



## Cartas al Director

### Gastroenteritis aguda en Pediatría: pruebas de diagnóstico diferencial en urgencias

#### Sr. Director:

El diagnóstico etiológico de las gastroenteritis agudas (GEA) se realiza con el coprocultivo, pero su uso rutinario resulta caro y precisa 48 horas al menos para obtener resultados. Por tanto, sería útil disponer de métodos más sencillos y económicos para distinguir a los pacientes con una posible GEA bacteriana, escoger a la población de riesgo que pudieran necesitar antibióticos y seleccionar cuándo pedir un coprocultivo.

El objetivo del trabajo fue comprobar si la proteína C reactiva (PCR) y los leucocitos en heces se relacionaban con GEA bacteriana.

Se estudió prospectivamente a los pacientes pediátricos ingresados en el Hospital Central de Asturias por GEA entre noviembre de 1999 y abril de 2000, realizándose PCR en sangre al ingreso y recogida de heces para estudio de enteropatógenos y leucocitos. El análisis estadístico se realizó con el programa estadístico SPSS 7.5

Se estudiaron 32 pacientes, con edades entre 2 meses y 6 años y 1 mes, edad media 21 meses y desviación standard  $\pm$  3. El 71,9% eran varones.

Se aisló un enteropatógeno en el 87,5% de las muestras: virus 82,1%, bacterias 10,7% y en el 7,1% un virus y una bacteria conjuntamente. El enteropatógeno más frecuente fue el rotavirus, (71,4%), seguido del adenovirus (25%). Entre las bacterias, el *Campylobacter jejuni*, constituyó el 60% (10,7% de los patógenos totales).

La PCR fue positiva ( $>10$  mg/L) en el 9,4% de los casos. La asociación entre PCR positiva e infección por bacterias fue estadísticamente significativa ( $p<0,05$ ). Las PCR positivas no se relacionaron con la presencia de leucocitos en heces. La sensibilidad fue del 40%, especificidad del 96,3%, el valor predictivo positivo 66,7% y negativo 89,6%.

Los leucocitos en heces no se relacionaron con gastroenteritis bacteriana. Aparecieron en el 6,3% de los pacientes y eran infecciones por rotavirus, con PCR's negativas.

Las proteínas de fase aguda, como la PCR, son aquéllas que aumentan más de un 25% su concentración tras un estímulo inflamatorio<sup>1</sup>. La técnica más utilizada para cuantificar la PCR es la turbidimetría, un método rápido, simple y barato que con una pequeña cantidad de suero permite obtener resultados fiables y reproducibles en pocos minutos<sup>2</sup>. Los valores normales de PCR son  $<10$  mg/L<sup>3</sup>. La PCR parece ser más sensible y útil que otros parámetros para diferenciar tempranamente entre infecciones víricas y bacterianas sistémicas en niños<sup>4</sup>. Sin embargo, pocos trabajos han estudiado la utilidad de la PCR para distinguir entre gastroenteritis víricas y bacte-

rianas y los disponibles muestran resultados contradictorios. En este estudio, las PCR $>10$  mg/L se asociaron con GEA de origen bacteriano ( $p<0,05$ ), apoyando otros trabajos que también señalan que la PCR puede ayudar al diagnóstico<sup>4,5</sup>.

Otro marcador de fase aguda es la velocidad de sedimentación globular (VSG). Es un método sencillo y barato, pero que puede estar influenciado por diversos factores (tamaño, forma y número de hematíes, niveles de albúmina e inmunoglobulinas, edad, hipercolesterolemia, insuficiencia renal, obesidad extrema y embarazo entre otros<sup>6</sup>) y que varía lentamente con la mejoría o empeoramiento de la enfermedad, al contrario de la PCR, que además no está influenciada por estos factores. Por esto, hoy en día existen métodos mejores para monitorizar la respuesta aguda inflamatoria.

La falta de sensibilidad de los leucocitos fecales para detectar diarrea invasiva contrasta con las descritas, entre un 20 y un 97% según distintos trabajos<sup>7</sup>. Nuestros datos apoyan la necesidad de buscar otros métodos diagnósticos más fiables. Estudios recientes describen la posible superioridad de la lactoferrina o la presencia de sangre oculta en heces<sup>7,9</sup>.

En conclusión, la PCR positiva se asoció de forma estadísticamente significativa con GEA bacteriana pero no así la presencia de leucocitos en heces.

1- Quirós Donate FJ. Reactantes de fase aguda. En: Andreu Sánchez JL, Barceló García P, Figueroa Pedrosa M, Herrero-Beaumont Cuenca G, Martín Mola E, Olivé Marqués A et al, directores. Manual de enfermedades reumáticas de la Sociedad Española de Reumatología. 1ª ed. Madrid: Mosby/Doyma libros; 1996. p 89-93.

2- Jaye DL, Waites KB. Clinical applications of C- reactive protein in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:735-47.

3- Pepsy MB. C-Reactive protein fifty years on. *Lancet* 1981;i:653-7.

4- Borgnolo G, Barbone F, Guidobaldi G, Olivo G. C-reactive protein in viral and bacterial gastroenteritis in childhood. *Acta Paediatr* 1996;85:670-4.

5- Peltola H, Jaakkola M. C-reactive protein in early detection of bacteremic versus viral infections in immunocompetent and compromised children. *J Pediatr* 1988;113:641-6.

6- Jurado RL. Why shouldn't we determine the erythrocyte sedimentation rate? *CID* 2001;33:548-9.

7- Huicho L, Campos M, Rivera J, Guerrant RL. Fecal screening tests in the approach to acute infectious diarrhea: a scientific overview. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:486-94.

8- Huicho L, Garaycochea V, Uchima N, Zerpa R, Guerrant RL. Fecal lactoferrin, fecal leukocytes and occult blood in the diagnostic approach to childhood invasive diarrhea. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:644-7.

9- Ruiz-Peláez JG, Mattar S. Accuracy of fecal lactoferrin and other stool tests for diagnosis of invasive diarrhea at a Colombian pediatric hospital. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:342-6.

**M. J. Villacián Vicedo, I. Villamil Cajoto<sup>1</sup>,  
G. Villacián Vicedo<sup>2</sup>**

*Servicio de Pediatría. CS Palas de Rei (Lugo).*

<sup>1</sup>*Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela (A Coruña).* <sup>2</sup>*Estadística Universidad Complutense. Madrid.*

## Miocarditis aguda fulminante

### Sr. Director:

La miocarditis aguda es una enfermedad inflamatoria del miocardio poco frecuente. Su hallazgo en necropsias varía entre el 0,11 al 5,5%<sup>1</sup>. A pesar de ello, los médicos de urgencias deben poseer un alto índice de sospecha ante la presentación de determinadas patologías cardíacas graves en el contexto de pacientes previamente sanos.

La etiología infecciosa, sobre todo la vírica es la más común, en especial aquella causada por virus cardiotropos como el Coxsackie B, adenovirus, herpesvirus y parvovirus B 19<sup>2</sup>. Clínicamente se manifiesta como un cuadro inespecífico de síntomas que afectan al aparato respiratorio y/o digestivo, que se suelen etiquetar como “virales”, apareciendo en pocos días (y es así como acuden a urgencias) los síntomas floridos que pueden ser: síncope, dolor torácico, insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, arritmias o incluso muerte súbita. En cuanto a los hallazgos electrocardiográficos: no hay ninguno sensible ni específico. Es muy típica la taquicardia sinusal, pero también pueden haber cambios en el segmento ST o en la onda T (patrón de pseudo-infarto), alteraciones de la conducción aurículo-ventricular o ventricular y ondas Q. La alteración estructural y necrosis miocárdica conlleva la elevación de la Troponina de causa no trombótica<sup>3</sup> La Ecocardiografía Transtorácica es una de las pruebas más útiles para el médico de urgencias, ya que puede realizarse sin movilizar al paciente de la sala de emergencias y permite demostrar si hay disfunción ventricular, derrame pericárdico y descartar otras causas de insuficiencia cardíaca. El tratamiento es de soporte, incluyendo apoyo cardiorrespiratorio agresivo. A pesar de todo el pronóstico de los pacientes que presentan miocarditis aguda fulminante es excelente, produciéndose la curación sin secuelas a largo plazo en el 93% de los casos, frente a la miocarditis aguda, en la que sólo el 45% de los casos evoluciona a la curación libre de trasplante<sup>4</sup>.

Presentamos el caso de una mujer de 23 años, fumadora, sin otros antecedentes patológicos de interés que acudió a urgencias por cuadro catarral durante los tres días previos a los que se añadió en las últimas horas febrícula, disnea, dolor torácico anterior en relación con la tos y expectoración hemoptoica. La exploración física mostraba una paciente febril (T<sup>a</sup> 37,9°C), TA: 85/60 mmHg, FC: 134 x, Sat.O<sub>2</sub>: 91%. Estaba consciente, orientada, bien perfundida y coloreada y ligeramente taquipneica. No había plétora yugular, la auscultación cardíaca era rítmica, sin soplos ni rones y la auscultación pulmonar mostraba buena ventilación global con algún sibilante aislado. El abdomen era normal, no presentando edemas en extremidades inferiores. En cuanto a las exploraciones complementarias, el ECG señalaba un ritmo sinusal con repolarización normal y en la analítica destacaban la gasometría arterial (pH: 7,45, PCO<sub>2</sub>: 29, PO<sub>2</sub>: 57, HCO<sub>3</sub>: 19.9, EB: -2,6,

Sat.O<sub>2</sub>: 91%), leucocitos 19000 (C=1, S=84, L=7, M=8); hemoglobina, hematocrito, plaquetas, coagulación, glucosa, creatinina e iones normales y antígenos de *Legionella* y *Neumococo* en orina, así como Ac VIH1-2/AgP24 negativos. En la radiografía de tórax había un patrón intersticial bilateral en ambas bases pulmonares con alguna línea B de Kerley y sin cardiomegalia (Figura 1).

Durante su estancia en urgencias la paciente empeoró de modo rápidamente progresivo, presentando agitación, marcada taquipnea con ortopnea, mala perfusión periférica con intensa sudoración, TA: 90/60 mm Hg, Fc: 130 x, apareciendo intensa plétora yugular, crepitantes en ambos campos pulmonares, sin soplos ni rones cardíacos y sin edemas en las extremidades inferiores. Evolucionó hasta la situación de fracaso cardiorrespiratorio agudo, siendo necesaria la intubación orotraqueal y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con soporte inotrópico para mantener la situación hemodinámica.

Se solicitaron en urgencias Troponina T (=0,08; normal menor de 0,04) y ecocardiografía transtorácica urgente, que mostraba un ventrículo izquierdo con función deprimida y una fracción de eyección menor del 30%.

Fue trasladada a la UCI de nuestro hospital de referencia desde donde tras la curación fue dada de alta sin presentar secuelas como demostraron los controles ecocardiográficos posteriores.

A pesar de que la miocarditis aguda es una enfermedad poco frecuente, se debe de tener un alto índice de sospecha cuando nos enfrentamos a adolescentes o a adultos jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular que acuden a urgencias con síntomas tales como insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico inexplicable, arritmias cardíacas graves en corazones previamente sanos o cuadros sugestivos de infarto agudo de miocardio. En líneas generales, si la evolución es fulminante el pronóstico a largo plazo es mejor que si se trata de una evolución aguda.



Figura 1.

1- Carniel E, Sinagra G, Bussani R, Di Lenarda A, Piamonti B, Lardieri G et al. Fatal myocarditis: morphologic and clinical features. *Ital Heart J* 2004;5:702-6.

2- Randolph R. Virus etiology of inflammatory cardiomyopathy. *Dtsch Med Wochenschr* 2004;129:2187-92.

3- Jeremias A, Gibson CM. Narrative review: alternative causes of elevated cardiac troponin levels when acute coronary syndromes are excluded. *Ann Intern Med* 2005;142:786-91.

4- McCarthy RE, Boehmer JP, Ralph H, Hruban R, Hutchins GM, Kasper EK et al. Long term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. *N Engl J Med* 2000;342:690-5.

**A. M. Lerma Cancho\***, **M. Múgica Islas\*\***, **F. J. Ezponda Intxauspe\***, **J. L. Merino Moreno\***

\*Servicio de Urgencias. \*\*Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Zumárraga. Guipúzcoa.

## Urinoma secundario a proyectil en el uréter derecho

**Sr. Director:**

Las heridas por arma de fuego en la cavidad abdominal constituyen hechos aislados en nuestro medio, si bien en otras latitudes se dan con cierta frecuencia, y además se acompañan de una elevada mortalidad<sup>1,2</sup>. La embolización del proyectil al sistema excretor urinario es un hecho muy raro, que en la mayoría de los casos da lugar a un cólico nefrítico y a una obstrucción al paso de la orina<sup>3,6</sup>.

Presentamos un varón de 52 años sin antecedentes patológicos de interés, ni alergias conocidas, que acudió a nuestro servicio de urgencias tras sufrir una herida fortuita en el hipocóndrio derecho por un proyectil de pequeño tamaño (balín de escopeta de aire comprimido), que se alojó por migración, tras atravesar el parénquima renal, en la luz del tercio proximal del uréter derecho provocando una obstrucción casi completa del mismo con hidronefrosis y urinoma perirrenal secundarios.

A la exploración física el paciente presentaba buen estado general, hemodinámicamente estable y en abdomen tenía una herida de 0,6 cm en el hipocóndrio derecho compatible con el orificio de entrada del proyectil, con dolor en todo el hipocóndrio derecho al palpar. Las pruebas complementarias plasmáticas fueron normales (glucosa, urea, creatinina, iones, transaminasas, amilasa, LDH, hemograma y coagulación). Las pruebas de imagen mostraron (TC con contraste i.v.) una imagen compatible con un balín en el tercio superior ureteral derecho con dilatación proximal del sistema excretor y colección líquida en el espacio perirrenal derecho compatible con urinoma (Fig. 1). Se colocó un catéter doble J vesíco-renal derecho de urgencias y se programó la intervención quirúrgica para la extracción del proyectil de forma diferida 3 semanas



**Figura 1. TC con contraste i.v.** Se objetiva el proyectil (imagen hiperdensa) en el tercio superior ureteral derecho con dilatación proximal del sistema excretor y colección líquida en el espacio perirrenal derecho compatible con urinoma.

más tarde mediante ureterorenoscopia, con buena evolución posterior.

El tratamiento suele ser quirúrgico<sup>4</sup>, aunque algunas veces puede ser también conservador, sobre todo en aquellos casos en los que debido a su escaso tamaño cabe su expulsión espontánea por la orina<sup>3</sup>. De hecho los proyectiles menores de 4 mm de diámetro pasarán a través del sistema colector y excretor de orina hasta en un 90% de los casos, mientras que de los comprendidos entre 4 y 7 mm pasarán el 50% aproximadamente<sup>7,8</sup>. La cistoscopia suele ser una alternativa razonable antes de la cirugía abierta<sup>9</sup>.

1- Rabanal JM. Trauma toracoabdominal. En: Recomendaciones asistenciales en el trauma grave. Ed Ergon Madrid 2003; p.XIX/151-155.

2- Anderson W, Kochanek D, Murphy L. Report of final mortality statistics, 1995. *Mon Vital Stat Rep* 1997;45(Suppl):11.

3- Bulut K, Kukul E, Ogun M, Guntekin E. An unusual case of ureteric colic. *Br J Urol* 1998;82:148-9.

4- Fildes J, Betlej A, Barret A. Buckshot colic: case report and review of the literature. *J Trauma* 1995;39:1181-4.

- 5- Harrington G, Kandel B. Renal colic following a gunshot wound to the abdomen: the birdshot calculus. *J Urol* 1997;157:1351-2.
- 6- Kumar Pal D. Spontaneous passage of shotgun pellets during voiding. *Br J Urol* 1998;81:498.
- 7- Sandegarde. Prognosis of stone in ureter. *Acta Chir Scand* 1965;219 (Suppl):1.
- 8- Ueno A, Kawamura T, Ogawa A, Takayasu H. Relation of spontaneous passage of ureteral calculi to size. *Urology* 1977;10:544-56.
- 9- Miller J, Scheidler M, Miller R, Rodríguez A. Cystoscopic removal of a

large-caliber bullet from the left ureter: a case report of missile migration after a gunshot wound. *J Trauma* 2004;56:1141-3.

**J. M. Fernández Núñez\***, **A. López de Alda \*\***,  
**M. T. Fernández García\***, **J. Ventura Samino\*\***,  
**R. Moya Rino\*\*\***, **M. J. Sánchez Sánchez\*\*\***

*\*Médicos de Familia. \*\*Servicio de Urología. \*\*\*Servicio de Urgencias. Hospital Don Benito-Vva Serena. Badajoz.*