagnóstico?

- Gastroenteritis aguda.
- Púrpura trombótica trombocitopénica.
- Enfermedad del suero.
- Shock tóxico estreptocócico.
- Sobreinfección por varicela.



Figura 1-B.

Respuesta correcta

d. *Shock* tóxico estreptocócico.

Comentario

La clínica de fiebre y odinofagia, así como la presencia de amígdalas hipertróficas e hiperémicas, con una exploración de pares craneales estrictamente normal, nos sugieren un foco infeccioso de origen orofaríngeo. Sin embargo, las características del exantema y la afectación importante del estado general con signos de hipoperfusión no nos hacen pensar en una simple escarlatina. En el diagnóstico son claves, tanto la afectación a nivel hemodinámico (taquicardia y alteración en el relleno capilar), sugerente de *shock*, como la oliguria y afectación de la función renal. Con estos datos y la trombopenia confirmada, la primera opción diagnóstica es un *shock* tóxico estreptocócico.

Respecto al resto de opciones, en el diagnóstico diferencial se plantea una gastroenteritis aguda, la cual se caracteriza por: vómitos, fiebre, dolor abdominal y diarrea⁽¹⁾, datos que no presentaba nuestro paciente⁽²⁾. Por la cifra de plaquetas, podríamos pensar en una púrpura trombótica trombocitopénica, pero su exantema no era de tipo purpúrico ni presentaba hematomas⁽³⁾. En cuanto a la enfermedad del suero, el paciente presentaba fiebre y exantema, pero este no era urticarial ni purpúrico (típico en la enfermedad del suero), ni presentaba otros síntomas característicos como: artralgias, adenopatías ni glomerulonefritis (aunque sí afectación renal aguda). Lo más importante, no constaba tampoco antecedente de toma de medicamento. Por último, el exantema de la varicela⁽⁴⁾ es característico por su carácter pruriginoso, con inicio en cara y cuero cabelludo, extensión posterior a tronco y extremidades, y la coexistencia de elementos en distinto estadio evolutivo. Nuestro paciente presentaba un exantema difuso compuesto por máculas y pequeñas pápulas rosadas, sin origen en cara y cuero cabelludo, y sin coexistir lesiones en distinto estadio evolutivo. Además, con el paso de los días la descamación de las lesiones se hizo más patente.

El síndrome de *shock* tóxico⁽⁵⁻⁷⁾ es una entidad producida por una reacción a superantígenos, secundaria a una infección por gérmenes, principalmente del grupo *Staphylococcus* o *Streptococcus*. Sus toxinas estimulan los linfocitos T y macrófagos, activándose una cascada inflamatoria que cursa con: fiebre, hipotensión, fallo multiorgánico y descamación cutánea. Pueden aparecer además: vómitos, diarrea, mialgias, hiperemia de mucosas, confusión mental, disfunción renal, anomalías hepáticas y trombocitopenia. En el caso del *shock* tóxico estreptocócico, el diagnóstico se realiza mediante aislamiento de *S. pyogenes* en muestra estéril, hipotensión y dos o más de los siguientes criterios: disfunción renal, coagulopatía (incluida trombopenia), disfunción hepática, síndrome de distrés respiratorio agudo, eritema macular con o sin descamación, y necrosis de tejidos blandos⁽⁸⁾.

El tratamiento⁽⁸⁻¹⁰⁾ indicado es de soporte y antibiótico, asociando clindamicina a un betalactámico, por su capacidad de inhibir la producción de toxinas, mejor penetración tisular y un efecto post-antibiótico más prolongado que las penicilinas. La duración exacta del tratamiento antibiótico en los pacientes

con bacteriemia por *S. pyogenes* sin fascitis necrotizante asociada, no se conoce con exactitud, sugiriéndose una duración de, al menos, 14 días, suspendiendo la clindamicina una vez que el paciente permanezca afebril, clínicamente estable y sin otras manifestaciones de *shock* tóxico. En pacientes con infección grave de tejidos blandos (p. ej., fascitis necrotizante), la duración depende de la respuesta, pero generalmente se continúa 14 días desde el último cultivo negativo obtenido en el desbridamiento quirúrgico.

En nuestro paciente, en un primer momento, se instauró tratamiento con cefotaxima parenteral, lo que unido a la clínica confirmó el diagnóstico de *shock* tóxico estreptocócico, por lo que se añadió clindamicina al tratamiento antibiótico. La mejoría clínica y analítica (cifra de filtrado glomerular y el recuento plaquetar) comenzó a partir del tercer día de tratamiento, por lo que al séptimo día de ingreso en la unidad de cuidados intensivos, fue dado de alta a la sala de hospitalización con posterior seguimiento en consultas externas de Nefrología infantil y Pediatría general. El estudio básico de inmunidad por infección grave y antecedente de celulitis resultó normal.

Palabras clave

Fiebre; Exantema; Insuficiencia renal; *Shock*; *Fever*; *Exanthema*; *Renal insufficiency*; *Shock*.

Bibliografía

- Mosqueda R, Rojo P. Gastroenteritis aguda. Asociación Española de Pediatría [Internet]. Fecha de acceso: 25 de marzo de 2019. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/gea.pdf>.
- Púrpuras FA. Trombocitopenia inmune primaria. *Pediatr Integr*. 2012; XVI: 399-412.
- Giner MT. Alergia a medicamentos. Conceptos básicos y actitud a seguir por el pediatra. *Pediatr Integr*. 2013; XVII: 637-51.
- Silva J, Torres M. Diagnóstico Diferencial de los exantemas. *Pediatr Integr*. 2014; XVIII: 22-36.
- Dhawan V. Pediatric Toxic Shock Syndrome: Overview of Pediatric TSS, Pathophysiology and Etiology, Epidemiology of Pediatric TSS. *Medscape* [Internet] 2018. Fecha de acceso: 25 de marzo 2019. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/969239-overview>.
- Costa J, Caritg J, Morillo A, Noguera T, Esteban E, Palomeque A. Síndrome de shock tóxico: experiencia en una UCIP. *An Pediatr*. 2007; 66: 566-72.
- Stevens DL, Kaplan SL. Group A streptococcal (*Streptococcus pyogenes*) bacteremia in children. In: UpToDate [Internet]. Rose BD (Ed), UpToDate, Wallthman MA, 2019. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
- Wilkins AL, Steer AC, Smeesters PR, Curtis N. Toxic shock syndrome - the seven Rs of management and treatment. *J Infect*. 2017; 74: S147-S152.
- Weiss SL, Pomerantz WJ. Septic shock in children: Rapid recognition and initial resuscitation (first hour). In: UpToDate [Internet]. Rose BD (Ed), UpToDate, Wallthman MA, 2020. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
- Stevens DL. Invasive group A streptococcal infection and toxic shock syndrome: Treatment and prevention. In: UpToDate [Internet]. Rose BD (Ed), UpToDate, Wallthman MA, 2019. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.