



El Rincón del Residente



caso clínico interactivo
www.sepeap.org

Coordinadores: M. García Boyano*, M. Cid Sainz*,
P. Rodríguez Díaz**, I. Bulnes Rodríguez***

*Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid

**Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid

***Hospital General Universitario Gregorio Marañón. 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

¿Solo una cefalea?

B. Tomás Soldevilla*, C. Martín Sobrino*,
T. González Campillo**, P. Sánchez Ruiz**

*Residente de Pediatría. **Médico Adjunto de Pediatría.
Hospital General Universitario de Ciudad Real



Resumen

Una niña de 9 años, con sobrepeso y sin antecedentes significativos, presenta cefalea frontal opresiva de predominio matutino de dos semanas de duración. La exploración física es normal, pero se observa papiledema bilateral. No se asocian síntomas, como vómitos ni infecciones recientes.

Abstract

A 9-year-old girl with overweight and no significant medical history presents with a frontal, oppressive headache, predominantly in the morning, lasting for two weeks. The physical examination is normal, but bilateral papilledema is observed. No associated symptoms such as vomiting or recent infections are present.

Caso clínico

Una niña de 9 años con sobrepeso (IMC de 22,96 kg/m² [percentil 92]), sin antecedentes médicos de interés, presenta cefalea frontal opresiva, de predominio matutino, de dos semanas de evolución. La cefalea ha ocasionado algún despertar nocturno aislado y se acompaña de fotofobia y sonofobia leves, sin vómitos ni signos recientes de infección. La respuesta a los analgésicos habituales ha sido limitada. La exploración física general y neurológica es normal, con tensión arterial dentro de los valores esperados.

1. ¿Cuál de los siguientes es un signo de alarma de la cefalea?
 - a. Despertar nocturno.

<https://doi.org/10.63149/j.pedint.10>

- b. Cefalea opresiva frontal.
 - c. Asociación de fotofobia, sonofobia y náuseas.
 - d. Mejoría con el descanso.
 - e. Ausencia de focalidad neurológica.
2. ¿Cuál de las siguientes no es una característica de la cefalea secundaria a hipertensión intracraneal?
 - a. Empeoramiento con el decúbito.
 - b. Empeoramiento con la defecación.
 - c. Escasa respuesta a analgesia convencional.
 - d. Empeoramiento con estímulos luminosos o sonoros.
 - e. Asociación de vómitos en escopetazo.

3. Se objetiva papiledema bilateral, que es confirmado por el Servicio de Oftalmología. Además, se comprueba que la agudeza visual en ambos ojos es del 100 %. La tomografía de coherencia óptica (OCT) revela un engrosamiento de las fibras del nervio óptico. ¿Qué prueba realizaría a continuación?
- Serología de meningococo.
 - Medición de la presión intracraneal mediante punción lumbar.
 - Prueba de imagen cerebral.
 - Potenciales evocados visuales.
 - PCR de SARS-CoV-2.
4. Se realiza una analítica general, que incluye hemograma, bioquímica y coagulación, sin hallazgos relevantes.

La paciente es ingresada y se lleva a cabo una angioRM cerebral, la cual no revela alteraciones significativas, salvo una asimetría en el drenaje venoso cerebral, que se considera un hallazgo incidental. No se observan signos de trombosis, ventriculomegalia ni otras anomalías que justifiquen una obstrucción al flujo de líquido cefalorraquídeo (LCR). Teniendo en cuenta los resultados de las pruebas de imagen, ¿cuál es la siguiente prueba que debería realizarse?

- Determinación de amonio en sangre.
- Medición de la presión intracraneal mediante punción lumbar.
- TC cerebral.
- Prueba terapéutica con corticoides sistémicos.
- Electroencefalograma.

XII CURSO MIR

FUNDACIÓN F. PRANDI

28 de marzo de 2025 · Formato presencial



SEDE:
L'ORÉAL ESPAÑA
C/ Alcalá, 546,
28007 Madrid.

PATROCINADO POR:

LA ROCHE POSAY
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE



sepeap
Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria



FUNDACIÓN PRANDI
DE PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA

www.sepeap.org

Respuestas correctas

Pregunta 1. Respuesta correcta: a. Despertar nocturno.

Comentario

El despertar nocturno es un signo clásico de alarma en cefaleas, típico de la hipertensión intracraneal (HTIC). En cualquier caso, un despertar nocturno aislado, como el que presenta nuestra paciente, no constituye un motivo de alarma por sí mismo, ya que también puede ocurrir en cefaleas de etiología benigna, como las secundarias a cuadros catarrales. La cefalea opresiva frontal y la ausencia de focalidad neurológica son características comunes de una cefalea tensional. La cefalea que asocia fotofobia, sonofobia, náuseas y síntomas vertiginosos es típica de la migraña común, por lo que no se considera un dato de alarma. La opción d puede generar dudas, ya que la mayoría de las cefaleas mejoran en alguna medida con el descanso. Sin embargo, las cefaleas tensionales son las que responden mejor al descanso, a menudo, incluso más que a los analgésicos habituales.

Pregunta 2. Respuesta correcta: d. Empeoramiento con estímulos luminosos o sonoros.

Comentario

El empeoramiento de la cefalea con estímulos luminosos y sonoros es característico de la migraña. Tanto el decúbito como las maniobras de Valsalva (como toser, orinar o defecar) aumentan la presión intracraneal (PIC), lo que agrava la cefalea. La cefalea por HTIC no responde a la analgesia convencional, precisando tratamiento específico. Aunque la tríada clásica de la HTIC (cefalea, vómitos y papiledema) no está siempre presente, los vómitos, típicamente proyectivos, matutinos y sin estar precedidos de náuseas, son uno de los signos más característicos de la HTIC.

Pregunta 3. Respuesta correcta: c. Prueba de imagen cerebral.

Comentario

Aunque la paciente no muestra claros signos de alarma en la anamnesis (el predominio matutino es el único dato de alarma estricto, el resto son menos evidentes y podrían corresponder a una migraña común), el papiledema es un indicador indirecto de HTIC. Su presencia justifica la realización de neuroimagen para descartarla, especialmente si hay clínica asociada, como en este caso⁽¹⁾. La resonancia magnética (RM) con estudio vascular es la prueba de elección, aunque si el plazo de tiempo para obtenerla no es razonablemente corto, podría realizarse TC con contraste. Ante signos sugerentes de HTIC, no se debe realizar una punción lumbar sin haber descartado previamente lesiones con efecto masa, debido al riesgo de herniación cerebral. El diagnóstico de meningitis no se realiza con serología, precisa de análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR). Además, la paciente no muestra signos clínicos de meningitis. Los potenciales evocados visuales no son una prueba de rutina, pero pueden ser útiles en casos de disminución de agudeza visual, como en la neuritis óptica. La cefalea en el contexto de una infección por SARS-CoV-2 suele responder a la analgesia convencional y, a menudo, se acompaña de síntomas respiratorios.

Pregunta 4. Respuesta correcta: b. Medición de la presión intracraneal mediante punción lumbar.

Comentario

Una vez descartadas las causas graves de HTIC, se puede plantear la medición invasiva de la presión de apertura del LCR mediante punción lumbar y utilización de manómetro. Las metabopatías pueden producir HTIC y edema cerebral, pero la paciente no presenta otra alteración a nivel sistémico y antes deberían descartarse otras patologías más prevalentes. Aunque el TC cerebral permite una mejor visualización de algunas entidades concretas (como hemorragias), la RM presenta una mayor sensibilidad en la mayoría de las patologías cerebrales. Los corticoides sistémicos, aunque pueden tener su utilidad en el tratamiento de la HTIC, por ejemplo, en el edema vasogénico inducido por lesiones con efecto de masa, no están indicados de rutina, especialmente en pacientes estables, con neuroimagen normal y en los que el proceso diagnóstico aún no se ha completado. Los cuadros de inicio agudo de HTIC pueden producir crisis epilépticas, pero no es el caso de la paciente que presentamos.

Evolución

Se realizó una punción lumbar sin incidencias, obteniendo una presión de apertura del LCR aumentada a 29 cmH₂O. Los resultados de la citobioquímica, el cultivo y la PCR múltiple del LCR no mostraron alteraciones. Como complicación, el paciente desarrolló una cefalea postpunción, que presentó una mejoría progresiva en los días siguientes. Ante la clínica compatible y el aumento de la presión de apertura del LCR, se confirmó el diagnóstico de hipertensión intracraneal idiopática (HII). Se inició entonces tratamiento con acetazolamida, con respuesta parcial, requiriendo asociación con furosemida para el adecuado control de los síntomas, lo que resultó en una mejoría de la cefalea y la resolución del papiledema.

Discusión

La PIC fluctúa fisiológicamente durante el día, y sus valores normales varían según la edad. Un aumento sostenido de la PIC produce el fenómeno de HTIC. Las causas de la HTIC son diversas e incluyen: procesos que generan un incremento del volumen cerebral, como lesiones ocupantes de espacio o edema cerebral de diferentes etiologías; aumento del volumen sanguíneo, que puede deberse a hipertensión arterial maligna u obstrucción del flujo venoso; aumento del volumen del LCR; y alteraciones en la relación entre contenido y continente, como la craneosinostosis^(2,3).

La presentación clínica de la HTIC varía según la causa y el tiempo de instauración. La cefalea es uno de los síntomas principales, característicamente matutina y exacerbada con maniobras de Valsalva, a menudo acompañada de despertares nocturnos. La tríada clásica de cefalea, vómitos (generalmente matutinos y proyectivos) y papiledema puede estar presente completa o parcialmente. En lactantes, puede producirse un aumento del perímetro cefálico o abombamiento de la fontanela. En casos graves, puede desarrollarse la tríada de Cushing (hipertensión arterial, bradicardia y patrón respiratorio irregular), lo cual es un signo de emergencia que indica un riesgo inminente de herniación cerebral. Además, la disminución del nivel de conciencia es

Tabla I. Criterios diagnósticos de la hipertensión intracraneal idiopática (HII)

Requeridos para el diagnóstico de HII	<p>A. Papiledema</p> <p>B. Examen neurológico normal (excepto por el papiledema y/o parálisis VI par craneal)</p> <p>C. Neuroimagen (RM cerebral con contraste) normal salvo por los signos indirectos de hipertensión intracraneal (HTIC)</p> <p>D. Composición normal del LCR</p> <p>E. Presión de apertura del LCR elevada: >25 cmH₂O en adultos y >28 cmH₂O en niños >8 años no sedados ni obesos (si no >25 cmH₂O, y en <8 años >20 cmH₂O)</p>
Diagnóstico de HII sin papiledema	<p>– Sin papiledema: el paciente debe cumplir los criterios B-E más parálisis uni- o bilateral del VI par craneal</p> <p>– Sin papiledema, sin parálisis del VI par: si cumplen, al menos, 3 de los siguientes criterios de neuroimagen (signos indirectos de HTIC):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Silla turca vacía • Aplanamiento de la cara posterior de los globos oculares • Aumento de los espacios periópticos, con o sin tortuosidad del nervio óptico • Estenosis del seno transversal
Diagnóstico definitivo de HII	Si se cumplen los criterios A-E
Diagnóstico probable de HII	Si el paciente cumple con los criterios A-D, pero la presión de apertura del LCR es menor a lo esperado

Fuente: Felipe A, Del Toro M. Hipertensión intracraneal en Pediatría. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022; 1: 135-44.

otro signo de alarma, debido al descenso de la perfusión cerebral por el aumento de la presión del LCR^(2,4).

El diagnóstico de HTIC se fundamenta en una historia clínica detallada y una exploración neurológica completa. Es relativamente frecuente evidenciar alteraciones en la movilidad de los nervios oculomotores, especialmente en el VI y VII par, y menos típicamente en el IV. El fondo de ojo y la campimetría pueden revelar información importante, como la presencia de papiledema, que se observó en nuestra paciente, así como alteraciones en el campo visual^(2,5). Ante la sospecha de HTIC, es fundamental realizar pruebas complementarias, siendo la RM cerebral (preferiblemente con contraste para descartar trombosis de senos venosos) la más indicada; se reserva la tomografía computarizada para situaciones de emergencia o cuando no hay disponibilidad de RM⁽⁴⁾.

Tras descartar las causas potencialmente más graves, con una analítica de sangre normal, una presión arterial adecuada y estudios de neuroimagen sin alteraciones, se puede considerar la medición invasiva de la PIC mediante punción lumbar y análisis de la presión de apertura del LCR con manómetro, lo que es esencial para el diagnóstico de HII, como se realizó en nuestra paciente^(2,6). El valor normal de presión

de apertura del LCR en niños es inferior a 20 cmH₂O, y se considera patológica por encima de 28 cmH₂O en decúbito lateral (25 cmH₂O en adultos)⁽⁷⁾. Los criterios diagnósticos de la HII se encuentran en la tabla I.

Aunque el mecanismo de la HII es desconocido, se sospecha que está relacionado con alteraciones en la dinámica del LCR. Su mayor incidencia se produce en mujeres con sobrepeso en edad reproductiva; sin embargo, en Pediatría esta asociación se limita a niñas postpuberales. A pesar de ser poco frecuentes y de tener una fisiopatología poco conocida, existen causas que podrían provocar HII (*pseudotumor cerebri* secundario), como el déficit de vitamina A, el uso de ciertos fármacos (p. ej.: AINEs, tetracilinas, retinoides), el lupus eritematoso sistémico o el hipoparatiroidismo^(2,4,8).

El tratamiento busca el alivio sintomático y la prevención de la atrofia del nervio óptico que podría resultar de una HTIC mantenida. La reducción de peso en pacientes con obesidad será una de las piedras angulares del tratamiento. La terapia farmacológica consiste en el uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica, como la acetazolamida (como fue el caso de nuestra paciente) o el topiramato, ya sea en monoterapia o combinados con diuréticos de asa. Durante su uso es recomendable la monitorización de electrolitos y del equilibrio ácido-base, precisando, en ocasiones, la suplementación con potasio o bicarbonato. El uso de corticoides sistémicos en ciclos cortos, en adición a la acetazolamida, se reserva para pacientes con compromiso visual severo en el momento del diagnóstico^(2,4). Hasta un 20 % de los pacientes pueden sufrir una recaída en los tres años posteriores al diagnóstico, por lo que precisan un seguimiento cercano y multidisciplinar⁽⁴⁾.

Palabras clave

Cefalea; Hipertensión intracraneal; Papiledema; Seudotumor cerebral.

Headache; Intracranial hypertension; Papilledema; Pseudotumor cerebri.

Bibliografía

- Sánchez A, Muñoz S, Arruga J. Protocolo diagnóstico-terapéutico del papiledema. *Annals d'Oftalmología.* 2010; 18: 138-47.
- Felipe A, Del Toro M. Hipertensión intracraneal en Pediatría. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022; 1: 135-44.
- Álvarez N, González A, Málaga I. Cefalea en el niño y el adolescente. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022; 1: 115-24.
- Degnan AJ, Levy LM. Pseudotumor cerebri: brief review of clinical syndrome and imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011; 32: 1986-93.
- Aylward SC, Reem RE. Pediatric Intracranial Hypertension. *Pediatr Neurol.* 2017; 66: 32-43.
- Grasa C, Oros M, Lapuente R, Ballesteros M, Zafra M. Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico. Varón con cefalea y diplopía. *Pediatr Integr.* 2013; XVII: 525-8. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2013-09/caso-clinico-mir-haz-tu-diagnostico-varon-con-cefalea-y-diplopi/>.
- Aguado del Hoyo A, Sánchez Pérez M, Ruiz Martín Y. Neuroimagen infantil. En: Verdú A, García A, Arriola G, Martínez B, Aguilera S, De Castro P. *Manual de Neurología Infantil.* 3ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2024. p. 92-102.
- García P, De Castro FJ, Asensio JF, Paniagua JC, Framiñán A. Hipertensión intracraneal idiopática, caso clínico: hallazgos en RM y revisión de la literatura. *Rev chil radiol.* 2005; 11: 138-41.

Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico

Neuropatía periférica progresiva y simétrica en un adolescente

B. Servitje Verdaguer*, R. Pérez Moreno*,
G. Olivé Cirera**, R. Conti Degiorgis***

*Residente de Pediatría. Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. Barcelona.

**Facultativo Especialista en Pediatría. Departamento de Neurología
Pediatría. Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. Unidad de Investigación
en Neuroinmunología Pediátrica, Institut de Recerca Biomèdica August Pi i
Sunyer. Barcelona. ***Facultativo Especialista en Pediatría. Departamento de
Infectología Pediátrica, Corporació Sanitària Parc Taulí, Sabadell. Barcelona



Resumen

Exponemos el caso de un niño de 13 años que consultó en varias ocasiones en Urgencias por dolor en los pies bilateral, de características urentes y fluctuantes, con mala respuesta a la analgesia oral, que progresó hasta presentar una distribución en guante y calcetín.

Abstract

We present the case of a 13-year-old boy who consulted several times in the Emergency Department for bilateral foot pain that was burning and fluctuating in nature, with a poor response to oral painkillers. The condition progressed to a stocking-glove distribution.

Caso clínico

Un niño de 13 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, acudió a Urgencias quejándose de dolor urente en ambos pies, fluctuante, con varias exacerbaciones diarias de minutos de duración. El dolor había comenzado 24 horas antes. Había sido diagnosticado de bronconeumonía 3 días antes y estaba recibiendo tratamiento con salbutamol inhalado y azitromicina oral. En el momento de la visita, no presentaba fiebre ni ningún otro síntoma asociado, salvo tos residual.

Las constantes vitales eran normales. El examen musculoesquelético no mostró alteraciones, y la exploración neurológica era asimismo normal. No se encontraron tampoco otros hallazgos físicos de interés.

Se realizó una analítica, en la cual no se observaron alteraciones en los parámetros solicitados (hemograma, ionograma, equilibrio ácido-base, perfil hepático, perfil renal, creatinafosfocinasa (CPK), coagulación, VSG y PCR).

En Urgencias, se administró analgesia endovenosa (paracetamol), con eficacia parcial.

El paciente consultó en Urgencias en dos ocasiones más, el tercero y el sexto día de clínica, debido a la progresión de los síntomas, con dolor de distribución en guante y calcetín, además de parestesias en la misma localización. Refería que el dolor mejoraba con frío local, empeoraba con el calor y con el contacto con el agua, y respondía parcialmente a

analgesia convencional. El quinto día de clínica se repitió la analítica, que también resultó normal.

- ¿Qué tipo de neuropatía sugiere la clínica del paciente?
 - Mononeuropatía múltiple de fibra fina.
 - Mononeuropatía múltiple de fibra gruesa.
 - Polineuropatía de fibra fina.
 - Polineuropatía de fibra gruesa.
 - Neuropatía mixta.
- ¿Cuáles de las siguientes entidades clínicas es más compatible con el cuadro clínico descrito?
 - Neuropatía diabética.
 - Neuropatía de causa infecciosa.
 - Síndrome de Guillain-Barré.
 - Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth.
 - Neuropatía por déficit de vitamina B₁₂.
- Teniendo en cuenta la sospecha clínica principal, ¿cuál de las siguientes opciones es menos correcta en el manejo del caso?
 - Retirada de salbutamol y azitromicina.
 - Prescripción de gabapentinoides o antidepresivos tricíclicos.
 - Analítica de sangre y pruebas de detección microbiológica.
 - Seguimiento ambulatorio.
 - Electromiograma y biopsia neural.

<https://doi.org/10.63149/j.pedint.11>

Respuestas correctas

Pregunta 1. Respuesta correcta: c. Polineuropatía de fibra fina.

Comentario

Una neuropatía que afecta a un solo nervio es una mononeuropatía, como podría ser el síndrome del túnel carpiano o el síndrome del canal de Guyon, mientras que una neuropatía que afecta a más de un nervio puede ser una polineuropatía o una mononeuropatía múltiple. La diferencia entre estas dos entidades radica en que la polineuropatía se considera un proceso difuso que implica diferentes nervios, generalmente distales y de manera simétrica y progresiva, mientras que la mononeuropatía múltiple es un proceso que afecta a varios nervios en distintas localizaciones, habitualmente de manera secuencial y con asimetría anatómica⁽¹⁻³⁾.

Las fibras gruesas (fibras A-alfa) se encargan de las funciones motoras, vibratorias y propioceptivas, de modo que su lesión supone debilidad muscular, pérdida de reflejos profundos y alteración de la percepción de vibración y posición. Por el contrario, las fibras finas (fibras A-delta y fibras C) se encargan de las funciones autonómicas y de la percepción del dolor y la temperatura; por lo tanto, su afectación implica dolor característicamente urente, parestesias y alteración de la percepción térmica, además de disfunción autonómica en algunos casos, con función motora y reflejos osteotendinosos preservados^(1,2,4).

La presentación clínica suele ser suficiente para diferenciar el tipo de neuropatía. Por la distribución distal y simétrica, en guante y calcetín, además de las características neuropáticas del dolor y la preservación de la fuerza y los reflejos, la clínica del paciente sugiere una polineuropatía de fibra fina^(1,2).

Pregunta 2. Respuesta correcta: b. Neuropatía de causa infecciosa.

Comentario

De entrada, se pueden descartar la neuropatía diabética y la neuropatía por déficit de vitamina B₁₂, ya que tanto la ausencia de antecedentes patológicos y de otras manifestaciones clínicas asociadas, como el curso agudo de la enfermedad del paciente son incongruentes con estos diagnósticos^(2,5).

En segundo lugar, la opción de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth es incompatible con el caso. Esto es así, dado que, si bien es cierto que se presenta como una neuropatía distal simétrica con debut frecuente en la infancia (generalmente, en las dos primeras décadas de la vida), se trata de una enfermedad hereditaria con predominio de la afectación motora por encima de la sensitiva, que cursa con deformidad progresiva de los pies y alteración de la marcha⁽⁵⁾.

Además, aunque es cierto que la enfermedad del paciente comparte algunos datos clínicos con el síndrome de Guillain-Barré, como el hecho de ser una polineuropatía aguda simétrica y progresiva, el cuadro clínico del paciente no es concordante con este diagnóstico: el síndrome de Guillain-Barré se presenta con síntomas motores, arreflexia ascendente y, en ocasiones, con ataxia⁽⁵⁾.

En último lugar, la neuropatía secundaria a infección es una entidad causada principalmente por VHB, VHC, VIH,

lepra o sepsis grave, aunque también se ha descrito en asociación con otros microorganismos (VEB, VHS, VVZ, *Mycoplasma pneumoniae*, virus de la rubéola, *Treponema pallidum*, *Borrelia burgdorferi*), y normalmente se presenta como una polineuropatía de fibra fina, con gravedad variable⁽⁵⁻⁷⁾.

Por otro lado, la neuropatía secundaria a fármacos se asocia comúnmente con antirretrovirales, estatinas o quimioterapia, pero, en algunos casos, se ha relacionado con flecainida y con antibióticos. En este caso, sería otra posibilidad compatible, descrita para azitromicina y salbutamol, aunque muy infrecuente⁽⁵⁾.

El antecedente de neumonía atípica en un adolescente, junto con la presentación clínica descrita, llevó a sospechar la posibilidad de una infección por *Mycoplasma pneumoniae*. Se ha descrito que aproximadamente el 5 % de las infecciones por esta bacteria en pacientes hospitalizados cursan con manifestaciones neurológicas, con un espectro muy variable, que va desde manifestaciones leves del sistema nervioso periférico hasta encefalitis graves⁽⁷⁻⁹⁾.

Pregunta 3. Respuesta correcta: e. Electromiograma y biopsia neural.

Comentario

Una neuropatía periférica de inicio agudo es una patología infrecuente en Pediatría, que puede ser una manifestación de una patología subyacente grave, por lo cual debe ser orientada etiológicamente y seguida para observar su evolución^(2,3). En este caso, debido a la clínica leve y la ausencia de signos de alarma (dolor sin respuesta a analgésicos, debilidad muscular progresiva y ascendente, alteración de la marcha, incoordinación para la deglución, afectación de la musculatura respiratoria o inestabilidad clínica), no habría criterios de hospitalización, por lo que se debería optar por un seguimiento ambulatorio estrecho⁽¹⁰⁾.

La indicación de realizar una analítica de sangre no es inadecuada, ya que permite descartar algunas causas de neuropatía periférica grave (hiperglucemia, déficits vitamínicos, alteraciones electrolíticas, insuficiencia renal). Además, las pruebas de detección microbiológica dirigidas son útiles si se sospecha una neuropatía secundaria a una infección, como en este caso.

La retirada de salbutamol y azitromicina también es una medida prudente, dado que ambos se han asociado con neuropatía periférica. Al mismo tiempo, el tratamiento sintomático del dolor neuropático con gabapentinoides o antidepresivos tricíclicos es adecuado.

Finalmente, el electromiograma podría plantearse de manera ambulatoria, ya que ayuda a clasificar la polineuropatía en axonal o desmielinizante y, por lo tanto, puede acotar el diagnóstico diferencial y modificar la actitud terapéutica. Sin embargo, la biopsia de nervio es excepcional en Pediatría y no estaría indicada en este paciente, ya que se reserva para casos de neuropatía grave y persistente sin orientación etiológica^(3,10).

Evolución

Se finalizó el tratamiento con azitromicina, dado que ya había completado la pauta, y se suspendió el tratamiento con

salbutamol. La detección microbiológica de *Mycoplasma pneumoniae* fue positiva mediante serología (IgM positiva), por lo que se consideró esta infección como la causa más probable de la neuropatía del paciente. Se pautó gabapentina para el manejo del dolor, junto con analgesia convencional, y se acordó seguimiento ambulatorio con Neurología Pediátrica.

Durante el seguimiento, no se observó progresión de la sintomatología ni cambios en el examen neurológico. El paciente refirió buena adherencia terapéutica durante la primera semana, con abandono posterior de la medicación ante la desaparición completa de los síntomas. No se indicaron otros estudios complementarios. Se acordó seguimiento ambulatorio con el pediatra de referencia, con buena evolución y sin otros síntomas hasta el momento actual.

Discusión

La neuropatía periférica adquirida es una condición con una incidencia desconocida en Pediatría, aunque muy infrecuente^(1,3). Se presenta clínicamente con pérdida sensitiva y/o motora, y se puede asociar a síntomas positivos (dolor urente, parestesias, etc.). Actualmente, las propuestas fisiopatológicas se pueden resumir en tres teorías: el daño neural directo, el daño neural indirecto, a través de mecanismos inmunológicos, y el daño vascular^(2,7). Aun así, el mecanismo patogénico no está bien establecido, pero se postula que probablemente sea multifactorial.

El conjunto de posibilidades etiológicas es muy amplio, dado que se trata de un cuadro clínico que ha sido relacionado con múltiples condiciones. Las causas más frecuentes de neuropatía periférica adquirida son: las enfermedades sistémicas (diabetes, hipotiroidismo, celiacía, insuficiencia renal, tumores, etc.), los fármacos (antimicrobianos, quimioterápicos, etc.) y las toxinas (arsénico, plomo, mercurio, etc.). Sin embargo, también deben considerarse otras posibilidades, como las infecciones (borreliosis, enfermedad de Chagas, lepra, difteria, rabia, etc.), las neuropatías inflamatorias (síndrome de Guillain-Barré o la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica), las enfermedades reumáticas (granulomatosis eosinofílica con poliangeítis, granulomatosis con poliangeítis, púrpura de Schönlein-Henoch, enfermedad de Sjögren, artritis idiopática juvenil, sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico, etc.) y otras enfermedades^(1-3,10).

En la orientación diagnóstica, la herramienta más útil es una buena anamnesis, acompañada de un examen físico completo y exhaustivo en búsqueda de signos acompañantes. Las pruebas complementarias se deben pedir de forma razonada y secuencial, según la sospecha clínica. El electromiograma es un estudio muy útil en la mayoría de casos^(3,10).

El tratamiento y el pronóstico dependen, evidentemente, de la condición subyacente que cause la neuropatía periférica, con un rango extenso de posibilidades, que va desde la resolución completa de los síntomas sin intervención terapéutica, especialmente en casos de infecciones, hasta pronósticos más adversos y la necesidad de tratamiento intensivo, como en enfermedades sistémicas graves^(1,2).

Nuestro caso es relevante, debido a que la polineuropatía periférica que presentaba el paciente afectaba exclusivamente la sensibilidad, sin compromiso motor, lo cual es infrecuente

y se asocia con un mejor pronóstico^(3,4). Esto se debe a que la tasa de resolución sintomática es más alta en los casos con afectación sensitiva únicamente, y los signos de alarma que requieren un manejo más agresivo en las neuropatías periféricas suelen estar relacionados con el compromiso motor.

Además, resulta de interés por estar en probable relación con *Mycoplasma pneumoniae*, descrita como causa de neuropatía periférica, pero de manera mucho menos frecuente en comparación con otros microorganismos, como *Borrelia burgdorferi*, *Trypanosoma cruzi* o *Mycobacterium leprae*^(2,7-9). Se consideró esta posibilidad, tanto por la edad del paciente y por su antecedente de neumonía atípica como por el contexto epidemiológico actual, lo cual remarca la importancia de la anamnesis y del diagnóstico diferencial completo en cuadros clínicos como el presente.

Tanto la afectación puramente sensitiva como la sospecha de causa infecciosa, se pueden plantear como datos que permiten tratar el cuadro de manera expectante en un primer momento, sin realizar pruebas complementarias que sí que se indican en otros casos, como el electromiograma, además de poder optar por seguimiento ambulatorio estrecho, sin necesidad de ingreso ni de medidas terapéuticas invasivas. Aun así, hay que tener en mente que la polineuropatía periférica adquirida sensitiva requiere un buen diagnóstico diferencial y una alta sospecha clínica, especialmente en caso de síntomas progresivos o de signos de alarma⁽¹⁰⁾.

Palabras clave

Neuropatía periférica; *Mycoplasma pneumoniae*; Neumonía atípica.

Peripheral neuropathy; *Mycoplasma pneumoniae*; *Atypical pneumonia*.

Bibliografía

1. Barrell K, Smith AG. Peripheral neuropathy. *Med Clin North Am*. 2019; 103: 383-97.
2. Castelli G, Desai KM, Cantone RE. Peripheral neuropathy: Evaluation and differential diagnosis. *Am Fam Physician*. 2020; 102: 732-9.
3. Watson JC, Dyck PJB. Peripheral neuropathy: A practical approach to diagnosis and symptom management. *Mayo Clin Proc*. 2015; 90: 940-51.
4. Terkelsen AJ, Karlsson P, Lauria G, Freeman R, Finnerup NB, Jensen TS. The diagnostic challenge of small fibre neuropathy: clinical presentations, evaluations, and causes. *Lancet Neurol*. 2017; 16: 934-44.
5. Wilmshurst JM, Ouvrier RA, Ryan MM. Peripheral nerve disease secondary to systemic conditions in children. *Ther Adv Neurol Disord*. 2019; 12: 1756286419866367.
6. Boegle AK, Narayanaswami P. Infectious neuropathies. *Continuum (Minneapolis)*. 2023; 29: 1418-43.
7. D'Alonzo R, Mencaroni E, Di Genova L, Laino D, Principi N, Esposito S. Pathogenesis and treatment of neurologic diseases associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Front Microbiol*. 2018; 9: 2751.
8. Narita M. Pathogenesis of neurologic manifestations of *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Pediatr Neurol*. 2009; 41: 159-66.
9. Smith R, Eviatar L. Neurologic manifestations of *Mycoplasma pneumoniae* infections: diverse spectrum of diseases. A report of six cases and review of the literature. *Clin Pediatr (Phila)*. 2000; 39: 195-201.
10. Siao P, Kaku M. A clinician's approach to peripheral neuropathy. *Semin Neurol*. 2019; 39: 519-30.