



El Rincón del Residente



caso clínico interactivo
www.sepeap.org

Coordinadores: L. García Espinosa*, M. García Boyano*,
S. Criado Camargo*, J.A. Soler Simón**,
*Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid.
**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

Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico

La rectorragia neonatal: un desafío diagnóstico

M. Barea Domínguez*, M. Pinyot Garriga*,
J.M. Martínez-Osorio***, C.V. Fernández Calabria**

*Consorti Sanitari de Terrassa. Terrassa. Barcelona

**Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Dèu. Barcelona

***Servicio de Neonatología. Hospital Sant Joan de Dèu. Barcelona



Resumen

La rectorragia neonatal es un síntoma que genera gran alarma y ansiedad en los padres y representa un desafío diagnóstico para el equipo médico. En los recién nacidos a término no es un síntoma común. Ante el amplio diagnóstico diferencial posible y el reto que supone su diagnóstico definitivo, se realiza una revisión del tema basada en la literatura actualizada disponible, a raíz de un neonato a término que inicia rectorragias a las 36 horas de vida tomando lactancia materna exclusiva.

Abstract

Neonatal rectorrhagia is a symptom that generates great alarm and anxiety in parents and represents a diagnostic challenge for the medical team. In term newborns it is not a common symptom. In view of the wide possible differential diagnosis and the challenge of definitive diagnosis, a review of the subject is made based on the available updated literature, following a term neonate who initiated rectorrhagia at 36 hours of life on exclusive breastfeeding.

Introducción

La rectorragia neonatal es un síntoma infrecuente que abarca un amplio diagnóstico diferencial, desde diagnósticos graves y de urgente atención, como la enterocolitis necrotizante, invaginación o vólvulo intestinal, a diagnósticos más leves. El punto clave del diagnóstico diferencial dependerá, en gran medida, del estado general del paciente.

Caso clínico

Se presenta el caso de un neonato recién nacido varón, fruto de una gestación a término bien controlada y sin incidencias,

nacido mediante parto eutócico, con un peso adecuado para su edad gestacional de 3.775 g. Durante su ingreso en planta de maternidad fue alimentado mediante lactancia materna (LM) exclusiva al pecho, con adecuada ganancia ponderal y realizando meconiorrexis de características normales en las primeras 24 horas. A las 36 horas de vida inició deposiciones con presencia de sangre fresca, cada vez más frecuentes, sin presencia de moco, que progresa a rectorragias francas, constituyendo casi el total de la deposición. Por lo demás, el paciente se mantuvo asintomático, sin afectación del estado general, estable hemodinámicamente en todo momento y sin signos de anemia aguda. La exploración física fue normal, descartando la presencia de fisuras anales.



Figura 1. Engrosamiento colónico por ecografía.

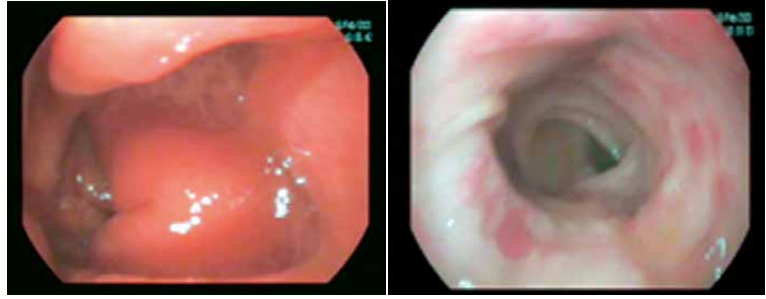


Figura 2. Mucosa de recto-sigma edematosa con pérdida del patrón vascular y afectación homogénea y mucosa eritematosa, parcheada desde 10 cm hasta 25 cm del margen anal.

En nuestro caso se realizó una analítica de sangre general con hemograma y coagulación normales, aun así, se administró previo a resultados una dosis extra de 1 mg de vitamina K, ante la posibilidad de enfermedad hemorrágica del recién nacido.

También, se realizó una ecografía abdominal que mostró moderado engrosamiento mural de colon, de predominio en ascendente y recto-sigma, sin apreciarse lesiones quísticas intraabdominales, con mínima lengüeta de líquido intraabdominal (Fig. 1).

Se descartaron virus en heces (enterovirus, adenovirus, rotavirus, citomegalovirus) y se recogió coprocultivo, donde no crecieron gérmenes patógenos.

Se solicitó estudio de inmunoglobulina E (IgE) para proteínas de leche de vaca (PLV), que resultó negativo (lactoglobulina, lactoalbúmina, caseína), con IgE total normal.

Posteriormente, se decidió realizar una rectosigmoidoscopia que objetivó una proctosigmoiditis moderada, con una mucosa de recto-sigma eritematosa, edematosa y con pérdida del patrón vascular. La afectación fue homogénea hasta 10 cm del margen anal y parcheada desde 10 cm hasta 25 cm (Fig. 2). Posteriormente, la mucosa era de aspecto normal, motivo por el que no se progresó en el estudio. Se tomaron biopsias para estudio anatomopatológico y PCR para citomegalovirus, que resultó negativa.

Los resultados de anatomía patológica de las biopsias de sigma y recto mostraron un incremento de eosinófilos en lámina propia, de 5 a 20 eosinófilos por campo. No hubo representación de submucosa y la representación de *muscularis mucosae* (o capa muscular de la mucosa) era mínima, aunque se identificaba algún eosinófilo en la misma (Fig. 3).

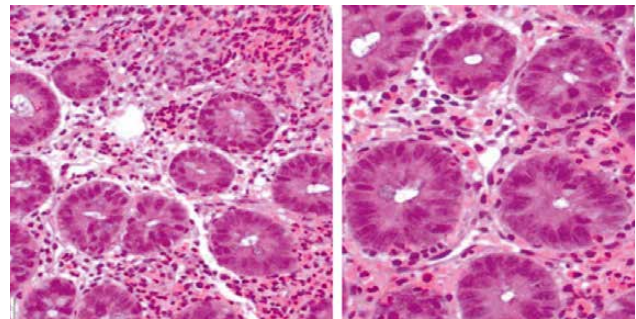


Figura 3. Biopsias de mucosa colónica superficial: expansión eosinofílica de lámina propia con infiltración eosinofílica de algunas criptas.

1. En cuánto a la rectorragia como signo guía, ¿cuál de estas enfermedades no se plantearía dentro del diagnóstico diferencial?
 - a. Colitis eosinofílica transitoria neonatal.
 - b. Enfermedad hemorrágica del recién nacido.
 - c. Enterocolitis necrotizante.
 - d. Vólvulo intestinal.
 - e. Estenosis pilórica.

2. En un recién nacido a término con rectorragias y buen estado general, ¿qué prueba cree que no estaría indicada como parte del estudio inicial?
 - a. Hemograma.
 - b. Ecografía abdominal.
 - c. Tomografía computarizada (TC) abdominal.
 - d. Coagulación.
 - e. Coprocultivo.
3. ¿Qué prueba diagnóstica o actitud cree innecesaria?
 - a. Despistaje de virus en heces.
 - b. Retirada de la proteína de leche de vaca (PLV) materna de forma empírica.
 - c. Realizar una interconsulta a Gastroenterología Pediátrica.
 - d. Realizar una laparoscopia exploradora.
 - e. Realizar una rectosigmoidoscopia con obtención de biopsias.
4. ¿Qué opción terapéutica podríamos plantearnos?
 - a. Dieta absoluta.
 - b. Antibioterapia de amplio espectro.
 - c. Dieta exenta de PLV.
 - d. Sueroterapia.
 - e. Actitud expectante.

Respuestas correctas

Pregunta 1. Respuesta correcta: e. Estenosis pilórica

Comentario

Todos los demás diagnósticos pueden cursar con la rectorragia como síntoma, exceptuando este, cuyo síntoma principal son vómitos y alcalosis metabólica, pudiendo llegar, si progresa el cuadro, al síndrome de Mallory-Weiss, que cursa con sangrado digestivo alto, con representación de sangre en heces como melenas, no sangre fresca.

Pregunta 2. Respuesta correcta: c. TC abdominal.

Comentario

Realizar una TC abdominal de entrada no estaría justificado, ya que irradiar al paciente neonatal no aporta beneficio, dado su bajo rendimiento diagnóstico.

Pregunta 3. Respuesta correcta: d. Realizar una laparoscopia exploradora.

Comentario

Todas las demás son pruebas diagnósticas o actitudes que pueden ayudar a definir el diagnóstico, exceptuando esta, que es demasiado invasiva.

Pregunta 4. Respuesta correcta: c. Dieta exenta de PLV.

Comentario

Tras una valoración conjunta con Gastroenterología y ante la ausencia, tanto de gravedad como de signos de infección en ese momento, se decidió que no era necesario ni el inicio de antibioterapia ni la dieta absoluta, por lo que se optó por un manejo más conservador, iniciando la dieta exenta de PLV, manteniendo la lactancia materna por vía enteral.

Evolución

Tras una valoración conjunta con Gastroenterología, se decidió iniciar empíricamente una dieta materna exenta de PLV. Tras la rectosigmoidoscopia y aún sin haberse iniciado una dieta exenta de PLV, el paciente había iniciado mejoría progresiva, quedando escasos restos mucosos e hilos de sangre en las deposiciones al alta.

En el control clínico por Gastroenterología pediátrica a los 8 días del alta, el paciente mostraba ausencia de rectorragias, con una exploración física normal y una correcta ganancia ponderal.

A los tres meses de edad, se inició de forma ambulatoria la reintroducción progresiva de PLV sin presentar nueva sintomatología. Finalmente, ante el carácter transitorio y los hallazgos de las biopsias, fue diagnosticado de colitis eosinofílica alérgica no IgE mediada con sensibilización intraútero *versus* colitis eosinofílica transitoria.

Discusión

La rectorragia neonatal tiene un amplio abanico diagnóstico, desde algo tan banal como una fisura anal, hasta un diagnóstico tan grave como la enterocolitis necrotizante.

En el caso de nuestro paciente, que presenta una exploración física normal, estabilidad clínica y con la rectorragia como síntoma guía, el diagnóstico diferencial más probable sería una colitis eosinofílica alérgica no IgE mediada *versus* una colitis eosinofílica transitoria.

La colitis eosinofílica agrupa a un conjunto de entidades caracterizadas por un infiltrado inflamatorio con predominio eosinofílico en colon y recto, que se manifiestan con síntomas gastrointestinales, cuya causa más frecuente es la alérgica. En el lactante, la colitis alérgica⁽¹⁾ suele estar inducida por antígenos presentes en las PLV y suele ser un mecanismo no IgE mediado. Existen casos descritos en la literatura de sensibilización intraútero que explicarían un inicio muy precoz de esta clínica. Es una patología que afecta fundamentalmente a lactantes en su primer año de vida, generalmente autolimitada y que aumenta cada vez más su frecuencia en recién nacidos y lactantes que solo toman LM⁽²⁾.

Una cuestión discutible es la necesidad de realizar pruebas de alergia para el diagnóstico en este grupo de edad. Para la mayoría de los autores, el estudio inmunoalérgico (pruebas cutáneas, RAST, IgE total) es de escasa utilidad, si tenemos en cuenta que la mayoría de los cuadros en el neonato son no IgE mediados⁽³⁾. Sin embargo, en la práctica habitual es frecuente su realización para diferenciar la intolerancia de la alergia a PLV, ya que un resultado negativo excluye la sensibilización por IgE y, por tanto, apoya el diagnóstico de intolerancia.

No hay acuerdo respecto al momento en que se debe realizar. Algunos profesionales prefieren realizarlo antes de reintroducir las PLV para excluir que se haya desarrollado un mecanismo mediado por IgE⁽⁴⁾. En nuestro paciente, las IgE PLV (lactoglobulina, lactoalbúmina y caseína) fueron negativas, con IgE normal (1 kUI/L).

La eliminación de PLV en la madre o el uso de hidrolizados extensos a base de caseína, llevan a la resolución del sangrado rectal en 48-72 h⁽⁴⁾.

En la IPLV no IgE mediada, la respuesta a la prueba de exclusión-provocación (retirada de proteínas bajo sospecha, normalmente PLV y reintroducción posterior) es obligatoria para establecer el diagnóstico de certeza⁽⁵⁾. En el caso de nuestro paciente se realizó una reintroducción progresiva de PLV a partir de los tres meses de edad, sin aparición de nueva clínica.

Por otra parte, existe una entidad clínica recientemente descrita por Ohtsuka et al⁽⁶⁾, clasificada dentro de este grupo de colitis eosinofílicas, denominada colitis eosinofílica transitoria neonatal, similar a la entidad previamente mencionada, que se diferencia de esta por ser de carácter transitorio y no asociada a la ingesta de PLV^(5,6). Es una definición más bien anatomopatológica, que provoca hematoquecia como resultado de la eosinofilia, en recién nacidos que incluso aún no han comenzado a recibir nutrición enteral^(5,7-9).

Ohtsuka et al plantean la posibilidad de que el mecanismo etiopatogénico esté relacionado con el estrés neonatal durante el parto, la asfixia transitoria y otras complicaciones periparto, pudiendo estimular a los eosinófilos, liberando mediadores químicos, como la proteína catiónica eosinofílica (ECP), el factor activador de plaquetas (PAF), la peroxidasa eosinofílica, la proteína básica principal y los leucotrienos, incluso en ausencia de una estimulación alérgica, lo que provocaría un daño para la mucosa intestinal, produciendo la colitis y el

posterior sangrado digestivo bajo en estos pacientes. En su estudio midieron los niveles séricos de ECP y PAF, principales productos de los eosinófilos, y ambos estaban elevados^(5,6). En nuestro caso, aunque no presentara eosinofilia en sangre, la anatomía patológica sí presentaba depósito de eosinófilos en lámina propia y en muscular de la mucosa.

El hecho de que la clínica fuera autolimitada y la rápida mejoría se produjo antes incluso de la retirada de la PLV materna, podría orientarnos a la colitis eosinofílica transitoria.

Ambas entidades presentan características en común, como son la anatomía patológica y las pruebas de imagen.

El hallazgo anatomopatológico más característico es el infiltrado eosinofílico en la lámina propia en la biopsia de colon, aunque no es un hallazgo patognomónico.

A nivel histológico, sería recomendable que la biopsia no fuera superficial y que incluyera submucosa o, al menos, muscular de la mucosa, ya que la eosinofilia en ambas apoya el diagnóstico histológico. El diagnóstico se establece con más de 20 eosinófilos por campo de alta definición. En las biopsias de nuestro paciente hay mínima representación de muscular de la mucosa y no llegan a submucosa, pero sí se aprecia un incremento de eosinófilos en lámina propia y, en muscular de la mucosa, de 5 a 20 eosinófilos por campo. A pesar de la superficialidad de la muestra y de los extensos focos hemorrágicos, los hallazgos son sugestivos de colitis eosinofílica.

A la hora de indicar la realización de la colonoscopia y la toma de biopsias, se debe valorar el riesgo-beneficio del paciente, ya que no siempre es imprescindible para establecer el diagnóstico. Está indicada su realización ante dudas diagnósticas, para descartar otra patología asociada, en pacientes con sintomatología crónica sin respuesta a la dieta de exclusión o ante pacientes con sospecha de un trastorno eosinofílico primario. En el caso de nuestro paciente, ante una clínica tan precoz y florida, asociada a una gran ansiedad familiar, se decidió la realización de esta prueba con tal de descartar patología más grave, posible dentro del diagnóstico diferencial. La colonoscopia demostró una proctosigmoiditis moderada con una mucosa de recto-sigma eritematosa, edematosa y con pérdida del patrón vascular, lo cual es compatible con una proctosigmoiditis moderada.

Como conclusión, ambas entidades tienen una presentación clínica y pruebas complementarias similares, con una etiopatogenia distinta, tal y como hemos explicado anteriormente. Los hechos diferenciales entre una y otra son: por una parte el carácter autolimitado de la rectorragia aun antes de retirar la PLV y la no reaparición de la clínica al reintroducir la PLV.

La colitis eosinofílica transitoria es una entidad de reciente descripción, de la cual únicamente existen casos clínicos aislados descritos en la bibliografía y son necesarios más estudios a fin de definir mejor las características diferenciales entre esta y otras entidades. Es lo suficientemente frecuente como

para que se incluya dentro del diagnóstico diferencial, ya que la falta de apreciación de esta entidad podría conducir a una intervención terapéutica inapropiada. Sin embargo, a día de hoy, a nivel práctico, el manejo continúa siendo la retirada de las PLV⁽¹⁰⁾ de la dieta, al carecer de pruebas que orienten el carácter transitorio de la patología, pero creemos que, en un futuro, se podría plantear no retirar las PLV en un cuadro tan autolimitado y precoz.

En definitiva, es necesaria la correlación de datos clínicos, endoscópicos y de laboratorio, además de una evaluación multisistémica del paciente y de un trabajo interdisciplinar entre todos los profesionales implicados.

Palabras clave

Hemorragia gastrointestinal; Proteínas de la leche; Lactancia materna; Colitis; Proctocolitis.
Gastrointestinal hemorrhage; Milk proteins; Breast feeding; Colitis; Proctocolitis.

Bibliografía

- Barrios López M, García Rebollar C, Medina Benítez E. Proctocolitis hemorrágica en lactante exclusivamente alimentado al pecho. *Acta Pediatr Esp.* 2007; 65: 341-45.
- Sierra Salinas C, Blasco Alonso J, Olivares Sánchez L, Barco Gálvez A, Del Río Mapelli L. Colitis alérgica en lactantes exclusivamente amamantados al pecho. *An Esp Pediatr.* 2006; 64: 158-61.
- Ortigosa L, Alberto Alonso JR, Guajardo C. Colitis alérgica eosinofílica. Puesta al día. *An Pediatr Contin.* 2012; 10: 264-72.
- Claver Monzón A, Pinto Fernández C. Alergia alimentaria no mediada por IgE. *Protoc diagn ter pediatr.* 2019; 2: 195-206.
- Pertierra Cortada A, Cambra Lasoosa FJ, Caritg Bosch J, Palomeque Ricoa A, Plaza Martín AM. Shock y sintomatología digestiva en un neonato: una forma grave de presentación de la alergia a proteínas de leche de vaca. *Anales de Pediatría.* 2006; 64: 392-3.
- Ohtsuka Y, Smizu T, Shoji H, Kudo T, Fujii T, Wada M, et al. Neonatal transient eosinophilic colitis causes lower gastrointestinal bleeding in early infancy. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2007; 44: 501-5.
- Feiterna-Sperling C, Rammes S, Kewitz G, Versmold H, Niggemann B. A case of cow's milk allergy in the neonatal period evidence for intrauterine sensitization? *Pediatr. Allergy Immunol.* 1997; 8: 153-5.
- Alabsi HS, Reschak GL, Fustino NJ, Beltroy EP, Ramek JE, Alabsi SY. Neonatal eosinophilic gastroenteritis: Possible in utero sensitization to cow's milk protein. *Neonatal Netw.* 2013; 32: 316-22.
- Tanaka K, Koshida S, Yanagi T, Tsutsui H, Nakahara S, Furukawa O, et al. Suspected fetal onset of neonatal transient eosinophilic colitis and development of respiratory distress. *Pediatr Int.* 2015; 57: 734-8.
- Espín Jaime B, Díaz Martín J, Blesa Baviera L, Claver Monzón Á, Hernández Hernández A, García Burriel JJ, et al. Alergia a las proteínas de leche de vaca no mediada por IgE: documento de consenso de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPAP), la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP) y la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica (SEICAP). *An Pediatr (Barc).* 2019; 90: 193.e1-e11.



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 70% 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".

Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico



Marcha inestable en niño con catarro

L. Bernabéu Lorenzo*, J. Gaitero Tristán**

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

**Facultativo Especialista de Área de Pediatría. Sección de Urgencias. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid



Resumen

Presentamos el caso de un paciente de 4 años con cuadro catarral de larga evolución, que es traído a Urgencias por inestabilidad en la marcha. Repasamos la evaluación, la etiología más frecuente y el manejo inicial del paciente pediátrico con ataxia aguda, hasta llegar a un diagnóstico final.

Abstract

The case of a 4-year-old patient with a long-standing cold who was brought to the Emergency Room due to gait instability is presented. We review the assessment, the most frequent etiology and the initial management of the pediatric patient with acute ataxia, until a final diagnosis is reached.

Caso clínico

Niño de 4 años de edad que es traído a Urgencias por marcha inestable de 2 horas de evolución junto con sensación de giro de objetos y vómitos en las últimas 12 horas. Asocia cuadro catarral de una semana de evolución, pero en ningún momento ha presentado fiebre, cefalea, hipoaucasia ni ninguna otra sintomatología. Niegan traumatismos recientes. No presenta otros antecedentes personales o familiares de interés.

A la exploración, presenta un triángulo de evaluación pediátrica (TEP) estable, se encuentra afebril, con tensión arterial y frecuencia cardíaca en rango para su edad. Tiene buen estado general, con adecuada hidratación y coloración mucocutánea, sin exantemas ni petequias. La auscultación cardiopulmonar es normal. No se hallan alteraciones en la exploración faríngea ni en la otoscopia. Presenta una puntuación en la escala de Glasgow de 15, responde y obedece órdenes, los signos meníngeos son negativos, y la evaluación de los pares craneales es normal, sin nistagmo espontáneo ni con los movimientos oculares extrínsecos. La sensibilidad, el tono y la fuerza están conservados; sin embargo, la marcha es inestable, con aumento de la base de sustentación. El resto de exploración no evidencia hallazgos significativos.

1. Según el cuadro clínico descrito, ¿cuál sería su actuación inicial?
 - a. Tratamiento sintomático y observación.

- b. Determinación de tóxicos en orina.
 - c. Prueba de imagen cerebral.
 - d. Punción lumbar.
 - e. Las respuestas a y b son correctas.

2. Ante un cuadro de ataxia aguda sin datos de alarma, se realiza una determinación de tóxicos en orina al paciente, que resulta negativa. Se administra tratamiento sintomático con ondansetrón y permanece en observación para vigilar su evolución. Teniendo en cuenta la normalidad de las pruebas realizadas y la buena evolución con resolución completa de la clínica a las pocas horas, ¿cuál sería su primera sospecha diagnóstica?
 - a. Ataxia aguda cerebelosa postinfecciosa.
 - b. Cerebelitis aguda.
 - c. Encefalomiелitis aguda diseminada.
 - d. Laberintitis.
 - e. Tumor cerebral.
3. Dada la sospecha de ataxia aguda postinfecciosa y ante la resolución de la clínica durante su estancia en observación, el paciente es dado de alta; sin embargo, 48 horas más tarde, vuelve a acudir a Urgencias por aparición de fiebre y de nuevo marcha inestable. A la exploración, el TEP es estable y la marcha, atáxica, con ligera desviación hacia la derecha. Se objetiva otitis media izquierda no

evidenciada anteriormente, sin signos externos de mastoiditis. El resto de la exploración es normal. En este momento, ¿cuál sería su actuación?

- a. Pautar tratamiento ambulatorio con amoxicilina oral a 80-90 mg/kg/día.
- b. Solicitar una analítica de sangre.
- c. Solicitar una tomografía computarizada (TC) craneal urgente.
- d. Realizar una punción lumbar urgente.
- e. Las respuestas b y c son correctas.

4. En este momento, dado que el paciente presenta un cuadro de ataxia aguda con mala evolución que asocia fiebre y otitis media, se solicita un análisis de sangre, que muestra 18.000/ μ l leucocitos con 14.700/ μ l neutrófilos (81,7 %) y PCR 57 mg/l, y se realiza una TC craneal (Fig. 1). ¿Cuál sería su interpretación de las imágenes obtenidas mediante TC?

- a. Fractura de peñasco derecho.
- b. Lesión ocupante de espacio a nivel cerebeloso.
- c. Ocupación de oído medio izquierdo y celdillas mastoideas ipsilaterales.
- d. Hemorragia intraparenquimatosa tronco-encefálica.
- e. Edema cerebeloso.

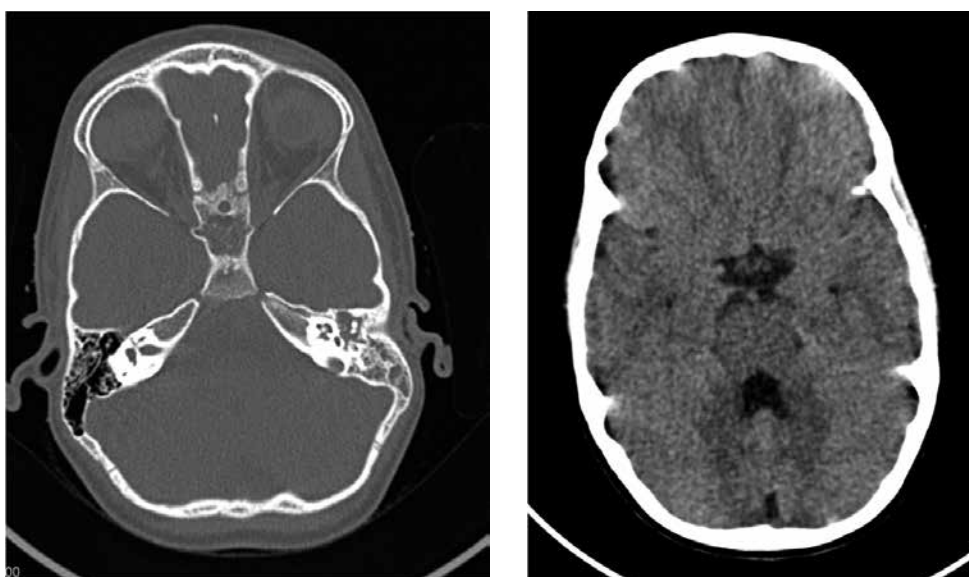


Figura 1. Imágenes del caso clínico obtenidas por tomografía computarizada.



Questionario 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 70% 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".



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria

Respuestas correctas

Pregunta 1. *Respuesta correcta:* e. Las respuestas a y b son correctas.

Comentario

Tenemos un paciente con marcha inestable, sensación de giro de objetos y vómitos de corta evolución. Dado que el principal motivo de consulta es la marcha inestable con aumento de la base de sustentación o ataxia aguda, esta es tomada como signo guía. El paciente no presenta antecedentes traumáticos ni otros datos de alarma, por lo que la primera prueba a realizar es la determinación de tóxicos en orina para descartar una intoxicación aguda por drogas de abuso, manteniendo un tiempo de observación prudente en el que no objetivemos un empeoramiento clínico (respuesta e correcta). De entrada, no estaría indicado realizar pruebas de imagen (respuesta c incorrecta), y no tiene datos de afectación meníngea que obliguen a realizar punción lumbar urgente (respuesta d incorrecta).

Pregunta 2. *Respuesta correcta:* a. Ataxia aguda cerebelosa postinfecciosa.

Comentario

Ante un cuadro de ataxia aguda autolimitada sin datos de alarma ni otros hallazgos en la exploración física, en el que la determinación de tóxicos en orina es negativa y que, como antecedentes, tiene una infección viral de largo tiempo de evolución, debemos pensar en una ataxia aguda cerebelosa postinfecciosa, que constituye la causa más frecuente de ataxia aguda en Pediatría, cuyo curso es benigno y autolimitado (respuesta a correcta). Otras causas son mucho menos frecuentes y asocian otras alteraciones, como la cerebelitis aguda, que suele cursar con fiebre, disminución del nivel de conciencia o convulsiones, consecuencia del edema cerebeloso visualizable en pruebas de imagen (respuesta b incorrecta); la encefalomiélitis aguda diseminada, con alteración del nivel de conciencia, convulsiones, parálisis de pares craneales o hemiplejía (respuesta c incorrecta); la laberintitis, que típicamente cursa con fiebre, otitis media y otros datos de afectación vestibular como nistagmo (respuesta d incorrecta); o un tumor cerebral, que suele asociar hipertensión craneal o focalidad neurológica (respuesta e incorrecta).

Pregunta 3. *Respuesta correcta:* e. Las respuestas b y c son correctas.

Comentario

Dada la mala evolución del paciente, con reaparición de la ataxia y asociación de fiebre y otitis media aguda, se replantea el diagnóstico etiológico de la ataxia aguda. Con el objetivo de descartar complicaciones infecciosas intracraneales, está indicado solicitar entonces una analítica de sangre y una prueba de imagen cerebral, siendo la TC la más accesible en Urgencias (respuesta e correcta), a pesar de ser menos sensible que la resonancia magnética (*gold standard*). No debe realizarse de entrada una punción lumbar sin descartar antes, con una prueba de imagen, la presencia de un proceso expan-

sivo intracraneal que contraindique su realización (respuesta d incorrecta). El paciente no puede ser dado de alta solo con tratamiento antibiótico, puesto que podemos estar ante una complicación intracraneal (respuesta a incorrecta).

Pregunta 4. *Respuesta correcta:* c. Ocupación de oído medio izquierdo y celdillas mastoideas ipsilaterales.

Comentario

En la primera imagen, podemos visualizar la ocupación del oído medio izquierdo y las celdillas mastoideas ipsilaterales (respuesta c correcta); mientras que, gracias a la segunda imagen, podemos descartar otros diagnósticos, ya que no se observa solución de continuidad en el peñasco derecho (respuesta a incorrecta), lesiones ocupantes de espacio (respuesta b incorrecta), áreas de hiperdensidad (respuesta d incorrecta) ni áreas de hipodensidad con desdiferenciación entre sustancia gris y blanca (respuesta e incorrecta).

Evolución

Ante la evidencia radiológica de mastoiditis con clínica de complicación extracraneal, el paciente ingresa para tratamiento antibiótico intravenoso con ceftriaxona a 100 mg/kg/día. Durante su ingreso, presenta buena evolución con resolución clínica a los pocos días, lo que permite que sea dado de alta con amoxicilina-clavulánico oral a 80-90 mg/kg/día hasta completar, en total, 11 días de tratamiento antibiótico, con el diagnóstico final de mastoiditis con cuadro vestibular resuelto, secundario a otitis media e infección respiratoria de vías altas.

Discusión

Se presenta un caso de ataxia aguda en Pediatría, definida como aquella marcha inestable con aumento de la base de sustentación de menos de 72 horas de evolución que aparece en un niño previamente sano⁽¹⁾. Aparece como resultado de una alteración en la coordinación del movimiento voluntario y el equilibrio, en el que puede estar implicada una disfunción cerebelosa, vestibular o propioceptiva. Dado que su diagnóstico diferencial es muy amplio y de una gravedad muy variable, debemos apoyarnos en otros datos acompañantes para establecer una sospecha clínica y orientar nuestra actitud⁽²⁾.

Entre sus principales causas, cabe destacar el grupo de enfermedades inmunomediadas que cursan con una disfunción cerebelosa aguda, responsables de más del 50 % de casos, del que forman parte la ataxia aguda cerebelosa postinfecciosa (que constituye la causa más frecuente de ataxia aguda en Pediatría) y la cerebelitis aguda, además de trastornos desmielinizantes, como la encefalomiélitis aguda diseminada y el síndrome de Guillain-Barré. Por otro lado, intoxicaciones típicamente causadas por antiepilépticos, benzodiazepinas o alcohol, pueden representar hasta un 30 % de los casos y constituyen la segunda causa más frecuente⁽³⁻⁵⁾. Otras causas son menos frecuentes, pero potencialmente graves, como infecciones o tumores del sistema nervioso central, enfermedades cerebrovasculares o lesiones postraumáticas intracraneales⁽⁶⁾.

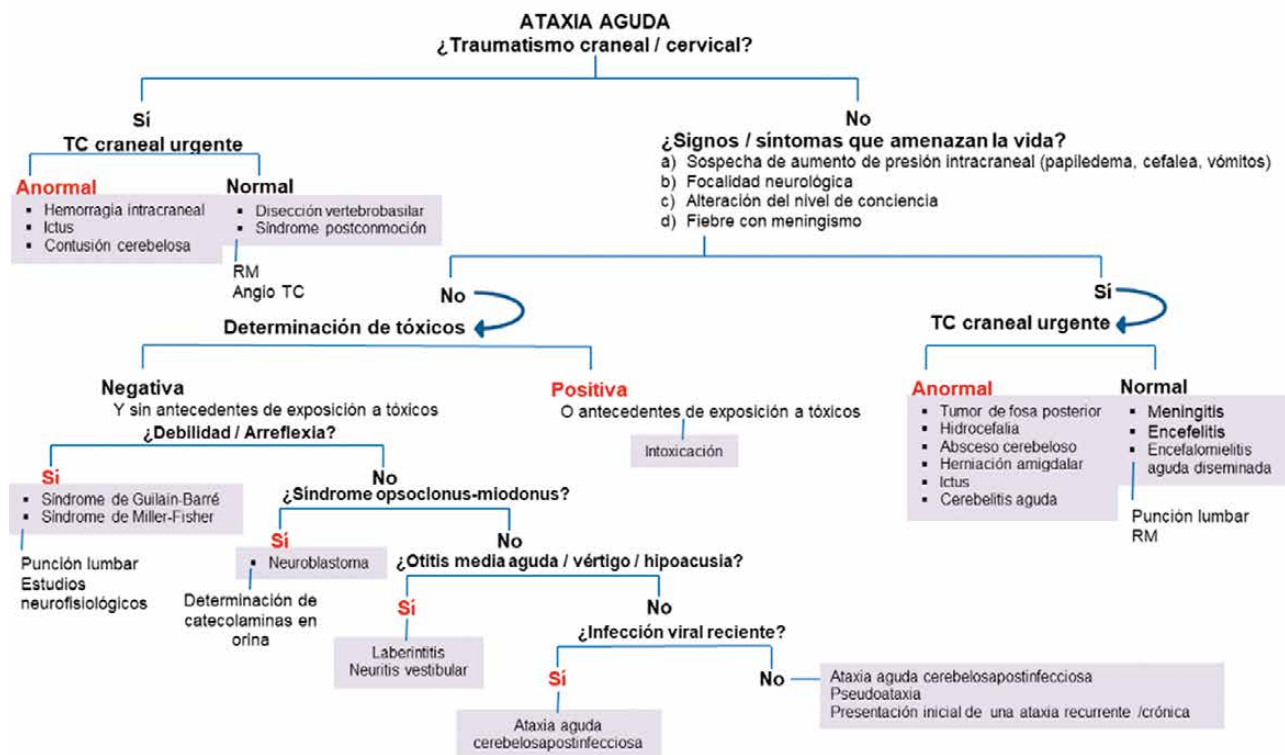


Figura 2. Algoritmo de manejo diagnóstico de ataxia aguda. Adaptado de UpToDate. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-acute-ataxia>.

Como consecuencia, se han propuesto distintos algoritmos de manejo en Urgencias (Fig. 2), que coinciden en la importancia de evaluar inicialmente la presencia de signos o síntomas de alarma que indiquen la realización de una prueba de imagen cerebral urgente para descartar aquellos procesos que pongan en peligro la vida y requieran una actuación precoz, como son: antecedentes de traumatismos craneocervicales de riesgo, alteración del nivel de conciencia, signos de hipertensión intracraneal, déficits neurológicos focales o la asociación de fiebre con meningismo^(5,7,8).

En el caso presentado, la ausencia de datos de alarma y la determinación de tóxicos negativa, junto con el antecedente infeccioso viral y la buena evolución inicial, hace pensar en una ataxia aguda cerebelosa postinfecciosa en un primer momento. Sin embargo, la mala evolución posterior con reaparición de la ataxia a las 48 horas de su resolución, y la asociación de fiebre y otitis media aguda no presentes previamente, obligan a descartar complicaciones infecciosas a nivel craneal, como pueden ser: mastoiditis, laberintitis o un absceso cerebral. Con este objetivo se realiza una analítica sanguínea, que apoya la presencia de infección bacteriana, y una TC craneal, que demuestra la existencia de mastoiditis y descarta otros procesos intracraneales. Por ello, aunque finalmente se opta por un diagnóstico sindrómico de “cuadro vestibular”, conviene recordar que la mastoiditis por sí sola no explica el cuadro de ataxia y que es muy probable que existiera cierta inflamación del laberinto asociada, consecuencia de la migración de mediadores inflamatorios desde el oído medio, que explicara la clínica^(3,4).

Palabras clave

Ataxia de la marcha; Sistema vestibular; Mastoiditis. *Gait ataxia; Vestibular system; Mastoiditis.*

Bibliografía

- Poretti A, Benson JE, Huisman TAGM, Boltshausen E. Acute ataxia in children: approach to clinical presentation and role of additional investigations. *Neuropediatrics*. 2013; 44: 127-41.
- Overby P, Kapklein M, Jacobson RI. Acute Ataxia in Children. *Pediatr Rev*. 2019; 40: 332-43.
- Petley E, Prasad M, Ojha S, Whitehouse WP. Investigating ataxia in childhood. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2020; 105: 214-21.
- Prasad M, Ong MT, Setty G, Whitehouse WP. Fifteen-minute consultation: The child with acute ataxia. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2013; 98: 217-23.
- Garone G, Reale A, Vanacore N, Parisi P, Bondone C, Suppiej A, et al. Acute ataxia in paediatric emergency departments: a multicentre Italian study. *Arch Dis Child*. 2019; 0: 1-7.
- Caffarelli M, Kimia AA, Torres AR. Acute Ataxia in Children: A Review of the Differential Diagnosis and Evaluation in the Emergency Department. *Pediatr Neurol*. 2016; 65: 14-30.
- Chacón A, Arrabal L, Miranda MC. Ataxia aguda. *Protoc diagn ter pediatr*. 2022; 1: 331-9.
- Agrawal D. Approach to the child with acute ataxia. En: UpToDate, Wolters Kluwer (Ed), Waltham, MA. 2024. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-acute-ataxia>.