

urgencias en pediatría

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría
www.seup.org

La revista “**Urgencias en Pediatría**” de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría es para **uso exclusivo de profesionales sanitarios.**

Accediendo, visualizando y/o descargando la revista desde www.seup.org confirma su condición de profesional sanitario



SUMARIO

EDITORIAL página 1

ORIGINAL página 4

Errores de diagnóstico:
Niña de 14 años que consulta
por lesiones en piel y mucosas

CASO CLÍNICO
COMENTADO página 8
Proptosis ocular

INFORMACIÓN
PARA PADRES página 14
Otitis media aguda

IMAGEN COMENTADA página 15
Erupción generalizada y
pruriginosa

NOTICIAS página 17

PROGRAMA DE
AUTOEVALUACIÓN página 18

COMITÉ DE REDACCIÓN
Jesús Sánchez Etchániz
Mercedes de la Torre Espé

Coordinadores
Guillermo Álvarez Calatayud
Mar Guerrero Soler
Pablo Rojo Conejo
Valero Sebastián Barberán
Paula Vázquez López

editorial

Del mismo modo que los filósofos se han preguntado a lo largo de la historia sobre el origen y la naturaleza del ser y de la vida (quiénes somos, de dónde venimos y a dónde vamos), los que nos dedicamos a las urgencias pediátricas podemos hacernos una pregunta básica: ¿qué es en realidad una urgencia? Si intentáramos, pues, definir el objeto de nuestro trabajo explicaríamos algo así como que una urgencia es aquella situación clínica en la que si no se hace algo en un período corto de tiempo (minutos, horas...) existe riesgo para la salud o incluso para la vida del paciente. Resulta evidente que muchos de los niños que atendemos todos los días quedan fuera de esta definición. Hay otra forma de ver este asunto, digamos que desde un punto de vista más psicosocial, que es el que aplican la Organización Mundial de la Salud y la American Medical Association: urgencia es todo problema que genera la conciencia de una necesidad inminente de atención por parte del sujeto que lo sufre o de su familia. Así resulta más fácil: es urgente todo lo que el usuario considera urgente. Algunos autores distinguen las emergencias –que corresponden a la primera definición– de las urgencias –que se engloban en la segunda–.

Independientemente de las disquisiciones teóricas que queramos hacer, la realidad es que no todos nuestros pacientes tienen problemas médicamente urgentes. Podemos llegar todavía más allá si nos preguntamos si todas las urgencias verdaderas son igual de urgentes y si todas las situaciones no urgentes son igual de poco urgentes. Además de hacernos un lío digno de los hermanos Marx, habremos puesto las bases conceptuales de algo que cada vez preocupa más a profesionales, sociedades científicas e instituciones: el *triage* estructurado en los servicios de urgencia.

Se trata de una cuestión de justicia y también de responsabilidad. Los servicios de urgencias funcionan casi siempre en una situación de desequilibrio entre demanda y recursos que en muchos momentos lleva a verdaderos problemas de sobresaturación. Resulta verdaderamente preocupante, y todos lo hemos vivido, trabajar con una sala de espera abarrotada de niños de los que desconocemos

qué les pasa y cómo están. En este contexto es justo que el orden de atención no sea el de llegada, sino que cada paciente sea visitado en un tiempo adecuado a sus necesidades médicas y además es nuestra responsabilidad que así sea. La forma de conseguirlo es a través de un sistema de *triage* que valore y clasifique a los pacientes en un tiempo lo más corto posible desde su llegada al servicio. Es una cuestión que merece algunas reflexiones.

En primer lugar, sobre el propio sistema clasificador. Hemos de ser conscientes de que, del mismo modo que intentamos apoyar nuestras decisiones y actuaciones médicas sobre la evidencia científica, también los criterios de clasificación de los pacientes tienen que estar basados en la ciencia. La calidad de un sistema de *triage* pasa por que sea válido, reproducible y aplicable, y que estos tres puntos estén apoyados por estudios bien diseñados. Su validez implica que mida realmente lo que tiene que medir, es decir, que sus diferentes niveles correspondan a distintos grados de urgencia de los pacientes cuantificada a través de indicadores tales como la proporción de ingresos, el consumo de recursos, el tiempo de asistencia o el diagnóstico final. La reproducibilidad se debe comprobar con estudios de concordancia en los que se valore si diferentes profesionales coinciden en la asignación del nivel de *triage* y si un mismo profesional mantiene la misma clasificación en diferentes momentos. La aplicabilidad pasa por comprobar en estudios de campo que su puesta en práctica resulta posible y que el tiempo que se requiere para clasificar a un paciente está dentro de límites razonables. Otra cuestión sobre el propio sistema clasificador es cuántos niveles tiene que tener. A lo largo de la historia reciente se han utilizado sistemas de 3, 4 y 5 niveles. En general los de 3 y 4 niveles han pecado de una reproducibilidad bastante discreta y actualmente los de mayor implantación en el mundo son de 5 niveles. Sociedades científicas de prestigio como el Australian College for Emergency Medicine, la Canadian Association of Emergency Physicians, el American College of Emergency Physicians o la Emergency Nurses Association han hecho suya la afirmación de que un sistema de *triage* tiene que tener 5 niveles.

¡Ya somos una familia!



El Ibuprofeno de toda la familia

Gelofeno

200/400/600 mg
COMPRIMIDOS

500 mg
SUPOSITORIOS

Un segundo tema es la implantación del sistema. Desde la perspectiva que aporta tanto la experiencia propia como la de otros, hay algo que considero importante: los profesionales de las urgencias tenemos que creer en la necesidad y la utilidad del triage y la iniciativa de aplicarlo tiene que ser nuestra. Su implantación exige coordinación y complicidad entre todos los actores del servicio (médicos, enfermería, personal administrativo...) y es clave para el éxito la creación de una comisión interdisciplinar que tome decisiones antes y después de su puesta en marcha. Hay que elegir el modelo, diseñar protocolos, procesos, circuitos y documentos, adecuar espacios, calcular la necesidad de personal y el número de puntos de triage, definir requerimientos de registro en el sistema informático, establecer formas de proporcionar información a pacientes y a centros del área de influencia, planificar la puesta en marcha, realizar control de calidad, y un largo etcétera que en realidad no termina sino que implica que la comisión esté siempre viva para mantener de forma adecuada su funcionamiento. Todo esto tiene más garantías de éxito si la iniciativa parte de los profesionales y de sus necesidades, si nace de una verdadera implicación y no de una imposición de los responsables del centro y sus políticas de gestión. Hemos de ser nosotros los que les exijamos a ellos y no al contrario.

Una tercera cuestión es si el *triage* debe ser realizado por un miembro del equipo de pediatría o por enfermería. Para contestar a esta pregunta es básico que entendamos que el objetivo no es llegar a un diagnóstico sino realizar una valoración del estado del paciente a través de síntomas, signos, constantes y factores de riesgo, teniendo en cuenta otras cuestiones como la intensidad del dolor o el grado de ansiedad. Desde este punto de vista es evidente que ambos profesionales están capacitados para realizarlo, aunque la formación y el perfil de enfermería resultan algo más adecuados y así lo demuestra el mayor grado de concordancia que suelen obtener en los estudios de reproducibilidad de diversos modelos de triage. La opción más adecuada sería la de un triage realizado por enfermería con soporte médico para casos de duda y conflictos. Una reflexión básica íntimamente unida a esta cuestión es que la decisión del nivel de urgencia de un paciente siempre tiene que apoyarse en un modelo de protocolos estructurados y consensuados, de forma que tenga todas las garantías desde un punto de vista médico-legal.

La cuarta reflexión es sobre el propio funcionamiento del sistema, que necesariamente tiene que ser muy dinámico. Las estructuras rígidas rara vez funcionan en urgencias, donde la atención por definición no es programada sino condicionada por la propia afluencia. El modelo tiene que tener capacidad de adaptación a las necesidades del servicio en diferentes

momentos del día, aumentando o disminuyendo el número de puntos de triage y modificando si es necesario los circuitos y los flujos de pacientes. Además hay que entender que clasificar y priorizar son dos cosas diferentes. El sistema de triage nos da información del nivel de urgencia de un paciente para que podamos tomar decisiones con respecto a su necesidad de prioridad. Para ello tenemos que definir dónde y cómo se priorizan los pacientes que lo requieran y establecer una gestión de personas y espacios, también adaptada a las necesidades específicas de cada momento.

Y una última cuestión: el triage no sólo nos aporta información sobre el grado de urgencia de cada paciente. Nos proporciona también un conocimiento más detallado de nuestro propio servicio, de su complejidad, su actividad y sus necesidades, de forma que podamos realizar mejor su gestión y tengamos más fuerza a la hora de justificar los recursos que necesitamos para desarrollar nuestro trabajo. Es además una herramienta de investigación ya que nos permite estratificar y comparar grupos de pacientes en base a su urgencia, lo que puede ser de enorme utilidad en casi todos los estudios que llevemos a cabo. Nos aporta un lenguaje común entre diferentes servicios de urgencias, útil para realizar comparativas o para compartir experiencias. Nos proporciona diversos indicadores de calidad para monitorizar el funcionamiento de nuestro servicio y planificar acciones de mejora. Y desde el punto de vista de las familias, proporciona humanización y aumenta el nivel de satisfacción percibida. Es un factor muy importante para reducir la ansiedad el hecho de que unos minutos después de su llegada a urgencias el paciente sea valorado y la familia reciba información sobre su estado y sobre la situación del servicio, y tenga unas perspectivas concretas y una referencia de consulta ante cualquier incidencia que suceda durante la espera.

En conclusión, el triage no sólo es útil sino necesario. Estamos en un momento en que necesitamos reafirmar la entidad y la esencia de la pediatría de urgencias, en que buscamos el reconocimiento de nuestra subespecialidad y en que tenemos que progresar como sociedad científica. Es fundamental que seamos conscientes de la importancia que tienen cuestiones que, como el triage, son absolutamente intrínsecas a nuestra identidad y a la personalidad específica de nuestro trabajo. La asignación de un nivel de *triage* tiene que ser algo esencial y siempre presente en la atención del niño en un servicio de urgencias, del mismo modo que entendemos como básica la medición del peso o la toma de la temperatura.

José M. Quintillá Martínez
Pediatra de Urgencias

Servicio de Pediatría. Sección de Urgencias de Pediatría
Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona)

Errores de diagnóstico

Coordinador: M. Guerrero Soler

Niña de 14 años que consulta por lesiones en piel y mucosas

N. Navarro Patiño¹, R. López López¹, M. Guerrero Soler²

¹Residente de Pediatría.

²Urgencias de Pediatría.

Hospital Materno-Infantil Gregorio Marañón. Madrid.

INTRODUCCIÓN

En Urgencias de Pediatría se consulta cada vez con más frecuencia por lesiones en la piel, siendo la mayoría cuadros banales y poco evolucionados, por lo que es necesario realizar una adecuada anamnesis, así como conocer aquellas lesiones que nos pueden indicar patologías más graves que requieran un diagnóstico precoz.

Presentamos el caso de una niña de 14 años que consulta por lesiones en piel y mucosas cuya primera orientación diagnóstica fue de eritema multiforme.

ENFERMEDAD ACTUAL

Una niña de 14 años acude por primera vez al servicio de Urgencias de nuestro hospital por presentar desde hace 10 días lesiones papulosas eritematosas con centro más claro en el área malar. Asocia además en las últimas 48 horas, fiebre (máx. 38,5 °C) y lesiones aftosas en cavidad oral. No presenta otra sintomatología asociada ni refiere un cuadro infeccioso previo. Está siendo tratada con amoxicilina desde hace 24 horas.

ANTECEDENTES PERSONALES

Sin interés para el proceso actual.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tª 37,4 °C; TA 105/55; FC 114 lpm; P 53 kg. La paciente tiene buen estado general, sin aspecto séptico. Está bien hidratada, nutrida y perfundida. Los pulsos periféricos son palpables. La otoscopia y la auscultación cardiopulmonar son normales. El abdomen es blando e indoloro; no se aprecian masas ni visceromegalias. Los signos meníngeos son negativos. Se palpan adenopatías laterocervicales bilaterales rodaderas, no adheridas.

Piel y mucosas. Las lesiones son maculopapulosas, eritematosas con centro más hipocrómico; algunas con forma típica de diana. Se localizan en ambas regiones malares. También tiene aftas generalizadas en la mucosa oral, enantema en el velo del paladar y fisuras con alguna lesión costrosa en los labios.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Hemograma. Hematías 4,4 millones; hemoglobina 11,1 g/dl; hematocrito 35,2%; VCM 80; plaquetas 204.000 /µL; leucocitos 4.200 µL (granulocitos 66,7%, linfocitos 25,7%, monocitos 7,2%); VSG 32 mm/hora.

Bioquímica. Ácido úrico 4,2 mg/dl; creatinina 0,5 mg/dl; urea 25 mg/dl; AST 25 mg/dl; ALT 28 mg/dl; proteínas totales 7,2 g/dl; proteína C-reactiva 0,4 mg/dl.

Coagulación. Valores dentro de la normalidad.

Se extrae *hemocultivo y serología para Mycoplasma pneumoniae, virus Epstein-Barr (VEB), citomegalovirus (CMV) y virus herpes simple (VHS).*

Ante la presencia de lesiones características en diana con afectación de la mucosa oral, la paciente es diagnosticada de eritema multiforme «forma mayor». Dado el buen estado general y la adecuada tolerancia oral se decide el alta con control en consulta de Pediatría, en espera de los resultados de la serología. Se suspende el tratamiento con amoxicilina, pautándose claritromicina durante 10 días e ibuprofeno si siente dolor.

A las 48 horas, acude de nuevo a Urgencias por empeoramiento de la mucositis, aparición de nuevas lesiones similares a las previas en la misma localización y edema palpebral. Continúa con buen estado general, la fiebre ha cedido y presenta aceptable tolerancia de líquidos. La paciente

sigue siendo etiquetada de eritema multiforme mayor y se le da el alta con el mismo tratamiento.

A la semana de la primera visita acude de nuevo a Urgencias de nuestro hospital porque el cuadro no mejora. Hace 48 horas ha presentado un nuevo pico febril, presenta mala tolerancia oral por empeoramiento de las lesiones en la mucosa de la boca y han aparecido lesiones en manos, extremidades superiores y genitales externos.

En la exploración física (Figs. 1, 2 y 3) presenta aceptable estado general con regular estado de hidratación, eritema conjuntival bilateral, lesiones eritematosas en diana en área malar con edema asociado. También tiene micropápulas eritematosas en los antebrazos y en las palmas de las manos con placas eritematosas periungueales, un leve exantema micropapular en escote y en genitales externos con eritema y erosión de labios menores. El resto de la exploración es normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Hemograma. Hematíes 5 millones; hemoglobina 12,7 g/dl; hematócrito 39,7%; VCM 79,4; plaquetas 231.000 / μ L; leucocitos 5.800 μ L (granulocitos 82,4%, linfocitos 11,5%, monocitos 6%); VSG 61 mm/hora.

Bioquímica. Creatinina 1,2 mg/dl; urea 58 mg/dl; AST 26 mg/dl; ALT 26 mg/dl; proteínas totales 8,4 g/dl. Proteína C-reactiva 1 mg/dl.

Orina: pH 7, densidad 1020, proteínas 0,3 g/L, hemoglobina +++, sedimento con 5-10 hematíes/campo.

Iones, coagulación y gasometría venosa dentro de la normalidad.

En esta ocasión, se realizó una interconsulta a Dermatología que, por la gran afectación de las mucosas, típica de la enfermedad, y las lesiones en diana, confirmó el diagnóstico clínico de posible eritema multiforme mayor grave.

Se decidió el ingreso de la paciente en planta de Pediatría para rehidratación intravenosa y valoración del empeoramiento del cuadro. La alteración en la función renal se interpretó como insuficiencia renal prerrenal por el escaso aporte de líquidos.

EVOLUCIÓN DEL CASO

En planta, al rehistoriar a la enferma refiere que cuatro meses antes presentó un eritema en la cara que se resolvió de forma espontánea siendo catalogado por el pediatra de atención



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.



Figura 4.



Figura 5.

primaria de exantema inespecífico. Un mes más tarde de este episodio, volvió a presentar lesiones ampollosas en ambas mejillas y en el tórax por las que no consultó pensando que sería el mismo cuadro. Ambos episodios estaban relacionados con una exposición solar prolongada.

Comparando los análisis de la primera visita y del día del ingreso, se objetiva la elevación de la VSG, una alteración de la función renal inexistente previamente y una linfopenia con valores absolutos de $667 /\text{mm}^3$, que ya existía en la primera visita ($1.079 /\text{mm}^3$).

Ante los nuevos datos analíticos y de la anamnesis (sobre todo los antecedentes de fotoexposición), el servicio de Dermatología se plantea que el cuadro puede corresponder a un lupus eritematoso sistémico (LES). Además, aunque las lesiones en la cara, en los antebrazos y en las manos pueden presentarse también en el eritema multiforme, las placas

periungueales son típicas de la vasculitis producida por esta enfermedad. Con la nueva presunción se toma una biopsia de piel que confirma el diagnóstico de LES y se inicia tratamiento con prednisona y cloroquina. El hemocultivo fue estéril, las serologías para CMV y VEB fueron negativas y tampoco hubo seroconversión para *Mycoplasma pneumoniae*. La serología para VHS mostraba presencia de anticuerpos IgG.

Se realizó también ecografía abdominal y radiografía de tórax que fueron normales, un análisis de orina de 24 horas que demostró proteinuria de 2 g, marcadores inmunológicos con disminución del complemento, anticuerpos antinucleares, anti-ADNn y antifosfolípidos elevados (hallazgos específicos del LES) y gammagrafía con tecnecio para la valoración del filtrado glomerular que fue normal. Fue valorada por el Servicio de Reumatología y Nefrología y se asoció al tratamiento azatriopina por la proteinuria que presentaba.

La paciente evolucionó de forma satisfactoria y fue dada de alta a las tres semanas presentando únicamente lesiones residuales hipocrómicas en área malar (Figs. 4 y 5) así como una función renal normal con mejoría de la proteinuria.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

Si miramos atrás, podemos comprobar que la paciente de nuestro caso cumplía cinco de los diez criterios de diagnóstico de lupus eritematoso sistémico según el Colegio Americano de Reumatología: eritema malar, fotosensibilidad, úlceras orales, que aunque normalmente son indoloras en esta enfermedad, pueden ser dolorosas como en nuestro caso; nefropatía con proteinuria superior a $0,5 \text{ g/día}$ y por último, alteraciones hematológicas como linfopenia menor de $1.500/\text{mm}^3$ en dos o más ocasiones (Tabla I).

En el caso que hemos presentado fue fundamental para darnos la clave del diagnóstico clínico realizar una adecuada anamnesis poniendo en evidencia el antecedente de fotosensibilidad, la evolución de las alteraciones analíticas y la aparición de las lesiones vasculíticas periungueales. El resto de las lesiones eran muy similares a las que se producen en el eritema multiforme, incluso, las lesiones en la cara no seguían la distribución típica en alas de mariposa y, sobre todo, la afectación importante de mucosas también orientaba a esta última entidad.

El LES es la forma de lupus eritematoso más frecuente en la infancia. Entre un 10 y un 25% de los casos se inicia antes de los 16 años, con un pico entre los 10 y los 14 años, por lo que siempre ante un exantema en área malar debemos tenerlo en cuenta. Las manifestaciones más frecuentes de comienzo son

TABLA I. Criterios revisados de la American Rheumatic Association (ARA) para la clasificación del lupus eritematoso sistémico (1997)

1. Eritema facial
2. Lupus discoide
3. Fotosensibilidad
4. Úlceras orales
5. Artritis no erosiva
6. Serositis (pleuritis o pericarditis)
7. Enfermedad renal (proteinuria > 0,5 g/día o presencia de cilindros celulares o hemáticos)
8. Alteraciones neurológicas (convulsiones o psicosis)
9. Alteraciones hematológicas:
 - Anemia hemolítica
 - Leucopenia (menor de 4.000 en dos o más ocasiones)
 - Linfopenia (menor de 1.500 en dos o más ocasiones)
 - Trombocitopenia (menor de 100.000)
10. Alteraciones inmunológicas:
 - Anticuerpos anti-ADNn elevados
 - Anticuerpos anti-Sm
 - Anticuerpos antifosfolípido
 - Anticuerpos anticardiolipina positivos o presencia de anticoagulante lúpico o serología luética falsamente positiva
11. Anticuerpos antinucleares

las artralgiyas y/o artritis (que faltaban en nuestro caso) con eritema malar, fiebre y malestar. Aunque tiene manifestaciones similares a las del adulto, hay mayor proporción de afectación renal en la edad pediátrica. Las manifestaciones cutáneas son muy importantes en el LES infantil; pues se presentan en el 75-90% de los casos, según las series, y suponen cuatro de los diez criterios de diagnóstico. Las más específicas son el eritema en alas de mariposa sobre el dorso nasal y las mejillas, que es muy característico, seguido del lupus discoide. Dentro de las

inespecíficas, las más frecuentes son las úlceras orales y la vasculitis expresada como petequias, púrpura palpable, urticaria o lívido reticularis.

La piedra angular para el diagnóstico la proporciona la biopsia de la piel que característicamente **presenta** degeneración hidrópica de la capa basal con depósitos de mucina. Nos ayudan los análisis de sangre donde podemos encontrar alteraciones en el hemograma tales como anemia, linfopenia, trombopenia, elevación de la VSG y positividad de los anticuerpos antinucleares en la mayoría de los casos.

El tratamiento se realiza con corticoides, hidroxicloroquina, que alarga el tiempo entre brotes, y azatriopina en caso de afectación renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Systemic Lupus Erythematosus Guidelines. Guidelines for referral and management of systemic lupus erythematosus in adults. *Arthr Rheum* 1999;42:1785-96.
2. Bastuji-Garín S, Rzany B, Stern RS, Shear NH, Naldi L, Roujeau JC. Clinical classification of case of toxic epidermal necrolysis, Stevens-Johnson syndrome, and erythema multiforme. *Arch Dermatol* 1993;129:92-6.
3. Font J, Cervera R, Espinosa G, Pallares L, Ramos-Casals M, Jiménez S, et al. Systemic lupus erythematosus (SLE) in childhood: analysis of clinical and immunological findings in 34 patients and comparison with SLE characteristics in adults. *Ann Rheum Dis* 1998;57:456-9.
4. Gavalda-Esteve C, Murillo-Cortés J, Poveda-Roda R. Eritema multiforme. Revisión y puesta al día. *RCOE* 2004;9:415-23.
5. Lamoreux MR, Sternbach MR, Hsu WT. Erythema multiforme. *Am Fam Physician* 2006;74(11):1883-8.

Caso clínico comentado

Coordinadores: **P. Rojo Conejo, N. Clerigué Arrieta**

Proptosis ocular

R. Castro, R. Lahoz, P. González, V. Trenchs

Sección de Urgencias Pediátricas. Servicio de Pediatría. Agrupació Sanitària. Hospital Sant Joan de Déu - Clínic. Universitat de Barcelona.

CASO CLÍNICO

Una niña de 5 años, sin antecedentes patológicos de interés, consulta por inflamación del ojo izquierdo que se acompaña de rinorrea purulenta de una semana de evolución. Refieren clínica catarral intercurrente, sin fiebre. Cuarenta y ocho horas antes de iniciarse la sintomatología había sido sometida a manipulación del saco lagrimal por un oftalmólogo como tratamiento de obstrucción congénita del conducto lagrimal.

A la exploración física muestra buen estado general. La temperatura axilar es de 36,5°C. Presenta eritema, tumefacción y proptosis del ojo izquierdo, la visión está conservada y los movimientos oculares son normales. No se objetivan otras alteraciones destacables.

Bajo la sospecha diagnóstica de celulitis orbitaria postseptal se realiza analítica sanguínea, que es normal, y se inicia tratamiento antibiótico endovenoso con amoxicilina-clavulánico. Por protocolo, a las 24 horas, se realiza TAC orbitario para confirmar la sospecha diagnóstica que muestra la siguiente imagen:

Con estos datos clínicos y esta imagen



Figura 1.

¿CUÁL ES EL DIAGNÓSTICO?

Comentario de:**M. Herranz Aguirre¹, E. Arteche Daubagna²**¹Servicio de Pediatría. ²Radiología Infantil. Hospital Virgen Del Camino.

El caso clínico es el de una niña que presenta como síntoma guía una proptosis. La proptosis se define como la protuberancia anormal de uno o ambos globos oculares que provoca un aumento de la distancia entre el ápex corneal y el borde externo de la órbita; es significativa una diferencia mayor de 2 mm entre ambos ojos.

En esta niña es primordial descartar que exista una afectación orbitaria por su potencial gravedad. Los síntomas capitales de la enfermedad orbitaria son proptosis, dolor ocular, diplopía y deterioro de la visión. La paciente tiene la visión conservada y no refiere dolor ni diplopía, pero presenta una tumefacción ocular que en la exploración se describe como proptosis. Hay que tener en cuenta varias posibilidades diagnósticas:

1. Cuando se explora un globo ocular se ha de descartar una **pseudoproptosis** secundaria a un aumento del tamaño del ojo ipsilateral –cosa poco probable de forma aguda– o a un enoftalmos del ojo contralateral. Otras causas de pseudoproptosis son la asimetría del tamaño de la órbita o de la hendidura palpebral (retracción del párpado, ptosis, parálisis del nervio facial).
2. La proptosis puede ser debida a **tumores**, tanto primarios como secundarios, siendo en algunas series pediátricas la segunda causa por orden de frecuencia. Producen un desplazamiento del globo ocular de inicio más o menos agudo. Los tumores benignos, como los hemangiomas, son de crecimiento lento y la proptosis no se acompaña de dolor, diplopía ni deterioro de la función visual. Cuando un niño presenta una proptosis de evolución rápida se ha de sospechar un tumor maligno como el rhabdomioma o el neuroblastoma. La proptosis puede ser el signo que motive el estudio diagnóstico en algunos pacientes con tumores malignos, leucemias o histiocitosis. Otros tumores orbitarios en los niños que pueden provocar proptosis son: quistes dermoides y epidermoides, linfangiomas, glioma del nervio óptico, neurofibromas, metástasis (neuroblastoma, sarcoma de Ewing, tumor de Wilms).
3. Si existiera un trastorno de base de la coagulación habría que descartar una causa **hemorrágica**. En la historia clínica de la paciente no constan antecedentes de discrasias sanguíneas y tampoco presenta dolor, que es más sugestivo de cuadros inflamatorios o malignos.
4. Una **fractura de la lámina etmoidea** puede ocasionar, al estornudar, el paso de aire a la zona retroorbitaria causando proptosis. La ausencia de traumatismo previo en la historia hace poco probable dicha etiología.
5. Las **enfermedades inflamatorias y tumorales de los senos paranasales** pueden ocasionar proptosis con menor frecuencia.
6. Tampoco se han de olvidar las causas sistémicas como la **oftalmopatía distiroidea**. El curso agudo de la proptosis en el caso clínico, la edad, la unilateralidad y la ausencia de otros síntomas la descartarían.
7. **Celulitis orbitaria**. La infección de los tejidos blandos de la órbita, por detrás del tabique orbitario, suele producirse por extensión directa desde los senos etmoidales, aunque también puede aparecer tras una bacteriemia. Es la causa más frecuente de inflamación aguda de la órbita en la infancia y suele afectar a niños menores de 5 años. Entre las características del cuadro clínico, además de la proptosis –es unilateral en el 90% de los casos– se incluyen el dolor, la fiebre, la oftalmoplejía (limitación de los movimientos oculares) y la disminución de la agudeza visual, hallazgos que no presentaba nuestra paciente. Este cuadro puede ocasionar un absceso de órbita, subperióstico o por extensión intracraneal, trombosis del seno cavernoso y meningitis. Por ese motivo y también para confirmar el diagnóstico y excluir las otras patologías comentadas previamente, se ha de hacer una TC de órbita, senos paranasales y lóbulo frontal lo antes posible. No obstante, como en el caso descrito, no hay que posponer el tratamiento antibiótico ya que se trata de una infección potencialmente grave. Se han de cubrir los siguientes gérmenes: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, *S. pyogenes* y *anaerobios*.
8. **Seudotumor inflamatorio orbitario**. Es una enfermedad inflamatoria idiopática de los tejidos blandos orbitarios de causa no tumoral. Suele ser unilateral, aunque en niños también puede ser bilateral. El curso puede ser agudo, recurrente o crónico. ~~Con~~ dolor de órbita, proptosis, disminución de la visión y diplopía. En la exploración se puede apreciar quemosis, hiperemia conjuntival y edema periorbitario.
9. **Celulitis orbitaria preseptal**. Esta afección es puramente palpebral. Produce edema palpebral, hiperemia e inflamación que puede llegar a ser muy importante. En estos casos no hay afectación del globo ocular y, por lo tanto, los movimientos oculares, la agudeza visual y los reflejos son totalmente normales. No suele haber proptosis.

10. **Fístula carótido-cavernosa.** Es la comunicación anómala entre la arteria carótida y el seno cavernoso. Suele existir el antecedente de un traumatismo craneal. Se manifiesta con enrojecimiento y quemosis conjuntival de inicio agudo que puede asociar proptosis pulsátil, diplopía y disminución de la agudeza visual.

Con la imagen de la TC, el *radiólogo pediatra* de mi hospital ha realizado los siguientes comentarios:

Se informa una única imagen de TC craneal con contraste intravenoso (hay realce de vasos) en la que aparecen las fosas anterior, media y posterior. Existe una lesión grande, bien delimitada en la fosa anterior izquierda, que desplaza la porción más antero-inferior de la cisura interhemisférica hacia el lado derecho. Se muestra realizada en gran parte. Es muy heterogénea e incluye:

- Densidades muy altas, puntiformes, además de otra más grande central que harían pensar en componente cálcico.
- Áreas hipodensas periféricas redondeadas que podrían estar en relación con necrosis o degeneración quística.

Teniendo en cuenta la clínica se plantea la primera disyuntiva radiológica, es una lesión inflamatoria o tumoral. Dada la heterogeneidad interna de la lesión, el realce central y la ausencia de realce periférico se sospecha que se trata de una lesión tumoral y maligna.

Atendiendo tan sólo a la imagen presentada, existe otra disyuntiva, ¿es intraaxial o extraaxial?:

1. Intraaxial (intracerebral):
 - a. Tumores de estirpe gliomatosa (astrocitoma como más probable).
 - b. Tumores tipo PNET (tumores neuroectodérmicos primitivos). Por la edad de la paciente.

c. Metástasis. Nunca deben ser excluidas. En relación con las imágenes que sugieren la presencia de calcificaciones, el neuroblastoma y el sarcoma de Ewing serían los tumores primarios más probables.

d. Teniendo en cuenta sólo la imagen, la lesión recuerda estructuralmente al craneofaringioma si bien la localización no es la habitual.

2. Acorde con la clínica orbitaria, aunque la imagen radiológica sea insuficiente para demostrarlo, la lesión probablemente sea extraaxial (extracerebral) y en relación con la órbita izquierda-base del cráneo. Dentro de esta clasificación, atendiendo a la imagen, plantearíamos como posibles diagnósticos:

- a. Cordoma del clivus. Suele localizarse más posteriormente.
- b. Rabdomyosarcoma de músculos de la órbita. Es el tumor maligno de la órbita más frecuente aunque suele ser más homogéneo y sin calcificación intratumoral.
- c. Osteosarcoma de la base del cráneo. Podríamos pensar en él por las imágenes de las posibles calcificaciones aunque no parece probable por la edad de la niña.
- d. Histiocitosis de Langerhans con extensión intracanal.
- e. Condrosarcoma de base craneal. Concuerta la localización, la edad, la clínica, la textura heterogénea y las probables calcificaciones.

Nuestro radiólogo sugiere el diagnóstico de sarcoma de la base del cráneo (orbitario izquierdo), planteándose el diagnóstico diferencial entre condrosarcoma y, con menor probabilidad, rabdomyosarcoma.

Por todo lo anterior y teniendo en cuenta la clínica y la imagen me inclino por un diagnóstico tumoral. Se precisarían otras exploraciones complementarias (biopsia, RNM, etc.) para tratar de definir la causa primordial de la lesión e iniciar el tratamiento definitivo.

Comentario de:

M. Baro

Departamento de Pediatría. Hospital 12 de Octubre.

El síntoma guía de esta paciente es la tumefacción ocular unilateral de inicio brusco, acompañada por eritema palpebral y proptosis del ojo afecto, sin fiebre ni alteraciones de la agudeza visual, ni de la motilidad ocular externa. Dicho cuadro es fundamentalmente compatible con dos procesos:

INFECCIONES ORBITARIAS

Tanto la celulitis periorbitaria o preseptal como la celulitis orbitaria o postseptal se presentan con edema y eritema palpebral, con o sin fiebre^{1,2}.

Celulitis preseptal

Con este nombre se conoce a la infección de los tejidos blandos anteriores al llamado septum o tabique orbitario, fuera por tanto de la cavidad orbitaria.

Es mucho más frecuente que la celulitis orbitaria y suele originarse a partir de una infección cutánea localizada en los párpados o en la cara, secundaria a un traumatismo local, una picadura de insecto o la presencia de un cuerpo extraño¹.

Celulitis orbitaria

Es la infección de los tejidos periorbitarios localizados detrás del tabique orbitario y supone la afectación de la grasa y de los músculos del interior de la cavidad orbitaria.

Es menos frecuente que la celulitis preseptal. El diagnóstico diferencial entre ambos cuadros puede ser difícil; sin embargo, la celulitis orbitaria es una entidad más grave que la infección periorbitaria: la mortalidad asociada al cuadro oscila entre el 1-2% y es responsable de un defecto permanente de visión en un 3-11% de los pacientes³, mientras que la celulitis preseptal raramente presenta complicaciones.

Ambos cuadros cursan con edema y eritema palpebral; la quemosis y el dolor con los movimientos del ojo son mucho más frecuentes en la celulitis orbitaria, aunque también pueden aparecer en la infección preseptal.

Sin embargo, la presencia de proptosis, la limitación a la motilidad ocular, la diplopía o la disminución de la agudeza visual son signos característicos de la afectación orbitaria y no aparecen en la celulitis preseptal¹.

En el 70% de los pacientes con celulitis orbitaria, la infección se origina a partir de una sinusitis aguda, fundamentalmente del seno etmoidal o de una pansinusitis. El antecedente de cirugía ocular o de traumatismo orbitario previo, así como la infección dentaria o del oído medio, también se han asociado con el desarrollo de celulitis orbitaria.¹⁻²

En el caso que nos ocupa, la presencia de proptosis claramente orienta hacia patología intraorbitaria y descarta el diagnóstico de celulitis preseptal.

La existencia de rinorrea purulenta, que sugiere enfermedad sinusal, unido al antecedente de cirugía ocular reciente apoya el diagnóstico de celulitis orbitaria; aunque en contra está la ausencia de fiebre y de afectación del estado general.

En cualquier caso, dado el riesgo de complicaciones supurativas intra y extracraneales, la actitud correcta ante el diagnóstico de presunción de celulitis orbitaria es el ingreso del paciente y el inicio de cobertura antibiótica frente a neumococo y *S. aureus*, gérmenes más frecuentemente responsables de la infección².

La realización de TC a todos los pacientes afectos de celulitis orbitaria ha sido discutida. La TC permite confirmar y delimitar el grado de extensión de la inflamación intraorbitaria, diagnosticar una enfermedad sinusal concomitante, e identificar complicaciones intraorbitarias o intracraneales (abscesos subperiósticos u orbitarios y cerebrales o trombosis del seno cavernoso) y establecer el diagnóstico diferencial con otro tipo de enfermedades orbitarias. Aunque la realización de una TC de entrada en un niño con diagnóstico clínico de celulitis orbitaria puede ser discutida, debe considerarse siempre en aquellos casos con falta de respuesta al tratamiento antibiótico en 24-48 horas, deterioro de la agudeza visual, oftalmoplejía, o proptosis importante o signos de afectación del sistema nervioso central⁴.

En este caso, la realización de una TC muestra la presencia de una tumoración de tamaño considerable con afectación orbitaria y crecimiento intracraneal, descartando por tanto el diagnóstico inicial de celulitis orbitaria.

TUMORES ORBITARIOS

La afectación tumoral de la órbita suele ocasionar proptosis del ojo afecto, con o sin oftalmoplejía y tumefacción palpebral.

Tumores benignos

El **linfangioma orbitario** cursa con proptosis indolora que se desarrolla en un corto espacio de tiempo. Radiológicamente se presenta como una masa multiquística y no produce invasión ni destrucción de los tejidos adyacentes.

El **pseudotumor orbitario** es una inflamación inespecífica de los tejidos orbitarios de origen desconocido, que aunque es más frecuente en adultos puede ocurrir a cualquier edad. Clínicamente se presenta como un cuadro agudo de proptosis uni o bilateral con edema palpebral, quemosis, diplopía y, menos frecuentemente, disminución de la agudeza visual. Se trata de un diagnóstico de exclusión y en el que la TC suele mostrar inflamación difusa de los tejidos blandos limitada a la órbita^{5,6}.

En esta paciente, la extensión intracraneal de la tumoración así como las características radiológicas de agresividad descartan cualquiera de estos procesos.

Tumores malignos

El **retinoblastoma** es el tumor ocular más frecuente en los niños. Es característico de la primera infancia con una edad media de diagnóstico de dos años.

Se origina a partir de células precursoras de la retina y el signo de presentación más habitual es la leucocoria. La proptosis y la inflamación periocular aparecen en el momento del diagnóstico en menos de un 10% de los pacientes^{7,8} y la extensión intracraneal de la enfermedad ocurre en aproximadamente un 5%, generalmente a través del nervio óptico⁹.

El **rabdomiosarcoma** es el sarcoma de partes blandas más frecuente en la infancia, responsable de aproximadamente un 5% del total de los tumores malignos en los niños. Su localización más habitual son los tejidos blandos de la cabeza y el cuello, incluyendo la órbita.

La forma clínica de presentación más frecuente del rabdomiosarcoma orbitario es la proptosis con desplazamiento del globo ocular, presentando más del 30% de los pacientes, en el momento del diagnóstico, edema y eritema palpebral. La congestión nasal y las epistaxis son frecuentes y se producen por invasión directa de la fosa nasal o de los senos paranasales. Se trata de un tumor con marcada tendencia a la invasión local y a la siembra hematogena a distancia¹⁰.

Aunque el rabdomiosarcoma orbitario es un tumor que puede aparecer en todas las edades de la vida, es más frecuente en la edad pediátrica, con una edad media de diagnóstico de 7 años.

El **estesioblastoma** es un tumor maligno de histología similar a la del neuroblastoma y que se origina en el epitelio olfatorio de la cavidad nasal. Se trata de un tumor raro, que afecta generalmente a adolescentes y adultos, siendo su comportamiento más agresivo en los pacientes más jóvenes. Sus manifestaciones clínicas iniciales son bastante inespecíficas: anosmia de larga evolución u obstrucción nasal. Tiene un comportamiento agresivo con capacidad de extensión intracraneal y a los tejidos orbitarios pudiendo presentarse con proptosis, diplopía o tumefacción periocular¹¹.

La **afectación metastásica** de la órbita en la edad pediátrica es poco frecuente, con la excepción del **neuroblastoma**. El neuroblastoma produce metástasis orbitarias en un 10-20% de los pacientes. Los signos clínicos característicos de proptosis y equimosis periorbitarias (los llamados «ojos de oso panda») traducen la infiltración retrobulbar y/o periorbitaria. Aunque la afectación ocular puede ser el signo de presentación de un

neuroblastoma, en general, corresponde a pacientes con enfermedad diseminada en los que es muy frecuente la presencia de otros síntomas y signos (fiebre prolongada, retraso ponderal, aplasia medular, etc.)¹².

En este caso, tanto la edad de la paciente como la forma de presentación de la enfermedad son poco sugestivas de retinoblastoma y la ausencia de afectación retiniana o primariamente intraocular en la TC lo descarta.

El diagnóstico de neuroblastoma metastático es también poco probable dada la ausencia de otra sintomatología sugestiva de enfermedad sistémica o de signos o síntomas localizadores del tumor primario.

En cambio, tanto el rabdomiosarcoma orbitario como el estesioblastoma pueden ser responsables del cuadro clínico de la paciente, siendo necesario el estudio anatomopatológico del tumor para establecer un diagnóstico definitivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adnan SB. Instructive case: A swollen eye. *J Paediatr Child Health* 2000;36:179-81.
2. Ambati B, Ambati J, Azar N, Stratton L, Schmidt E. Periorbital and Orbital Cellulitis before and after the advent of Haemophilus Influenzae Type B Vaccination. *Ophthalmology* 2000;107:1450-3.
3. Osguthorpe JD, Hochman M. Inflammatory sinus diseases affecting the orbit. *Otolaryngol Clin North Am* 1993;26:657.
4. Starjey CR, Steele RW. Medical management of orbital cellulitis. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20:1002.
5. Sirbaugh PE. A case of orbital pseudotumor masquerading as orbital cellulitis in a patient with proptosis and fever. *Ped Emer Care* 1997;13:337-40.
6. Jacobs D, Galetta S. Diagnosis and management of orbital pseudotumor. *Curr Opin Ophthalmol* 2002;13:347-51.
7. Abramson DH, Beaverson K, Sangani P. Screening for retinoblastoma: presenting signs as pronosticators and ocular survival. *Pediatrics* 2003;112:1248.
8. Agarwal M, Biswas J, Shanmugam MP. Retinoblastoma presenting as orbital cellulites: report of four cases with a review of the literature. *Orbit* 2004;23:93-8.
9. Jubran RF, Erdreich-Epstein A, Butturini A, Murphree L, Villablanca J. Approaches to treatment for extraocular retinoblastoma. *J Pediatr Hematol Oncol* 2004;26:31-4.
10. Shields C, Shields J, Honavar S, Demirci H. Primary ophthalmic rhabdomyosarcoma in 33 patients. *Tr Am Ophth Soc* 2001;99:133-44.
11. Lochrin C. Esthesioneuroblastoma. *Med Pediatr Oncol* 1989;17:433-8.
12. Russo G, Di Pietro M, La Spina M. Ocular involvement in Neuroblastoma: not always metastasis. *Lancet Oncol* 2004;5:324.

Comentario de:**R. Castro, R. Lahoz, P. González, V. Trenchs**

Es una tumoración de características agresivas que afecta a la zona nasal, a las celdas etmoidales, a la órbita izquierda y que tiene un crecimiento intracraneal extraaxial. Tras el estudio anatomopatológico se diagnosticó de estesioblastoma.

En esta niña el antecedente de manipulación reciente del conducto lagrimal como posible vía de entrada de la infección orbitaria sugería el diagnóstico de celulitis; sin embargo, la realización de la TC evidenció la presencia de una tumoración subyacente. Este caso muestra la importancia de realizar una prueba de imagen cerebral en todos los casos con sospecha diagnóstica de celulitis orbitaria postseptal¹. La TC, además de ser útil para delimitar la extensión de la infección, es necesaria para descartar otros procesos que, aunque excepcionales, pueden presentarse bajo la apariencia de una celulitis orbitaria.

ESTESIOBLASTOMA

El estesioblastoma (ENB), también conocido como estesioblastoma, estesioblastoma olfatorio o neuroblastoma intranasal primario, es un tumor embrionario maligno derivado del neuroectodermo que fue descrito por primera vez por Berger en 1924². La línea celular de origen más aceptada es la neurona bipolar de la membrana olfatoria, pero también se ha relacionado con la placoda olfatoria, el órgano de Jacobson y el ganglio esfenopalatino³. Además, se han descrito mutaciones genómicas⁴.

Puede presentarse a cualquier edad aunque existen dos picos de mayor incidencia, uno en la adolescencia (entre los 11 y 21 años) y otro entre la tercera y quinta década de la vida. Es ligeramente más prevalente en varones (1,5:1)⁵.

Su presentación, como una masa polipoide con base en la bóveda de la cavidad nasal y en el tercio superior del septum, condiciona que su crecimiento inicial produzca sintomatología muy inespecífica que pasa fácilmente inadvertida: obstrucción nasal (generalmente unilateral) y epistaxis (sobre todo si la consistencia es friable). Posteriormente, el comportamiento agresivo del tumor que se extiende destruyendo los elementos óseos adyacentes, ocasiona sintomatología por la invasión de estructuras vecinas: anosmia de larga evolución como consecuencia de la invasión de la lámina cribosa del etmoides, sinusitis crónica debida a la ocupación de los senos maxilar, frontal y etmoidal (típicamente respeta el esfenoidal). El diagnóstico suele hacerse en etapas tardías, cuando el compromiso orbitario, o menos frecuentemente el intracraneal, producen sintomatología más alarmante como diplopía, proptosis,

síntomas de afectación frontal o signos de hipertensión endocraneal e incluso, raramente, parálisis de algunos pares craneales por afectación del seno cavernoso.

Produce metástasis por la vía linfática a los ganglios regionales cervicales y, por la vía hematogena, a los huesos, el pulmón, la piel, el peritoneo y el corazón⁶.

Ante la sospecha clínica, la presencia del tumor se confirma con las técnicas de imagen y, finalmente, la histología proporciona el diagnóstico definitivo. El estudio de extensión se completa con la radiografía de tórax y la gammagrafía ósea^{7,8}.

El objetivo fundamental del tratamiento es la resección quirúrgica completa del tumor pero, dado el comportamiento altamente invasor del mismo, no siempre es posible y, con frecuencia, se necesita tratamiento adyuvante con radioterapia y/o quimioterapia.

Las recidivas son frecuentes y pueden aparecer incluso tras años de remisión, por lo que es importante un seguimiento estrecho a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wald ER. Periorbital and orbital infections. *Pediatr Rev* 2004; 25:312-20.
2. Kadish S, Goodman M, Wang C. Olfactory neuroblastoma: A clinical analysis of 17 cases. *Cancer* 1976;37:1571-6.
3. Hyams V, Batsakis J, Michaels L. Olfactory neuroblastoma. In Hyams V, Batsakis J, Michaels L (eds). *Tumors of the upper respiratory tract and ear*. Washington: Armed Forces Institute of Pathology 1988;240-8.
4. Papadaki H, Kounelis S, Kapadia SB, Bakker A, Swalsky PA, Finkelstein SD. Relationship of p53 gene alterations with tumor progression and recurrence in olfactory neuroblastoma. *Am J Surg Pathol* 1996;20:715-21.
5. Gul B, Kulacoglu S, Yuksel M, Dogan H, Okten AI. Esthesioneuroblastoma in a young child. *Neurosurg Rev* 1997;20:59-61.
6. Eriksen JG, Bastholt L, Kroghdal A. Esthesioneuroblastoma: What is the optimal treatment? *Acta oncologica* 2000;39:231-5.
7. Djalilian M, Zujko RD, Weiland LH. Olfactory neuroblastoma. *Surgical clinics of North America* 1977;57:751-62.
8. Pikuth D, Heywang-Kobrunner SH, Spielman RP. Computed tomography and magnetic resonance imaging features of olfactory neuroblastoma: an analysis of 22 cases. *Clin Otolaryngol* 1999;24:457-61.

Información para padres

Otitis media aguda

Coordinadora: P. Vázquez López

Grupo de trabajo de la SEUP para la elaboración de hojas informativas

¿QUÉ ES LA OTITIS MEDIA AGUDA?

Es la inflamación de la mucosa que cubre la cavidad del oído medio.

Los niños mayores suelen quejarse de dolor de oído y, a veces, están con fiebre. La clínica en los lactantes es menos evidente; pueden tener fiebre, falta de apetito, vómitos, diarrea, irritabilidad, salida de líquido por el conducto auditivo (supuración).

¿QUÉ DEBE HACER EN CASA?

- Si le han mandado un antibiótico, es importante que siga las instrucciones en relación con la dosis, los intervalos entre las mismas y el número total de días.
- Para calmar el dolor utilice ibuprofeno o paracetamol por vía oral de forma reglada, cada 6 u 8 horas, sin esperar a que el niño se vuelva a quejar.
- Si el oído ha supurado conviene que no le entre agua. Báñelo con cuidado, sin mojarle la cabeza.
- Hágale lavados nasales frecuentes con suero fisiológico para facilitar la aireación del oído medio.
- Es normal que su hijo esté inapetente. No le fuerce a comer.

- Si el niño continúa con fiebre o dolor de oído después de 48 horas es conveniente que sea revisado de nuevo por su pediatra. También, si no consigue que tome el antibiótico, a pesar de haberlo intentado varias veces, o lo vomita.

¿CUÁNDO DEBE ACUDIR A UN SERVICIO DE URGENCIAS?

- Si empeora el estado general, está decaído, somnoliento o muy irritable.
- Si su hijo se queja de dolor de cabeza intenso y vomita varias veces.
- Si aparece detrás de la oreja una zona enrojecida, inflamada, dolorosa que empuja el pabellón auricular hacia delante.

CUESTIONES IMPORTANTES

- La otitis media aguda es la complicación más frecuente del catarro de vías altas en la infancia, sobre todo durante los primeros años de vida.
- El antibiótico no es necesario en todos los casos. La mayoría de las otitis curan en 48-72 horas sólo con analgésicos.

Imagen comentada

Coordinador: V. Sebastián Barberán, F. Ferrés i Serrat

Erupción generalizada y pruriginosa

E. García, V. Sebastián

Centro de Salud Alzira. Hospital La Ribera

CASO CLÍNICO

Un niño de 9 años es remitido desde el centro de salud a urgencias por presentar una erupción generalizada y pruriginosa de 24 horas de evolución. Asociaba fiebre elevada desde hacía una semana, de predominio nocturno, así como mialgias, astenia, dolor abdominal difuso y artralgias de muñecas y rodillas.

El día previo a la aparición del exantema había iniciado tratamiento con amoxicilina e hidrocortisona por vía oral. Dos semanas antes de la aparición del exantema también había recibido tratamiento con amoxicilina por una amigdalitis exudativa.

El paciente no refiere antecedentes de picaduras de insecto ni contacto con animales en los días previos.

A la exploración presentaba buen aspecto general con constantes vitales dentro de la normalidad. Se apreciaba un exantema de tipo «urticariforme» en tronco, brazos y mejillas con alguna lesión aislada en diana en el tronco y un exantema petequiral en flexuras de codos, miembros inferiores y glúteos. No había signos de inflamación en las articulaciones, ni hiperemia conjuntival, ni fisuras en los labios. La faringe estaba congestiva, sin exudados, con un discreto enantema lineal en la mucosa. Se palpaban adenopatías laterocervicales e inguinales, pequeñas, blandas y móviles.

Pruebas complementarias:

- Hemograma: hematíes $4,41 \times 10^{12}/L$, hemoglobina 12,6 g/dl, hematócrito 37,7%, leucocitos 2.700/L, neutrófilos 20,1%, eosinófilos 14,7%, VSG 20 mm/h.
- Morfología sanguínea: linfocitos activados, monocitos hipervacuolados y eosinofilia moderada.
- Bioquímica normal salvo una discreta elevación de la PCR (25 mg/L).
- Hemostasia con fibrinógeno 600 mg/L.
- Complemento: C3 70 mg/dl, C4 < 1 mg/dl. Estudio de autoinmunidad negativo.



Figura 1.



Figura 2.

- IgE total elevada: 366 UI/ml, con una IgE específica para penicilina, ampicilina y amoxicilina clase 0.
- Detección rápida para *S. pyogenes* negativa.
- Serología infecciosa negativa para virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, parvovirus y *Mycoplasma pneumoniae*.
- Sedimento de orina: ausencia de proteinuria y cuerpos cetónicos.

Con estos datos clínicos y estas imágenes,

¿Cuál es vuestro diagnóstico?

REACCIÓN TIPO ENFERMEDAD DEL SUERO EN RELACIÓN CON LA TOMA DE AMOXICILINA

La enfermedad del suero constituye el ejemplo clásico de una reacción de hipersensibilidad de tipo III, mediada por inmunocomplejos. El depósito de inmunocomplejos provoca la acumulación de neutrófilos así como la activación de la cascada del complemento y la producción de anafilotoxinas (C3a y C5a). La liberación de mediadores tóxicos por parte de los neutrófilos genera un daño tisular en el lugar del depósito. En nuestro paciente, el descenso de C4, la leucopenia y el cuadro clínico presentado planteaban esta sospecha diagnóstica, más aún, con el antecedente de consumo previo de un antibiótico betalactámico.

La confirmación diagnóstica se realizaría con la determinación de inmunocomplejos circulantes y mediante una biopsia cutánea. Se ha observado que en un alto porcentaje de enfermos, en el momento en que las lesiones cutáneas son evidentes, los inmunocomplejos circulantes ya no son detectables. En nuestro caso, dada la buena evolución se decidió no realizar biopsia cutánea por ser una técnica invasora que no iba a determinar un cambio en la actitud terapéutica.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Se instauró tratamiento con antitérmicos, antihistamínicos y corticoides orales. La evolución fue buena, las lesiones cutáneas desaparecieron al tercer día del inicio del cuadro aunque quedaban lesiones residuales hiperpigmentadas en zonas declive. Posteriormente se normalizaron las cifras de complemento. Es imposible predecir si la reintroducción de un antibiótico betalactámico desencadenaría un nuevo episodio con posible afectación renal, por lo que se aconsejó evitar este tipo de antibióticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Friedmann PS, Leet MS, Barnetson C. Mechanisms in cutaneous drug hypersensitivity reactions. *Clin Exp Allergy* 2003;33:861-72.
2. King BA, Geelhoed GC. Adverse skin and joint reactions associated with oral antibiotics in children: the role of cefaclor in SSLR. *J Paediatr Child Health* 2003;39:677-81.
3. Phillips EJ, Knowles SR. SSLR associated with clopidogrel. *Clin Pharmacol* 2003;56:583.
4. Ralph ED, John M, Rieder MJ, Bombassaro AM. Serum sickness-like reaction possibly associated with meropenem use. *Clin Infect Dis* 2003;36:E149-51.
5. Slama TG. Serum sickness-like illness associated with ciprofloxacin. *Antimicrob Agents Chemother* 1990;34:904-5.

XII Reunión Anual de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría



Donostia-San Sebastián, 19-21 abril 2007



Junta Directiva Sociedad Española de Urgencias de Pediatría

Presidenta	Mercedes de la Torre Espí
Vicepresidente	Jesús Sánchez Echániz
Secretaria	Paula Vázquez López
Tesorero	Francisco Javier Travería Casanova
Vocales	Susana Capapé Zache Nuria Clerigue Arrieta Juan José García García M ^a Angeles García Herrero M ^a Rosario Quintana Prada Pablo Rojo Conejo Valero Sebastián Barberán

Comité Científico

Presidente

Javier Korta Murua

Vocales

Jesús Alústiza Martínez
Miren Apilánez Urquiola
Leonor Arranz Arana
Cristina Calvo Monge
Nuria Clerigue Arrieta
Patricia Esparza Paz
Javier Humayor Yañez
J.R. Lasarte Iradi
Santiago Mintegi Raso
Jesús Sánchez Etxaniz

Comité Organizador

Presidente

Joseba Landa Maya

Vocales

Aitor Alberdi Alberdi
Javier Benito Fernández
Alfredo Bosque Zabala
Carlos Canduela Fernández
Carmen García Pardos
Nagore García de Andoin Barandiarán
Andrés González Hermosa
M.A. Izquierdo Riezu
José Ángel Muñoz Bernal
José Javier Uriz Monaut

SEDE

Palacio de Congresos Kursaal.
Avda. de Zurriola, 1.
20002 Donostia, San Sebastián.
Tel. 943 00 30 00. www.kursaal.org.

SECRETARIA TÉCNICA

ERGON TIME. C/ Arboleda 1.
28220 Majadahonda (Madrid)
Tel.: 91 636 29 30. Fax: 91 636 29 31.
E-mail: ergontime@ergon.es

SECRETARÍA CIENTÍFICA

Dr. Javier Korta. Hospital Donostia.
Unidad de Neumología Infantil.
Avda. Dr. Beguiristain, s/n.
20014 Donostia, San Sebastián

Programa de Autoevaluación

G. Álvarez Calatayud¹, L. Taboada Castro¹, N. Sanz Villa²

¹Servicio de Urgencias de Pediatría. ²Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital San Rafael, Madrid.

PROBLEMAS QUIRÚRGICOS EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

Existe un porcentaje nada desdeñable de urgencias pediátricas médico-quirúrgicas. En muchos centros, durante la formación del médico especialista en Pediatría, este tipo de procesos han sido atendidos exclusivamente por cirujanos infantiles por lo que el pediatra, una vez terminada su residencia, cuando comienza su actividad profesional en Atención Primaria o en hospitales comarcales desconoce cómo tratar estos cuadros.

Salvo en los grandes hospitales, no es habitual que esté presente un cirujano pediátrico en Urgencias, por lo que el pediatra de urgencias debe estar capacitado para resolver este tipo de situaciones, sobre todo cuando se trata de técnicas y procedimientos de cirugía menor.

Por otro lado, el pediatra de urgencias va a decidir, muchas veces, con su orientación diagnóstica si el cuadro que presenta el niño que está en la Urgencia es subsidiario o no de tratamiento quirúrgico. Saber qué y cuándo derivar una serie de procesos patológicos al cirujano infantil para que éste

realice una intervención quirúrgica inmediata o urgente puede salvar la función de algún órgano vital o, incluso, la vida del paciente.

Esta vez, los pediatras de urgencias vamos hacer un repaso de la patología médico-quirúrgica que con más frecuencia atendemos en nuestra práctica clínica habitual. Creemos que con el paso de los años nos hemos ido familiarizando con este tipo de procesos, sabemos que generalmente somos capaces de resolverlos y conocemos también nuestras limitaciones. Por ello también para la realización de este cuestionario hemos querido contar con la cirujana pediátrica que habitualmente está con nosotros en la Urgencia. Sirvan estas preguntas como una muestra de nuestro trabajo en equipo.

El Programa de Autoevaluación consta de 10 preguntas test con 5 respuestas, de las que sólo una es válida. Posteriormente se comentan las distintas posibilidades, aportándose para ello una referencia que constituye la fuente documental de su explicación.

Preguntas

- Un varón de 3 años de edad es traído al Servicio de Urgencias con afectación del estado general. Los padres afirman que ha ingerido un producto de limpieza del hogar. De todas las siguientes medidas que adoptaríamos, una es INCORRECTA. Señale cuál.**
 - El primer paso en la valoración del niño es establecer la permeabilidad de la vía aérea.
 - La inducción del vómito y el lavado gástrico están contraindicados.
 - Si hay sospecha de perforación debe practicarse un esofagograma de contraste con un medio hidrosoluble.
 - El dolor intenso retroesternal o de espalda requiere la necesidad de una exploración quirúrgica inmediata después de los estudios de contraste.
 - Ante cualquier sospecha de lesión esofágica debe realizarse una esofagoscopia dentro de las primeras 12 horas tras la ingesta.

2. **Unos padres primerizos acuden a Urgencias con un recién nacido varón de 20 días de vida, sin antecedentes perinatales de interés, porque ha presentado vómitos biliosos sin fiebre ni diarrea. Posteriormente ha comenzado con temblores, taquicardia, palidez y sudoración profusa. ¿Cuál sería nuestra actitud?**
- Calmar a los padres porque seguramente se trate de un cólico del lactante.
 - Solicitar una ecografía abdominal al sospechar una estenosis hipertrófica de píloro.
 - Ingresar al paciente y realizar analítica de sangre, orina y LCR por sospecha de infección neonatal.
 - Previa estabilización del paciente, avisar al cirujano que seguramente solicitará ecografía abdominal y tránsito esofagogastroduodenal por sospecha de vólvulo intestinal medio por malrotación.
 - Remitir al neonato a su domicilio con medidas antirreflujo y control por el gastroenterólogo.
3. **Señale la respuesta FALSA en relación con la patología umbilical.**
- La emisión de orina por el ombligo establece el diagnóstico de quiste de uraco.
 - Se debe ingresar a todos los recién nacidos con onfalitis, sobre todo si presentan secreción umbilical.
 - Ante una masa umbilical de color rojo cereza que no cede con aplicación tópica de nitrato de plata hay que pensar en un pólipo umbilical.
 - El 90% de las hernias umbilicales se resuelven espontáneamente en los 4 primeros años de vida.
 - Todas las anomalías del conducto onfalomesentérico (incluido el divertículo de Meckel) deben ser extirpadas quirúrgicamente.
4. **Un adolescente acude a Urgencias con aumento unilateral del volumen escrotal y dolor intenso sin fiebre. A la palpación, dificultosa por el dolor, se aprecia un cordón engrosado en el testículo afectado que también está elevado dentro del escroto. El reflejo cremastérico está ausente. Seguramente estemos ante:**
- Una torsión testicular.
 - Una torsión de hidátide.
 - Una epididimitis.
 - Una orquitis.
 - Un edema escrotal idiopático.
5. **Todas las siguientes situaciones, EXCEPTO una, son indicación de ingreso hospitalario e, incluso, de derivación a una unidad especializada en quemaduras. Señale cuál.**
- Quemaduras de 2º grado en cara, manos, pies y periné.
 - Quemaduras eléctricas menores de bajo voltaje.
 - Quemaduras sobre articulaciones mayores.
 - Quemaduras químicas.
 - Quemaduras por maltrato infantil.
6. **¿En cuál de las siguientes situaciones NO es necesario realizar una profilaxis antibiótica ante una herida?**
- Herida de más de 6 horas de evolución.
 - Herida mayor de 5 cm.
 - Herida con afectación de cartílago, tendón o hueso.
 - Herida en cuero cabelludo.
 - Mordeduras de animales o humanas.
7. **Señale la respuesta VERDADERA en relación con los cuerpos extraños esofágicos.**
- Los escolares son el grupo de edad que con mayor frecuencia presentan cuerpos extraños en el esófago.
 - Una radiografía torácica AP es suficiente para localizar con precisión el cuerpo extraño.
 - Las pilas de botón en el esófago pueden provocar perforación por presión pero no quemadura eléctrica ni necrosis por licuefacción.
 - La ingesta de un cepillo de dientes sugiere un trastorno subyacente de la alimentación.
 - La dilatación esofágica es la forma más frecuente y segura para extraer un cuerpo extraño.
8. **Señale la respuesta FALSA en relación con los traumatismos abdominales.**
- El 90% de los traumatismos abdominales son cerrados.
 - El bazo es el órgano sólido que se lesiona con más frecuencia.
 - La TC es la prueba diagnóstica de elección para valorar a un niño con una lesión abdominal importante.
 - La punción lavado peritoneal debe realizarse siempre que se sospeche hemorragia intraabdominal.
 - El paciente inestable con traumatismo abdominal penetrante precisa laparotomía urgente.

9. Señale la respuesta FALSA en relación con el tratamiento aplicado en la patología genital.

- A. El tratamiento de la fimosis con esteroides tópicos es efectivo, indoloro y sin efectos adversos significativos.
- B. El momento idóneo para la cirugía del himen imperforado asintomático es el previo a la pubertad.
- C. Las sinequias vulvares nunca deben tratarse hasta la pubertad porque recidivan con mucha frecuencia.
- D. El torniquete de pelo en el pene requiere una valoración urgente con movilización y sección del mismo.
- E. El tratamiento de las vaginitis inespecíficas consiste fundamentalmente en medidas higiénicas, administrando antibióticos orales sólo en casos excepcionales.

10. Señale la respuesta FALSA en relación con el abdomen agudo.

- A. Ante una sospecha de hernia inguinal incarcerada se debe intentar la reducción manual ya que se consigue en el 90% de los casos.
- B. La radiografía simple de abdomen ha perdido toda su utilidad en el diagnóstico de la apendicitis aguda.
- C. Los cuadros más evolucionados de invaginación intestinal y los niños mayores de 2 años suelen presentar más riesgos de fracaso en la reducción con enema.
- D. La obstrucción intestinal por bridas se produce en el 5% de los pacientes que han precisado cirugía abdominal y suele aparecer en los dos primeros años después de la cirugía.
- E. El divertículo de Meckel también puede debutar clínicamente como un abdomen agudo al producir un cuadro de obstrucción intestinal.

Respuestas

1-E La endoscopia constituye el método de elección para valorar la gravedad y extensión de las lesiones. Probablemente no sea necesaria en niños asintomáticos que han ingerido pequeñas cantidades de álcalis débiles como la lejía no concentrada, pero, en el resto de los casos, una vez descartada la perforación, la endoscopia debe realizarse entre 12 y 24 horas después de la ingestión, momento en que la pared gástrica conserva su resistencia. No debe practicarse antes pues existe riesgo de regurgitación del agente corrosivo y además las lesiones pueden no estar aún establecidas con lo que podrían infravalorarse. Es conveniente limitar la exploración al nivel normal de la lesión para evitar la perforación. *Bermejo F, Defarges V, Ollero JC, Domingo C. Ingesta de cáusticos. En: Gómez Campderá JA, Jiménez Ferreres L, Álvarez Calatayud G editores. Patología aguda ORL en Pediatría. Madrid: ENE 2004;311-8.*

2-D El vómito bilioso en un neonato es una emergencia quirúrgica mientras no se demuestre lo contrario. Se debe solicitar de inmediato un estudio radiológico del tracto digestivo superior con contraste para establecer la posición del ligamento de Treitz. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con cualquier anomalía o enfermedad que ocasione obstrucción del tubo digestivo (atresia duodenal,

enfermedad de Hirschsprung, ileo meconial, invaginación, hernia inguinal incarcerada, quiste mesentérico con obstrucción, etc.).

Okada PJ, Hicks BA. Nontraumatic surgical emergencies. En: Gausche-Hill M, Fuchs S, Yamamoto editores. The Pediatric Emergency Medicine Resource. Boston: Jones & Bartlett 2004;360-409.

3-A El quiste de uraco se produce por la obliteración de la zona proximal y distal del uraco dejando permeable la zona media. Se manifiesta como una masa infraumbilical. La fístula vesicoumbilical se produce cuando el uraco permanece totalmente permeable. Existe emisión constante u ocasional de orina por el ombligo con cistitis agudas recurrentes. El diagnóstico se realiza mediante un fistulograma que muestra la comunicación entre la vejiga y el ombligo. *Herranz M, Pérez A. Enfermedades y síntomas médico-quirúrgicos en urgencias. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J editores. Tratado de Urgencias en Pediatría. Madrid: Ergon 2005;876-84.*

4-A El diagnóstico de la torsión testicular es clínico aunque se puede confirmar con una ecografía Doppler. El dolor se suele instaurar de forma brusca con afectación del estado

general y síntomas digestivos acompañantes. A diferencia de la epididimitis, el dolor no disminuye al elevar el teste. Además el carácter febril puede orientar hacia este cuadro o hacia una orquitis. En la torsión de hidátide el testículo no está ascendido. El edema escrotal idiopático suele ser indoloro.

Tovar JA. Patología aguda del testículo y sus anejos en niños. An Pediatr Contin 2004;2:271-5.

- 5-B** Muchos pacientes con quemaduras eléctricas de bajo voltaje que no tienen disfunción cardíaca, pérdida de conciencia o antecedente de tetania podrían tratarse de forma ambulatoria. También, si el enfermo permanece asintomático después de 4 horas en la Sala de Observación y las heridas cutáneas pueden tratarse de forma adecuada fuera del hospital. Sin embargo, hay que advertir a los padres que en los niños con lesiones en las comisuras labiales se podría producir una hemorragia 2-3 semanas después al separarse la escara, por lo que deben aplicar presión sobre el labio.

Besner GE. Quemaduras. En: Glick PL, Pearl RH, Irish MS, Caty MG editores. Secretos de la Cirugía Pediátrica. México: McGraw-Hill 2001;2729.

- 6-D** Las bacterias colonizan de forma habitual nuestra piel por lo que las heridas se infectan con frecuencia. El riesgo de infección será diferente según la zona afectada y el mecanismo de producción. Las heridas que menos se infectan son las de la cara y de la cabeza. La descontaminación con una buena irrigación es más eficaz que el uso de antibióticos profilácticos. Cuando es necesario, se puede pautar amoxicilina-clavulánico durante 3 a 5 días. La eficacia depende de la premura de la administración.

Bartolomé MJ, Trebolazabala N. Heridas. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J editores. Tratado de Urgencias en Pediatría. Madrid: Ergon 2005;650-655.

- 7-D** La ingesta de un cepillo dental sugiere un trastorno de la alimentación, la bulimia. La autoinducción del vómito se logra con frecuencia mediante la introducción de un dedo o de un cuerpo extraño en la hipofaringe aunque, en ocasiones, un cepillo dental se traga de forma accidental. Si bien es preferible la extracción endoscópica, a veces es necesaria la intervención quirúrgica. Se recomienda control por Psiquiatría.

Ollero JC, Sanz N, Alvarez Calatayud G, Otero J. Ingestión de un cepillo de dientes: primer signo de alarma de bulimia. Acta Pediatr Esp 2006;64:79-81.

- 8-D** La presencia de sangre intraabdominal no es un indicador de laparotomía en niños. Es habitual que las lesiones en el bazo, en el hígado y en los riñones sangren y luego se estabilicen sin necesidad de una intervención quirúrgica. Además, el lavado peritoneal introduce aire en el abdomen anulando el valor de la TC para cuantificar la cantidad de aire libre en la cavidad abdominal. En la actualidad, es una técnica en desuso que sólo se realiza en aquellos pacientes inestables que van a ser sometidos a una intervención quirúrgica y en los que no fue posible realizar una TC.

Tepas JJ, Fallat ME, Moriarty TM. Trauma. En: Gausche-Hill M, Fuchs S, Yamamoto editores. The Pediatric Emergency Medicine Resource. Boston: Jones & Bartlett 2004;268-323.

- 9-C** El tratamiento de las sinequias vulvares es muy sencillo. Consiste en despegar los labios menores con una pinza hemostática o «mosquito» hasta la horquilla vulvar. Para evitar la recidiva debe aplicarse durante los primeros días lubricante urológico con tetracaína y continuar después con vaselina estéril diaria. El tratamiento se mantendrá durante 15 días, aproximadamente, ya que es el tiempo de regeneración del epitelio. Aún así, es frecuente la recidiva y sólo la vigilancia de los padres con la separación diaria de los labios durante el baño la previene eficazmente. El tratamiento hormonal tópico está muy controvertido. Para terminar, hay que señalar que existen autores que prefieren no tratar las sinequias vulvares, ya que muchas veces el cuadro evoluciona hacia la resolución espontánea.

Liras J, Vela D. Malformaciones urogenitales menores más frecuentes en pediatría. An Pediatr Contin 2005;3:56-8.

- 10-B** El hallazgo radiológico más común en un cuadro sugestivo de apendicitis es la escoliosis antiálgica debido a la contractura de la musculatura abdominal. La presencia de un apendicolito, dilatación del ciego, niveles líquidos por compresión producida por un plastrón y la ausencia de gas en la fosa ílica derecha son hallazgos menos constantes. La radiografía de abdomen está especialmente indicada en los niños menores de 3 años por su alto porcentaje de perforación en el momento de la consulta que se pondrá de manifiesto por signos radiológicos de obstrucción del intestino delgado por íleo.

Benito J. Dolor abdominal agudo. En: Casado J, Serrano A editores. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon 2000;661-8.

1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO. GELOFENO 200 mg comprimidos; GELOFENO 400 mg comprimidos; GELOFENO 600 mg comprimidos y GELOFENO 500 mg supositorios. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** GELOFENO 200 mg comprimidos: Cada comprimido contiene 200 mg de ibuprofeno (D.O.E.). Lista de excipientes en 5.1. GELOFENO 400 mg comprimidos: Cada comprimido contiene 400 mg de ibuprofeno (D.O.E.). Lista de excipientes en 5.1. GELOFENO 600 mg comprimidos: Cada comprimido contiene 600 mg de ibuprofeno (D.O.E.). Lista de excipientes en 5.1. GELOFENO 500 mg supositorios: Cada supositorio contiene 500 mg de ibuprofeno (D.O.E.). Lista de excipientes en 5.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA. Comprimidos.** Los comprimidos son oblongos y de color blanco. **Supositorios.** Los supositorios son de color blanco marfil. **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1. Indicaciones terapéuticas. Gelofeno 200 mg comprimidos.** Tratamiento sintomático del dolor leve o moderado. Tratamiento sintomático de la fiebre. **Gelofeno 400 mg comprimidos, Gelofeno 600 mg comprimidos y Gelofeno 500 mg supositorios.** Tratamiento de la artritis reumatoide (incluyendo artritis reumatoide juvenil), espondilitis anquilopoyética, artrosis y otros procesos reumáticos agudos o crónicos. Tratamiento de lesiones de tejidos blandos como torceduras y esguinces. Tratamiento de los procesos dolorosos de intensidad leve y moderada como el dolor dental, el dolor postoperatorio y tratamiento sintomático de la cefalea. Alivio de la sintomatología en la dismenorrea primaria. Tratamiento sintomático de la fiebre en cuadros febriles de etiología diversa. **4.2 Psología y forma de administración. Gelofeno 200 mg comprimidos.** Ajustar siempre a la dosis menor que sea efectiva. Los comprimidos deben tomarse enteros o fraccionados con ayuda de un vaso de agua. Niños de 6 a 9 años (20-28 kg): Dosis inicial 1 comprimido, después, si fuese necesario, 1 comprimido cada 6-8 horas. No exceder de 3 comprimidos (600 mg) en un período de 24 horas. Niños de 10 a 12 años (29-40 kg): Dosis inicial 1 comprimido, después, si fuese necesario, 1 comprimido cada 4-6 horas. No exceder de 4 comprimidos (800 mg) en un período de 24 horas. Adultos y niños mayores de 12 años: Dosis inicial 1-2 comprimidos, después, si fuese necesario, 1-2 comprimidos cada 4-6 horas. No exceder de 6 comprimidos (1.200 mg) en un período de 24 horas. **Ancianos:** No se requieren modificaciones especiales de la dosis. **Pacientes con insuficiencia renal:** Deberá ajustarse la dosis ya que ibuprofeno se elimina preferentemente por esta vía. Para pacientes con molestias gástricas, se recomienda tomar el medicamento durante las comidas. **Gelofeno 400 mg comprimidos y Gelofeno 600 mg comprimidos.** La psología debe ajustarse en función de la gravedad del trastorno y de las molestias del paciente. Los comprimidos deben tomarse enteros o fraccionados con ayuda de un vaso de agua. **Adultos:** En general, la dosis diaria recomendada es de 1.200 mg de ibuprofeno, repartidos en varias tomas. En caso de dosificación crónica, ésta debe ajustarse a la dosis mínima de mantenimiento que proporcione el control adecuado de los síntomas. *En la artritis reumatoide*, pueden requerirse dosis superiores pero, en cualquier caso, se recomienda no sobrepasar la dosis máxima diaria de 2.400 mg de ibuprofeno. *En procesos inflamatorios* la dosis diaria recomendada es de 1.200-1.800 mg de ibuprofeno, administrados en varias tomas. La dosis de mantenimiento suele ser de 800-1.200 mg. La dosis máxima diaria no debe exceder de 2.400 mg. *En procesos dolorosos de intensidad leve a moderada y cuadros febriles*, la dosis diaria recomendada es de 800-1.600 mg, administrados en varias tomas dependiendo de la intensidad del cuadro y de la respuesta al tratamiento. *En la dismenorrea primaria*, se recomienda una dosis de 400 mg de ibuprofeno hasta el alivio del dolor, y una dosis máxima diaria de 1.200 mg. **Niños:** No se recomienda el uso de GELOFENO 400 mg comprimidos en niños con menos de 40 kg de peso y GELOFENO 600 mg comprimidos en niños menores de 14 años, ya que la dosis de ibuprofeno que contiene no es adecuada para la psología recomendada en estos niños. *En artritis reumatoide juvenil*, se pueden dar hasta 40 mg/kg de peso corporal por día, repartidos en varias tomas. **Ancianos:** La farmacocinética del ibuprofeno no se altera en los pacientes ancianos, por lo que no se considera necesario modificar la dosis ni la frecuencia de administración. Sin embargo, al igual que con otros AINE, deben adoptarse precauciones en el tratamiento de estos pacientes, que por lo general son más propensos a los efectos secundarios, y que tienen más probabilidad de presentar alteraciones de la función renal, cardiovascular o hepática y de recibir medicación concomitante. En concreto, se recomienda emplear la dosis eficaz más baja en estos pacientes. Sólo tras comprobar que existe una buena tolerancia, podrá aumentarse la dosis hasta alcanzar la establecida en la población general. **Insuficiencia renal:** Conviene adoptar precauciones cuando se utilizan AINE en pacientes con insuficiencia renal. En pacientes con disfunción renal leve o moderada debe reducirse la dosis inicial. No se debe utilizar ibuprofeno en pacientes con insuficiencia renal grave (ver 4.3 Contraindicaciones). **Insuficiencia hepática:** Aunque no se han observado diferencias en el perfil farmacocinético de ibuprofeno en pacientes con insuficiencia hepática, se aconseja adoptar precauciones con el uso de AINE en este tipo de pacientes. Los pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada deben iniciar el tratamiento con dosis reducidas y ser cuidadosamente vigilados. No se debe utilizar ibuprofeno en pacientes con insuficiencia hepática grave (ver 4.3 Contraindicaciones). Para pacientes con molestias gástricas, se recomienda tomar el medicamento durante las comidas. **Gelofeno 500 mg supositorios.** La dosis media usual es de 1 supositorio tres veces al día. No deben sobrepasarse los 2.400 mg de ibuprofeno al día. **4.3 Contraindicaciones.** Hipersensibilidad conocida a ibuprofeno, a otros AINE o a cualquiera de los excipientes de la formulación. Pacientes que hayan experimentado crisis de asma, rinitis aguda, urticaria, edema angioneurótico u otras reacciones de tipo alérgico tras haber utilizado sustancias de acción similar (por ej. Ácido acetilsalicílico u otros AINE). Hemorragia gastrointestinal. Úlcera péptica activa. Enfermedad inflamatoria intestinal. Disfunción renal grave. Disfunción hepática grave. Pacientes con diátesis hemorrágica u otros trastornos de la coagulación. Embarazo (ver 4.6 Embarazo y lactancia). **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Se recomienda precaución en pacientes con enfermedad gastrointestinal, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn y alcoholismo. Debido a la posible aparición de trastornos digestivos, especialmente sangrado gastrointestinal, debe realizarse una cuidadosa monitorización de estos pacientes cuando se les administre ibuprofeno u otros AINE. En el caso de que en pacientes tratados con ibuprofeno se produzca hemorragia o úlcera gastrointestinal, debe suspenderse el tratamiento de inmediato (ver 4.3 Contraindicaciones). En general, las consecuencias de las hemorragias o úlceras/perforaciones gastrointestinales son más serias en los pacientes ancianos y pueden producirse en cualquier momento del tratamiento con o sin síntomas de aviso o antecedentes de episodios gastrointestinales graves. Como ocurre con otros AINE, también pueden producirse reacciones alérgicas, tales como reacciones anafilácticas/anafilatoideas, sin exposición previa al fármaco. Ibuprofeno debe ser utilizado con precaución en pacientes con historia de insuficiencia cardíaca, hipertensión, edema preexistente por cualquier otra razón y pacientes con enfermedad hepática o renal, y especialmente durante el tratamiento simultáneo con diuréticos, ya que debe tenerse en cuenta que la inhibición de prostaglandinas puede producir retención de líquidos y deterioro de la función renal. En caso de ser administrado en estos pacientes, la dosis de ibuprofeno debe mantenerse lo más baja posible y vigilar regularmente la función renal. En pacientes ancianos debe administrarse ibuprofeno con precaución, debido a que generalmente tienen una gran tendencia a experimentar los efectos adversos de los AINE. Los AINE pueden enmascarar los síntomas de las infecciones. Debe emplearse también con precaución en pacientes que sufren o han sufrido asma bronquial, ya que los AINE pueden inducir broncoespasmo en este tipo de pacientes (ver 4.3 Contraindicaciones). Como ocurre con otros AINE, el ibuprofeno puede producir aumentos transitorios leves de algunos parámetros hepáticos, así como aumentos significativos de la SGOT y la SGPT. En caso de producirse un aumento importante de estos parámetros, debe suspenderse el tratamiento (ver 4.2 Psología y forma de administración y 4.3 Contraindicaciones). Al igual que sucede con otros AINE, el ibuprofeno puede inhibir de forma reversible la agregación y la función plaquetaria, y prolongar el tiempo de hemorragia. Se recomienda precaución cuando se administre ibuprofeno concomitantemente con anticoagulantes orales. En los pacientes sometidos a tratamientos de larga duración con ibuprofeno se deben controlar como medida de precaución la función renal, función hepática, función hematológica y recuentos hemáticos. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** En general, los AINE deben emplearse con precaución cuando se utilizan con otros fármacos que pueden aumentar el riesgo de ulceración gastrointestinal, hemorragia gastrointestinal o disfunción renal. **No se recomienda su uso concomitante con: Otros AINE:** Debe evitarse el uso simultáneo con otros AINE, pues la administración de diferentes AINE puede aumentar el riesgo de úlcera gastrointestinal y hemorragias. **Metotrexato administrado a dosis de 15 mg/semana o superiores:** Si se administran AINE y metotrexato dentro de un intervalo de 24 horas, puede producirse un aumento del nivel plasmático de metotrexato (al parecer, su aclaramiento renal puede verse reducido por efecto de los AINE), con el consiguiente aumento del riesgo de toxicidad por metotrexato. Por ello, deberá evitarse el empleo de ibuprofeno en pacientes que reciban tratamiento con metotrexato a dosis elevadas. **Hidantoínas y sulfamidas:** Los efectos tóxicos de estas sustancias podrían verse aumentados. **Ticlopidina:** Los AINE no deben combinarse con ticlopidina debido al riesgo de un efecto aditivo en la inhibición de la función plaquetaria. **Litio:** Los AINE pueden incrementar los niveles plasmáticos de litio, posiblemente por reducción de su aclaramiento renal. Deberá evitarse su administración conjunta, a menos que se monitoricen los niveles de litio. Debe considerarse la posibilidad de reducir la dosis de litio. **Anticoagulantes:** Los AINE pueden potenciar los efectos de los anticoagulantes sobre el tiempo de sangrado. Por consiguiente, deberá evitarse el uso simultáneo de estos fármacos. Si esto no fuera posible, deberán realizarse pruebas de coagulación al inicio del tratamiento con ibuprofeno y, si es necesario, ajustar la dosis del anticoagulante. **Mifepristona:** Los antiinflamatorios no esteroideos no deben administrarse en los 8-12 días posteriores a la administración de la mifepristona ya que estos pueden reducir los efectos de la misma. **Se recomienda tener precaución con: Digoxina:** Los AINE pueden elevar los niveles plasmáticos de digoxina, aumentando así el riesgo de toxicidad por digoxina. **Glicósidos cardíacos:** Los antiinflamatorios no esteroideos pueden exacerbar la insuficiencia cardíaca, reducir la tasa de filtración glomerular y aumentar los niveles de los glucósidos cardíacos. **Metotrexato administrado a dosis bajas, inferiores a 15 mg/semana:** El ibuprofeno aumenta los niveles de metotrexato. Cuando se emplee en combinación con metotrexato a dosis bajas, se vigilarán estrechamente los valores hemáticos del paciente, sobre todo durante las primeras semanas de administración simultánea. Será asimismo necesario aumentar la vigilancia en caso de deterioro de la función renal, por mínimo que sea, y en pacientes ancianos, así como vigilar la función renal para prevenir una posible disminución del aclaramiento de metotrexato. **Pentoxifilina:** En pacientes que reciben tratamiento con ibuprofeno en combinación con pentoxifilina puede aumentar el riesgo de hemorragia, por lo que se recomienda monitorizar el tiempo de sangrado. **Fenitoína:** Durante el tratamiento simultáneo con ibuprofeno podrían verse aumentados los niveles plasmáticos de fenitoína. **Probenecid y sulfonpirazona:** Podrían provocar un aumento de las concentraciones plasmáticas de ibuprofeno; esta interacción puede deberse a un mecanismo inhibitor en el lugar donde se produce la secreción tubular renal y la glucuronocoujugación, y podría exigir ajustar la dosis de ibuprofeno. **Quinolonas:** Se han notificado casos aislados de convulsiones que podrían haber sido causadas por el uso simultáneo de quinolonas y ciertos AINE. **Tiazidas, sustancias relacionadas con las tiazidas, diuréticos del asa y diuréticos ahorradores de potasio:** Los AINE pueden contrarrestar el efecto diurético de estos fármacos, y el empleo simultáneo de un AINE y un diurético puede aumentar el riesgo de insuficiencia renal como consecuencia de una reducción del flujo sanguíneo renal. Como ocurre con otros AINE, el tratamiento concomitante con diuréticos ahorradores de potasio podría ir asociado a un aumento de los niveles de potasio, por lo que es necesario vigilar los niveles plasmáticos de este ión. **Sulfonilureas:** Los AINE podrían potenciar el efecto hipoglucemiante de las sulfonilureas, desplazándolas de su unión a proteínas plasmáticas. **Ciclosporina, tacrolimus:** Su administración simultánea con AINE puede aumentar el riesgo de nefrototoxicidad debido a la reducción de la síntesis renal de prostaglandinas. En caso de administrarse concomitantemente, deberá vigilarse estrechamente la función renal. **Corticosteroides:** La administración simultánea de AINE y corticosteroides puede aumentar el riesgo de úlcera gastrointestinal. **Antihipertensivos (incluidos los inhibidores de la ECA o los betabloqueantes):** Los fármacos antiinflamatorios del tipo AINE pueden reducir la eficacia de los antihipertensivos. El tratamiento simultáneo con AINE e inhibidores de la ECA puede asociarse al riesgo de insuficiencia renal aguda. **Trombolíticos:** Podrían aumentar el riesgo de hemorragia. **Zidovudina:** Podría aumentar el riesgo de toxicidad sobre los hematias a través de los efectos sobre los reticulocitos, apareciendo anemia grave una semana después del inicio de la administración del AINE. Durante el tratamiento simultáneo con AINE deberían vigilarse los valores hemáticos, sobre todo al inicio del tratamiento. **Alimentos:** La administración de ibuprofeno en comprimidos junto con alimentos retrasa la velocidad de absorción. **4.6 Embarazo y lactancia.** A pesar de que no se han detectado efectos teratogénicos en los estudios de toxicidad realizados en animales tras la administración de ibuprofeno, debe evitarse su uso durante el embarazo. Los AINE están contraindicados especialmente durante el tercer trimestre del embarazo. Pueden inhibir el trabajo de parto y retrasar el parto. Pueden producir el cierre prematuro del ductus arteriosus, causando hipertensión pulmonar e insuficiencia respiratoria en el neonato. Pueden alterar la función plaquetaria fetal y también la función renal del feto, originando una deficiencia de líquido amniótico y anuria neonatal. A pesar de que las concentraciones de ibuprofeno que se alcanzan en la leche materna son inapreciables y no son de esperar efectos indeseables en el lactante, no se recomienda el uso de ibuprofeno durante la lactancia debido al riesgo potencial de inhibir la síntesis de prostaglandinas en el neonato. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria.** Los pacientes que experimenten mareo, vértigo, alteraciones visuales u otros trastornos del sistema nervioso central mientras estén tomando ibuprofeno, deberán abstenerse de conducir o manejar maquinaria. Si se administra una sola dosis de ibuprofeno, o durante un período corto, no es necesario adoptar precauciones especiales. **4.8 Reacciones adversas. Gastrointestinales:** Muy frecuentes (>1/10): dispepsia, diarrea. Frecuentes (>1/100, <1/10): náuseas, vómitos, dolor abdominal. Poco frecuentes (>1/1.000, <1/100): hemorragias y úlceras gastrointestinales, estomatitis ulcerosa. Raras (<1/1.000): perforación gastrointestinal, flatulencia, estreñimiento, esofagitis, estenosis esofágica, exacerbación de enfermedad diverticular, colitis hemorrágica inespecífica, colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn. Si se produjera hemorragia gastrointestinal, podría ser causa de anemia y de hematemesis. **Piel y reacciones de hipersensibilidad:** Frecuentes: erupción cutánea. Poco frecuentes: urticaria, prurito, púrpura (incluida la púrpura alérgica), angioedema, nítis, broncoespasmo. Raras: reacción anafiláctica. Muy raras (<1/10.000): eritema multiforme, necrólisis epidérmica, lupus eritematoso sistémico, alopecia, reacciones de fotosensibilidad, reacciones cutáneas graves como el síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica aguda (síndrome de Lyell) y vasculitis alérgica. En la mayor parte de los casos en los que se ha comunicado meningitis aséptica con ibuprofeno, el paciente sufría alguna forma de enfermedad autoinmunitaria (como lupus eritematoso sistémico u otras enfermedades del colágeno), lo que suponía un factor de riesgo. En caso de reacción de hipersensibilidad generalizada grave puede aparecer hinchazón de cara, lengua y laringe, broncoespasmo, asma, taquicardia, hipotensión y shock. **Sistema nervioso central:** Frecuentes: fatiga o somnolencia, cefalea, mareo, vértigo. Poco frecuentes: insomnio, ansiedad, intranquilidad, alteraciones visuales, tinnitus. Raras: reacción psicótica, nerviosismo, irritabilidad, depresión, confusión o desorientación, ambliopía tóxica reversible, trastornos auditivos. Muy raras: meningitis aséptica (véanse reacciones de hipersensibilidad). **Hematológicas:** Puede prolongarse el tiempo de sangrado. Los raros casos observados de trastornos hematológicos corresponden a trombocitopenia, leucopenia, granulocitopenia, pancitopenia, agranulocitosis, anemia aplásica o anemia hemolítica. **Cardiovasculares:** Parece existir una mayor predisposición por parte de los pacientes con hipertensión o trastornos renales a sufrir retención hídrica. Podría aparecer hipertensión o insuficiencia cardíaca (especialmente en pacientes ancianos). **Renales:** En base a la experiencia con los AINE en general, no pueden excluirse casos de nefritis intersticial, síndrome nefrótico e insuficiencia renal. **Hepáticas:** En raros casos se han observado anomalías de la función hepática, hepatitis e ictericia con ibuprofeno racémico. **Otras:** En muy raros casos podrían verse agravadas las inflamaciones asociadas a infecciones. **4.9 Sobredosis.** La mayoría de casos de sobredosis han sido asintomáticos. Existe un riesgo de sintomatología con dosis mayores de 80-100 mg/kg de ibuprofeno. La aparición de los síntomas por sobredosis se produce habitualmente en un plazo de 4 horas. Los síntomas leves son los más comunes, e incluyen dolor abdominal, náuseas, vómitos, letargia, somnolencia, cefalea, nistagmus, tinnitus y ataxia. Raramente han aparecido síntomas moderados o intensos, como hemorragia gastrointestinal, hipotensión, hipotermia, acidosis metabólica, convulsiones, alteración de la función renal, coma, distress respiratorio del adulto y episodios transitorios de apnea (en niños después de ingerir grandes cantidades). El tratamiento es sintomático y no se dispone de antídoto específico. Para cantidades que no es probable que produzcan síntomas (menos de 50 mg/kg de ibuprofeno), se puede administrar agua para reducir al máximo las molestias gastrointestinales. En caso de ingestión de cantidades importantes, deberá administrarse carbón activado. El vaciado del estómago mediante emesis sólo deberá plantearse durante los 60 minutos siguientes a la ingestión. Así, no debe plantearse el lavado gástrico, salvo que el paciente haya ingerido una cantidad de fármaco que pueda poner en compromiso su vida y que no hayan transcurrido más de 60 minutos tras la ingestión del medicamento. El beneficio de medidas como la diuresis forzada, la hemodilísis o la hemoperfusión resulta dudoso, ya que el ibuprofeno se une intensamente a las proteínas plasmáticas. **5. DATOS FARMACÉUTICOS. 5.1 Lista de excipientes.** GELOFENO 200 mg comprimidos, GELOFENO 400 mg comprimidos y GELOFENO 600 mg comprimidos: Dióxido de silicio, celulosa microcristalina, estearato magnésico y almidón de maíz. GELOFENO 500 mg supositorios: Glicéridos Semisintéticos. **5.2 Incompatibilidades.** No procede. **5.3 Período de validez.** GELOFENO 200 mg comprimidos, GELOFENO 400 mg comprimidos, GELOFENO 600 mg comprimidos: 3 años. GELOFENO 500 mg supositorios: 5 años. **5.4 Precauciones especiales de conservación.** No se requieren condiciones especiales de conservación. **5.5 Naturaleza y contenido del recipiente.** GELOFENO 200 mg comprimidos, GELOFENO 400 mg comprimidos, GELOFENO 600 mg comprimidos: Envase con 30 comprimidos en strip de aluminio-poliétileno. Envase clínico con 500 comprimidos. GELOFENO 500 mg supositorios: Envase con 12 supositorios en tiras de aluminio. **5.6 Instrucciones de uso y manipulación.** Ninguna especial. **6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Laboratorios GELOS, S.L. - Joan XXIII, 10 - 08950 Espolques de Llobregat (Barcelona). **7. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** GELOFENO 200 mg comprimidos: N° de registro 65.817. GELOFENO 400 mg comprimidos: N° de registro 56.028. GELOFENO 600 mg comprimidos: N° de registro 65.818. GELOFENO 500 mg supositorios: N° de registro 55.995. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** Noviembre 2003. **PRESENTACIÓN Y PV/Pva.** GELOFENO 200 mg comprimidos: Envase con 30 comprimidos, C.N. 786830,9, PV/Pva 2,53 €. Envase clínico con 500 comprimidos, C.N. 620906,6, PV/Pva 29,56 €. GELOFENO 400 mg comprimidos: Envase con 30 comprimidos, C.N. 650446,8, PV/Pva 2,26 €. Envase clínico con 500 comprimidos, C.N. 623488,4, PV/Pva 33,43 €. GELOFENO 600 mg comprimidos: Envase con 30 comprimidos, C.N. 787143,9, PV/Pva 3,39 €. Envase clínico con 500 comprimidos, C.N. 621805,1, PV/Pva 39,59 €. GELOFENO 500 mg supositorios: Envase con 12 supositorios, C.N. 955864,2, PV/Pva 1,89 €. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Con receta médica. Financiable por la Seguridad Social. **V051205-F17-18-28-31-32-33-34-C-bis**

Apto para todos los Públicos



0-3
años



4-8
años



A partir
de 6
años



Gelocatil Solución Oral

Paracetamol de fácil dosificación y
agradable sabor para el niño

 Gelos

financiado
por el S.N.S