



III Jornada MIR

Sociedad Española de Urgencias Pediátricas
Madrid, 29 y 30 de Marzo de 2012

Coordinación:

Comisión MIR de la Junta Directiva de la SEUP

Sección MIR de la SEUP

Beatriz Garrido Conde (H.G.U. Gregorio Marañón, Madrid)

Miriam García San Prudencio (H. Niño Jesús, Madrid)

Ana Angulo Chacón (H. Clínico San Carlos, Madrid)

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra

© 2012 Ergon
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid).
Pza. Josep Pallach, 12. 08035 Barcelona.

ISBN: 978-84-15351-08-5
Depósito Legal: M-11987-2012

Autores

EVA VIERGE HERNÁN

Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

NURIA GIL VILLANUEVA

Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

CRISTINA FERRER

Hospital Son Espases. Mallorca.

CARMEN GÓMEZ ROBLES

Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid.

ISABEL MARTÍNEZ ROMERA

Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid.

CARLES BAUTISTA

Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

ELENA PEREIRA BEZANILLA

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
Santander.

MARÍA TERESA LEONARDO CABELLO

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
Santander.

ELISA LÓPEZ VARELA

R4 Pediatría. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

ÁNGELA DEYÀ

Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

MÍRIAM TRIVIÑO

Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

Sumario

Diagnóstico y manejo de cardiopatías congénitas en Urgencias	1
Eva Vierge Hernán, Nuria Gil Villanueva	
Shock. Etiología. Diagnóstico y manejo en Urgencias	5
Cristina Ferrer	
Manejo del paciente oncológico en el Servicio de Urgencias de Pediatría	11
Carmen Gómez Robles, Isabel Martínez Romera	
Actualización en Urgencias Pediátricas	17
Carles Bautista	
Interpretación de pruebas radiológicas más frecuentes en Urgencias	27
Elena Pereira Bezanilla, María Teresa Leonardo Cabello	
Caso clínico sobre patología importada en la urgencia	33
Elisa López Varela	
Comunicar malas noticias en pediatría	37
Ángela Deyà, Míriam Triviño	

Diagnóstico y manejo de cardiopatías congénitas en Urgencias

Eva Vierge Hernán, Nuria Gil Villanueva
H. Gregorio Marañón. Madrid.

El manejo del paciente cardiópata en el Servicio de Urgencias implica situaciones variables con diferente gravedad; se pueden distinguir dos grandes grupos de situaciones: puede tratarse de un paciente previamente sano con signos clínicos sugestivos de cardiopatía o una alteración intercurrente en un paciente con cardiopatía conocida, que a su vez puede ser relacionada con su enfermedad cardíaca (IC o complicación de la cardiopatía: cianosis, palidez, palpitaciones, síncope, dolor torácico, convulsión/hemiparesia) o no relacionada (fiebre, que es lo más frecuente, enfermedad respiratoria, digestiva o neurológica).

El primer paso en la atención de este tipo de pacientes debe ser la evaluación inicial con la metodología del triángulo de evaluación pediátrica (TEP) y si está inestable, realizar una valoración según la secuencia ABCDE.

En un paciente estable se realizará la anamnesis completa, incluyendo tipo de cardiopatía, cirugía (fecha y tipo: paliativa/correctora), tratamiento de base y saturación de O₂ de base. Después se realizará la evaluación inicial y la toma de constantes: coloración de piel, pulsos periféricos, FC, tonos, ritmo, TA (manguito adecuado), saturación de O₂, auscultación pulmonar y hepatomegalia.

NEONATO CON SOSPECHA DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA

Las manifestaciones clínicas de este tipo de pacientes están determinadas por los cambios hemodinámicos de circulación fetal a la adulta: aumento de resistencias vasculares sistémicas, disminución de resistencias pulmonares, cierre de ductus y foramen oval.

En el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta que existen procesos extracardiacos que simulan patología cardiovascular:

- Bajo flujo pulmonar: neumonía, hipertensión pulmonar.
- Bajo flujo sistémico: sepsis, hipoglucemia, deshidratación, enfermedades metabólicas, anemia, hipotermia.
- Otros: policitemia, metahemoglobinemia, tirotoxicosis.

Cardiopatías ductus-dependientes

El cierre del ductus se produce entre 12 y 48 horas de vida, se retrasa en cardiopatías congénitas hasta 7-14 días de vida. Al producirse el cierre del ductus se desencadena la clínica en este tipo de cardiopatías.

Tipos de cardiopatías ductus-dependientes:

- Con obstrucción al flujo sistémico: coartación de aorta, hipoplasia de arco aórtico, interrupción de arco aórtico, estenosis aórtica severa, ventrículo izquierdo hipoplásico, atresia mitroaórtica.
- Con obstrucción al flujo pulmonar: estenosis y atresia pulmonar, atresia tricuspídea, tetralogía de Fallot severa.
- Trasposición de grandes vasos con septo íntegro: sólo mejorará realmente con la ampliación o apertura del foramen oval.

Clínica sugestiva de cardiopatía congénita en el neonato:

- Cianosis: signo principal de cardiopatía (SatO₂ <92%).
- Taquipnea, trabajo respiratorio: FR > 50-60 rpm indica presión venosa pulmonar elevada y es el mejor indicador de insuficiencia cardíaca.
- Taquicardia: >150 lpm.

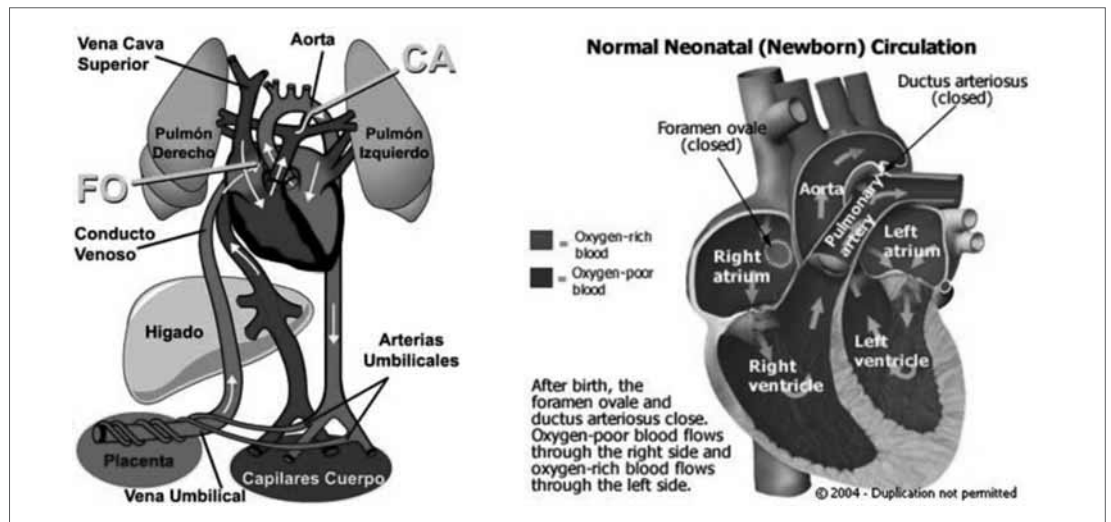


Figura 1.

- Hepatomegalia: >3 cm es signo de ICC.
- Soplo.
- Diferencia de pulsos.

TRATAMIENTO DE SOSPECHA DE CARDIOPATÍA DUCTUS-DEPENDIENTE

La prostaglandina E tiene efecto vasodilatador del ductus, por lo que está indicado su uso ante sospecha de cardiopatía ductus-dependiente (no esperar confirmación). No presenta contraindicaciones en cardiopatías cianógenas (excepción de retorno venoso anómalo total). En los pacientes mayores de 15 días de vida tiene menor efectividad, pero se puede usar hasta 4-6 semanas de vida:

- Alprostadil (PG E1): dosis inicial 0,1 g/kg en 20 minutos, seguido de perfusión continua a 0,03 g/kg/min, por vía central o periférica. Efectos adversos (20%): febrícula, apnea, hipotensión, fenómenos vasomotores (importante intubación previa al traslado del niño).
Tratamiento de soporte:
- Drogas vasoactivas: dopamina, dobutamina, milrinona.
- Ventilación mecánica no invasiva/invasiva.
- Diuréticos: furosemida intravenosa.
- Corregir acidosis metabólica (bicarbonato 1M).
Tratamiento quirúrgico tras estabilización inicial.

CLASIFICACIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

1. Cardiopatías congénitas cianógenas: pueden presentarse con un triángulo de evaluación pediátrica variable. Suelen tener una presentación precoz con cianosis generalizada, taquip-

nea y dificultad respiratoria, y signos de shock. Se dividen en:

- Cardiopatías con aumento de la vascularización: tronco arterioso, trasposición de las grandes arterias, drenaje venoso anómalo total.
- Cardiopatías con disminución de la vascularización: tetralogía de Fallot, anomalía de Ebstein, hipoplasia del corazón derecho.

La prueba de la hiperoxia permite su diagnóstico: aumento mínimo o nulo de la SatO₂ tras la administración de O₂ al 100%.

2. Cardiopatías congénitas no cianógenas (shunt izquierda-derecha): comunicación auricular, comunicación ventricular, canal AV, ventana aortopulmonar, obstrucción de corazón izquierdo, coartación de aorta, interrupción de arco aórtico, estenosis aórtica.

BRONCOESPASMO EN EL PACIENTE CARDIÓPATA

En situación de hipoxemia la respuesta fisiológica es la taquicardia. La hipoxemia con bradicardia o frecuencia cardiaca normal indica privación de oxígeno del miocardio. La mortalidad del asma es debida principalmente a la insuficiencia respiratoria, por ello se debe emplear tratamiento broncodilatador en pacientes cardíopatas.

El fármaco de elección son broncodilatadores β -adrenérgicos. Estos fármacos producen relajación de musculatura lisa bronquial. A las dosis normalmente utilizadas, tienen mínimos efectos cardiovasculares (β 1): taquicardia, hipertensión. Como efectos secundarios, pueden producir arritmias (el salbutamol aumenta la conducción del nodo AV y

disminuye el nivel de reentrada para TSV), cambios en el ECG (aplanamiento onda T, depresión segmento ST, aumento QTc, de dudoso significado patológico) o hipopotasemia (precaución junto con digoxina y diuréticos).

Está recomendado el uso de broncodilatadores β 2-adrenérgicos en el paciente cardiópata, siempre con monitorización, aunque es necesaria una especial precaución si uso de beta-bloqueantes o digoxina. En el caso de antecedente de arritmias o cardiopatía que precisa betabloqueo (miocardiopatía dilatada o hipertrófica), está indicado el uso inicial de corticoide oral y bromuro de ipatropio. Además pueden utilizarse otros tratamientos como el heliox, que disminuye el trabajo respiratorio por disminución de resistencia.

MIOCARDITIS

La clínica sugestiva de este proceso es diferente según la edad del niño:

- RN, lactantes. Inicio brusco:
 - Síntomas inespecíficos: fiebre, rechazo de tomas, cuadro catarral, etc.
 - ICC: TC, disnea, pulsos débiles, hepatomegalia, soplo sistólico, palidez-cianosis, etc.
- Niños mayores. Inicio gradual:
 - Asintomático.
 - Arritmia, síncope, palpitaciones.
 - ICC: fatiga, taquipnea, dolor abdominal, etc.

La etiología también es variada:

- Infecciosa: viral, bacteriana, fúngica, etc.
- Autoinmune: LES, AR, sarcoidosis, CU, etc.
- Metabólico-endocrinas: tirotoxicosis, hipereosinofilia.
- Fármacos-tóxicos: fenitoína, sulfamidas, diuréticos, etc.

Diagnóstico de miocarditis:

- Clínica: hepatomegalia, TC, soplo, crepitantes, arritmias, hepatomegalia, pulsos débiles, dificultad respiratoria, etc.
- Rx de tórax.
- ECG: QRS pequeños. Alteraciones ST y T.
- Ecocardiografía.
- Hemograma, BQ (función renal, CK, VSG, PCR), enzimas cardíacas (CKMB, troponina y BNP).
- Serologías víricas, cultivos, estudio de Ac, etc.
- RM con captación tardía de gadolinio.
- Biopsia miocárdica.

El tratamiento de soporte consiste en reposo, oxigenoterapia, administración de antiinflamatorios, diuréticos, inotrópicos, IECAS y antiarrítmicos. En el tratamiento específico pueden utilizarse: antivirales, inmunoglobulinas, interferón gamma, inmunosupresores, etc.

PERICARDITIS

La pericarditis debe sospecharse ante un paciente con clínica de dolor torácico y fiebre. La etiología es semejante a la de la miocarditis, además, también puede ser traumática.

El diagnóstico se realiza con los hallazgos de la exploración física (taquicardia, ingurgitación yugular, roce pericárdico, hipotensión, disnea, hepatomegalia, edemas, pulso paradójico) y de las pruebas complementarias: ECG (elevación ST, aplanamiento e inversión de T), Rx de tórax, ecocardiografía, analítica.

El tratamiento se basa en el reposo y la administración de antiinflamatorios (ibuprofeno 15-30 mg/kg/día 3-4 dosis, indometacina 1-3 mg/kg/día en 3-4 dosis, colchicina, corticoides). En los casos graves puede requerir pericardiocentesis.

CRISIS HIPOXÉMICAS

El diagnóstico diferencial de la cianosis en Urgencias debe comprender: cardiopatías, infecciones respiratorias (VRS, tos ferina), sepsis, reflujo gastroesofágico, atragantamiento, espasmo del sollozo, crisis epiléptica, alteraciones neuromusculares, pausa de apnea, intoxicaciones, metahemoglobinemia.

Las crisis hipoxémicas pueden aparecer en las cardiopatías con restricción al flujo pulmonar: tetralogía de Fallot, VDDS con EP, DTGA + CIV + EP, atresia tricuspídea + CIV + EP.

Pueden desencadenarse por: infección respiratoria, llanto, defecación, hipovolemia, anemia, fiebre, ansiedad, fármacos (IECAS, digoxina, barbitúricos, etc.). La clínica característica es: ansiedad, irritabilidad, mirada de pánico, taquicardia, taquipnea, hipotensión, hipotonía muscular, disminución del nivel de conciencia.

El tratamiento consiste en intubación y relajación muscular, cirugía urgente, alfa-agonistas, beta-bloqueantes, volumen intravenoso, bicarbonato intravenoso, morfina, oxígeno propofol y posición genupectoral.

Shock. Etiología. Diagnóstico y manejo en Urgencias

Cristina Ferrer
H. Son Espases. Mallorca

El shock se define como un fracaso agudo y generalizado del sistema circulatorio que hace que el suministro de sangre sea insuficiente, por lo que se produce una hipoperfusión tisular que conlleva un insuficiente abastecimiento de oxígeno y nutrientes vitales a todos los órganos y tejidos, necesarios para que estos satisfagan sus exigencias metabólicas.

Las alteraciones en la utilización y liberación de oxígeno provocan hipoxia tisular y metabolismo anaerobio, que puede conducir finalmente a una lesión celular y muerte.

La acidosis láctica resultante es consecuencia del metabolismo anaerobio y constituye un importante parámetro en la valoración del estado de gravedad del shock.

ETIOLOGÍA. CLASIFICACIÓN DEL SHOCK

El shock es un proceso dinámico y progresivo que afecta a todos los órganos y sistemas y que, si persiste y no se corrige adecuadamente, evoluciona a situaciones que son cada vez de mayor compromiso vital. Se distinguen tres fases:

- Fase de preshock o shock compensado: se mantiene la perfusión de los órganos vitales (corazón y cerebro), gracias a mecanismos de compensación.
- Fase de shock establecido o descompensado: los mecanismos compensatorios son insuficientes produciéndose hipoperfusión tisular generalizada con la consiguiente hipoxia-isquemia tisular.
- Fase de shock irreversible: se produce gran afectación de la microcirculación con salida de agua y proteínas al intersticio y daño celular grave con autólisis celular, provocando un fallo mul-

tiorgánico irreversible que conduce a la muerte.

Cualquier causa que altere los mecanismos que mantienen una estabilidad cardiocirculatoria puede conducir al shock. Estos son:

1. Volumen sanguíneo circulante adecuado.
2. Buen funcionamiento de la bomba cardíaca.
3. Tono vascular adecuado.

La alteración de uno de estos tres componentes dará lugar a los diferentes tipos de shock:

1. Shock hipovolémico: alteración del volumen sanguíneo.
2. Shock cardiogénico: alteración de la bomba cardíaca.
3. Shock distributivo: las anomalías generalizadas del tono vascular pueden dar lugar a una distribución anormal del flujo de sangre; se incluyen el shock séptico, neurogénico y anafiláctico.
4. Shock obstructivo: obstrucción orgánica al flujo de salida del VI, con volumen intravascular y contractilidad normales.

SHOCK HIPOVOLÉMICO

Aparece cuando hay una importante disminución del volumen intravascular, ya sea sangre, plasma o agua y electrolitos.

En esta situación, el descenso del volumen intravascular provoca una disminución de la precarga, con descenso del volumen minuto con lo que disminuye el gasto cardíaco. Como consecuencia de esto se ponen en marcha los mecanismos compensadores:

1. Aumento de la actividad del sistema simpático-adrenérgico: secreción de catecolaminas endógenas que incrementan la FC, la contrac-

tilidad miocárdica y las resistencias vasculares sistémicas.

2. Activación de sistemas neuroendocrinos (eje renina-angiotensina): se incrementa la retención de agua y sodio por el riñón.

Si no se corrige adecuadamente o persisten las pérdidas, los mecanismos compensadores fallan y se produce el shock descompensado con disfunción multiorgánica.

Causa y clasificación del shock hipovolémico

- Shock por pérdidas de fluidos y electrolitos: vómitos, diarrea, poliuria de causa renal, trastornos endocrinos como cetoacidosis diabética, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal.
- Shock por pérdidas de proteínas y fluidos. Se produce como consecuencia del daño tisular con salida de fluidos y proteínas del espacio vascular al extravascular o fuga capilar: quemaduras, pancreatitis, peritonitis, sepsis.
- Shock hemorrágico. La pérdida de sangre conlleva un descenso de la volemia y del nivel de hemoglobina, factor clave en el transporte de O₂ a los tejidos: traumatismos, cirugía, hemorragias internas.

SHOCK CARDIOGÉNICO

Es un cuadro clínico agudo de disfunción circulatoria producido por el fallo de la bomba cardiaca cuyo resultado es un aporte insuficiente del oxígeno y nutrientes que se precisan para satisfacer las necesidades metabólicas de los tejidos.

Etiología del shock cardiogénico

- Disfunción miocárdica:
 - Cirugía cardiaca: es la causa más frecuente.
 - Miocarditis agudas: víricas, bacterianas.
 - Miocardiopatías.
 - Toxicidad directa por fármacos: antineoplásicos.
 - Arteria coronaria anómala, enfermedad de Kawasaki.
- Cardiopatías congénitas:
 - Shunt izquierda-derecha: canal AV.
 - Coartación aórtica grave.
 - Lesiones valvulares.
- Arritmias:
 - Taquiarritmias: TPSV, TV.
 - Bradiarritmias: bloqueo AV, síndrome de QT largo.
- Causa obstructiva:
 - Taponamiento cardiaco.
 - Pericarditis grave.
 - Embolismo pulmonar masivo.

- Neumotórax a tensión.
- Hipertensión pulmonar grave.
- Tumores, trombos.
- Causa metabólica:
 - Asfixia neonatal.
 - Accidentes hipóxico-isquémicos.
 - Alteraciones iónicas.

Independientemente de la causa, los mecanismos compensatorios son similares a los del shock hipovolémico, pero al contrario que este, estos mecanismos compensatorios pueden tener efectos perjudiciales, ya que algunas respuestas, como el incremento de catecolaminas endógenas, aumentan las resistencias vasculares sistémicas con el consiguiente aumento del trabajo cardiaco y el consumo de oxígeno, y contribuir a la disfunción cardiaca.

SHOCK SÉPTICO

Representa, a pesar de los avances en antibioterapia, inmunoterapia y medidas de soporte vital, una importante causa de morbimortalidad en cualquier grupo de edad, posiblemente porque su detección es tan tardía que las medidas terapéuticas no pueden frenar la respuesta inflamatoria sistémica del huésped a los microbios o sus partes.

Dos fases

- Fase precoz = shock caliente. Es consecuencia de la liberación de mediadores inflamatorios, con aumento de la permeabilidad endotelial y disminución de las resistencias periféricas, es el shock 'vasodilatado'. Hay hipoxia tisular con aumento del gasto cardiaco. Se caracteriza por:
 - Taquicardia.
 - Pulsos amplios, saltones.
 - Piel caliente.
 - Taquipnea con hiperventilación.
 - Diuresis normal u oligouria.
 - Agitación, confusión.
- Fase tardía = shock frío. Consecuencia de la activación del sistema catecolaminérgico y liberación de sustancias VC. Hay una disminución de la contractilidad cardiaca. Se caracteriza por hipoxia tisular con descenso de GC. Encontramos:
 - Piel vasoconstrañida, pálida y fría.
 - Mala perfusión periférica.
 - Aumento de taquipnea y taquicardia.
 - Pulsos débiles.
 - Oligouria.
 - Depresión neurológica.

Conceptos

SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica). Es la respuesta inespecífica del organismo a diferentes agresiones sépticas o no (traumáticas, tóxicas, inmunes). Para su diagnóstico se requiere la presencia de al menos 2/4:

- Tª central > 38°C o < 36°C.
- Taquicardia (> 2 DS) o bradicardia < 1 año.
- Taquipnea (> 2 DS) o VM.
- Anormalidad en recuento leucocitario en sangre periférica: leucocitosis > 12.000 o leucopenia < 4.000/mcl o > 10% de neutrófilos inmaduros.

Sepsis. Es el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en presencia, o como resultado, de infección sospechada o confirmada.

Sepsis grave. Sepsis asociada a hipoperfusión de algunos órganos, definido por al menos uno de los siguientes signos:

- Alteración del nivel de conciencia (descenso de puntos en escala de coma de Glasgow).
- Hipoxemia.
- Acidosis láctica.
- Oligouria.

Shock séptico. Sepsis grave acompañada de hipotensión arterial (TAS < 65 mmHg en lactantes, < 75 en niños, < P5 para la edad, < 90 en adolescentes o reducción > 40 mmHg de TAS basal), hipoperfusión periférica manifestada por relleno capilar lento.

Los pacientes que reciben drogas inotrópicas o presoras pueden no presentar hipotensión arterial.

SDMO (síndrome de disfunción multiorgánica). Última fase del SIRS; se define como el fracaso de dos o más órganos: circulatorio, insuficiencia renal aguda o hepática, disfunción del SNC, coagulopatía de consumo, distrés respiratorio agudo (SDRA).

Etiología más frecuente de la sepsis y shock séptico en pediatría. antibioterapia empírica recomendada (Tabla).

SIGNOS CLÍNICOS DEL SHOCK

- Shock inicial hipovolémico y cardiogénico:
 - Taquicardia.
 - Pulsos llenos.
 - TA normal o elevada.
 - Piel pálida, fría, sudorosa.
 - Relleno capilar lento.
 - Oligouria.
 - Neurológico: irritabilidad, agitación.
- Shock inicial séptico:
 - Taquicardia.
 - Pulsos amplios, saltones.

- Piel caliente.
- Taquipnea con hiperventilación.
- Neurológico: inquietud.
- Shock establecido:
 - Aumento de taquicardia.
 - Pulso débil filiforme.
 - Hipotensión.
 - Piel pálida con cianosis acra, muy fría.
 - Relleno capilar enlentecido.
 - Oligoanuria.
 - Neurológico: estupor, coma.

SHOCK ANAFILÁCTICO

Es la respuesta del organismo a los mediadores liberados desde mastocitos y basófilos, desencadenada tras la interacción de antígenos específicos y anticuerpos de la clase IgE. Cuando no se puede demostrar la presencia de IgE se habla de reacción anafilactoide.

Da lugar a afectación de varios sistemas: cutáneo, respiratorio, cardiovascular y/o gastrointestinal.

La anafilaxia puede ocurrir en cualquier edad.

En los niños, la causa más frecuente son los alimentos, fármacos (especialmente antibióticos) y picaduras de insectos (sobre todo heminópteros). Los alimentos más frecuentes son: huevo, leche, frutos secos, pescado, mariscos y soja. Dentro de los medicamentos los que con más frecuencia desencadenan anafilaxia son antibióticos betalactámicos, aunque también destacan agentes quimioterápicos, antiinflamatorios AINEs, opiáceos, relajantes musculares, vacunas, sueros antiveneno, insulina, protamina, dextrano, metilprednisolona y ACTH.

La mayoría de anafilaxia por picaduras de heminópteros se producen por ápidos: abejas, abejorros, vespidos y hormigas.

Otras causas precipitantes son el ejercicio físico, medios de contraste, caucho, látex, factores medioambientales, sangre y productos hemoderivados.

Manifestaciones clínicas

- Cutáneo: urticaria, angioedema.
- Ocular: prurito y quemosis, eritema, lagrimeo.
- Respiratorio: disfonía, estridor, tos, disnea, sibilancias, broncoespasmo, hipercapnia, cianosis.
- Hemodinámico: taquicardia, dolor precordial, palpitaciones, hipotensión arterial, síncope, shock distributivo, arritmias, infarto de miocardio. El colapso circulatorio con shock puede ocurrir bruscamente sin otros hallazgos.
- Gastrointestinal: náuseas, vómitos, dolor, distensión abdominal, diarrea.

- Neurológico: cefalea, desorientación, convulsiones, coma.
- Otros: estornudos, sudoración, incontinencia urinaria y rectal.

SHOCK NEUROGÉNICO

Se produce como consecuencia de una lesión medular, cervical o torácica alta. Se puede producir una pérdida del tono simpático vascular, provocando vasodilatación periférica, con hipotensión que, característicamente, no se asocia a taquicardia (el niño presenta una bradicardia relativa respecto a su situación hemodinámica). Hay buena perfusión periférica, buen relleno capilar y se identifica un déficit motor o sensitivo secundario a la lesión medular.

SHOCK OBSTRUCTIVO

Se debe a la incapacidad de producir un gasto cardíaco adecuado debido a la obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo, ante un volumen intravascular y contractilidad normal.

Se presenta en situaciones como taponamiento cardíaco, embolia pulmonar masiva, neumotórax a tensión e hipertensión pulmonar severa.

MANEJO DEL SHOCK EN URGENCIAS

Tratamiento del shock hipovolémico hemorrágico

Monitorización. Medidas generales. OXT. Canalización de vías

Tratamiento dirigido (Algoritmo).

Inicialmente se administrarán 1-2 cargas de cristaloides a 20 ml/kg en 15 minutos. Posteriormente se actuará según la TA:

1. Si TA normal: continuar con cristaloides a 5 ml/kg durante algunas horas y luego continuar con necesidades basales.
2. Si TA disminuida: 1-2 cargas de cristaloides a 15 ml/kg y si persiste TA baja, transfusión de hematíes a 10-20 ml/kg.
3. Si TA muy disminuida: cargas de cristaloides 15-20 ml/kg + transfusión urgente de sangre GS 0 Rh —10-20 ml/kg. Si persiste el shock continuar con coloides ± hematíes ± soporte inotrópico ± cirugía ±.

La cantidad de líquido que es necesario administrar vendrá definida por el estrecho control de los signos clínicos y parámetros de evolución hemodinámica, ácido láctico y pH arterial.

Las soluciones que debemos emplear están dentro del grupo:

- Cristaloides: SSF, bicarbonato 1/6 M, Ringer lactato, SS 3%.

- Coloides: seroalbúmina al 5%.

Hemoderivados: sangre total, hematíes, plasma. Desde hace años existe controversia en el uso de cristaloides vs coloides. En el momento actual se prefiere el uso de cristaloides por: fácil almacenaje, disponibilidad, bajo coste, fácil extracción si difusión al espacio extravascular y ausencia de reacciones anafilactoides.

En el shock de etiología hemorrágica la indicación de administrar sangre vendrá determinada por el valor del hematócrito:

- Si Hto > 30%: cristaloides o cristaloides/coloides en relación 4:1 y, según evolución, valorar hematíes.
- Si Hto < 30%: cristaloides o cristaloides/coloides en relación 4:1 + transfusión hematíes.

Si se transfunden grandes cantidades de hematíes se debe administrar adicionalmente plasma, plaquetas y calcio.

Tratamiento del shock por pérdidas de agua y electrólitos

Monitorización. Medidas generales. OXT. Canalización de vías (Algoritmo).

1º. Expansión con cristaloides 20 ml/kg en 15-20 minutos:

- Si mejoría: vigilar y reevaluar fluidoterapia según causa y situación.
- Si persiste shock:
 - Si pH < 7.20: bicarbonato 1/6 M 20 ml/kg en 20-30 minutos.
 - Si pH > 7.20: Cristaloides 20 ml/kg.
- Si persiste shock → UCIP:
 - Monitorización estricta.
 - Coloides.
 - Soporte inotrópico.

Situaciones especiales

Shock en el quemado grave

Se administrarán las necesidades basales + reposición de pérdidas con Ringer lactato.

Se calculan las pérdidas con la fórmula de Parklan (2-4 ml/kg/% SC quemada) y se administran la mitad de ellas en las primeras 6 horas.

El control de líquidos se ajustará según diuresis.

Si aparece una hipotensión grave se administrará carga de solución de salina o coloides.

Shock en la insuficiencia suprarrenal aguda

Se sospechará shock secundario a insuficiencia suprarrenal aguda ante:

1. RN con shock en la 1ª-2ª semana de vida no explicable.
2. Niño con historia de interrupción brusca con corticoides.
3. Hemorragia suprarrenal secundaria a sepsis fulminante.
4. Alteraciones clínicas y metabólicas siguientes: poliuria, deshidratación, shock, acidosis metabólica, hiponatremia, hipoglucemia, hiperkaliemia.
Tratamiento: 1-2 cargas de SSF 20 ml/kg + hidrocortisona parenteral 25-30 mg/kg/m² cada 8 horas el primer día, luego hidrocortisona 10 mg/kg cada 6 horas.

TRATAMIENTO DEL SHOCK SÉPTICO EN URGENCIAS. LA PRIMERA HORA

Primera hora = fundamental para el pronóstico. La hora de oro.

Monitorización. Medidas generales. OXT (Algoritmo).

1. Expansión de la volemia: el llenado del espacio intravascular debe hacerse rápido.
Se administrarán cristaloides/coloides 20 ml/kg en 10 minutos y se repetirán hasta que los signos clínicos y hemodinámicos de shock remitan (mejoría del sensorio, perfusión de TA y descenso de FC) o aparezcan signos de sobrecarga de líquidos (ritmo de galope, hepatomegalia, crepitantes).
El volumen de líquidos debe ser individualizado, algunos necesitan 60 ml/kg la primera hora, otros hasta 150-200 ml/kg.
La rapidez de infusión de fluidos en la primera hora es clave en el tratamiento porque puede prevenir la progresión a fallo multiorgánico, principal causa de muerte en estos pacientes. No superioridad entre cristaloides/coloides, lo importante es la rapidez de la expansión del espacio vascular y no el tipo de fluidos.

2. Antibioterapia empírica, tras extracción de hemocultivo a ser posible.
Shock refractario a fluidos, ingreso en UCIP.
Soporte inotrópico.

TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO EN URGENCIAS

- Valorar estado cardiocirculatorio, respiratorio y neurológico.
- ABC.
- Anamnesis rápida.
- O₂ en mascarilla 5-10 litros/minutos.
- Posición Trendelenburg.

Si el factor precipitante de la anafilaxia es una picadura, mordedura o inyección, valorar torniquete por encima de la lesión y hielo para disminuir la entrada del antígeno, liberándose este cada 3-5 minutos para no comprometer la circulación arterial,

Fase inicial del shock

- Expansión de la volemia.
- Adrenalina: es la piedra angular del tratamiento. La dosis (1 ml = 1 mg = 1 ampolla) es: 0,01 mg/kg sc o im (se prefiere la vía intramuscular). Repetir hasta tres veces 20 minutos.
Máx. 0,3-0,5 mg sc/im/ev.
Salbutamol nebulizado.

Tratamiento de base

- Antagonistas H1:
 - Dexclorfeniramina: 0,15-0,30 mg/kg dosis im/ev (máx. 5 mg dosis).
- Corticoides:
 - Metilprednisolona: 2 mg/kg dosis seguido de 2 mg/kg/día cada 6-8 horas.
 - Hidrocortisona: 10 mg/kg dosis iv, seguido de 5 mg/kg cada 6 horas.

Manejo del paciente oncológico en el Servicio de Urgencias de Pediatría

Carmen Gómez Robles, Isabel Martínez Romera
H. Universitario Niño Jesús. Madrid.

DEBUT DE LEUCEMIA EN URGENCIAS

EPIDEMIOLOGÍA

Las leucemias agudas constituyen el grupo de neoplasias más frecuente en la edad pediátrica. Su etiología es multifactorial, e influyen en la misma factores genéticos, virales y ambientales. El tratamiento es quimioterapia, y en casos seleccionados está indicado el trasplante de progenitores hematopoyéticos. El pronóstico de estos pacientes ha mejorado mucho en las últimas décadas debido a los avances en el tratamiento de la enfermedad y de soporte. No obstante, existen una serie de factores pronósticos independientes en función de los cuales los pacientes se estratifican al diagnóstico en distintos grupos de riesgo, recibiendo cada uno de ellos un tratamiento de intensidad y duración específico.

Manifestaciones clínicas y exploración física

Los signos y síntomas más frecuentes en el debut de una leucemia aguda son los derivados de la insuficiencia medular: anemia (palidez, astenia), trombopenia (equimosis, petequias, sangrados) y neutropenia (fiebre e infecciones recurrentes). Hasta el 90% de los pacientes presentan anemia, trombopenia o ambas al diagnóstico. Un pequeño porcentaje de pacientes presentan recuentos sanguíneos normales al diagnóstico.

Es también muy frecuente la sintomatología relacionada con el dolor de huesos y articulaciones (reflejo de la infiltración leucémica a ese nivel), presentando muchas veces rechazo o dificultad para caminar. Estos síntomas y signos son también característicos de muchas enfermedades reumatológicas, siendo por ello muy importante realizar el diagnóstico diferencial entre ambas entidades.

En la exploración física, además de la posible palidez y signos de sangrado, es frecuente encontrar adenopatías indoloras (localizadas o generalizadas) y hepatoesplenomegalia (hasta en dos tercios de los pacientes). En las leucemias con masa mediastínica podrían objetivarse signos y síntomas derivados de la compresión de dicha masa (disnea, ingurgitación yugular, etc.). En los varones es infrecuente la alteración testicular (aumento de tamaño, induración) por infiltración leucémica.

Si el SNC se encuentra infiltrado, es posible encontrar sintomatología neurológica, como afectación de pares craneales o cefalea. Aunque podrían hallarse también signos y síntomas derivados de la infiltración leucémica extramedular a otros niveles (líquido pleural, vejiga, cámara anterior ocular, etc.) es un hallazgo menos frecuente en el diagnóstico inicial.

Estos pacientes suelen referir anorexia, aunque la pérdida de peso marcada es inusual.

El tiempo de evolución de los síntomas es variable, desde días hasta semanas o meses.

Pruebas complementarias

La principal prueba que nos va a hacer sospechar que un paciente presenta una leucemia es la analítica de sangre. El hemograma puede presentar distintos patrones secundarios a la infiltración leucémica de la médula ósea. Por un lado, puede objetivarse disminución de una, dos o las tres series sanguíneas. Esto puede acompañarse de la presencia o no de blastos en sangre periférica. En cuanto a la bioquímica, las alteraciones más características son las derivadas de la lisis tumoral, que puede estar presente en mayor o menor grado al diagnóstico. Estas son la eleva-

ción de LDH, hiperuricemia, hiperpotasemia e hipocalcemia. Es muy importante monitorizar dichos parámetros porque pueden afectar a la función renal y cardíaca, e incluso en casos extremos puede originar un fallo multiorgánico. Es importante también comprobar la función renal (que puede verse afectada por los productos de la lisis tumoral o por la propia infiltración leucémica) y la función hepática (es muy frecuente la infiltración leucémica a ese nivel).

Es obligatorio comprobar la coagulación, ya que algunos tipos de leucemia, en general las leucemias mieloblásticas agudas (LMA) y en concreto la leucemia promielocítica aguda (LPMA) pueden presentar coagulopatía y CID. Además es importante descartar que el paciente no presenta ninguna alteración hereditaria de la coagulación.

Así mismo se deben extraer serologías para virus hepatotropos, VIH, CMV, VEB y herpes virus e inmunoglobulinas previo a cualquier transfusión de hemoderivados. Si el paciente ha presentado fiebre es obligado recoger cultivos (sangre, y según la sintomatología, de orina o cualquier lesión sospechosa).

En cuanto a las pruebas de imagen, ante la sospecha de leucemia es necesario realizar una radiografía de tórax, para descartar la presencia de una masa mediastínica asociada, que requiera un tratamiento y control específico. Así mismo, si es posible en Urgencias, o en cualquier caso antes de iniciar el tratamiento una vez ingresado, se realizará una ecografía abdominal. Siempre habrá que comprobar, previo al tratamiento con antraciclinas, con un estudio ecocardiográfico, que la función cardíaca inicial es normal.

Diagnóstico definitivo

Para confirmar el diagnóstico de leucemia aguda es imprescindible la realización de un aspirado de médula ósea. Realizaremos en dicho aspirado los siguientes estudios:

Morfológico: permite el diagnóstico de leucemia aguda, al objetivarse infiltración medular en mayor o menor porcentaje con células blásticas.

Inmunofenotipo: nos permite identificar a qué estirpe y estadio evolutivo pertenece la leucemia. Su realización permite así mismo la cuantificación de la enfermedad mínima residual durante el tratamiento y seguimiento de la leucemia.

Cariotipo: permite detectar anomalías cromosómicas con implicación pronóstica, como la hiperdiploidía (mejor pronóstico) y la hipodiploidía (peor pronóstico).

Biología molecular: permite identificar determinadas traslocaciones, deleciones o amplifica-

ciones genéticas, que van a ser factores pronósticos independientes.

Este estudio completo nos va a permitir caracterizar el tipo de leucemia que presenta el paciente. Se distinguen dos grupos principales de leucemias agudas en la infancia: la leucemia linfoblástica aguda (LLA) y la leucemia mieloblástica aguda (LMA). La LLA se divide, a su vez, en otros dos grandes grupos, las LLA de estirpe T y las de estirpe B.

Siempre hay que completar el estudio al diagnóstico con una muestra de LCR, para descartar infiltración del SNC.

Diagnóstico diferencial

En los pacientes que presenten en el hemograma alteración de una serie celular habrá que realizar el diagnóstico diferencial con la PTI (si trombopenia), infección viral o alteración benigna congénita (si neutropenia) y eritroblastopenia (si anemia). Si existe alteración de dos o tres líneas celulares, el diagnóstico diferencial principal es la aplasia medular y el síndrome mielodisplásico (aunque este es menos frecuente en niños). Con menor frecuencia también puede existir insuficiencia medular secundaria a la infiltración de la médula ósea por metástasis de otros tumores (neuroblastoma, sarcoma de Ewing, rhabdomyosarcoma, linfomas, etc.). Por último, existen infecciones por algunos virus (p. ej., parvovirus B19) y otras menos frecuentes (por ejemplo leishmaniasis) que pueden provocar una pancitopenia. El diagnóstico de certeza de unas entidades u otras nos lo dará el aspirado de médula ósea, que como hemos dicho previamente, es imprescindible realizar para confirmar el diagnóstico antes de iniciar cualquier tratamiento.

En los pacientes con sintomatología reumatólogica es necesario tener presente el diagnóstico diferencial con la leucemia.

Tratamiento

El tratamiento de las leucemias agudas consiste fundamentalmente en quimioterapia.

Los pacientes, en función de la edad, características clínicas y analíticas, y sobre todo del inmunofenotipo y la presencia o no de ciertas alteraciones citogenéticas, se van a dividir en distintos grupos de riesgo. La intensidad y duración de la quimioterapia variará en función del grupo al que pertenezca cada paciente. En general, los pacientes diagnosticados de LLA van a recibir una quimioterapia menos intensa durante un tiempo prolongado (dos años), mientras que los pacientes diagnosticados de LMA recibirán una quimioterapia

pia más intensa durante un periodo de tiempo menor (< 1 año).

El trasplante de progenitores hematopoyéticos es una herramienta que ha permitido aumentar la supervivencia a largo plazo en pacientes de alto riesgo al diagnóstico, y en aquellos con enfermedad refractaria al tratamiento convencional o que han presentado una recaída.

Importante en Urgencias

1. Hiperhidratación (3 litros/m²) con suero sin potasio. El objetivo es minimizar el riesgo de síndrome de lisis tumoral y las posibles complicaciones de la hiperleucocitosis en los pacientes que la presentan.
2. Soporte transfusional si precisa. Es muy importante recoger serologías e inmunoglobulinas previo a cualquier transfusión de hemoderivados. Así mismo, se deben evitar las transfusiones de hematíes en los pacientes con hiperleucocitosis.
3. Cobertura antibiótica de amplio espectro. Debido a que estos pacientes son a nivel práctico inmunodeprimidos, ya que tienen la inmunidad alterada por la propia enfermedad, siempre que presenten fiebre o cualquier signo o síntoma de infección, habrá que administrarles una cobertura antibiótica de amplio espectro, similar a los pacientes neutropénicos, ya que el riesgo de infección grave y sepsis es mucho más elevado.
4. Hay que realizar una radiografía de tórax.

FIEBRE EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

Introducción

Fiebre

Una de las urgencias oncológicas más frecuentes en pediatría es la fiebre, siendo especialmente grave en los pacientes neutropénicos. Se define como una única determinación axilar, oral o timpánica por encima de 38,3°C o una determinación mayor o igual a 38°C mantenida durante una hora.

Neutropenia

Se consideran neutropénicos aquellos pacientes con menos de 500 neutrófilos/mm³ o con menos de 1.000 neutrófilos/mm³ pero que han recibido quimioterapia la semana previa, por lo que se prevé que van a descender los recuentos hematólogicos en los días siguientes. Dependiendo de la quimioterapia recibida el nadir de leucocitos se producirá a los 7-10 días del tratamiento.

Una de las características de los pacientes neutropénicos es que presentan una respuesta inflamatoria alterada. Así, en muchas ocasiones el único signo de una infección grave es la fiebre e incluso pueden aparecer infecciones potencialmente letales en pacientes apiréticos.

Etiología

La causa de la fiebre en un paciente oncológico será una infección hasta que se demuestre lo contrario.

El riesgo de desarrollar una infección grave depende de las características de la neutropenia, de la enfermedad de base del paciente, del tratamiento que ha recibido para esa enfermedad, de las complicaciones asociadas a dicho tratamiento y por último, del microorganismo implicado. Así, existe mayor riesgo en las neutropenias severas (menos de 100 neutrófilos/mm³), en aquellas neutropenias de instauración aguda y en las de duración prolongada. A su vez, tienen mayor riesgo de padecer una infección grave aquellos pacientes que han recibido un trasplante de progenitores hematopoyéticos y aquellos que son portadores de cuerpos extraños como catéteres, sondas nasogástricas o vesicales o drenajes.

Sólo llega a documentarse el germen responsable de la infección en 10-40% de los pacientes con neutropenia febril. La bacteriemia es la forma más frecuente de documentación microbiológica. En el 60% de los hemocultivos positivos crecen grampositivos (*Staphylococcus coagulasa* negativos, *Streptococcus viridans* y *Staphylococcus aureus*). Las bacteriemias secundarias a gramnegativos (*E. coli*, *Klebsiella sp*, *Pseudomonas sp*, *Acinetobacter sp* o *Enterobacter sp*) o a anaerobios son más raras, pero más graves. Otras infecciones que pueden aparecer en el paciente oncológico son las fúngicas y las virales. El hongo más frecuentemente implicado es la *Cándida*. Los pacientes con más riesgo de padecer una infección fúngica son los receptores de un trasplante alogénico y los diagnosticados de leucemia mieloblástica aguda. La mayoría de las infecciones víricas graves de los pacientes inmunodeprimidos son producidas por virus del grupo herpes (virus herpes simple, virus varicela zóster, citomegalovirus, virus Epstein-Barr, virus herpes humano tipo 6).

En el niño con cáncer la fiebre puede no ser secundaria a una infección. La fiebre puede ser de origen tumoral, especialmente en leucemias, linfomas, neuroblastomas o sarcoma de Ewing. La fiebre también puede ser secundaria a fármacos como la bleomicina o la citarabina. Por último,

puede aparecer en el contexto de una reacción alérgica o de una reacción transfusional.

Actuación en Urgencias

Al igual que ante cualquier otro niño que acuda al Servicio de Urgencias, hemos de realizar una evaluación inicial mediante el Triángulo de Evaluación Pediátrica encaminada a detectar situaciones de emergencia que requieran instaurar medidas de soporte siguiendo el “ABC”. En este caso se incluirá la administración rápida de antibióticos como parte de esa estabilización inicial.

Si el paciente está estable, nuestra actitud irá encaminada a buscar el foco de la fiebre y a iniciar el tratamiento lo más precozmente posible. Para ello hemos de realizar una anamnesis y exploración física exhaustivas y determinadas pruebas complementarias, que detallaremos a continuación.

Anamnesis y exploración física

Es importante averiguar qué enfermedad tiene de base y en qué fase del tratamiento se encuentra, así como cuándo se ha administrado el último ciclo de quimioterapia. Hay que preguntar por la sintomatología acompañante. Los pacientes neutropénicos, especialmente aquellos con tratamiento esteroideo, pueden tener infecciones importantes con escasa sintomatología e incluso sin fiebre. El dolor localizado en un paciente neutropénico puede ser su único síntoma de infección.

La exploración física ha de ser minuciosa, haciendo especial hincapié en la mucosa oral y perianal, las vías respiratorias, la piel, los accesos de catéteres centrales o periféricos y cualquier lugar que haya sido sometido a una prueba invasiva recientemente. Hay que palpar los senos paranasales y todas las articulaciones. Cualquier paciente con fiebre y mucositis ha de tratarse como si estuviese neutropénico. Siempre han de tomarse todas las constantes vitales.

Exploraciones complementarias

- Hemograma: ha de realizarse en todos los pacientes oncológicos que acudan por fiebre al Servicio de Urgencias, principalmente para detectar si tienen recuentos de neutrófilos bajos, pero también para descartar que precisen transfusión de hematíes o plaquetas.
- Bioquímica completa (glucemia, iones, función renal y hepática, LDH y úrico), ya que las alteraciones bioquímicas secundarias a la quimioterapia son frecuentes y en función de ellas hemos de ajustar el tratamiento antimicrobiano que vamos a administrarle.

- Reactantes de fase aguda: tanto la procalcitonina como la proteína C reactiva nos ayudarán a sospechar infecciones bacterianas cuando estén elevadas. La procalcitonina se eleva de forma precoz.
- Coagulación: si aparecen signos o síntomas de sangrado o inestabilidad hemodinámica.
- Gasometría venosa: útil tanto en niños con insuficiencia respiratoria como en aquellos con mala perfusión tisular.
- Hemocultivos: recoger de cada luz del catéter para aerobios, anaerobios y hongos. Para que tenga buen rendimiento han de extraerse al menos 3 ml de sangre para cada bote.
- Análisis de orina y urocultivo en aquellos pacientes oncológicos con clínica compatible o que presenten fiebre sin foco.
- Prueba de imagen craneal y posteriormente una punción lumbar si presenta alteración del nivel de conciencia o focalidad neurológica.
- Radiografía de tórax si presenta síntomas respiratorios.
- Estudio de antígenos virales en mucosidad nasal si presenta síntomas catarrales.
- Ecografía de abdomen si presenta dolor abdominal, especialmente si focaliza en el lado derecho.
- Estudio de heces con coprocultivo, antígenos virales en heces, parásitos y toxina de *Clostridium difficile* si presenta diarrea.
- Cualquier lesión cutánea es sospechosa y ha de ser biopsiada para estudiarla tanto microbiológicamente como anatomopatológicamente.

Tratamiento (ver dosis de antibióticos en Tabla I):

- Paciente oncológico neutropénico con fiebre: todos los pacientes con neutropenia febril o con neutropenia y signos o síntomas de infección han de ingresar con tratamiento antibiótico intravenoso.

Inicialmente ha de escogerse un antibiótico de amplio espectro. Tanto meropenem como cefepime pueden ser opciones apropiadas. Estos dos antibióticos se diferencian en el espectro de acción; el primero cubre grampositivos, gramnegativos y anaerobios, mientras que el segundo sólo cubre grampositivos y negativos. Por eso, en el caso de sospechar una infección por anaerobios (enterocolitis neutropénica, absceso perianal, etc.) el cefepime no estaría indicado.

Se asociará un glicopéptido cuando el paciente cumpla alguno de los siguientes criterios:

- Sospecha de infección del catéter.

Tabla I. Dosis de antibióticos, antifúngicos y antivirales de uso más frecuente

Meropenem	20 mg/kg/dosis cada 8 horas iv (máx. 1 g/ 8 horas)
Cefepime	50 mg/kg/dosis cada 8 horas iv (máx. 2 g/ 8 horas)
Vancomicina	10 mg/kg/dosis cada 6 horas iv (máx. 500 mg/ 6 horas)
Teicoplanina	10 mg/kg/dosis cada 12 horas, 3 dosis y después cada 24 horas iv o im
Amikacina	20 mg/kg/día iv (cada 12 -24 horas)
Metronidazol	15-35 mg/kg/día cada 6 -8 horas iv (máx. 4 g/ 24 horas)
Aciclovir	500 mg/m ² /dosis cada 8 horas iv (máx. 750 mg/dosis)
Ganciclovir	5 mg/kg/dosis cada 12 horas iv
Anfotericina B liposomal	3 mg/kg/dosis cada 24 horas iv
Caspofungina	50 mg/m ² /dosis cada 24 horas iv
Fluconazol	5 mg/kg/dosis cada 24 horas iv

Tabla II. Dosis de factores estimuladores de colonias

Filgastrim	5 µg/kg/dosis cada 24 horas iv o sc
Pegfilgastrim	6 mg dosis única sc

- Colonización conocida por *Staphylococcus aureus* meticilín-resistente o *Ptreptococcus pneumoniae* penicilina-resistente.
- Si avisan de crecimiento de grampositivos en el hemocultivo.
- Hipotensión/inestabilidad hemodinámica.
- Mucositis grave (grados III/IV).
- Profilaxis con quinolonas durante el episodio de neutropenia.
- Historia previa de infección por *Streptococcus* penicilina-resistente.
- Administración previa de altas dosis de citarabina.

Una vez ingresados se irán escalando los antimicrobianos en función de la clínica y los cultivos. Así, si persiste la neutropenia febril más de 72 horas a pesar del tratamiento con meropenem o cefepime, se añadirá un glicopéptido. Si a pesar de eso, la neutropenia febril se mantiene 5 días después, se iniciará anfotericina B o caspofungina.

Ante un paciente neutropénico con inestabilidad hemodinámica, además de las medidas de estabilización se le administrará triple antibioterapia con meropenem, vancomicina y amikacina. Si el paciente tiene además riesgo de infección fúngica se añadirá anfotericina B liposomal al tratamiento.

No se recomienda iniciar tratamiento con factor humano estimulante de colonias de granulocitos recombinante de forma rutinaria. Sólo se administrará a aquellos pacientes con neutropenia febril que presenten shock séptico, fracaso multiorgánico, neumonía grave o infección fúngica (dosis de G-CSF en Tabla II).

Situaciones especiales:

- Infiltrado difuso en la radiografía con o sin hipoxemia.
 - Añadir al tratamiento cotrimoxazol y eritromicina. Si existe hipoxemia, la metilprednisolona intravenosa a 1-2 mg/kg/día en 2 o 3 dosis parece mejorar la sintomatología.
 - En pacientes trasplantados en los que se sospeche infección por citomegalovirus conviene asociar ganciclovir.
 - Candidiasis orofaríngea: además del tratamiento tópico con nistatina se iniciará tratamiento con fluconazol o anfotericina B intravenosos.
 - Estomatitis herpética: iniciar aciclovir intravenoso a 250 mg/m²/8 horas.
 - Varicela y herpes zóster: igualmente ha de iniciarse aciclovir intravenoso pero al doble de dosis (ver Tabla I).
- b. Paciente oncológico no neutropénico con fiebre: los pacientes con fiebre no neutropénicos y con buen estado general serán dados de alta con tratamiento antibiótico oral en función del foco sospechado y se pondrán en contacto con su oncólogo a la mañana siguiente.

BIBLIOGRAFÍA

- Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP, Bow EJ, Brown AE, Calandra T et al. 2002 guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. *Clin Infect Dis* 2002; 34: 730-51.
- Maldonado MS. Infecciones en el paciente oncológico. En: Madero L, Muñoz A (eds). *Hematología y Oncología pediátricas*. Madrid: Ergon; 2005; 395-407.
- Mermel LA, Farr BM, Sherertz RJ, Raad II, O'Grady N, Harris JS et al. Guidelines for the management of intravascular

- catéter-related infections. *Clin Infect Dis* 2001; 32:1249-72.
4. Walsch TJ, Roilides E, Groll AH, González C, Pizzo PA. Infectious complications in pediatric cancer patients. En: Pizzo PA, Poplack DG (eds). *Principles and practice of pediatric oncology*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006; 11269-329.
 5. Pérez Olleros P, González vicent M. Fiebre en pacientes oncológicos. En: Domínguez Ortega G, Molina Cabañero JC, de la Torre Espí M (eds). *Manual de Urgencias Pediátricas*. Ergon, 2008; 267-278.
 6. Meckler G, Lindemulder S. Fever and neutropenia in pediatric patients with cancer. *Emerg Med Clin North Am* 2009;27: 45: 1296.
 7. Orudjev E, Lange BJ. Evolving concepts of management of febrile neutropenia in children with cancer. *Med Pediatr Oncol* 2002; 39:77.
 8. Hakim H, Flynn PM, Knapp KM. Etiology and clinical course of febrile neutropenia in children with cancer. *J Pediatr Hematol Oncol* 2009;31:623-9.
 9. Lassaletta A. Neutropenia febril. En Madero L, Lassaletta A (eds). *Infección bacteriana en el niño con cáncer*. Ergon, 2010 77-104.

Actualización en Urgencias Pediátricas

Carles Bautista
H. Sant Joan de Déu. Barcelona.

CARDIOCIRCULATORIO

1. DIAGNÓSTICO DE MIOCARDITIS, ENDOCARDITIS Y PERICARDITIS

Punja et al. Electrocardiographic manifestations of cardiac infectious-inflammatory disorders. American Journal of Emergency Medicine (2010) 28, 364-377.

Table 2 Electrocardiographic highlights of classic 4-staged progression in acute myopericarditis

Electrocardiographic highlights

Four-staged progression in acute myopericarditis

Stage I (days to 2 wk)

Diffuse PR segment depression (leads I, II, III, aVL, aVF, V₂ to V₆, with reciprocal elevation in leads aVR, V₁)

Diffuse ST segment elevation (leads I, II, III, aVL, aVF, V₂ to V₆, with reciprocal ST segment depression in leads aVR, V₁)

Stage II (1-3 wk)

ST-segment normalization

T-wave flattening with decreased amplitude

Stage III (3 to several weeks)

T-wave inversion

Stage IV (several weeks)

Normalization

Return to baseline ECG

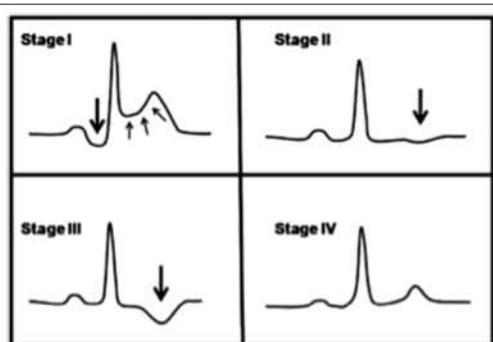


Fig. 9 The 4 ECG stages of pericarditis. Stage I is characterized by ST-segment elevation (usually concave [small arrows]) and PR-segment depression (large arrow). Stage II is seen with resolution of the PR- and ST-segment abnormalities; nonspecific T-wave abnormalities (diminution or flattening [arrow]). T-wave inversion (arrow) is seen in stage III. Stage IV involves normalization of the PR segment, ST segment, and T wave.

RESUMEN. Se sugieren las etapas evolutivas de la miocarditis y criterios diagnósticos.

2. ANTAGONISTAS DEL CALCIO Y TSV

SH Lim et al. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. Resuscitation. Jan 2009.

RESUMEN. Uso de antagonistas del calcio para la TSV en sustitución de la adenosina.

Se recomienda el uso seguro y más barato de los antagonistas del calcio para la taquicardia supraventricular estable. Refieren que la disponibilidad de la adenosina está limitada en algunos centros.

3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA EXTRAHOSPITALARIA EN EL POLITRAUMÁTICO

De Maio VJ, Osmond MH, Stiell IG, Nadkarni V, Berg R, Cabanas JG. Epidemiology of Out-of-Hospital Pediatric Cardiac Arrest due to Trauma. Prehosp Emerg Care. 2012 Jan 11.

RESUMEN. Estudiar la epidemiología y supervivencia de la parada cardiorrespiratoria extra-hospitalaria secundaria a trauma.

Estudio prospectivo, multicéntrico y observacional. Se recogen datos durante 12 meses consecutivos. Se incluyen menores de 18 años que presentaron apnea y desaparición del pulso y precisaron compresiones torácicas en un ambiente extrahospitalario. Se estudia la supervivencia al alta.

El estudio incluye 123 pacientes (edad media 7,3 años), el 78% de sexo masculino. Los episodios de parada cardiorrespiratoria ocurren en el domicilio el 47,1% y en la calle el 37,2%. Los ritmos iniciales cardiacos son: asistolia (59,3%), diso-

ciación electromecánica (29,1%) y fibrilación/taquicardia ventricular (3,5%). La mayoría de las paradas fueron NO-presenciadas (49,5%) y menos del 20% de los pacientes recibieron compresiones torácicas por sus acompañantes. Los principales mecanismos descritos fueron contusión y traumas penetrantes (34,2% y 25,2%, respectivamente) y se asociaron a baja supervivencia al alta (2,4% y 6,5%, respectivamente). La supervivencia al alta se relacionó con aquellos pacientes a los que se iniciaron compresiones torácicas precoces (42,9% vs 15,2%). El ahogamiento (17,1% de las paradas cardiorrespiratorias) tuvo la mayor tasa de supervivencia al alta.

CONCLUSIONES. La tasa de supervivencia en pediatría para las paradas cardiorrespiratorias de origen extrahospitalario es baja, pero algunos mecanismos se asocian a mayores tasas de supervivencia que otros.

4. VALORES DEL QTC EN PEDIATRÍA

Pediatrics. 2011 Dec;128(6):e1395-401. Epub 2011 Nov 28. QTc values among children and adolescents presenting to the emergency department.

RESUMEN. El síndrome del QT largo está infra-sobre diagnosticado. La mayoría de pacientes con diagnóstico de QT largo (QTc > 440 milisegundos). En este estudio se valora el significado clínico de los QT medidos en un Servicio de Urgencias.

CONCLUSIONES. En el Servicio de Urgencias, aproximadamente un tercio de los pacientes que cumplían criterios de QT largo en su visita a Urgencias presentaron normalización del ECG en el seguimiento. Los ECG realizados post-síncope deben ser interpretados con cautela.

DIGESTIVO, METABOLISMO Y NUTRICIÓN

1. DETERMINACIÓN DEL GRADO DE DESHIDRATACIÓN Y NECESIDADES DE LÍQUIDOS EN LOS PACIENTES CON CAD

María Sottosanti, Gavin C Morrison. Dehydration in children with diabetic ketoacidosis: a prospective study. Arch Dis Child 2012;97:96-100

Michele J. Fagan, Jeffrey Avner. Initial Fluid Resuscitation for Patients With Diabetic Ketoacidosis: How Dry Are They?

RESUMEN. Estudios prospectivos que incluyen una serie de casos de pacientes entre 5 y 20 años

de edad con diagnóstico de CAD en el Servicio de Urgencias. Se estudia el porcentaje de pérdida de peso corporal durante el episodio de CAD para determinar el grado de deshidratación y las necesidades de hidratación.

La mayoría de pacientes con CAD presentan deshidratación moderada (4-8%). La aproximación clínica es un mal predictor de la severidad de la deshidratación, que generalmente es sobreestimada.

Concluyen que en el manejo de la CAD se debe asumir siempre una deshidratación moderada y realizar cambios según la respuesta clínica. La magnitud de la deshidratación no está bien reflejada con los parámetros clínicos o bioquímicos disponibles.

2. COLELITIASIS EN LA INFANCIA

Poffenberger CM et al. Cholelithiasis and Its Complications in Children and Adolescents: Update and Case Discussion. Pediatr Emerg Care. 2012 Jan;28(1):68-76.

RESUMEN. La incidencia de colestiasis ha aumentado en la edad pediátrica. Los pediatras deben tener en cuenta este diagnóstico y conocer la manifestaciones de la enfermedad biliar. Se discuten las características clínicas de la colestiasis en la edad pediátrica y sus complicaciones así como su manejo y tratamiento.

Se definen los principales factores de riesgo: obesidad y latinos. Las enfermedades hemolíticas representan sólo un pequeño porcentaje.

3. MARCADORES BIOQUÍMICOS DE APENDICITIS

Kharbanda AB, Rai AJ, Cosme Y, Liu K, Dayan PS. Novel serum and urine markers for pediatric appendicitis. Acad Emerg Med. 2012 Jan;19(1):56-62.

RESUMEN. Se estudia el uso de la calprotectina y la LRG (*leucine-rich* glicoproteína) como marcadores de apendicitis.

Se incluyen niños de 3-18 años que acuden a Urgencias con sospecha de apendicitis. Se estudian ambos biomarcadores en sangre y orina. El diagnóstico final se determina por estudio histopatológico. Los niveles medios de calprotectina y LRG en sangre y LRG en orina fueron mayores en los pacientes con apendicitis ($p < 0,008$). Los niveles de ambos biomarcadores además eran mucho más elevados en los pacientes con apendicitis per-

forada. Se determinan también los valores de sensibilidad, especificidad y VPN.

4. USO DE ONDANSETRÓN EN GASTROENTERITIS AGUDA

Freedman SB, Tung C, Cho D, Rumantir M, Chan KJ. Time Series Analysis of Ondansetron use in Pediatric Gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011 Dec 12.

OBJECTIVES. Emergency department use of ondansetron in children with gastroenteritis is increasing however its impact on clinical outcomes is unknown. We aimed to determine if increasing ondansetron usage is associated with improved outcomes in children with gastroenteritis.

METHODS. A retrospective cohort study was conducted at The Hospital for Sick Children, Toronto, Canada. Eligible children included those <18 years of age with gastroenteritis who presented to an emergency department between 2003 and 2008. There were 22,125 potentially eligible visits; 20% were selected at random for chart review. The primary outcome measure, the intravenous rehydration rate, was evaluated employing an interrupted time-series analysis employing segmented logistic regression. Secondary outcomes included emergency department revisits, hospitalization, and length of stay. **RESULTS:** Three-thousand five-hundred and eight patient visits were included in the final analysis. During the study period there was a significant reduction in intravenous rehydration usage (27% to 13%; $P < 0.001$) and an increase in ondansetron administration (1% to 18%; $P < 0.001$). Time-series analysis demonstrated a level break ($P = 0.03$) following the introduction of ondansetron. The mean length of stay for children declined from 8.6 to 5.9 hours, $P = 0.03$. During the week following the index visit there was a reduction in return visits (18% to 13%; $P = 0.008$), and need for intravenous rehydration (7% to 4%; $P = 0.02$).

CONCLUSIONS. Ondansetron use has increased significantly and is associated with reductions in the use of intravenous rehydration, emergency department revisits and length of stay. The selective use of ondansetron is associated with improved clinical outcomes.

5. REHIDRATACIÓN RÁPIDA VS ESTÁNDAR EN PACIENTES CON GEA

Rapid versus standard intravenous rehydration in paediatric gastroenteritis: pragmatic blinded randomised clinical trial (BMJ)

CONCLUSIONS. There are no relevant clinical benefits from the administration of rapid rather than standard intravenous rehydration to haemodynamically stable children deemed to require intravenous rehydration.

6. REHIDRATACIÓN RÁPIDA

Joelle N. Simpson and Stephen J. Teach et al. Pediatric rapid fluid resuscitation. *Current Opinion in Pediatrics* 2011, 23:286-292.

RESUMEN. Las pautas de rehidratación rápida pueden beneficiar a los pacientes con deshidratación severa o signos de shock. Existe en la literatura evidencia suficiente sobre estas pautas para ser consideradas seguras y eficaces. Además, reducen morbilidad. La monitorización continua de estos pacientes es esencial para reducir posibles complicaciones por sobrehidratación o bien alteraciones hidroelectrolíticas. La rehidratación enteral rápida puede ser usada en los niños no complicados (deshidratación leve o moderada). Los antieméticos podrían facilitar la rehidratación y evitar las pérdidas.

NEFROLOGÍA

1. PROFILAXIS ANTIBIÓTICA TRAS PRIMER EPISODIO DE ITU

Giovanni Montini et al. Prophylaxis After First Febrile Urinary Tract Infection in Children? A Multicenter, Randomized, Controlled, Noninferiority Trial. *PEDIATRICS* Vol. 122 No. 5 November 1.

OBJETIVO. La ITU febril es frecuente en los niños y se asocia con el riesgo de cicatrices renales y complicaciones a nivel evolutivo. La profilaxis antimicrobiana se ha usado para reducir el riesgo de recurrencias. En este estudio se compara el papel de la profilaxis durante 12 meses vs otro grupo sin profilaxis y se compara la incidencia de ITU.

CONCLUSIONES. La profilaxis no reduce el riesgo de recurrencia de ITU febriles en niños con o sin reflujo no severo.

2. USO DE ANTIBIÓTICOS EN PIELONEFRITIS

Hodson EM, Willis NS, Craig JC. Antibiotics for acute pyelonephritis in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Oct 17;(4):CD003772.

OBJETIVOS. Determinar ventajas y desventajas de los distintos regímenes de antibióticos para el tratamiento de pielonefritis aguda en niños.

CONCLUSIONES. Los niños con PNA se pueden tratar de forma efectiva con regímenes de antibióticos orales (cefixima, ceftibuteno, amoxiclav.) o ciclos cortos (2-4 días) de antibiótico IV seguido de terapia oral. Si se escoge la terapia iv, la monodosis diaria de aminoglucósidos es segura y efectiva.

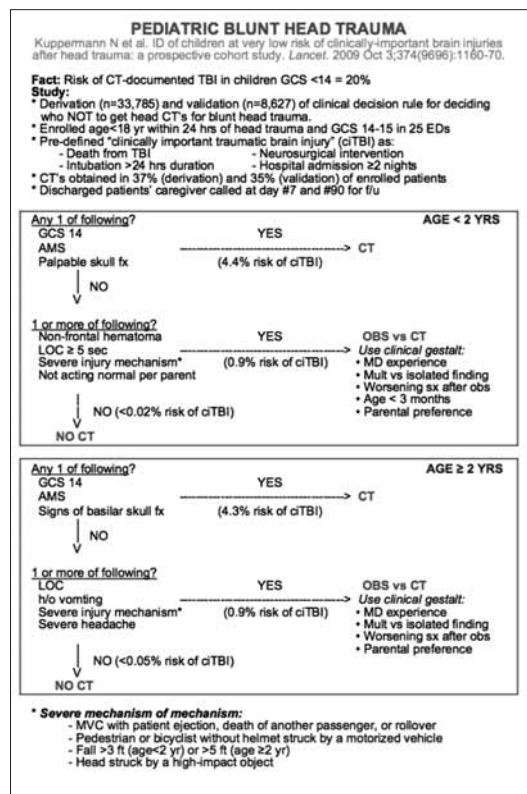
NEUROLOGÍA

1. ALGORITMO DE DECISIÓN PARA LA REALIZACIÓN DE TAC TRAS TRAUMATISMO CRANEAL

Kuppermann N; Holmes J F; Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet*, Volume 374, Issue 9696, 1160-1170. October 2009

RESUMEN. El objetivo del estudio es identificar los niños con riesgo muy bajo de lesiones cerebrales clínicamente importantes secundarias a traumatismo craneal a los que no sería necesaria la realización de TAC.

MÉTODO. Se incluyen menores de 18 años que acuden al Servicio de Urgencias dentro de las primeras 24 horas posteriores a un traumatismo craneal con Glasgow 14-15 de 25 centros hospitalarios de Estados Unidos.



2. USO DE LA KETAMINA PARA SECUENCIA RÁPIDA DE INTUBACIÓN EN TRAUMATISMO CRANEAL

Filanovsky et al. Myth: Ketamine should not be used as an induction agent for intubation in patients with head injury. *Canadian Journal of Emergency Medicine*. April 2010.

RESUMEN. Varios estudios en los años 70 asociaron la ketamina con el aumento de presión intracraneal. En los últimos años se ha publicado evidencia de lo contrario.

La mayoría de los estudios publicados en los 70 examinaron la influencia de la ketamina en la presión intracraneal en pacientes no intubados. La ketamina produce breves periodos de apnea, especialmente si se administra de forma rápida. Estos episodios no son clínicamente importantes cuando la ketamina se usa para sedación-analgésia en distintos procedimientos y son irrelevantes para la secuencia rápida de intubación (los pacientes están simultáneamente paralizados). Sin embargo, aumentos transitorios de la PCO₂ provocan vasodilatación cerebral y un aumento de la presión intracraneal. Por este motivo, el tiempo de apnea se debe minimizar en los pacientes potencialmente susceptibles a las fluctuaciones de PIC (esto incluye a todos los fármacos utilizados en la secuencia rápida de intubación).

El artículo aporta evidencia que sugiere que la ketamina podría ser un neuroprotector en el traumatismo craneal. También sugiere que la ketamina debería ser el fármaco de elección en el politraumático hipotenso (con o sin traumatismo craneal), ya que aumenta la presión arterial.

3. USO DEL OXÍGENO PARA CEFALEAS INDIFERENCIADAS

Veysman BD et al. *Annals of Emergency Medicine*, Volume 54, Issue 3, Pages S71-S71

RESUMEN. En este estudio se valora el uso del oxígeno para la cefalea indiferenciada basándose su uso demostrado para la cefalea cluster. Se trata de un ensayo randomizado para tratar la cefalea en tres grupos: un grupo con oxigenoterapia de alto flujo durante 15 minutos, un segundo grupo con aire de alto flujo durante 15 minutos y un último grupo con medidas ambientales durante 15 minutos.

El grupo con oxígeno de alto flujo presentó desaparición de la cefalea antes que los demás

grupos, con un tiempo medio de 40 minutos (vs 110 y 120 minutos en los otros grupos respectivamente).

La duración de la visita en Urgencias fue de 57 minutos (vs 210 y 180 minutos). También se utilizó menos farmacoterapia en el grupo con oxígeno de alto flujo (29% de los pacientes del grupo vs 80% en los otros dos grupos).

4. ADMINISTRACIÓN PRECOZ DE SSH3% DURANTE EL TRASLADO PEDIÁTRICO DEL PACIENTE CON RIESGO DE LESIÓN INTRACRANEAL

Luu JL, Wendtland CL, Gross MF, Mirza F, Zouros A, Zimmerman GJ, Barcega B, Abd-Allah SA. Three percent saline administration during pediatric critical care transport. *Pediatr Emerg Care* 2011 Dec;27(12):1113-7.

RESUMEN. La administración de SSH3% en el traslado pediátrico del paciente con riesgo de lesión intracraneal es seguro y puede utilizarse sin riesgo utilizando una vía periférica

5. USO DE METILPREDNISOLONA EN PACIENTES CON SOSPECHA DE LESIÓN MEDULAR

Pediatr Emerg Care. 2011 Dec;27(12):1192-4. Spinal cord injuries in older children: is there a role for high-dose methylprednisolone? Arora B, Suresh S.

ABSTRACT. We present a retrospective case series of 15 children (aged 8-16 years) with blunt traumatic spinal cord injury who were treated with methylprednisolone as per the National Acute Spinal Cord Injury Study protocol. Of all patients, 12 (80%) were male. Causes were sports injuries (n = 9), motor vehicle crashes (n = 2), and falls (n = 4). Most injuries were nonskeletal (n = 14), and all patients had incomplete injury of the spinal cord. The most common location of tenderness was cervical (n = 7).

Of the 15 patients, methylprednisolone was initiated within 3 hours in 13 patients and between 3 and 8 hours in 2 patients. All patients received the medication for 23 hours as per the National Acute Spinal Cord Injury Study protocol. Of the 15 patients, 13 recovered completely by 24 hours and were discharged with a diagnosis of spinal cord concussion. One patient had compression fracture of T5 and T3-T5 spinal contusion but no long-term neurological deficit. One patient was discharged with diagnosis of

C1-C3 spinal cord contusion (by magnetic resonance imaging) and had partial recovery at 2 years after injury. All patients with a diagnosis of cord concussion had normal plain films of the spine and computed tomographic and magnetic resonance imaging findings. None of the patients had any associated major traumatic injuries to other organ systems. The high-dose steroid therapy did not result in any serious bacterial infections.

RESPIRATORIO

1. INTUBAR MEDIANTE LA ELEVACIÓN DEL CABEZAL DE LA CAMA

Frenny Ann Phillip. Preoxygenation with 20° head.up tilt provides longer duration of non-hypoxic apnea than conventional preoxygenation in non-obese healthy adults. *J Anesth* 2011;25:189-194.

Elevar el cabezal de la cama mejora la visión de la laringe y aumenta el tiempo de desaturación por apnea (evidencia científica). Además, es posible que se reduzca el riesgo de regurgitación/aspiración y se recomienda para todos aquellos pacientes que se intuban a consecuencia de sangrado en el tracto gastrointestinal superior.

RESUMEN. Se compara dos grupos durante la técnica de intubación. En un grupo se realiza preoxigenación e intubación en decúbito supino y en el otro grupo se realiza preoxigenación con PEEP 5 cmH₂O e intubación con el cabezal de la cama a 20°.

RESULTADOS. El tiempo de apnea sin desaturación (SatO₂ < 93%) fue mayor en el grupo con el cabezal de la cama (p < 0,05) lo que supone mayor tiempo para el médico para realizar la técnica de intubación. El estudio concluye que la preoxigenación es clínica y estadísticamente más eficaz a 20°. La aplicación de PEEP aporta mayor tiempo de apnea sin desaturación.

2. NUEVA TÉCNICA PARA INTUBAR A PACIENTES CON VÍA AÉREA DIFÍCIL

Waldron S, Dobson A. *European Journal of Anaesthesiology* 2010; 27:921.

En este artículo se describe el uso de una bolsa a presión que se hincha con un 1 litro de agua y se coloca en la zona interescapular para elevar la cabeza y extender el cuello.



3. ASOCIACIÓN PARACETAMOL-ASMA

Special article. The Association of Acetaminophen and Asthma Prevalence and Severity (Pediatrics, abstract)

RESUMEN. La asociación epidemiológica entre paracetamol y asma en los adultos está bien establecida. Existe evidencia en la literatura que sugiere que el uso del paracetamol ha contribuido en el aumento de la prevalencia de esta patología en pediatría.

En este artículo se comenta la asociación, la consistencia de esta con la edad, la dosis-respuesta, etc., y se recomienda evitar el uso de paracetamol en los pacientes con clínica respiratoria compatible con asma.

4. PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE BRONQUIOLITIS ALTADOS CON OXIGENO DEL SERVICIO DE URGENCIAS

Sarah Halstead, et al. Discharged on Supplemental Oxygen From an Emergency Department in Patients With Bronchiolitis. Pediatrics March 1, 2012;129(3).

OBJETIVOS DEL ESTUDIO. La bronquiolitis es la causa principal de ingreso hospitalario en los

menores de 1 año. La principal causa de ingreso por este motivo es la hipoxemia. El oxígeno domiciliario es factible aunque faltan datos de seguridad en la literatura. El objetivo del estudio es evaluar el impacto de realizar alta domiciliaria con oxígeno desde el Servicio de Urgencias.

RESULTADOS. Se analizan 4.194 casos. 2.383 (57%) se altan con FiO_2 21%, 649 (15%) se altan con oxígeno O_2 y 1.162 (28%) se ingresan. De los altados sin oxígeno, el 4% tuvo que ser reingresado. De los altados con oxígeno, un 6% fue ingresado. No se realizaron ingresos en UCIP ni se necesitaron mayores apoyos respiratorios en los pacientes altados con oxígeno. La tasa de ingresos en total para los pacientes con bronquiolitis bajó del 40% al 31%.

CONCLUSIONES. El oxígeno domiciliario es una técnica efectiva para disminuir los ingresos hospitalarios en un grupo de pacientes con bronquiolitis.

5.

Semire Serin Ezer, et al. Foreign Body Aspiration in Children. Analysis of Diagnostic Criteria and Accurate Time for Bronchoscopy. Pediatr Emerg Care 2011;27: 723)

RESUMEN. No existen síntomas o signos específicos que permitan asegurar el diagnóstico de broncoaspiración. Las indicaciones más apropiadas para la realización de una broncoscopia son: historia presenciada de aspiración de cuerpo extraño, ingreso dentro de las primeras 24 horas de inicio de la sintomatología respiratoria y sibilancias. La broncoscopia es un proceso seguro y con muy pocas complicaciones.

HEMATOLOGÍA Y ONCOLOGÍA

1. PRESENTACIÓN DE PATOLOGÍA ONCOLÓGICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

J Paediatr Child Health. 2011 Nov 14. Bony presentations of childhood haematological malignancy to the emergency room. Teo WY, Chan MY, Ng KC, Tan AM.

ABSTRACT. Bony complaints are well-recognised symptoms of childhood haematological malignancy. However, this elusive symptom complex of haematological malignancy is not easily recognised in the emergency room (ER) where musculoskeletal problems are frequent. This study reviews bony complaints This was aof child-

hood haematological malignancy in the ER. Methods: retrospective study of 148 children diagnosed with haematological malignancy Twenty-one cases (14.2%) between March 2002 and February 2007. Results: months prior diagnosis of presented with bony complaints to the ER within 3 years, and majority (90.5%) had acutemalignancy. The median age was 5.1 lymphoblastic leukaemia. Fifteen cases were undiagnosed for malignancy at first visit; diagnoses included pulled elbow, lower limb sprain and septic arthritis, days median time to correct diagnosis. In this undiagnosed group, with 21 history of trauma, fever, multiple bony site involvement, normal radiography and blood counts were common. Undiagnosed cases were referred to orthopaedics, paediatrics, rheumatology or the general practitioner, hospitalised or The diagnosis of childhood discharged without follow-up. Conclusion: haematological malignancy with first bony presentation to the ER was challenging, with a high prevalence of 71.4% undiagnosed cases at first visit. We highlight the common misdiagnoses because failure to correctly diagnose could delay timely institution of treatment. Trauma or normal investigations do not exclude an underlying haematological malignancy. This rare diagnosis in the ER should always be considered when challenged with recurrent bony complaints.

FARMACOTERAPIA

1. USO DE LA DEXMEDETOMIDINA PARA SEDACIÓN EN PROCEDIMIENTOS PEDIÁTRICOS

Mason KP, Lubisch NB, Robinson F, Roskos R. Intramuscular dexmedetomidine sedation for pediatric MRI and CT. *American Journal of Roentgenology* 2011 Sep;197(3):720-5

La dexmedetomidina es un agonista del receptor alfa-2 similar a la clonidina. La clonidina produce una disminución importante de la presión arterial junto con sedación leve. En cambio, la dexmedetomidina provoca sedación con descenso leve de la presión arterial sin deprimir el esfuerzo respiratorio. Este fármaco produce una sedación distinta a los fármacos depresores del SNC. El paciente puede despertarse mediante estímulos, pero si estos cesan, el paciente cae de nuevo en un estado de inconsciencia.

Este fármaco tiene múltiples usos en Urgencias Pediátricas: sedación durante procedimientos, facilitar la intubación en pacientes conscientes o relajación de éstos durante la ventilación no invasiva.

Gracias a este fármaco se podrían realizar procedimientos de sedación para TAC o RMN sin necesidad de vía ni riesgo de depresión cardiorrespiratoria.

RESUMEN. Este artículo es una serie de casos que incluye a 65 niños que fueron sedados (Ramsey score de 4: dormidos pero con respuesta a la luz) con dexmedetomidina im (1-4 µg/kg) para la realización de TAC o RMN. No se usaron otros fármacos durante la realización del procedimiento.

RESULTADOS. 9/65 presentaron hipotensión transitoria que no precisó ningún tipo de intervención. El tiempo medio de sedación fue de 13 minutos. El tiempo medio de recuperación desde la finalización de la prueba de imagen hasta la recuperación completa fue de 20 minutos.

2. TRATAMIENTO DE LA EXTRAVASACIÓN

Wiegand R, Brown J. *Am J Emerg Med* 2010;28(2):257.e1-2.

Cochran ST, et al. *Acad Radiol* 2002;9 Suppl 2:S544-6.

Kuensting LL. *J Pediatr Health Care* 2010;24(3):184-8.

Sokol DK, et al. *J Child Neurol* 1998;13(5):246-7.

La extravasación de líquidos desde una vía iv (NPT, contraste, fenitoína, SG, manitol, etc.) puede provocar necrosis tisular. La hialuronidasa reduce de forma significativa la necrosis tisular gracias a la hidrólisis de los mucopolisacáridos presentes en el tejido conectivo y es útil desde la época neonatal. Este hecho provoca un aumento transitorio de la permeabilidad del tejido y facilita la difusión de líquidos a través del tejido subcutáneo. A pesar de que la medicación irritante se distribuye por un área mayor, la rápida absorción minimiza el daño tisular.

Se recomienda utilizar hialuronidasa a una concentración de 15 UI/ml e inyectar a nivel intradérmico (0,2 ml) en la zona eritematosa. La hialuronidasa es más efectiva si se usa durante las dos primeras horas posteriores a la extravasación (aunque es útil hasta 12 horas después del episodio).

3. ADMINISTRACIÓN VO DE KETAMINA IV

Saroyan et al. The use of oral ketamine for analgesia with dressing change in an infant with epidermolysis bullosa: report of a case. *Pediatric Dermatology* 26:6 Nov/Dec 2009 764-766.

RESUMEN. Uso de ketamina iv por vía oral a 0,5-3 mg para manejo del dolor en un paciente con

epidermolísis bullosa. No se producen incidencias durante el procedimiento (principalmente depresión cardiorrespiratoria).



Figure 1. Patient's appearance just prior to dressing change and oral administration of intravenous ketamine.



Figure 2. At 15 minutes after oral administration of intravenous ketamine, 3 mg. The patient is having her right upper extremity dressing changed. The single dose of ketamine usually provided analgesia for 45 minutes.

4. USO DE MIDAZOLAM INTRAMUSCULAR

Hung, Dyck, Varvel et al. Comparative absorption kinetics of intramuscular midazolam and diazepam. *Can J Anaesth* 1996;43:5 pp 450-5.

Wermeling, Archer, Manaligod et al. Bioavailability and pharmacokinetics of lorazepam after intranasal, intravenous, and intramuscular administration. *J Clin Pharmacol* 2001;41:1225-1231.

Nobay, Simon, Levitt et al. A Prospective, Double-blind, Randomized Trial of Midazolam versus Haloperidol versus Lorazepam in the Chemical Restraint of Violent and Severely Agitated Patients. *Acad Emerg Med* 2004;11:744-749.

RESUMEN. Uso de midazolam im para las convulsiones o estados de agitación (0,2 mg/kg im).

Los artículos comparan el uso de midazolam y diazepam. Refieren que la absorción im de diazepam tiene mayor variabilidad que el midazolam.

El midazolam tiene un pico de absorción menor y fiable. El diazepam tiene una absorción más errática y sus efectos se prolongan más durante el tiempo, con efecto variable.

El uso de midazolam im debe ser considerado en los casos en los que no se puede conseguir vía iv.

TABLE 1. Estimated pharmacokinetic parameters of intravenous midazolam and diazepam for all the subjects

Sub- ject	V_d (L)		V_d (L)		Cl_T (L·min ⁻¹)		Cl_T (L·min ⁻¹)		Cl_T (L·min ⁻¹)			
	Midazolam	Diazepam	Midazolam	Diazepam	Midazolam	Diazepam	Midazolam	Diazepam	Midazolam	Diazepam		
1	3.78	3.55	27.34	9.33	84.36	90.6	0.377	0.020	2.078	1.20	0.293	0.272
2	4.54	3.11	16.23	9.05	47.64	62.52	0.362	0.031	1.738	1.694	0.482	0.267
3	2.79	4.18	7.66	5.45	46.88	75.29	0.338	0.023	0.978	0.517	0.643	0.585
4	2.95	2.87	18.15	10.06	102.64	121.65	0.346	0.034	1.318	1.002	0.494	0.295
Mean	3.52	3.43	17.34	8.47	70.38	87.51	0.356	0.027	1.528	1.103	0.478	0.335
SD	0.70	0.50	6.99	1.78	24.01	22.06	0.015	0.006	0.416	0.422	0.134	0.099

TABLE 3. Differences between Medications

	Time to Sedation (min)	Time to Arousal (min)
Midazolam vs. lorazepam	13.9 (95% CI = 5.1 to 22.8; p = 0.0026)	135.3 (95% CI = 89 to 182; p < 0.0001)
Midazolam vs. haloperidol	9.9 (95% CI = 0.5 to 19.3; p = 0.0388)	44.6 (95% CI = 9 to 80; p = 0.0250)
Haloperidol vs. lorazepam	4.0 (95% CI = -8.2 to 16.3; p = 0.5124)	90.7 (95% CI = 38 to 144; p = 0.002)

5. MANEJO DE LA ANAFILAXIA

Cheng A. Emergency treatment of anaphylaxis in infants and children. *Paediatr Child Health* 2011 Jan;16(1):35-40.

RESUMEN. La anafilaxia es una respuesta aguda a un alérgeno grave y potencialmente mortal que se presenta con sintomatología cutánea, respiratoria, cardiovascular y gastrointestinal. La adrenalina im es el tratamiento principal de esta entidad. Fármacos de segunda línea son: beta-2 agonistas inhalados, antagonistas de los receptores H1 y H2 y corticosteroides. Pueden aparecer reacciones bifásicas por lo que los pacientes con anafilaxia deben ser observados durante 4-6 horas antes de ser dados de alta. Se debería prescribir autoinyectores im de adrenalina a todos los pacientes en el momento del alta médica y deberían ser derivados a un especialista.

INFECCIONES

1. PUNCIÓN LUMBAR TRAUMÁTICA EN PACIENTES CON SOSPECHA DE MENINGITIS

1. Greenberg RG, Smith PB, Cotten CM, Moody MA, Clark RH, Benjamin DK Jr. Traumatic lumbar punctures in neonates: test performance of the cerebrospinal fluid white blood cell count. *Pediatr Infect Dis J* 2008 Dec;27(12):1047-51.

There a number of similar small studies that all agree that adjustments are not useful.

2. Bonadio WA, Smith DS, Goddard S, Burroughs J, G Khaja. Distinguishing cerebrospinal fluid abnormalities in children with bacterial meningitis and traumatic lumbar puncture. *The Journal of Infectious Diseases*. July 1990; 162(1): 251-254.

3. Mayefsky, JH. Determination of leukocytosis in traumatic spinal tap specimens. *The American Journal of Medicine*. June 1987; 82(6): 1175.

En estos artículos se revisa la fiabilidad del recuento celular en LCR corregido para el diagnóstico de meningitis tras una punción lumbar traumática. Se utilizan de forma generalizada varios métodos para el cálculo del recuento celular corregido: $700 \text{ hematíes} : 1 \text{ leucocito}$ o el ratio $\text{hematíes} : \text{leucocitos de la sangre}$.

No existe evidencia en la literatura sobre la validez de estos métodos de corrección.

Generalmente se considera que un ratio >10 es indicativo de alto riesgo de meningitis. La sensibilidad y especificidad están alrededor del 80-90% con este método.

2. LACTANTE FEBRIL. VALORACIÓN DE UN CUT-OFF A LOS 15 DÍAS DE VIDA

García S., Mintegi S. Is 15 Days an Appropriate Cut-Off Age for Considering Serious Bacterial Infection in the Management of Febrile Infants?. *Pediatr Infect Dis J*. 2011 Dec 29.

CONCLUSIONES. No es apropiado establecer un manejo del lactante febril con riesgo de enfermedad bacteriana potencialmente grave con un cut-off a los 15 días de vida.

3. USO DE LAS PRUEBAS DE DETECCIÓN RÁPIDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Clinical Impact of RT-PCR for Pediatric Acute Respiratory Infections: A Controlled Clinical Trial Jérôme O. Wishaupt, MDa, Anne Russcher, MDa, Leo C. Smeets, MD, PhDb, Florens G. A. Versteegh, MD, PhDc, Nico G. Hartwig, MD, PhDd

OBJECTIVE. Real-time polymerase chain reaction (RT-PCR) testing is a quick sensitive method for detecting respiratory pathogens. We evaluated the diagnostic yield of RT-PCR assays and measured the effect of rapid reporting on patient care.

METHODS. In a controlled clinical trial, nasal wash specimens were obtained from patients <12 years of age with suspected acute respiratory infec-

tions. In addition to the standard hospital protocol, RT-PCR assays for 17 pathogens were performed. The RT-PCR results were communicated to the clinicians within 12 to 36 hours in the intervention group and after 4 weeks in the control group.

RESULTS. A total of 583 patients were included (mean age: 8.1 months [range: 0–107.5 months]): 298 in the intervention group and 285 in the control group. Eighty-two percent of nasal wash specimens tested positive for 1 pathogen. Respiratory syncytial virus was the most frequently encountered (55%) pathogen. There were no significant differences between the groups with respect to hospital admissions (intervention group: 223 admissions; control group: 211 admissions; $P = .825$), length of hospital stay (mean SD: 3.68 2.68 days [intervention group] and 3.96 2.67 days [control group]; $P = .178$), or duration of antibiotic use (mean SD: 6.52 2.15 days [intervention group] and 6.97 2.86 days [control group]; $P = .490$), when antibiotic treatment had been initiated.

CONCLUSIONS. RT-PCR testing has a high yield of viral diagnoses, but rapid communication does not lead to decreases in hospital admissions, shorter hospital stays, or less antibiotic use for children with acute respiratory infections.

4. USO DE LA PCR PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ARTRITIS SÉPTICA Y SINOVITIS TRANSITORIA

The use of CRP within a clinical prediction algorithm for the differentiation of septic arthritis and transient synovitis in children (*J Bone Joint Surg Br*, abstract)

A CRP > 20 mg/l was the strongest independent risk factor for septic arthritis (odds ratio 81.9, $p < 0.001$). A multivariable prediction model revealed that only two determinants (weight-bearing status and CRP > 20 mg/l) were independent in differentiating septic arthritis from transient synovitis. Individuals with neither predictor had a $< 1\%$ probability of septic arthritis, but those with both had a 74% probability of septic arthritis. A two-variable algorithm can therefore quantify the risk of septic arthritis, and is an excellent negative predictor.

5. CAMBIOS EPIDEMIOLÓGICOS EN LA BACTERIEMIA EN NIÑOS ENTRE 1 SEMANA Y 3 MESES DE VIDA

Tara L. Greenhow, et al. Changing Epidemiology of Bacteremia in Infants Aged 1 Week to 3 Months. *Pediatrics*, Vol. 129 No. 3 March 1, 2012

RESULTADOS. Se recogen durante el tiempo de estudio 4.255 hemocultivos de un total de 160.818 niños nacidos a término. Sólo un 2% de los hemocultivos fue positivo para patógenos (93/4.255) y 247 cultivos fueron positivos para contaminantes. La incidencia real de bacteriemia fue de 0,57 por cada 1.000 recién nacidos a término. El germen más común fue *Escherichia coli* (56%). El 98% de los niños con bacteriemia por *E. coli* tenían también una ITU. *Streptococcus* del grupo B y *Staphylococcus aureus* fueron el segundo y tercer patógeno más común respectivamente. No se registraron casos de *Listeria monocytogenes* o meningococemia. Sólo se registró un caso de bacteriemia por enterococo. La resistencia a ampicilina encontrada fue para el 36% de los pacientes.

CONCLUSIONES. La bacteriemia en los menores de 3 meses ocurre de forma infrecuente y sólo en un 2,2% de aquellos a los que se realiza un hemocultivo. Este estudio sugiere un cambio en la epidemiología de las bacteriemias en este rango de edad. Se debería tener en cuenta para el tratamiento antibiótico empírico.

2. MOTIVOS DE RECONSULTA A URGENCIAS ENTRE LOS NIÑOS FEBRILES DE 3-36 MESES DE EDAD

Klein-Kremer A, Goldman RD. Return visits to the emergency department among febrile children 3 to 36 months of age. *Pediatr Emerg Care*. 2011 Dec;27(12):1126-9.

RESUMEN. Estudio retrospectivo, descriptivo, que incluye pacientes de 3-36 meses de edad que consultaron por síndrome febril y reconsultan en las siguientes 72 horas al alta por el mismo motivo. Se compara con un grupo de pacientes que consultaron inicialmente por fiebre pero no reconsultaron.

Entre el grupo que reconsulta se observa: medias de temperatura mayores en el domicilio, mayor duración del episodio febril y mayor frecuencia de episodios de dolor (todos los ítems con valor estadísticamente significativo).

MISCELÁNEA

1. USO DE UNA ESCALA MONETARIA PARA EXPLICAR LA EXPOSICIÓN A RADIACIÓN

Veysman et al. Use of a money scale to explain radiation exposure, *Acad Emerg Med* 2009 16:1 p95.

Dollar analogy	Type of exposure	Effective Dose (mSv)
2 cents/hr	Background radiation ⁵	0.0002
40 cents	Bitewing dental x-ray ⁵	0.004
\$2	Chest X-ray (PA) ⁵	0.02
\$3	United States-Europe airplane flight ⁵	0.03
\$4	Lateral chest x-ray ⁵	0.04
\$6	Limbs and joints ⁵	0.06
\$27	Cervical spine x-ray series ⁵	0.27
\$53	Abdomen (AP) ⁵	0.53
\$83	Pelvis or hips x-ray ⁵	0.83
\$140	Thoracic spine (AP and lateral) ⁵	1.4
\$150	Ventilation/perfusion lung scan ⁵	1.5
\$180	Lumbar spine x-ray series ⁵	1.8
\$200	Head CT ⁷	2
\$290	Cervical spine CT ⁷	2.9
\$300	Annual background radiation in the United States ³	3
\$800	Chest CT ⁶	8
\$810	Lumbar spine CT ⁷	8.1
\$1,000	Abdomen or pelvis CT ⁶	10
\$1,130	Technetium-99m sestamibi nuclear stress test ⁷	11.3
\$1,440	Abdomen and pelvis CT ⁷	14.4
\$900-2,900	CT coronary angiography ⁴	9-29
\$750-5,700	Percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) ⁵	7.5-57
\$100,000	Mild radiation sickness after Chernobyl accident ¹⁰	1,000
\$120,000	Lethal dose in some individuals ¹¹	1,200
\$500,000	Lethal dose in 50% (LD ₅₀) ¹¹	5,000
\$1,000,000	Lethal dose in nearly 100% ¹¹	10,000

Values are approximations from the literature; actual effective dose depends on imaging device type, protocol, and patient habitus.^{3,6} \$1 = 1 mRem; \$1,000 = 1 Rem = 0.01 Sievert (Sv) = 10 milliSievert (mSv). AP = anterior-posterior; PA = posterior-anterior; CT = computed tomography.

Interpretación de pruebas radiológicas más frecuentes en Urgencias

Elena Pereira Bezanilla, María Teresa Leonardo Cabello
H. U. Marqués de Valdecilla. Santander.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

“Son pruebas complementarias útiles aquellas cuyo resultado —positivo o negativo— contribuye a modificar la conducta diagnóstico-terapéutica del médico o a confirmar su diagnóstico”.

Muchas pruebas radiológicas no cumplen estos cometidos, y exponen innecesariamente a los pacientes a la radiación.

Causas principales de la utilización innecesaria de pruebas radiológicas

1. Repetir pruebas que ya se habían realizado: ¿le han hecho ya estas pruebas?
2. Pedir pruebas complementarias que no alterarán la atención al paciente: ¿las necesito?
3. Pedir pruebas con demasiada frecuencia: ¿las necesito ahora?
4. Pedir pruebas inadecuadas: ¿son estas las pruebas más adecuadas?
5. No dar la información clínica necesaria, o no plantear las cuestiones que las pruebas de diagnóstico por imagen deben resolver: ¿he explicado bien el caso?
6. Exceso de pruebas complementarias: ¿se está procediendo a demasiadas pruebas complementarias?

VALORACIÓN DE CALIDAD

Partiendo de la base que sólo el examen radiográfico de buena calidad puede entregar una información completa y fidedigna, lo primero que debemos hacer es verificar que es técnicamente adecuado.

Para que una radiografía de tórax se considere adecuada debe reunir las siguientes características:

- a) La placa debe incluir la totalidad del tórax, desde los vértices pulmonares hasta el fondo

de los recesos o senos costodiafragmáticos tanto en proyección frontal como lateral. Las escápulas deben estar desplazadas fuera de los campos pulmonares.

- b) La radiografía frontal debe estar bien centrada, lo que se puede verificar comprobando que los extremos esternales de ambas clavículas equidisten de la sombra central de las apófisis espinosas vertebrales.
- c) La dureza o penetración de los rayos debe ser tal que alcance a distinguirse detrás de la sombra cardiaca la columna vertebral tenuemente segmentada en cuerpos vertebrales y discos intervertebrales. Debe existir, además, una gama bien diferenciable de grises, negro y blanco.
- d) Salvo que se haya solicitado de otra manera, la placa se toma en inspiración profunda sostenida. El tamaño, posición y forma de las estructuras endotorácicas varía considerablemente en espiración.
- e) Si lo permite el estado del paciente, la radiografía de tórax se toma ordinariamente en bipedestación. Un indicio de que la radiografía ha sido tomada en esta posición es la presencia de la burbuja de aire del estómago en contacto con la cara inferior del hemidiafragma izquierdo.

HUESO

- Clavículas: es importante individualizar sus extremos internos en relación a las apófisis espinosas para verificar si la placa está bien centrada.
- Costillas: contaremos los arcos costales anteriores para relacionarlos con las cúpulas diafragmáticas, de tal manera que estas coinci-

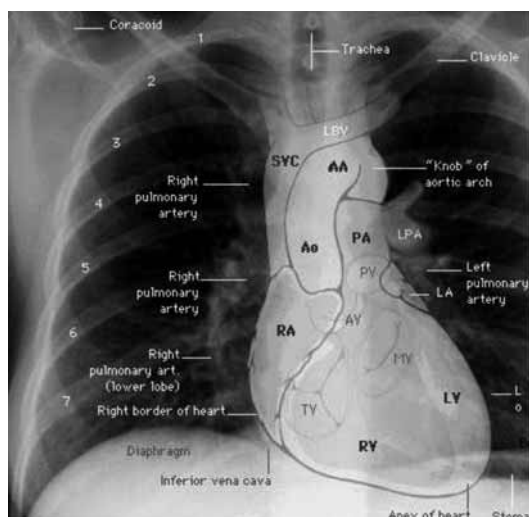


Figura 1.

dan con el sexto arco costal anterior. Integridad de los arcos costales.

- Escápulas: los brazos se ponen en posición tal que las escápulas son desplazadas fuera del campo de proyección de los pulmones, pero generalmente es posible ver su borde interno proyectado sobre estos.
- Columna vertebral: los cuerpos vertebrales se ven en forma borrosa, y las apófisis espinosas, dispuestas a lo largo de la línea media, se aprecian mejor en la parte alta del tórax, perdiéndose detrás del corazón. En la proyección lateral las vértebras se ven más claramente, viéndose más blancas las superiores por la superposición de las masas musculares de la cintura escapular.

PARTES BLANDAS

MEDIASTINO

- Tráquea, bronquios: en la placa frontal se ve como una tenue columna aérea (T) que baja por la línea media, desviándose ligeramente a la derecha a nivel del cayado aórtico.
- Hilios: anatómicamente son el conjunto de vasos, bronquios y nervios que desde el mediastino penetran al pulmón, más algunos ganglios linfáticos pequeños. Su principal componente radiográfico al lado derecho son las ramas de la arteria pulmonar derecha, mientras que al lado izquierdo son la arteria pulmonar izquierda en sí misma y sus divisiones. En condiciones normales, los demás componentes contribuyen poco a las sombras hiliares. El hilio derecho se encuentra aproximadamente 1,5 cm más bajo que el izquierdo.
- Silueta cardiaca (Fig. 1).

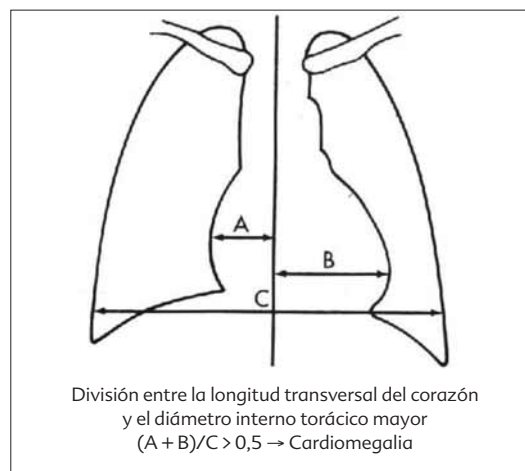


Figura 2.



Figura 3.

Índice cardior torácico

Figura 2.

Timo

El timo es un órgano mediastínico anterior que se visualiza en las radiografías de lactantes y niños pequeños menores de 2 años.

En la proyección AP, el timo es una densidad de partes blandas que se proyecta a ambos lados del mediastino superior hasta el cuarto cartílago condrocostal aproximadamente.

Un lóbulo tímico prominente puede simular una masa o una neumonía del lóbulo superior o incluso una cardiomegalia.

Existen una serie de signos que nos ayudan a identificarlo:

- Los vasos pulmonares y los bronquios se pueden visualizar a través del timo, lo que ayuda a diferenciarlo de atelectasias y neumonías (signo del hilio tapado).
- El timo es un órgano blando y está improntado por las costillas, por lo que con frecuencia

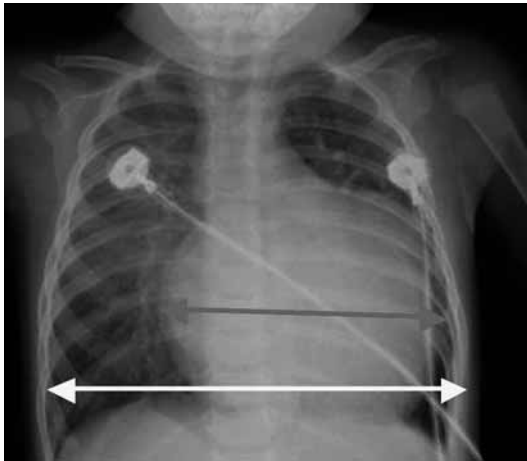


Figura 4. Índice cardiotorácico: $8,6/12,6 = 0,68$ cardiomegalia.

se aprecia una leve ondulación en su contorno (signo de la ola). Es también muy típico el signo de la vela de barco que suele proyectarse sobre el hemitórax derecho (Fig. 3).

Diafragma y senos. En inspiración profunda la parte más alta de la cúpula diafragmática derecha coincide aproximadamente con el extremo anterior de la 6ª costilla. Debido al peso del corazón, la cúpula izquierda está 1,5 a 2,5 cm más abajo en el 90% de los sujetos normales. A ambos lados contactan en ángulo agudo con las paredes costales formando los senos costofrénicos laterales.

Parénquima pulmonar. El aire, las paredes bronquiales, los tabiques alveolares y el intersticio normales no dan imagen radiográfica notoria. La trama que se ve en los campos pulmonares corresponde a los vasos pulmonares llenos de sangre que contrastan con el parénquima aireado.

Pleuras. En la mayor parte de su extensión, estas membranas se encuentran en contacto con la superficie interna del tórax, formando una interfase sólido-sólido, que no da imagen radiográfica. A nivel de las cisuras pulmonares, en cambio, la pleura tiene aire por ambos lados, de manera que da origen a una fina imagen lineal en las zonas en que los rayos la atraviesan tangencialmente.

CASO CLÍNICO 1

- Lactante de 4 meses de edad que acude por rechazo de tomas e irritabilidad. Afebril. No tiene antecedentes personales de interés salvo enlentecimiento de la curva ponderal hacia los dos meses de vida, por lo que se inició lactancia artificial.
- En la valoración inicial, la niña está con palidez de piel y mucosas, quejido y polipnea.
- Se realiza una radiografía de tórax AP (Fig. 4).



Figura 5. Neumotórax derecho. El corazón está desplazado hacia la izquierda, el hemidiafragma derecho se encuentra más bajo que el hemidiafragma izquierdo. Neumotórax hipertensivo, lo que significa que el aire está ocupando un volumen superior al del pulmón colapsado y, por tanto, está alterando la función del pulmón contralateral y, además, perturbando el retorno venoso. La expresión neumotórax a tensión suele significar un caso extremo que obliga a un drenaje torácico muy urgente.

CASO CLÍNICO 2

- Lactante de 4 meses de edad (1 mes de EC).
- Antecedentes personales de prematuridad y displasia broncopulmonar severa.
- Es trasladado a la Unidad de Urgencias en una ambulancia convencional porque de manera brusca inicia aumento de su dificultad respiratoria basal.
- En la evaluación inicial: dificultad respiratoria marcada, cianosis generalizada con mala perfusión y disminución del nivel de conciencia.
- En la auscultación hay hipoventilación generalizada más llamativa en el hemitórax derecho y disminución de los tonos cardiacos así como desplazamiento hacia la izquierda.
- Se solicita Rx de tórax portátil urgente (Fig. 5).

CASO CLÍNICO 3

Niño de 4 años que presenta fiebre de hasta 39,5°C de 8 horas de evolución; en las últimas horas asocia dolor abdominal, decaimiento y sensación de dificultad respiratoria.

Exploración física: quejido continuo y taquipnea. ACP: hipoventilación en base pulmonar izquierda. Se coloca mascarilla con oxígeno, se administra antitérmico oral, se canaliza vía venosa con extracción de analítica y finalmente se decide realizar radiografía de tórax (Fig. 6).

Se decide ingreso hospitalario y se inicia tratamiento antibiótico intravenoso con amoxicilina.



Figura 6. Condensación en lóbulo inferior izquierdo.

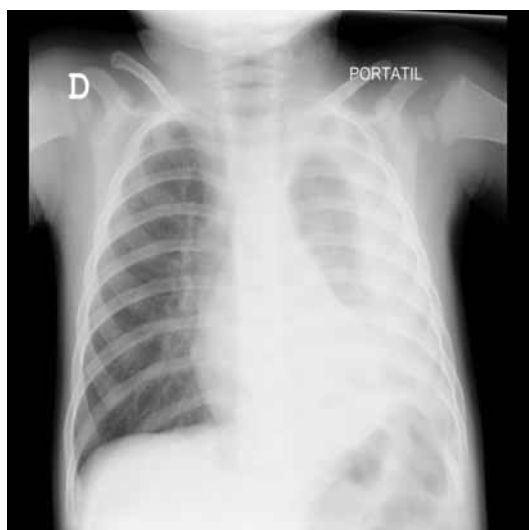


Figura 7. Derrame pleural izquierdo.

En las primeras horas ceden la taquipnea y el quejido respiratorio, pero tras 48 horas de tratamiento persiste fiebre y dolor abdominal y en región costal izquierda. A la exploración persiste hipoventilación en base pulmonar izquierda. Se decide realizar control radiológico (Fig. 7).

CASO CLÍNICO 4

Niño de 8 años que acude a Urgencias con cuadro de vómitos incoercibles en las últimas 36 horas, abdominalgia difusa. Afebril. No ha realizado deposición en las últimas 72 horas. Refieren que los vómitos son de coloración verdosa.

Como AP refiere IQ de apéndice hace 1 mes con diagnóstico de peritonitis.

En la EF se objetiva un abdomen distendido, doloroso de forma generalizada, con escasos ruidos hidroaéreos.

Se solicita una Rx abdominal (Fig. 8).

Evolución:

- Con la sospecha de obstrucción intestinal se avisa al cirujano pediátrico que está localiza-



Figura 8.

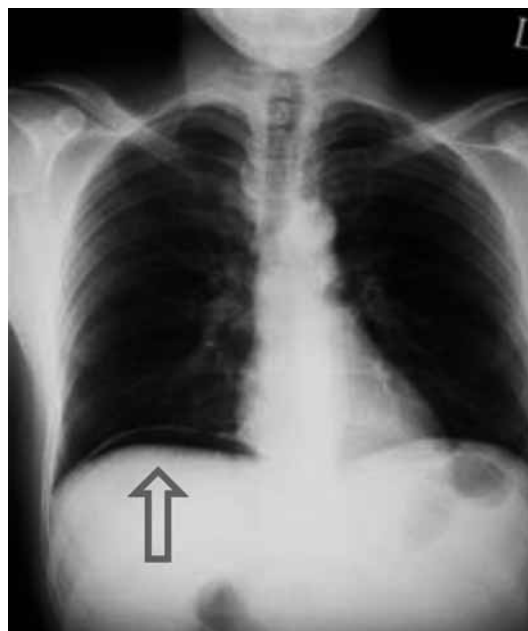


Figura 9. Neumoperitoneo, radiografía de tórax en bipedestación donde se evidencia como una radiolucencia inmediatamente por debajo de las cúpulas diafragmáticas.

do y se deja al paciente en observación con suero y analgesia.

- A los 60 minutos avisan por empeoramiento clínico con aumento del dolor abdominal. El abdomen está distendido y es doloroso de forma generalizada.
- Se realiza una radiografía (Fig. 9).



Figura 10. Fractura supracondílea de húmero. En caso de que el espacio articular esté lleno con sangre (debido a una fractura) las almohadillas grasas se desplazan hacia afuera. La almohadilla posterior se vuelve visible posterior a la fosa olecraneana, y la grasa anterior se desplaza anteriormente, formando un triángulo radiolúcido, el signo de la vela.



Figura 11. Codo normal. Codo flexionado a 90°, las almohadillas grasas están dentro de las fosas coronoidea y olecraneana del húmero distal. En una radiografía lateral, la banda grasa anterior puede aparecer como una área pequeña radiolúcida anterior al húmero distal. La almohadilla grasa posterior normalmente no es visible.

CASO CLÍNICO 5

- Niño de 7 años que acude por dolor en el codo izquierdo tras caída de la bicicleta.
- En la exploración física no se observan deformidades en brazo, la flexoextensión del codo está limitada y es dolorosa.
- Se solicita Rx de antebrazo izquierdo (Figs. 10 y 11).

CASO CLÍNICO 6

- Niña de 6 años que sufre caída mientras patinaba. Tres días más tarde sus padres la traen a Urgencias porque continúa con dolor a la movilidad de la muñeca izquierda. En la exploración física no se objetivan deformidades ni hematomas. A la palpación ósea refiere dolor en zona radiocubital distal.
- Se solicita Rx AP y lateral (Fig. 12).



Figura 12. Fracturas en tallo verde o tórica:

- El grosor perióstico y la elasticidad del hueso de los niños produce rotura de sólo una de las corticales del hueso.
- El aspecto que adquiere el trazo de fractura es similar al producido cuando intentamos romper un tallo verde provocando una inflexión del mismo desde sus extremos.
- Su localización son siempre huesos diafisarios finos y con corticales delgadas (radio, cúbito y clavícula).

Caso clínico sobre patología importada en la urgencia

Elisa López Varela

R4 Pediatría. Hospital Clínico, San Carlos. Madrid.

INTRODUCCIÓN

El aumento del número de viajes internacionales en los últimos años ha conllevado un aumento en la incidencia de infecciones importadas. En la actualidad, 12-13 millones de españoles viajan al extranjero cada año (de ellos, el 9% a zonas tropicales), y en muchas ocasiones van acompañados de menores de 14 años⁽¹⁾. Por otro lado, el aumento considerable de la inmigración, que en 2008 superaba ya el 11% de la población española, conlleva un aumento de los viajes a países en vías de desarrollo de los hijos de familias inmigrantes nacidos en nuestro medio (los llamados VFR, de “*Visiting Friends and Relatives*”).

Los datos reflejan que un 50% de los viajeros al trópico presentan algún problema de salud durante o inmediatamente después del viaje, con una tasa de hospitalización del 0,3% del total de viajeros. Los niños presentan además mayor riesgo de presentar determinadas patologías, como la diarrea o las infecciones respiratorias, y sólo un 50% de ellos reciben consejo médico previo. Según datos recientes de un estudio internacional, el principal motivo de consulta a la vuelta del trópico en la población pediátrica es la diarrea (que está presente en un 32% de los viajeros), seguido de los problemas dermatológicos (29%), la fiebre (26%) y las enfermedades respiratorias (13%)⁽²⁾. Por todo ello, es fundamental que los pediatras sean capaces de hacer una buena orientación diagnóstica-terapéutica ante un paciente viajero, y que dispongan de protocolos clínicos que ayuden en el manejo de estos pacientes.

CASO CLÍNICO: SÍNDROME FEBRIL

Paciente de 3 años que consulta en Urgencias por fiebre de 40°C de 72 horas de evolución, asociado a

cefalea y discreta rinorrea. Antecedentes personales: nacido en España, padres mozambicanos. Embarazo y parto normal. Sibilancias recurrentes virales. No ingresos previos. Dos hermanos de 7 y 9 años sanos. Perro vacunado. Ha realizado un viaje de 40 días a Mozambique hace 1 mes, no quimioproxilaxis, zona urbana. Vacunación según calendario de la Comunidad de Madrid. EF: 39,5°C, FR 45 rpm, regular estado general, decaído, palidez mucocutánea, adenopatías laterocervicales de 1-2 cm móviles, esplenomegalia de 3 cm, hígado 1 cm y roncus diseminados.

Pregunta 1: ¿Cuál es la causa más probable de su cuadro clínico?

1. Infección respiratoria viral.
2. Neumonía bacteriana.
3. Malaria.
4. Causa no infecciosa.
5. 1 y 3.

La malaria es una de las causas principales de síndrome febril en los niños a la vuelta de un viaje, y, por lo tanto, es siempre obligado descartar el paludismo ante cualquier paciente con fiebre que regrese de un área endémica. El riesgo de malaria varía en función del destino del viaje, siendo una causa importante en el paciente procedente de África Subsahariana (64% de los síndromes febriles), y rara en aquellos viajeros procedentes de Asia (9%) o América Latina (7%)⁽⁴⁾.

Sin embargo, no debemos olvidar que otra causa fundamental de fiebre en un niño procedente del trópico continúa siendo la patología habitual en nuestro medio (viriasis, infecciones urinarias, neumonías, etc.). En ocasiones no es posible establecer un diagnóstico etiológico, pero la evolución favorable del cuadro orienta a infecciones gastrointestinales y respiratorias autolimitadas. Rara-

Tabla I. Exposiciones ambientales

- Comida sin cocinar o contaminada: fiebre tifoidea, *Salmonella no typhi*, cólera, triquinosis, amebiasis, giardiasis, shigelosis, toxoplasmosis, botulismo y ciguatera
- Consumo de agua potencialmente contaminada: virus de la hepatitis A y fiebre tifoidea, *Salmonella no typhi*, shigelosis, amebiasis, giardiasis criptosporidiasis y cólera
- Consumo de lácteos no pasteurizados: brucelosis, tuberculosis, *Salmonella*, *Shigella* y *Listeria*
- Contacto con agua dulce: esquistosomiasis, leptospirosis y amebiasis
- Contacto con tierra: estrongiloidiasis, larva migrans cutánea, anquilostomiasis y tungiasis
- Contacto con animales: brucelosis, rabia, toxocariasis, peste y ántrax
- Picadura de garrapata: rickettsiosis, borreliosis, fiebre Q, tularemia y fiebre hemorrágica de Crimea-Congo. Síndrome febril a la vuelta del trópico
- Transmitido por mosquitos/mosca: malaria, dengue, fiebre Chikungunya, fiebre amarilla, encefalitis japonesa y otras arboviriasis, filariasis y tripanosomiasis
- Estancia en cuevas: histoplasmosis y rabia
- Contacto con personas enfermas/portadoras: meningococemia, tuberculosis, gripe, enfermedades de transmisión sexual, fiebres hemorrágicas (Lassa, Ébola)

Tabla II

Alteración del SNC	Malaria, meningitis bacteriana, tuberculosis, encefalitis virales, fiebre tifoidea, shigelosis, neurocisticercosis, neuroesquistosomiasis y tripanosomiasis africana
Exantema	Sarampión, rickettsiosis, tripanosomiasis africana y americana, dengue, leptospirosis, infección aguda por VIH, helmintiasis, larva migrans cutánea, larva currens, oncocercosis y ascariasis
Alteraciones respiratorias	Tuberculosis, neumonía/neumonitis de origen bacteriana, vírica (difteria, sarampión) o fúngica y broncoespasmo (síndrome de Löeffler o esquistosomiasis aguda)
Hepatomegalia/esplenomegalia	Malaria, hepatitis virales, mononucleosis, absceso hepático amebiano, leishmaniasis visceral, tripanosomiasis, leptospirosis, brucelosis, fiebre tifoidea, esquistosomiasis, babesiosis, Chagas y toxocariasis
Hepatitis/ictericia	Hepatitis virales, malaria, fiebres virales hemorrágicas, leptospirosis, absceso hepático amebiano, rickettsiosis y fiebre Q
Diarrea	<i>E. Coli</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Shigella</i> , <i>Clostridium difficile</i> , absceso hepático amebiano, malaria y dengue
Fiebre persistente/recurrente	Bacterias: tuberculosis, fiebre tifoidea, bartonelosis, brucelosis, erlichiosis, endocarditis, leptospirosis, enfermedad de Lyme, melioidosis, fiebre Q, rickettsiosis y tularemia Hongos: blastomicosis, coccidioidomicosis, criptococosis, histoplasmosis y paracoccidioidomicosis Protozoos: malaria, absceso hepático amebiano, babesiosis, leishmaniasis, toxoplasmosis y tripanosomiasis Virus: VIH, CMV, VEB Helmintos: fascioliasis, filariasis, gnathostomiasis, loasis, paragonimiasis, esquistosomiasis, toxocariasis y trichinellosis
Adenopatías localizadas	Micobacterias atípicas, tuberculosis, piodermis, bartonelosis, rickettsiosis, tripanosomiasis africana y americana, toxoplasmosis, tularemia e infección aguda VIH
Conjuntivitis	Leptospirosis y adenovirus
Hemorragias	Sepsis meningocócica, dengue hemorrágico y otras fiebres virales, leptospirosis y rickettsiosis

mente la fiebre se debe a causas no infecciosas (Respuesta 6).

Pregunta 2. ¿Qué datos de la anamnesis son importantes a la hora de enfocar el caso clínico?

1. Cuál es el país al que ha viajado y hace cuánto tiempo.

2. Si ha realizado quimioprofilaxis para el paludismo y con qué fármacos.

3. Si el paciente presenta alguna patología de base.

4. Si los compañeros de viaje presentan clínica similar.

5. Si ha estado expuesto a agua dulce.

6. Todas las anteriores.

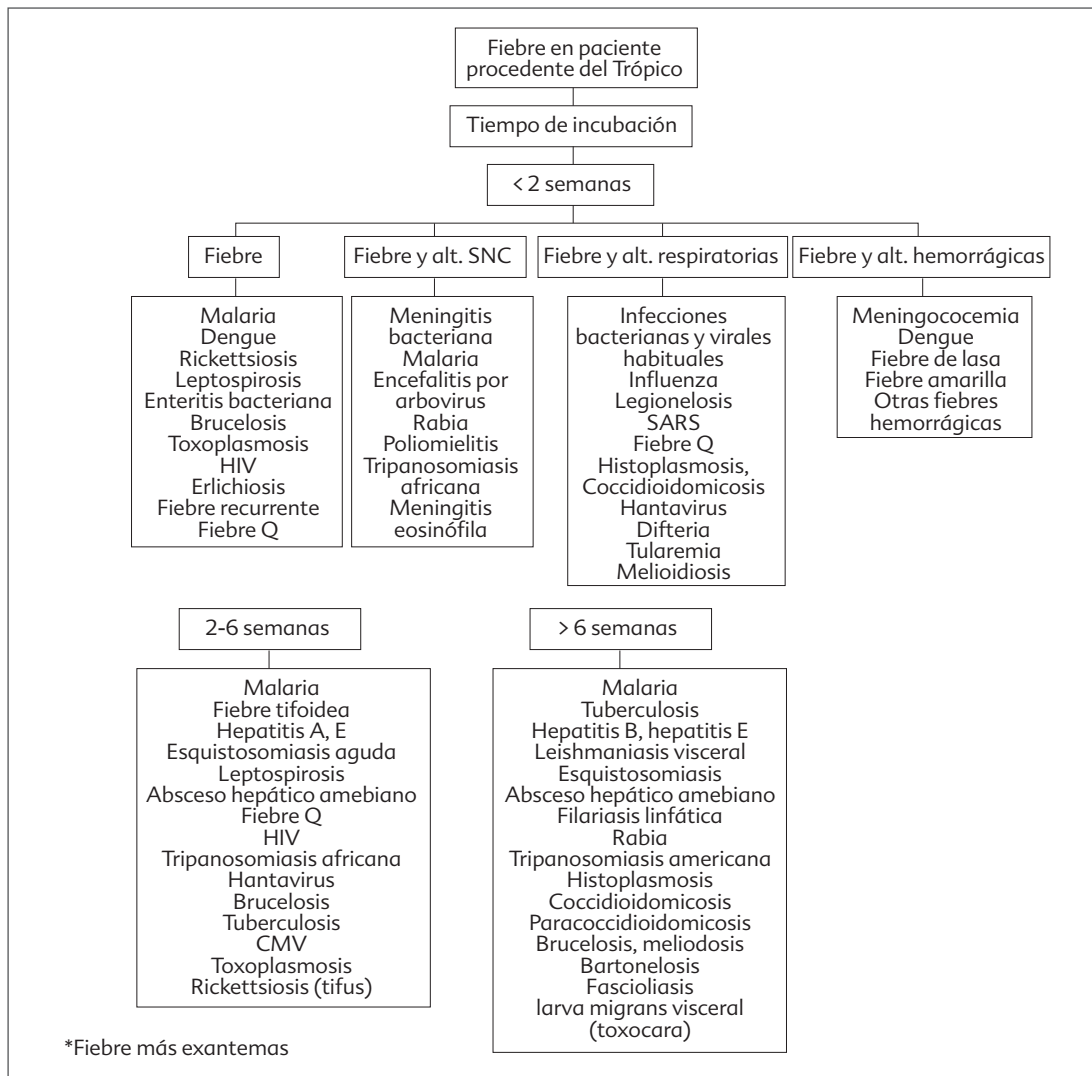


Figura 1. Reproducido con permiso. E. Fernández Cooke, D. Blázquez Gamero.

Para orientar el diagnóstico del síndrome febril en el niño procedente del trópico, es fundamental la realización de una anamnesis minuciosa⁽¹⁾ que incluya:

- Información previa al viaje: estado de salud del paciente, medicación de base, vacunaciones, quimioprofilaxis antipalúdica, etc.
- Viaje: país y región visitada, tipo de alojamiento (rural o urbano), itinerario, fechas, medios de transporte, propósito del viaje, etc.
- Síntomas, momento de aparición y tiempo de duración de los mismos.
- Acompañantes: presencia de fiebre o clínica similar en acompañantes y convivientes.
- Exposición a riesgos. Algunos datos sugerentes se muestran en la Tabla I⁽³⁾.

La etiología del cuadro depende principalmente del destino del viaje y del periodo de incubación.

Tras los viajes a África las infecciones más frecuentes son la malaria y la rickettsiosis; en el caso de Asia, son más frecuentes la fiebre entérica, dengue y por último, paludismo, y en el de América Latina, el dengue y paludismo. Una exploración física (Tabla II) completa puede también proporcionar datos de gran utilidad para la orientación etiológica⁽³⁾. Ver figura 1 para el algoritmo de orientación clínica^(3,5). (Respuesta 5: Todas las anteriores).

Pregunta 3 ¿Qué actitud tomaría en la urgencia?

1. Hemograma, bioquímica general con función hepática y renal, sistemático de orina, hemocultivo y urocultivo.
2. Gota gruesa y test sérico rápido de detección de antígeno de *Plasmodium*.
3. Coprocultivo y parásitos en heces (3 muestras), radiografía de tórax, virus respiratorios

4. Serología arbovirus y rickettsias, PCR para *Plasmodium*.
5. Hemograma, bioquímica general con función hepática y renal, sistemático de orina, hemo/urocultivo, serologías para *Plasmodium*.
6. 1, 2 y 3.

Las pruebas complementarias a realizar se harán en función de los hallazgos de la anamnesis y exploración física. En la mayoría de los casos y en función de los datos clínicos disponibles puede recomendarse vigilancia y no hacer pruebas complementarias específicas inicialmente.

En este paciente, los datos de la anamnesis y exploración son altamente sugerentes de malaria. Presenta además regular estado general y palidez, que sugieren anemia acompañante, que puede suponer una complicación grave. Se trata de una urgencia médica, el daño derivado de su no diagnóstico es grave, aumentando la mortalidad de forma exponencial cuanto más se demore el tratamiento. En este caso, por lo tanto, realizaríamos analítica completa (hemograma, bioquímica general con función hepática y renal, sistemático de orina), examen de gota gruesa y test rápido para la detección de antígenos mediante métodos indirectos (ICT). El riesgo de bacteriemia es 6,7 veces mayor en los pacientes febriles con malaria, por lo que siempre se debe descartar la presencia de una bacteriemia⁽⁶⁾. La radiografía, los virus respiratorios y el coprocultivo incluyendo parásitos pueden ser útiles en el diagnóstico diferencial (Respuesta 5).

Otras pruebas consideradas de primer nivel según la sospecha etiológica son la serología de VIH y virus hepatotropos, Mantoux y test rápido de dengue. En general se consideran pruebas de segundo nivel a las siguientes: serología arbovirus 14 y rickettsias, parásitos en orina, examen de heces en fresco, estudio de parásitos en sangre y piel (pellizco cutáneo) y la PCR para *Plasmodium* (técnica cara, pero con máxima sensibilidad en el diagnóstico del paludismo; útil en casos con muy baja parasitemia y gota gruesa persistentemente negativa y para detectar parasitemias mixtas).

Pregunta 4. ¿Qué tratamiento sería el indicado y cuándo se inicia?

1. Cloroquina en domicilio si se detecta el parásito.

2. Gluconato de quinidina en domicilio si se detecta el parásito.
3. Atovacona-Proguanil vo en el hospital si se detecta el parásito.
4. Derivados de la artemisina en domicilio independientemente del resultado.
5. Mefloquina en el hospital independientemente del resultado.

Tras la positividad de la prueba de detección del parásito (que confirma la enfermedad), se debe tratar sin demora. El tratamiento empírico sin confirmación microbiológica sólo se iniciará en el caso de que el paciente esté grave, la sospecha es alta y no se puede obtener la confirmación del laboratorio en poco tiempo.

Si el paciente cumple criterios de gravedad (mal estado general, disminución del nivel de conciencia, distrés respiratorio o acidosis (pH < 7,30), hipoglucemia (< 40 mg/dl), anemia severa (< 8 g/dl) y parasitemia > (2%)), se realizará ingreso en UCIP. Si estamos ante un caso de malaria no grave por *P. falciparum* sensible a cloroquina (sin hay dudas en paciente de área sin resistencias), se puede usar cloroquina como tratamiento. En el resto de los casos, la pauta de elección sera atovacona-proguanil (Respuesta 3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Del Rosal Rabes T, García López-Hortelano M, González Martínez C. Fiebre en el niño después de un viaje internacional (v.2/2009). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Disponible en http://infodoctor.org/gipi/guia_abe/
2. Hagmann S, Neugebauer R, Schwartz E, Perret C, Castelli F, Barnett ED, et al. Illness in children after international travel: analysis from the GeoSentinel Surveillance Network. Pediatrics [Internet]. 2010 May;125(5):e1072-80. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20368323>.
3. Fernandez Cooke E, Bazquez-Gamero D. Síndrome febril a la vuelta del trópico. Manual de Urgencias Pediatría Hospital 12 de Octubre. Disponible en: http://www.pediatría12deoctubre.com/servicios/pediatría/urgencias/pdf/Manual_Urgencias_Pediatría_12_de_Octubre.pdf
4. Wilson ME, Weld LH, Boggild A, Keystone JS, Kain KC, von Sonnenburg F, et al. Fever in returned travelers: results from the GeoSentinel Surveillance Network. Clinical infectious diseases . 2007 Jun 15;44(12):1560-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17516399>
5. García López Hortelano M, Mellado Peña MJ. Manual pediátrico de enfermedades tropicales. Servicio de Pediatría, Hospital Carlos III, 2010.
6. Scott JA, Berkley JA, Mwangi I, Ochola L, Uyoga S, Macharia A et al. Relation between falciparum malaria and bacteraemia in Kenyan children: a population-based, case-control study and a longitudinal study. Lancet 2011 Oct 8;378(9799):1316-23. Epub 2011 Sep 6.

Comunicar malas noticias en pediatría

Ángela Deyà, Míriam Triviño
H. Sant Joan de Déu, Barcelona

INTRODUCCIÓN

Comunicar malas noticias es, probablemente, una de las situaciones más difíciles a la que nos debemos enfrentar los profesionales sanitarios. Paradójicamente, a pesar de su importancia, es un aspecto que suele estar ausente en el calendario formativo de la profesión médica, por lo que no es infrecuente encontrar profesionales con verdaderas dificultades a la hora de afrontar dichas situaciones. Como dice C.J. Van-der Hofstadt, ningún currículum académico contempla la enseñanza del “cómo”, sino que toda la formación está centrada en el “qué”. Debemos tener en cuenta que la información es un derecho de nuestros pacientes y de sus familias y comunicársela de manera adecuada parte de nuestra responsabilidad. Una mala noticia transmitida de forma inadecuada puede tener repercusiones importantes para el paciente, sus padres, su relación con nosotros y nuestro bienestar como pediatras.

Los familiares de nuestros pacientes difícilmente olvidarán el cómo, cuándo y dónde se les fue comunicada una mala noticia, condicionando también en gran medida la adaptación del enfermo y su familia a su nueva situación. Por este motivo, el manejo de estas situaciones no debe ser dejada al azar, sino que durante nuestra vida profesional deberíamos tener un entrenamiento para adquirir habilidades de escucha, información, asertividad y calidez, en el marco de una comunicación centrada en el paciente.

QUÉ SE CONSIDERA UNA MALA NOTICIA Y POR QUÉ RESULTA DIFÍCIL COMUNICAR MALAS NOTICIAS

Definición

Definimos una mala noticia como aquella que altera drásticamente y negativamente las perspectivas

del paciente o su familia en relación a su futuro. La repercusión que tenga la noticia en la familia dependerá de su contexto psicosocial, es decir, si la noticia llega en un momento inoportuno y de la percepción que tenga la familia de la situación (cuanta menos percepción más impacto emocional causa la noticia).

¿Por qué nos resulta difícil comunicar malas noticias?

Todos disfrutamos dando buenas noticias y sufrimos al dar una mala. Generalmente tenemos miedo a cómo afectará nuestra noticia a la familia e incluso a nosotros mismos. Por esta razón, los profesionales de la salud, y en especial los médicos, solemos adoptar una actitud distante con este tipo de situaciones con el fin de protegernos emocionalmente. Así el médico al hablar con la familia o su paciente adopta actitudes como referirse únicamente a síntomas físicos, eludir cuestiones relacionadas con los sentimientos o incluso minimizarlos calificándolos de normales, animar a la familia con respuestas tópicas o incluso intentar protegerlos tranquilizándolos más de lo debido.

CÓMO DAR MALAS NOTICIAS

Existen algunos principios básicos que deberían ser la base de toda comunicación médico-paciente, y en especial cuando informamos de una mala noticia:

- Certeza: no debemos sentarnos a hablar con una familia sin estar seguros de lo que vamos a decirles.
- Debemos conocer lo que sabe la familia o nuestro paciente sobre su enfermedad.
- Debemos investigar qué desean conocer acerca de la situación.

- Entorno: preparar el lugar adecuado y el contenido de la conversación
- Percepción del paciente: qué información ha recibido el paciente hasta el momento
- Información: averiguar qué quieren saber los familiares y el paciente de su situación
- Conocimiento: comunicar la noticia y atender en todo momento a las reacciones de los familiares
- Empatía: se deben valorar las respuestas emocionales de la familia
- Estrategia: hacer un resumen de la situación y ofrecer un plan. Apoyar a la familia en todo momento

Figura 1. Protocolo EPICEE.

- Administrar la información de manera gradual. Sólo comunicar a los padres la máxima “verdad soportable”.
- Siempre debemos finalizar la conversación con alguna reflexión positiva. No se debe dilapidar la esperanza de la familia y de nuestro paciente.

Alrededor de estos principios básicos se han configurado diferentes protocolos, como, por ejemplo, el protocolo EPICEE (Fig. 1), que nos pueden ayudar a afrontar estas situaciones, aunque de todos ellos se podría obtener un esquema común.

La situación se podría dividir en tres partes bien diferenciadas:

“EL ANTES”: La preparación de la mala noticia

En primer lugar, es importante preparar el entorno en el que vamos a informar. Debemos asegurarnos de no ser interrumpidos, de que el paciente/familia tengan sensación de privacidad en la medida de lo posible, evitar dar las noticias estando de pie y menos aún estando en los pasillos, e incluso deberíamos plantearnos quién debería participar en esa conversación. Es muy positivo implicar a todo el personal involucrado en el caso, y hacerlo partícipe de la conversación e incluso de la decisión, en especial al personal de enfermería. Una frase que describe bien este punto sería: “Dar al paciente la impresión de que podría dedicársele una hora, y dejarlo satisfecho con cinco minutos es un don, mucho más útil que dedicarle media hora, de la cual en cada minuto se le haga sentir que está consumiendo el valioso tiempo de un médico”.

En segundo lugar, debemos averiguar qué sabe el paciente, qué y cuánto quiere saber. En muchas ocasiones, los pacientes refieren no haber entendido nada o no saber nada acerca de su enfermedad, a pesar de que estamos seguros de que alguien habló con ellos sobre el tema con anterior-

idad. Preguntarle al paciente qué quiere saber es absolutamente inocuo y le da la oportunidad de ejercer su preferencia.

Debemos conocer y valorar algunos aspectos de la familia y del paciente como son su edad y madurez, y sobre todo, su equilibrio psicológico, dado que debemos prever en la medida de lo posible las reacciones emocionales que pueden tener.

“EL DURANTE”: Cómo dar la mala noticia

Es conveniente dar la información en “porciones” pequeñas, ya que la información médica es difícil de entender y digerir, en particular si se trata de malas noticias. Es importante reforzar y clarificar la información impartida, así como chequear frecuentemente el grado de comprensión. Las mejores actitudes a adoptar en este punto al conversar con la familia son:

- Ser cuidadoso en la comunicación no verbal.
- Mostrar empatía y ser asertivos.
- Respetar el silencio y el llanto.
- Dar la oportunidad de preguntar

¿Cómo debe ser el mensaje?:

- Debe contener frases cortas sin tecnicismos.
- Adaptarnos a la edad del paciente cuando hablamos con él.
- Evitar términos con alto contenido emocional.
- No establecer límites ni plazos precisos.
- Es mejor decir un “no sé” que mentir.
- Hacer un resumen y explicar los siguientes pasos a realizar.

EL “DESPUÉS”. Cómo finalizar la conversación

Este es un momento delicado puesto que la familia está reaccionando a lo que le acabamos de decir y debemos evaluar bien su respuesta (ira, negación, depresión, pacto, aceptación, etc.). Debemos averiguar lo que supone para ellos la noticia (impacto sobre la dinámica familiar, etc.). Es un punto donde hay que apoyar a la familia ofreciendo esperanza y acompañamiento.

También es un momento donde tener en cuenta nuestras propias necesidades y comentar el caso con compañeros o pedir ayuda si lo creemos necesario.

CÓMO INFORMAMOS AL PACIENTE PEDIÁTRICO

El nivel de consciencia de la muerte en los niños difiere según su edad. Aún así se describen algunas estrategias a la hora de interactuar con el paciente pediátrico que se encuentra en una situación crítica:

- Hablarle siempre de manera honesta. Debemos ser conscientes de que el niño habitualmente sabe de antemano la verdad. Deberíamos decirle la verdad de tal manera que pueda entenderlo y que cubra sus necesidades en ese momento.
- Permitir que reaccione según su propio modo de ser. El paciente necesita estar seguro de que puede manifestar sus emociones sin trabas.
- Responder a sus preguntas de manera directa y simple. Un niño que no entiende una respuesta vuelve a preguntar, si se queda satisfecho con la respuesta cambiará de tema.
- Conforme avanza su enfermedad los niños sentirán la necesidad de despedirse. Lo harán de manera directa o simbólica.
- El paciente debe estar acompañado por sus seres queridos.

MARCO LEGAL DE LA INFORMACIÓN AL PACIENTE MENOR

Uno de los aspectos más discutidos en este momento es la información al propio paciente en el ámbito pediátrico. Legalmente la capacidad de decidir en aquellas cuestiones que le atañen directamente, sobre todo en problemas de salud, sólo se les reconoce al acceder a la mayoría de edad, es decir, a los 18 años. Este concepto ha ido variando y en nuestro país, algunos adolescentes poseen cierta autonomía en cuanto a la toma de decisiones en relación a su salud a los 14 años de edad. Por tanto, se debe individualizar en cada caso.

Cabe recordar que es importante que la familia, en la medida en que conoce a nuestro paciente, debe ayudar en el qué, cómo y por parte de quién tiene que recibir la información.

CONCLUSIÓN

Hemos de tener presente que la información es un recurso con el que todo paciente debe contar. Omitir dicha información no creará mayor bienestar en nuestro paciente, sino más bien al contrario.

Dar malas noticias supone todo un desafío para el profesional sanitario. Por lo tanto, es importante intentar adquirir todas las aptitudes posibles en cuanto a habilidades comunicativas para afrontar dicha situación lo más acertadamente posible. El mensaje que debemos transmitir debe ser firme, pero a la vez con un delicado equilibrio entre prudencia y esperanza.

La realidad es que la medicina tiene límites, y todavía existen muchas enfermedades incurables. Es aquí donde la profesionalidad juega un papel crucial, intentando aliviar el dolor de las personas en la medida de lo posible. Como muy bien resume Buckman, “si informamos mal puede que no nos lo perdonen, si lo hacemos bien puede que no nos olviden”.

BIBLIOGRAFÍA

1. Palomeque Rico A, Cambra Lasaosa FJ. El niño críticamente enfermo. ¿Cómo informamos en UCIP? *An Pediatr (Barc)* 2007; 66(4):341-4.
2. Young B, Dixon M. Managing communication with young people who have a potentially life threatening chronic illness: qualitative study of patients and parents. *BMJ* Vol. 326. February 2008.
3. Arroba ML, Serrano R. Hablemos de... malas noticias en pediatría. *An Pediatr Contin* 2007;5(6):378-382.
4. Alves de Lima AE. ¿Cómo comunicar malas noticias a nuestros pacientes y no morir en el intento? *Revista argentina de cardiología* Vol. 71 Núm. 3 Mayo-Junio 2003.
5. Gómez Sancho M. Como dar las malas noticias en Medicina. 2ª ed. Arán Ediciones S.A.



1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO JOSAMINA 250 mg suspensión oral, JOSAMINA 500 mg suspensión oral **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA** JOSAMINA 250 mg suspensión. Cada 5 ml contiene: Josamicina (propionato) 250 mg. Excipientes: sacarosa 2500 mg, otros excipientes. JOSAMINA 500 mg suspensión. Cada 5 ml contiene: Josamicina (propionato) 500 mg. Excipientes: sacarosa 2500 mg, otros excipientes. Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA** Suspensión oral **4. DATOS CLÍNICOS 4.1. Indicaciones terapéuticas** Josamina está indicada en el tratamiento de los siguientes procesos infecciosos producidos por gérmenes sensibles a este antibiótico (ver sección 5.1.): O.R.L., broncopulmonares, estomatológicos, cutáneos, urogenitales. **4.2. Posología y forma de administración Posología Adultos:** 1-2 g/día, dos veces al día: Josamina 500 mg suspensión: 5 o 10 ml cada 12 horas; *Niños:* 30-50 mg/kg/día, repartidos en dos tomas diarias. Como orientación general: A partir de 20 kg de peso: 1 medida de 5 ml de suspensión de 500 mg en vasito dosificador o jeringuilla oral, cada 12 horas. Por cada kg adicional, deberá aumentarse la toma administrada 0,25 ml más de suspensión de 500 mg, cada 12 horas. A partir de 10 kg de peso: 1 medida de 5 ml de suspensión de 250 mg en vasito dosificador o jeringuilla oral, cada 12 horas. Por cada kg de peso adicional, deberá aumentarse la toma administrada 0,5 ml de suspensión de 250 mg, cada 12 horas. *Lactantes:* 30-50 mg/kg/día, repartidos en dos tomas diarias. Como orientación general: Hasta 5 kg de peso: 1 medida de 2,5 ml de suspensión de 250 mg cada 12 horas en vasito dosificador o jeringuilla oral. Por cada kg de peso adicional, deberá aumentarse la dosis en 0,5 ml por toma cada 12 horas. *Ancianos e insuficiencia hepática leve o moderada:* Se recomiendan ajustes posológicos y control de la función hepática. **Forma de administración** Las presentaciones en suspensión después (aproximadamente 2 horas después). Se recomienda que siga la posología prescrita de forma adecuada y que evite, en la medida de lo posible, el olvido de una dosis. **4.3. Contraindicaciones** Hipersensibilidad a la josamicina y otros componentes del producto. Evite su uso si padece insuficiencia hepática grave. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo** Por regla general se debería comprobar la susceptibilidad del microorganismo al producto antes de su empleo con objeto de prevenir el desarrollo de cepas resistentes. Dado que la josamicina se excreta principalmente por la bilis, puede haber una dificultad de eliminación en los casos de insuficiencia hepática, que haga necesaria una reducción de la posología. Dada la escasa eliminación renal de la Josamicina, no es necesario modificar la pauta posológica en caso de insuficiencia renal. Las presentaciones en suspensión contienen 2500 mg de sacarosa por 5 ml, lo que deberá ser tenido en cuenta por los pacientes diabéticos. En pacientes con intervalos QT prolongados, los macrólidos han sido asociados raramente con la producción de arritmias ventriculares, incluyendo taquicardia ventricular y extrasistólica. **4.5. Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción** Se desaconseja su administración conjunta con ergotamina u otros vasoconstrictores derivados del cornezuelo del centeno (puede inducirse una isquemia de las extremidades), y se recomienda precaución en la asociación con bromocriptina. Se han comunicado interacciones medicamentosas durante la administración concomitante de macrólidos con otros medicamentos (Warfarina, Digoxina, Hexobarbital, Carbamazepina, Disopiramida y Lovastatina), por lo que se recomienda precaución cuando se administren conjuntamente con Josamicina. Josamicina presenta incompatibilidad con antibióticos betalactámicos (penicilinas, cefalosporinas), ya que puede disminuir el efecto de éstos. La asociación con Triazolam está desaconsejada debido a la posibilidad de aparición de somnolencia. Josamicina aumenta los niveles plasmáticos de ciclosporina. En caso de asociación, disminuir las dosis de ciclosporina y controlar la función renal. Debe evitarse la asociación con Terfenadina o con Astemizol, ya que la administración concomitante con macrólidos, entre ellos Josamicina, puede ocasionar excepcionalmente un incremento del intervalo QT o arritmia ventricular (incluyendo taquicardia paroxística), habiéndose descrito paro cardíaco y reacciones adversas cardiovasculares. Puede administrarse conjuntamente con teofilina. **4.6. Embarazo y lactancia.** No se ha establecido la seguridad del fármaco durante el embarazo. En pacientes embarazadas o bajo sospecha de quedar embarazadas, debería administrarse solamente en el caso de que el beneficio terapéutico esperado fuera mayor que cualquier posible riesgo. Debido a que este fármaco pasa a la leche materna en humanos, debería interrumpirse la lactancia cuando se administre a mujeres lactantes. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas** No se han descrito efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria. **4.8. Reacciones adversas Hipersensibilidad:** Pueden aparecer ocasionalmente síntomas de hipersensibilidad tales como erupción cutánea, en cuyo caso debería interrumpirse el tratamiento. *Hepáticos:* Puede producirse raramente una disfunción hepática con elevaciones pasajeras de SGPT, SGOT y Fosfatasa alcalina. Excepcionalmente hepatitis colestásica a dosis altas. *Gastrointestinales:* Pueden aparecer ocasionalmente anorexia, náuseas, vómitos, sensación de saciedad, dolor abdominal, diarrea y dispepsia. Tras el uso de antibióticos de amplio espectro (incluyendo macrólidos) se han descrito casos de colitis pseudomembranosa. Por ello es importante considerar este diagnóstico en los pacientes que desarrollen diarrea asociada con el uso de antibióticos. Esta colitis puede variar de ligera a muy grave. Los casos leves generalmente responden con sólo suspender el tratamiento con el antibiótico. En los casos moderados a graves, se deben tomar las medidas apropiadas. *Otros:* Pueden aparecer raramente estomatitis y lengua saburral. Se han reportado casos de arritmias ventriculares y aumento del intervalo QT. **4.9. Sobredosis:** La sobredosis con josamicina puede dar lugar a trastornos gastrointestinales tales como náuseas y la diarrea y deben ser tratados en consecuencia. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS-** ver Ficha técnica **6. DATOS FARMACÉUTICOS 6.1. Lista de excipientes Suspensión 500 mg:** Sacarosa, Celulosa microcristalina, Carboximetil celulosa sódica, Citrato sódico 2H₂O, Glicirizinato amónico, Dimeticona, Hidroxipropilmetilcelulosa, Glicerolformaldehído, Isopropilidenglicerol, Metilparabeno (E-218), Propilparabeno (E-216), Etilparabeno (E-214), Trioleato de sorbitan, Emulsión de sílica 30%, Aroma de albaricoque, Colorante Amarillo Naranja S (E-110) y Agua purificada. *Suspensión 250 mg:* Sacarosa, Celulosa microcristalina, Carboximetil celulosa sódica, Citrato sódico 2H₂O, Glicirizinato amónico, Dimeticona, Hidroxipropilmetilcelulosa, Glicerolformaldehído, Isopropilidenglicerol, Metilparabeno (E-218), Propilparabeno (E-216), Trioleato de sorbitan, Aroma de albaricoque, Colorante Amarillo Naranja S (E-110) y Agua purificada. **6.2. Incompatibilidades** La Josamicina presenta incompatibilidades con antibióticos betalactámicos (penicilinas, cefalosporinas), ya que puede disminuir el efecto de estos. **6.3. Período de validez** Suspensión 250 mg: 2 años. Suspensión 500 mg: 2 años. **6.4. Precauciones especiales de conservación** Almacenar a temperatura ambiente en recipientes bien cerrados. **6.5. Naturaleza y contenido del envase** Suspensión con 250 mg de Josamicina: frascos de vidrio con 100ml. Suspensión con 500 mg de Josamicina: frascos de vidrio con 100ml. **6.6. Precauciones especiales de eliminación** Josamina 250 mg y 500 mg suspensión: el envase se acompaña de vasito dosificador y jeringuilla oral. La toma con jeringuilla se aconseja administrarla colocando la medicación al fondo y en un lado de la boca del niño. Se recomienda la utilización de la jeringuilla oral por la exactitud en la dosificación. Mantener fuera del alcance de los niños. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN Titular** Laboratorios NOVAG, S.A. Gran Vía Carlos III, 94 08028 Barcelona (España) **Responsable de la fabricación** Ferrer Internacional, S.A. Ferrer Buscallá, 1-9 08173 Sant Cugat del Vallés Barcelona (España) **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** 671952 JOSAMINA 250 mg suspensión oral 671953 JOSAMINA 500 mg suspensión oral **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN** JOSAMINA 250 mg suspensión oral: 25/09/1981 JOSAMINA 500 mg suspensión oral: 24/01/1996 **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO** enero 1996 **11. PRESENTACIÓN Y PRECIO (IVA)** Josamina 250 mg suspensión 1 frasco 100 ml 9,55 €, Josamina 500 mg suspensión 1 frasco 100 ml 16,45 € **12. RÉGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Con receta médica.

racecadotril tiorfan

INFORMACIÓN TÉCNICA: 1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: TIORFAN LACTANTES 10 mg granulado para suspensión oral. TIORFAN NIÑOS 30mg granulado para suspensión oral 2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Cada sobre monodosis de TIORFAN LACTANTES contiene 10 mg de racecadotril. Cada sobre monodosis de TIORFAN NIÑOS contiene 30 mg de racecadotril. Lista de excipientes, ver sección 6.1. 3. FORMA FARMACÉUTICA: Granulado para suspensión oral. Polvo blanco con un olor característico a albaricoque. 4. DATOS CLÍNICOS: 4.1 Indicaciones terapéuticas: Tratamiento sintomático complementario de la diarrea aguda en lactantes (mayores de 3 meses) y en niños junto con la rehidratación oral y las medidas de soporte habituales, cuando estas medidas por sí solas sean insuficientes para controlar el cuadro clínico. 4.2 Posología y forma de administración: TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS se administra por vía oral, junto con el tratamiento de rehidratación oral (ver sección 4.4). La dosis recomendada se determina en función del peso corporal: 1,5 mg/kg por toma, 3 veces al día. La duración del tratamiento en los ensayos clínicos en niños fue de 5 días. El tratamiento debe mantenerse hasta que se produzcan 2 deposiciones normales. El tratamiento no debe prolongarse más de 7 días. No existen ensayos clínicos en lactantes de menos de 3 meses de edad. Poblaciones especiales: No se han realizado estudios en lactantes o niños con insuficiencia renal o hepática (ver sección 4.4). El granulado puede añadirse a los alimentos, dispersarse en un vaso de agua o en el biberón, mezclándolo bien y tomándolo inmediatamente. 4.3 Contraindicaciones: Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Debido a la presencia de sacarosa, TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS está contraindicado en casos de intolerancia a la fructosa, de síndrome de malabsorción de la glucosa y de deficiencia de sacarasa-isomaltasa. 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo: La administración de TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS no modifica las pautas habituales de rehidratación. Es indispensable recomendar que los niños beban abundante líquido. En caso de diarrea grave o prolongada con vómitos importantes o falta de apetito, deberá considerarse una rehidratación por vía intravenosa. La presencia de deposiciones con sangre o pus y fiebre puede indicar la presencia de bacterias invasivas causantes de la diarrea o la existencia de otra enfermedad grave. Por otra parte, no se han realizado estudios con racecadotril en la diarrea causada por antibióticos. Por lo tanto, racecadotril no debería administrarse en estos casos. Este producto no ha sido suficientemente estudiado en la diarrea crónica. En pacientes con diabetes, hay que tener en cuenta que cada sobre contiene 0,966 g de sacarosa. Si la cantidad de sacarosa (fuente de glucosa y de fructosa) presente en la dosis diaria de TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS supera los 5 g al día, debe tenerse en cuenta en la ración diaria de azúcar. El producto no debe administrarse a lactantes menores de 3 meses, ya que no se han realizado ensayos clínicos en esta población. El producto no debe administrarse a niños con insuficiencia renal o hepática, cualquiera que sea la gravedad, debido a la falta de información en este grupo de pacientes. A causa de una posible reducción en la biodisponibilidad, el producto no debe administrarse en caso de vómitos prolongados o incontrolados. 4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción: Hasta el momento, no se han descrito interacciones con otros medicamentos en humanos. En humanos, el tratamiento concomitante con racecadotril y loperamida o nifuroxazida no modifica la cinética del racecadotril. 4.6 Embarazo y lactancia: Embarazo: El producto no está destinado a ser utilizado por mujeres embarazadas. Los estudios de reproducción no muestran ningún efecto tóxico en las especies estudiadas (ratas y conejos). Sin embargo, en ausencia de estudios clínicos específicos, TIORFAN no debe administrarse a mujeres embarazadas. Lactancia: El producto no está destinado a ser utilizado por mujeres en período de lactancia. Debido a la falta de datos sobre el paso de TIORFAN a la leche materna, no debe administrarse a mujeres durante el período de lactancia. 4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas: No procede. Los estudios realizados en adultos sobre los parámetros de vigilancia, no pusieron de manifiesto una influencia del racecadotril. 4.8 Reacciones adversas: Niños: Las reacciones adversas descritas en los ensayos clínicos llevados a cabo con 231 lactantes y niños incluían principalmente vómitos (5,2%) y fiebre (2,2%). Estas reacciones adversas se corresponden con las manifestaciones usuales de la diarrea aguda. Raramente se han descrito hipopotasemia, íleo y broncospasmo. Adultos: Las reacciones adversas descritas en los ensayos clínicos llevados a cabo con 2001 pacientes adultos incluían principalmente cefaleas (2,1%), náuseas (2%), estreñimiento (1,6%), vértigos/mareos (1,1%), hinchazón abdominal (1%), dolor abdominal (0,6%), anorexia (0,5%), sed (0,3%) y fiebre (0,2%). Experiencia post-comercialización en niños: Se han descrito casos de erupciones cutáneas en informes aislados de farmacovigilancia. 4.9 Sobredosis: No se han descrito casos de sobredosis. Se han administrado en adultos dosis superiores a 2 g en una sola toma, el equivalente a 20 veces la dosis terapéutica, sin que se hayan observado efectos nocivos. 6. DATOS FARMACÉUTICOS: 6.1 Lista de excipientes: Sacarosa, sílice coloidal anhidra, dispersión de poliacrilato al 30% y aroma de albaricoque. 6.2 Incompatibilidades: No procede. 6.3 Período de validez: 2 años. 6.4 Precauciones especiales de conservación: No se precisan condiciones especiales de conservación. 6.5 Naturaleza y contenido del recipiente: Sobres termosellados constituidos por un complejo de papel/aluminio/polietileno. Envases con 10, 16, 20, 30, 50 y 100 sobres. No todos los formatos se comercializarán en España. 6.6 Instrucciones de uso y manipulación: Ninguna especial. 6.7 Presentaciones y PVP (IVA): Tiorfan lactantes 10 mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres; 9,57 euros. Tiorfan niños 30 mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres; 9,76 euros. 7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: BIOPROJET-FERRER, S. L. Gran Vía Carlos III, 94. (08028) - BARCELONA (Spain). Tel.: +(34) 93 600 37 00. Fax: +(34) 93 330 48 96. 8. NUMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: Tiorfan lactantes 10 MG, 64.816. Tiorfan Niños 30 mg, 64.809 9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN: Junio de 2002. 10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO: Abril de 2005. Financiado por el SNS. Aportación normal. Ficha Técnica completa a su disposición. LABORATORIO COMERCIALIZADOR: Ferrer Internacional S.A. Gran Vía Carlos III, 94 (08028) - BARCELONA (España). Tel.: +(34) 93 600 37 00. Fax: +(34) 93 330 48 96.