

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

PUESTA AL DÍA página 4
La enfermedad neumocócica en nuestro medio. Implicaciones para el pediatra de urgencias

ORIGINAL página 8
Errores de diagnóstico: Shock anafiláctico: debut de alergia a proteínas de leche de vaca

CASO CLÍNICO COMENTADO página 12
Dermatitis persistente

IMAGEN COMENTADA página 15
Lesión deportiva en rodilla en edad pediátrica ¿de verdad no tiene nada?

PROCEDIMIENTOS DE ENFERMERÍA página 18

INFORMACIÓN PARA PADRES página 23
Varicela

NOTICIAS página 24

PROGRAMA DE AUTOEVALUACIÓN página 28

COMITÉ DE REDACCIÓN
Rafael Marañón Pardillo

Coordinadores
Guillermo Álvarez Calatayud
Mar Guerrero Soler
Agustín de la Peña Garrido
Pablo Rojo Conejo
Valero Sebastián Barberán
Paula Vázquez López



editorial

FOBIA A LA FIEBRE. Continuamos.....

La fiebre es uno de los principales motivos de consulta en Atención Primaria y en las Urgencias Hospitalarias. Es también, uno de los signos que más preocupación causa en la familia de un niño enfermo. En muchas ocasiones, se puede hablar de una verdadera fobia que, como ya describió Schmitt BD en 1980, provoca "un miedo injustificado y un tratamiento excesivo de la fiebre". Las cosas no parecen haber cambiado mucho 30 años después salvo por una cosa. Cada vez hay más pediatras que colaboran con esta fobia o incluso la comparten.

La fiebre es un signo con poco riesgo en sí misma, sin embargo, muchos padres consideran que puede ser peligrosa, incluso, con temperaturas no excesivamente altas que los niños alcanzan con frecuencia. Esta creencia incrementa su ansiedad, motiva consultas reiteradas y un tratamiento farmacológico exagerado. El temor a que la temperatura suba progresivamente y "se pierda el control de la misma", la posibilidad de daño cerebral, las convulsiones y la meningitis son las principales preocupaciones de los padres cuando sus hijos enferman. La administración de antipiréticos con fiebre de bajo grado (por debajo de 38°C) aunque los niños la toleren bien y la alternancia de antitérmicos se han convertido en una práctica común. Los pediatras de atención primaria y de los servicios de urgencia somos, en parte, responsables de esta situación. En algunos trabajos el 50% de los pediatras aconseja a los padres alternar ibuprofeno y paracetamol, siendo esta práctica más habitual en los médicos más jóvenes (menos de 5 años de experiencia). Algunos pueden aducir el reciente trabajo de Kramer LC y colaboradores, en el que se demuestra que el tratamiento con paracetamol e ibuprofeno de forma alterna es más efectivo que el tratamiento con paracetamol sólo. Las diferencias son estadísticamente significativas a las 4 y a las 5 horas. Sin embargo, no hay que confundir significación estadística con significación clínica. De hecho, la temperatura a las 4 horas es de 37,4°C en el grupo que alterna y de 38°C en el grupo tratado sólo con paracetamol. La diferencia es parecida a las 5 horas, 37,1°C (grupo que alterna) frente a 37,9°C (sólo paracetamol). También es importante recalcar que no

encuentran diferencias ni a las 3, ni a las 6 horas. Finalmente, el sentido común de los padres que han colaborado en este estudio hace que no perciban grandes diferencias en la efectividad entre las dos pautas.

Lo que sí tiene significación clínica es que cada vez se cometan más errores en la terapia de la fiebre. Cuando se investiga el tratamiento antitérmico que se aplica en casa se encuentran muchos errores en relación con la dosis o con los intervalos entre las mismas. En algunos trabajos, en contra de lo que se pudiera esperar, la mayoría de las dosis son inadecuadas porque están por debajo del umbral terapéutico. Es decir, se administran dosis pequeñas con intervalos de tiempo pequeños entre las mismas.

Esta situación es debida a múltiples causas, pero una de ellas sin duda es la escasa y dispar información que se recibe en los Centros de Salud y en la Urgencia hospitalaria a cerca de este tema. Las posibilidades son muchas. Se recomienda alternar antitérmicos cada 2, 4 o 6 horas, se aconseja añadir un segundo fármaco si la fiebre persiste más de una hora después de haber administrado el primero. Incluso, se llega a alternar la vía de administración del mismo medicamento (rectal y oral).

Como siempre, la información es primordial y la mejor labor que un pediatra puede hacer. Es importante enseñar a los padres algunos conceptos para que entiendan mejor el proceso de la fiebre. Los mensajes deberían ser sencillos y claros:

- La fiebre es un mecanismo de defensa de nuestro organismo contra las infecciones, que en la mayoría de las ocasiones, son leves (faringitis, otitis, catarro).
- Los valores normales de la temperatura corporal pueden variar dentro de un rango de 1 a 2°C. También existen diferencias de unos individuos a otros y a lo largo del día – ritmo circadiano - con valores más bajos en la segunda mitad de la madrugada y máximos a media tarde. Luego es esperable que un niño con 38°C por la mañana, llegue hasta 39°C o incluso más, a la caída de la tarde.

t Rehidratar



Tratar no es sólo rehidratar

Tiorfan trata la diarrea aguda

- 1 Acorta la duración de la diarrea ^(1,2,3)
- 2 Disminuye el peso y la frecuencia de las heces ⁽⁴⁾
- 3 Disminuye la necesidad de rehidratación ^(5,6)
- 4 Reduce el uso de recursos sanitarios ⁽⁵⁾
- 5 Sin efectos sobre el SNC ni sobre la motilidad intestinal ^(6,7)

1. Vetel JM, Berard H, Fretault N, Lecomte JM. Comparison of racecadotril and loperamide in adults with acute diarrhoea. *Aliment Pharmacol Therapeut* 1999; 13:21-26. 2. Cezard JP, Duhamel JF, Meyer M, Pharaon I, Bellaiche M, Maurage C, et al. Efficacy and tolerability of racecadotril in acute diarrhoea in children. *Gastroenterology* 2001; 120 (4): 799-805. 3. Salazar-Ulloa E, Santibañán-Ponce J, Chea Wao F, Gutiérrez M. Racecadotril in the treatment of acute watery diarrhoea in children. *N Engl J Med* 2000; 343:463-467. 4. Hamza H, Benkhalifa H, Baumer P, Berard H, Lecomte JM. Racecadotril versus placebo in the treatment of acute diarrhoea in adults. *Aliment Pharmacol Therapeut* 1999; 13:15-19. 5. Cojocaru R, Rocquet N, Tirrell S, Wille C, Rousiquot C, Marcombes F, et al. Effet du racecadotril sur les recours aux soins dans le traitement des diarrhées aiguës du nourrisson et de l'enfant. *Archives Pédiatrie* 2002; 9(8):774-779. 6. JH Bergman, ET AL. Effects of acetorphan, an antidiarrhoeal enkephalinase inhibitor, on oro-caecal and colonic transit times in healthy volunteers. *Aliment Pharmacol Ther* 1992; 6:305-313. 7. Ficha técnica [Revisión abril 2005].

tiorfan

ferrer

- No es necesario bajar la fiebre en todas las circunstancias, sólo si el niño está molesto.
- Los antitérmicos no curan ni acortan la infección, sólo ayudan a que el niño se sienta mejor. Este es el principal objetivo de los antipiréticos.
- Los fármacos para bajar la fiebre tienen un efecto limitado con una capacidad para bajar la temperatura 1-1,5°C, aproximadamente.
- El efecto de los antitérmicos no es inmediato. Hay que esperar que el fármaco se absorba para que inicie su acción.

Es necesario que los pediatras promovamos de forma decidida un cambio en la actitud de los padres ante la fiebre de los niños. Es un objetivo pendiente desde hace años.

Finalmente, sorprende como se restringe la utilización de los mismos fármacos cuando se prescriben para tratar el dolor de los niños, un síntoma con consecuencias, sin duda, más graves que la fiebre. El dolor es una sensación subjetiva desagradable que se puede evidenciar por los cambios que provoca en la frecuencia cardíaca, en la presión sanguínea y en la expresión facial. Los niños lloran, duermen y comen mal. Sin embargo,

continuamos tratando excesivamente la fiebre y escasamente el dolor.

Los pediatras deberíamos informar mejor y de forma unánime sobre la fiebre, tratarla basándonos en evidencias científicas y evitar la alternancia de antitérmicos ya que complica el tratamiento, y además, refuerza la idea de que la fiebre es un signo de gravedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schmitt BD. Fever phobia. *Am J Dis Chi* 1980;134:176-181.
2. Kramer LC, Richards PA, Thompson AM, Harper DP, Fairchok MP. Alternating antipyretics: antipyretic efficacy of acetaminophen versus acetaminophen alternated with ibuprofen in children. *Clin Pediatr* 2008;47(9):907-11.

Mercedes de la Torre Espí

Médico adjunto

Servicio de Urgencias

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús de Madrid

Puesta al día

La enfermedad neumocócica en nuestro medio. Implicaciones para el pediatra de urgencias

Juan José García García

Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu. Universitat de Barcelona.

La enfermedad neumocócica tiene una elevada relevancia socio-sanitaria en todo el mundo. *Streptococcus pneumoniae* es uno de los patógenos más frecuentes en las infecciones comunitarias, tanto en la edad pediátrica como en la adulta. Hasta fechas recientes ha constituido el principal agente productor de meningitis, bacteriemia oculta, neumonía y otitis. La población infantil, en concreto los menores de 5 años y en especial los menores de dos, son el grupo más afectado de forma que la incidencia de enfermedad invasiva neumocócica (EIN) superaba los 100 casos por 100.000 niños menores de 2 años antes de la introducción de la vacuna antineumocócica conjugada heptavalente (VAC7)^{1,2}.

La universalización de la VAC7 ha producido una disminución tal de la EIN causada por serotipos vacunales (SV) que, en la población vacunada, ha llegado prácticamente a desaparecer. En Estados Unidos, país donde existía previamente a la introducción de la vacuna una vigilancia epidemiológica de la EIN exhaustiva, se han observado descensos en la incidencia global de EIN en menores de 5 años desde 95 casos por 100.000 a 22,6 casos por 100.000. Este descenso se explica por una disminución de la EIN por SV y ha ido paralela a cierto aumento de la incidencia de EIN producida por serotipos no vacunales pero sin llegar por el momento a alcanzar las cifras previas globales. En la población nativa de Alaska, una población con un riesgo incrementado de EIN, se evidenció en los 3 primeros años tras la implementación de la vacunación sistemática con la VAC7 un descenso del 67% en la incidencia de EIN en menores de 2 años. Posteriormente se han comunicado aumentos del 82%, aunque sin alcanzar las cifras de la época prevacunal⁵. Dicho incremento se ha producido a expensas de serotipos no vacunales.

por otitis media aguda y en la prescripción de antibiótico por este motivo⁶ y un descenso del 17 al 28% en las otitis medias recurrentes y del 16 al 23% en la necesidad de colocación de drenajes transtimpánicos⁷. En cuanto a la neumonía se han descrito descensos globales en los ingresos hospitalarios⁸ tras la introducción de la VAC7 así como en las consultas ambulatorias por neumonía⁹, si bien otros autores describen aumentos significativos en la incidencia de empiemas¹⁰.

En nuestro país tenemos dos hechos que imposibilitan conocer a ciencia cierta cuál es el impacto que ha tenido la VAC7 en la enfermedad neumocócica. Por un lado no existe un sistema de notificación obligatorio de EIN, salvo en algunas comunidades que lo instauraron bastante después de la comercialización de la VAC7, por lo que resulta imposible conocer la incidencia anterior y actual de EIN y todos los estudios disponibles ofrecen datos parciales y sujetos a potenciales sesgos¹¹. En segundo lugar la vacunación no está financiada por el sistema nacional de salud y su administración queda a criterio de padres y pediatra, salvo en la comunidad de Madrid donde sí está incluida en el calendario sistemático desde noviembre de 2006, de forma que la vacunación con la VAC7 es desigual entre las diferentes regiones y dependiente con frecuencia del nivel socio-económico de la familia. Se estima que la tasa media de vacunación en España ronda el 50%. Además, los serotipos incluidos en la vacuna sólo eran en nuestro país, antes de la introducción de la VAC7, los responsables de un 60% de las EIN, mientras que en Estados Unidos estos serotipos producían más del 80% de la misma¹². Por todos estos motivos no podemos asumir que los tan beneficiosos efectos de la VAC7 observados en Estados Unidos sean completamente extrapolables a nuestro medio.

Por lo que respecta a la enfermedad neumocócica no invasiva, se ha observado una disminución del 42% en las visitas ambulatorias

Diversos estudios han tratado de establecer el impacto real de la vacunación con VAC7 en España. De esta forma Muñoz-Almagro

y colaboradores, han reportado aumentos en la tasa de EIN desde 32 episodios/100.000 niños menores de 2 años en la época prevacunal a 51 episodios /100.000 en la postvacunal (un incremento del 58%)¹³. Dicho incremento se observa fundamentalmente a costa de un aumento en las neumonías bacteriémicas y neumonías con empiema, mientras que no se objetivan cambios en la incidencia de meningitis o de bacteriemia oculta. Los serotipos no vacunales fueron los causantes del 72% de la EIN, mientras que en la época prevacunal tan sólo producían el 38% de la EIN. Paralelamente se observó una disminución de la resistencia a la penicilina del 48% al 27%, debido al hecho que son los serotipos vacunales los que con mayor frecuencia presentan una susceptibilidad reducida a la penicilina. Este aumento importante del empiema se confirma en otro estudio realizado por Obando y colaboradores sobre pacientes pediátricos procedentes de Sevilla y Málaga (período 1998-2006) y Barcelona (período 2003-2006) en que se objetiva que dicho aumento se debe fundamentalmente a un incremento en la EIN producida por el serotipo 1, serotipo altamente invasivo que no suele estar presente como colonizador nasofaríngeo habitual¹⁴. Este cambio epidemiológico difícilmente puede explicarse tan sólo por la VAC7, en gran parte debido a la baja cobertura vacunal en ambas comunidades en el período del estudio, de forma que intervienen otros factores como el hecho que es un serotipo con tendencia a producir ondas epidémicas de larga evolución, hecho demostrado en el exhaustivo seguimiento de serotipos de *Streptococcus pneumoniae* que viene realizando Fenoll en el Instituto Nacional de Microbiología Carlos III desde hace tiempo, mediante un sistema de notificación voluntaria¹⁵. Este incremento de los empiemas producidos por el serotipo 1 ha sido descrito también en otros países europeos como Dinamarca y en Estados Unidos, y ha ocurrido tanto antes como después de la comercialización de la VAC7^{10,16}. No se ha observado que este aumento de infecciones por serotipo 1 produzca el incremento de incidencia de otras formas clínicas como meningitis. En el estudio de Casado-Flores y colaboradores, en un estudio efectuado en cinco comunidades autónomas (Cataluña, Galicia, Madrid, Euskadi y Navarra), se detecta una disminución del 54% en la incidencia de meningitis neumocócica entre 2001 y 2006¹⁷. Dicha disminución también es debida a un descenso de los SV, desde el 63,6% en 2001 al 29% en 2006. Una tendencia similar se ha observado en Francia, con descensos de la incidencia de meningitis en menores de dos años del 85%¹⁸. En el momento actual el serotipo 19A es el principal productor de meningitis neumocócica en nuestro país, donde ocupa el segundo lugar como causante de EIN tras el serotipo 1, y es la principal causa de EIN en otros países como Estados Unidos¹⁹. El aumento del serotipo 19A es posiblemente multifactorial: ya constituía una causa relativamente frecuente de EIN antes de la introducción de la VAC7¹², es un serotipo que con frecuencia coloniza la

nasofaringe²⁰ y con frecuencia es multiresistente por lo que se produce una proliferación debido a la presión de los antibióticos²¹. Además, los neumococos sufren transformaciones de forma natural de manera que pueden ocurrir intercambios capsulares ("*capsular switching*") que pueden representar una forma de evasión ante la respuesta inmune y favorecer la adquisición de resistencias²². El incremento del serotipo 19 A se está viendo tanto en países que tienen incluida en el calendario la VAC7 como en países con cobertura parcial o sin vacuna²³. En nuestro país el incremento de la incidencia de EIN producida por el serotipo 19A no ha ido acompañada de un aumento de la resistencia a penicilina, al contrario que ocurre en otras regiones¹⁵.

En otro estudio efectuado en todos los hospitales públicos y privados de Euskadi y Navarra se demuestra una reducción de la EIN dos años después de la comercialización de la VAC7 del 64% en niños menores de un año, del 39,7% en los menores de 2 años y del 37,5% en los menores de 5, con unos niveles de cobertura vacunal entre el 28 y el 45%. En el segundo año del estudio observaron una disminución significativa en la incidencia de bacteriemia oculta y de meningitis, sin observar diferencias en la neumonía bacteriémica²⁴. Barricarte y colaboradores, por el contrario, alertan de un aumento del riesgo a padecer una EIN por serotipos no vacunales en individuos que han recibido al menos una dosis de VAC7 con respecto a los que no han recibido ninguna²⁵. No obstante dado que se trata de una muestra pequeña y que estos resultados no se han visto confirmados por ningún otro estudio es necesario tomarlos con cautela. En un estudio recientemente publicado de Artilles y colaboradores, llevado a cabo en la isla de Gran Canaria, en un hospital que atiende a la totalidad de la población pediátrica, no se ha observado un descenso en la incidencia de EIN, en una población con cobertura de vacunación cercana al 50%²⁶.

Por último, Benito y colaboradores, en un trabajo retrospectivo en que compara la incidencia de bacteriemia oculta en niños febriles de 3 a 36 meses, entre la época prevacunal y postvacunal, observan una reducción del 57,5% en la bacteriemia neumocócica y del 79% en la bacteriemia producida por SV, sin observar un aumento significativo en la bacteriemia producida por serotipos no vacunales²⁷. Entre los serotipos no vacunales, el 19A es el más prevalente. Dicha disminución en la incidencia de bacteriemia oculta puede tener importancia en el momento de la evaluación del lactante febril en regiones con vacunación sistemática, de forma que posiblemente se tenderá a adoptar enfoques diagnósticos menos agresivos que llevarán a la práctica de menos hemocultivos y analíticas, y centrarse en descartar infección urinaria más que en la búsqueda de la bacteriemia oculta²⁸.

¿Qué implicaciones prácticas se desprenden de todos estudios para el pediatra de urgencias? Sin duda alguna el panorama ha cambiado tras la introducción de la VAC7 aunque el punto más negativo es que desconocemos nuestra situación de partida, por lo que difícilmente podemos extraer conclusiones firmes. Sin duda alguna en los países donde la VAC7 se ha incorporado al calendario vacunal se ha registrado un descenso claro en la EIN, con un cierto reemplazo por serotipos no vacunales pero sin alcanzar las cifras previas. En nuestro país tenemos actualmente un aumento importante de EIN por el serotipo 1, que tiene implicaciones prácticas en la producción de neumonía y empiema, pero no en otras formas de EIN. La meningitis neumocócica por otra parte ha disminuido. Las cifras de bacteriemia oculta son actualmente ya tan bajas que obligan a replantear los protocolos tradicionales de evaluación del lactante febril. En la actualidad no disponemos de ningún estudio publicado en nuestro país sobre la microbiología de la otitis media aguda en la época postvacunal, de forma que no sabemos si el predominio que se observaba de neumococos de SV²⁹ ocurre todavía actualmente aunque probablemente no sea ya así, y neumococos de serotipos no vacunales y los otros microorganismos implicados en la producción de la otitis (fundamentalmente *Haemophilus influenzae* no tipables) sean los principales productores actualmente. Un último aspecto a considerar es si debemos introducir modificaciones en el tratamiento antibiótico, dado que actualmente predominan los serotipos no vacunales, que son más susceptibles a la penicilina que los SV. No obstante, el aumento de la enfermedad neumocócica producida por el serotipo 19A, que se asocia a multiresistencia en diversas zonas geográficas, obliga a ser prudentes y a no modificar por el momento las pautas y seguir utilizando dosis altas de penicilina.

Próximamente se comercializarán vacunas conjugadas con más serotipos (10 y 13 serotipos). La vacuna 13-valente proporcionará protección adicional contra los serotipos 1, 3, 5, 6A, 7F y 19A. Con ello se llegarán a cubrir más del 80% de los serotipos responsables de EIN actualmente, según datos del Centro Nacional de Microbiología³⁰. Dado que el impacto de las diferentes estrategias terapéuticas y preventivas sobre la enfermedad neumocócica parece ser serotipo-dependiente y que deben tenerse en cuenta las diferencias entre distintas zonas geográficas se hace imprescindible implantar y desarrollar una adecuada vigilancia epidemiológica y microbiológica para poder extraer conclusiones válidas tras la comercialización de las próximas vacunas conjugadas³¹. Es deseable que el recientemente creado Grupo de Trabajo de la SEUP de Enfermedades Infecciosas colabore con este fin y asuma un papel activo en la detección de la EIN en diferentes servicios de urgencias pediátricos del estado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Incidencia de la infección neumocócica invasora en niños menores de dos años. Vacuna neumocócica conjugada heptavalente. Situación en España. *An Esp Pediatr* 2002;57:287-9.
2. Domínguez A, Salleras L, Cardeñosa N, Ciruela P, Carmona G, Martínez A et al. The epidemiology of invasive *Streptococcus Pneumoniae* disease in Catalonia (Spain). A hospital-based study. *Vaccine* 2002;20:2989-94.
3. Centers for Disease Control and Prevention. Invasive pneumococcal disease in children 5 years after conjugate vaccine introduction — Eight States, 1998–2005. *MMWR* 2008;57:144-8.
4. Hicks LA, Harrison LH, Flannery B, et al. Incidence of pneumococcal disease due to non-pneumococcal conjugate vaccine (PCV7) serotypes in the United States during the era of widespread PCV7 vaccination, 1998-2004. *J Infect Dis* 2007;196:1346-54.
5. Singleton RJ, Hennessy TW, Bulkow LR, Hammitt LL, Zulz T, Hurlburt DA, Butler JC, Rudolph K, Parkinson A. Invasive pneumococcal disease caused by nonvaccine serotypes among Alaska native children with high levels of 7-valent pneumococcal conjugate vaccine coverage. *JAMA* 2007;297:1784-92.
6. Zhou F, Shefer A, Kong Y, et al. Trends in acute otitis media-related health care utilization by privately insured young children in the United States, 1997-2004. *Pediatrics* 2008;121:253-60.
7. Poehling KA, Szilagyi PG, Grijalva CG, Martin SW, LaFleur B, Mitchel E, Barth RD, Nuorti JP, Griffin MR. Reduction of frequent otitis media and pressure-equalizing tube insertions in children after introduction of pneumococcal conjugate vaccine. *Pediatrics* 2007;119:707-15.
8. Grijalva CG, Nuorti JP, Arbogast PG, et al. Decline in pneumonia admissions after routine childhood immunisation with pneumococcal conjugate vaccine in the USA: a time-series analysis. *Lancet* 2007;369:1179-86.
9. Zhou F, Kyaw MH, Shefer A, et al. Health care utilization for pneumonia in young children after routine pneumococcal conjugate vaccine use in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;161:1162-8.
10. Byington CL, Korgenski K, Daly J, Ampofo K, Pavia A, Mason EO. Impact of the pneumococcal conjugate vaccine on pneumococcal parapneumonic empyema. *Pediatr Infect Dis J* 2006;25:250-4.
11. Moore MR, O'Brien K, Pekka J, et al. Pitfalls in Case-Control Studies of Vaccine Effectiveness. *Clinical Infectious Diseases* 2007; 45:1241-1242.
12. Hausdorff WP, Bryant J, Paradise PR, Siber GR. The contribution of specific pneumococcal serogroups to different disease manifestations: implications for conjugate vaccine formulation and use, part II. *Clin Infect Dis* 2000;30:122-40.
13. Muñoz-Almagro C, Jordan I, Gene A, Latorre C, García-García JJ, Pallarés R. Emergence of Invasive Pneumococcal Disease Caused by

- Nonvaccine Serotypes in the Era of 7-Valent Conjugate Vaccine. *Clin Infect Dis* 2008;46:174-182.
14. Obando I, Muñoz-Almagro C, Arroyo LA, et al. Pediatric parapneumonic empyema, Spain. *Emerg Infect Dis*. 2008;14:1390-7.
 15. Fenoll A, Granizo JJ, Aguilar L, Giménez MJ, Aragoneses-Fenoll L, Hanquet G, Casal J, Tarragó D. Temporal trends of invasive *Streptococcus pneumoniae* serotypes and antimicrobial resistance patterns in Spain from 1979 to 2007. *J Clin Microbiol* 2009;47: 1012-20.
 16. Winther TN, Kristensen TD, Kaltoft MS, et al. Invasive pneumococcal disease in Danish children, 1996-2007, prior to the introduction of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine. *Acta Paediatr* 2009;98:328-31.
 17. Casado-Flores J, Rodrigo C, Aristegui J, et al. Decline in pneumococcal meningitis in Spain after introduction of the heptavalent pneumococcal conjugate vaccine. *Pediatr Infect Dis J* 2008;27:1020-2.
 18. Dubos F, Marechal I, Husson MO, Courouble C, Aurel M, Martinot A. Decline in pneumococcal meningitis after the introduction of the heptavalent- pneumococcal conjugate vaccine in northern France. *Arch Dis Child* 2007;92:1009-12.
 19. Moore MR, Gertz RE Jr, Woodbury RL, et al. Population snapshot of emergent *Streptococcus pneumoniae* serotype 19A in the United States, 2005. *J Infect Dis* 2008;197:1016-27.
 20. Brueggemann AB, Peto TE, Crook DW, et al. Temporal and geographic stability of the serogroup-specific invasive disease potential of *Streptococcus pneumoniae* in children. *J Infect Dis* 2004;190:1203-11.
 21. Dagan R, Divon-Lavi N, Leibovitz E, et al. Introduction and Proliferation of Multidrug-Resistant *Streptococcus pneumoniae* Serotype 19A Clones That Cause Acute Otitis Media in an Unvaccinated Population. *J Infect Dis*. 2009 Feb 1. [Epub ahead of print].
 22. Pai R, Moore MR, Pilishvili T, Gertz RE, Whitney CG, Beall B; Active Bacterial Core Surveillance Team. Postvaccine genetic structure of *Streptococcus pneumoniae* serotype 19A from children in the United States. *J Infect Dis* 2005;192:1988-95.
 23. Choi EH, Kim SH, Eun BW, et al. *Streptococcus pneumoniae* serotype 19A in children, South Korea. *Emerg Infect Dis* 2008; 14:275-81.
 24. Aristegui J, Bernaola E, Pocheville I, Garcia C, Arranz L, Durán G, et al. Reduction in pediatric pneumococcal disease in the Basque Country and Navarre, Spain, after introduction of the heptavalent pneumococcal conjugate vaccine. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2007;26:303-10.
 25. Barricarte A, Gil-Setas A, Torroba L, Castilla J, Petit A, Polo I, et al. Enfermedad neumocócica invasiva en la población menor de 5 años de edad de Navarra (2000-2005). Impacto de la vacuna conjugada. *Med Clin (Barc)* 2007;129:41-5.
 26. Artiles F, Horcajada I, Cañas AM, Alamo I, Bordes A, González A, Santana M, Lafarga B. Aspectos epidemiológicos de la enfermedad neumocócica invasiva antes y después del uso de la vacuna neumocócica conjugada en Gran Canaria. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2009;27:14-21.
 27. Benito-Fernández, Javier, Mintegi Raso S, Pocheville-Gurutzeta I, Sánchez Etxaniz J, Azcunaga-Santibañez B, Capapé-Zache S. Pneumococcal Bacteremia Among Infants With Fever Without Known Source Before and After Introduction of Pneumococcal Conjugate Vaccine in the Basque Country of Spain. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26:667-671
 28. Waddle E, Jhaveri R. Outcomes of febrile children without localising signs after pneumococcal conjugate vaccine. *Arch Dis Child* 2009;94:144-7.
 29. Gené A, García García JJ, Domingo A, Weinberg P, Palacín E. Etiología de la otitis media aguda en un hospital pediátrico y sensibilidad a los antibióticos de los microorganismos implicados. *Enf Infecc Microbiol Clin* 2004;22:377-380.
 30. Fenoll A, Tarragó D, Casal J. Cambios epidemiológicos en España desde la introducción de la vacuna neumocócica heptavalente. En Campins-Martí M, Moraga-Llop FA, editores. *Vacunas 2007*. Madrid: GlaxoSmithKline; 2007;P 137-49.
 31. Moraga-Llop FA. Enfermedad neumocócica en la era vacunal y emergencia de serotipos. ¿tendencias temporales y reemplazo de serotipos? *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2009;27:1-4.

Errores de diagnóstico

Coordinadora: M. Guerrero Soler

Shock anafiláctico: debut de alergia a proteínas de leche de vaca

A. Mora Capín¹, M.C. Martínez¹, R. Marañón Pardillo²

¹Residente de Pediatría. HGU Gregorio Marañón. Madrid.

²Unidad de Urgencias Pediátricas. HGU Gregorio Marañón. Madrid.

CASO CLÍNICO

Lactante de 1 mes de edad que consulta en el servicio de urgencias por cuadro de vómitos y deposiciones de consistencia blanda de 24 horas de evolución, sin fiebre ni otra sintomatología asociada.

Antecedentes personales

Embarazo controlado de curso normal. Parto eutócico a término. No factores de riesgo infeccioso perinatal. PRN: 4.150 gramos. Lactancia mixta. Dermatitis atópica. Pruebas metabólicas: normales. Vacunación al día según calendario vigente.

Antecedentes familiares

Sin interés para el cuadro actual. No ambiente epidémico familiar.

Exploración física (a su llegada a urgencias)

Peso: 5.0 kg. Tª 36°C. Triángulo de evaluación pediátrica estable. Buen estado general. No aspecto séptico. Bien hidratada y perfundida. Buena coloración mucocutánea. No exantemas ni petequias. AC: rítmica, no soplos. No signos de dificultad respiratoria. AP: buena entrada de aire bilateral sin ruidos patológicos. Abdomen blando y depresible, no masas ni megalias. Fontanela anterior normotensa, buen tono y vitalidad. Muy irritable.

Pruebas complementarias

Sedimento de orina (sondaje vesical): normal.
Urocultivo.

Evolución en Urgencias

Tras la valoración clínica inicial, pasa a la unidad de observación para realizar una toma y ver evolución, en espera del resultado del sedimento de orina. Se ofrece un biberón de fórmula adaptada 13% que toma sin incidencias.

Posteriormente, durante su estancia en observación presenta bruscamente, empeoramiento clínico con decaimiento, signos de mala perfusión periférica y taquicardia de hasta 220 lpm, manteniendo tensión arterial en rango normal para su edad (98/63 mmHg). Ante la situación de inestabilidad, compatible con shock compensado se instaura oxigenoterapia en gafas nasales, se canaliza una vía venosa periférica y se realiza expansión de volumen con suero salino fisiológico. Se realizan las siguientes pruebas complementarias:

Gasometría venosa: pH 7.22, pCO₂ 49 mmHg, HCO₃ 20 mmol/L, EB -7 mmol/L. Ácido láctico 6,6 mmol/L.

Hemograma: Hb 15,8 g/dl, Hto 46,7%, plaquetas 283.000/mm³, leucocitos 8.100/mm³ (granulocitos 37,1%, linfocitos 33,6%, monocitos 11,4%, eosinófilos 17,7%)

Bioquímica: glucosa 115 mg/dl, urea 21 mg/dl, creatinina 0,3 mg/dl, GOT 18 UI/L, GPT 11 UI/L, FA 97 UI/L, bilirrubina total 0,2 mg/dl, proteínas totales 4.7 g/dl, albúmina 2.6 g/dl, triglicéridos 40 mg/dl, sodio 139 mEq/L, potasio 3.5 mEq/L, Calcio 8.8 mg/dl, fósforo 4.9 mg/dl, magnesio 1.7 mg/dl. PCR 0.6 mg/dl.

Coagulación: INR 1.05, APTT 45" (control 30"), fibrinógeno 343 mg/dl.

Dímero D: 468 ng/ml.

ECG: taquicardia sinusal a 220 lpm. Sin alteraciones.

Radiografía de tórax: sin hallazgos significativos.

Ante la sospecha de sepsis clínica se instaura antibioterapia empírica con ampicilina y cefotaxima, previa recogida de hemocultivo. Tras estabilización inicial en el servicio de urgencias ingresa en UCIP.

Evolución en UCIP

Inicialmente persiste situación de inestabilidad hemodinámica con oligoanuria, precisando expansión de volumen y soporte inotrópico con dopamina (dosis máxima 5 µg/kg/min) con mejoría clínica progresiva y corrección de la acidosis metabólica. Posteriormente permanece estable, permitiendo la realización de punción lumbar para completar estudio de sepsis. No se objetivan picos febriles durante el ingreso en UCIP. Se mantiene antibioterapia con ampicilina y cefotaxima.

Análisis citoquímico de LCR: líquido muy hemático, leucocitos 300/mm³ (granulocitos 60%), glucosa 51 mg/dl, proteínas 111 mg/dl. Se envía muestra de LCR para cultivo.

En la analítica de control realizada a las 48 horas del ingreso destacan leucocitos 25.800/mm³ (granulocitos 8,2%, linfocitos 29,5%, monocitos 3%, eosinófilos 58,6%-15.118/mm³). Los parámetros bioquímicos se mantenían en el rango de la normalidad con una PCR 0,9 mg/dl.

Tras estabilización se reintroduce nutrición enteral (vía oral) con fórmula adaptada 13%, sin incidencias, aunque persisten deposiciones blandas en número de 5-6 al día. La exploración abdominal es en todo momento normal. Se recogen muestras de heces para coprocultivo y detección de antígenos de Rotavirus y Adenovirus.

A las 48 horas del ingreso se traslada a planta para continuar observación y tratamiento.

Evolución en planta

En la exploración física al ingreso en planta llama la atención un exantema de aspecto urticariforme de predominio en cara y tercio superior del tórax, sin otros hallazgos de interés.

Durante su estancia en planta se realizan controles analíticos seriados en los que destaca una hipereosinofilia persistente con valores máximos de leucocitos 38.500/mm³ (cayados 2%, segmentados 0%, linfocitos 39%, monocitos 4%, basófilos 0%, eosinófilos 53%-20.405/mm³) a los 4 días del ingreso. Rehistoriando a la familia, la madre refiere que habían introducido la fórmula adaptada 72 horas antes del inicio de la sintomatología por la que habían consultado en el servicio de

urgencias. Previamente alimentación basada en lactancia materna exclusiva con una ganancia ponderal adecuada. En cuanto a los antecedentes personales la niña había presentado varios brotes leves de dermatitis atópica. Como antecedentes familiares relevantes para el caso, destacaba únicamente su padre alérgico a la penicilina. Con los nuevos datos aportados por la anamnesis se inicia estudio de hipereosinofilia:

Extensión de sangre periférica: leucocitos 38.500 (eosinófilos 53%-20.405/mm³, linfocitos 25,4%, monocitos 4%, granulocitos 4%). No se observan blastos.

Ecografía abdominal: normal.

Ecocardiografía: situs solitus. Corazón estructuralmente normal con FOP de 3 mm (shunt I-D)

Huevos y parásitos en heces (x3): negativos.

Serología: ausencia de anticuerpos tipo IgM frente a CMV, VEG y Toxoplasma.

Cuantificación de inmunoglobulinas totales: IgG 851 mg/dl, IgA 12,3 mg/dl, IgM 63,6 mg/dl. IgE 532 kU/L (VN: <120 kU/L)

Prick test a proteínas de leche de vaca: positivo a leche entera, α-lactoalbúmina, β-lactoglobulina y caseína.

IgE específica a proteínas de leche de vaca: positivo a leche entera (5,69 kU/L), α-lactoalbúmina (2,30 kU/L), β-lactoglobulina (5,25 kU/L) y caseína (1,50 kU/L)

Los hallazgos de las pruebas complementarias confirman el diagnóstico de sospecha de alergia a proteínas de leche de vaca. Se inicia dieta de exclusión con fórmula hidrolizada con mejoría de los síntomas digestivos y normalización de las deposiciones. Posteriormente presenta empeoramiento de las manifestaciones cutáneas, por lo que se decide sustituir el hidrolizado por una fórmula elemental con buena evolución clínica y analítica. En el hemograma de control realizado a los 10 días de iniciar la dieta exenta presenta leucocitos 12.500 (eosinófilos 44,4%-5.550/mm³, granulocitos 6,3%, linfocitos 39,8%, monocitos 8%, basófilos 1,5%).

Dada la evolución clínica, los hallazgos de las pruebas complementarias y la negatividad de los cultivos, se suspende antibioterapia empírica a los 5 días del ingreso.

DIAGNÓSTICO FINAL

Shock anafiláctico.

Alergia a proteínas de leche de vaca.

TABLA I. Diagnóstico diferencial del shock

Tipo de shock	Fisiopatología	Etiología
SÉPTICO	Liberación de toxinas → Vasodilatación periférica + ↑ permeabilidad capilar → ↓ volemia intravascular efectiva	Bacterias Virus Hongos
CARDIOGÉNICO	Fallo de la función de bomba cardiaca → Hipoperfusión tisular → Acidosis metabólica → > Deterioro de la función cardiaca	Cardiopatía congénitas Miocardiopatías Lesiones isquémicas Arritmias Alteraciones metabólicas Cirugía / Traumatismo
DISTRIBUTIVO	↓ Resistencias vasculares periféricas → Desequilibrio en la distribución del flujo sanguíneo → hipoperfusión tisular El gasto cardiaco puede estar disminuido, normal o elevado	Sepsis Anafilaxia Neurogénico (alteración del tono vasomotor) Toxinas o vasodilatadores
HIPOVOLÉMICO	↓ Volemia intravascular eficaz secundaria a... • Hemorragia • ↑ Pérdidas fisiológicas • ↓ Presión oncótica (hipoproteinemia, ↑ permeabilidad capilar)	Hemorragia Quemaduras extensas Diabetes insípida Insuficiencia suprarrenal Gastroenteritis Fallo hepático Síndrome nefrótico
OBSTRUCTIVO	Obstrucción mecánica a la eyección de sangre desde el ventrículo → ↓ Gasto cardiaco	Taponamiento cardiaco Neumotórax a tensión Obstrucción a la salida del VI: estenosis aórtica, coartación de aorta, interrupción de arco aórtico Embolia pulmonar masiva Hipertensión pulmonar severa

Evolución al alta

La paciente fue dada de alta con dieta exenta de proteínas de leche de vaca (fórmula elemental) y recomendaciones especiales, incluyendo la administración de adrenalina intramuscular en caso de contacto accidental. Ha permanecido clínicamente asintomática. Actualmente continúa en seguimiento en consulta de gastroenterología y alergia infantil.

DISCUSIÓN

Se nos plantea el caso de una lactante de un mes de vida, previamente sana, que acude al servicio de urgencias por un cuadro de síntomas digestivos (vómitos y deposiciones blandas) que no se acompañan de fiebre ni otras manifestaciones clínicas (cutáneas, respiratorias ni sistémicas) en el momento de la consulta. Durante su estancia en la unidad de observación la niña presenta un empeoramiento clínico brusco con

inestabilidad hemodinámica, compatible con un shock compensado. En este momento nuestra prioridad es instaurar las medidas terapéuticas necesarias para restablecer, lo antes posible, una adecuada perfusión y oxigenación tisular, evitando así la progresión hacia un fallo multiorgánico. Estas medidas incluyen monitorización, optimización de la vía aérea asegurando una oxigenación adecuada, canalización de accesos vasculares, expansión de volumen, corrección de trastornos hidroelectrolíticos y en algunos casos soporte inotrópico con fármacos vasoactivos. Una vez garantizado este objetivo principal, debemos plantearnos un diagnóstico diferencial a nivel fisiopatológico y etiológico, que nos permita administrar un tratamiento más específico en función de la patología subyacente (Tabla I).

La anafilaxia se define como un cuadro clínico de instauración brusca con participación multisistémica y potencialmente letal, secundario a una reacción de hipersensibilidad inmediata mediada por IgE. En el II Symposium sobre la Definición y

TABLA II. Criterios clínicos para el diagnóstico de Anafilaxia (Adaptado de Sampson HA et al⁵). El diagnóstico de anafilaxia es altamente probable cuando se cumple al menos 1 de los siguientes 3 criterios

1. Cuadro clínico de instauración brusca (minutos – pocas horas) con participación cutánea y/o mucosa (habones, prurito, rubor, edema de labios-lengua-úvula) asociando uno de los siguientes síntomas:
Compromiso respiratorio (disnea, sibilancias-broncoespasmo, estridor, ↓ PEF o hipoxemia)
Hipotensión o síntomas de disfunción multiorgánica (síncope, hipotonía o pérdida de control de esfínteres)
2. Aparición de 2 o más de los siguientes síntomas en breve intervalo de tiempo (minutos-pocas horas) tras la exposición a un probable alérgeno para ese paciente:
Manifestaciones cutáneas y/o mucosas (habones, prurito, rubor, edema de labios-lengua-úvula)
Compromiso respiratorio (disnea, sibilancias-broncoespasmo, estridor, ↓ PEF o hipoxemia)
Hipotensión o síntomas de disfunción multiorgánica (síncope, hipotonía o pérdida de control de esfínteres)
Síntomas digestivos persistentes (dolor abdominal, vómitos)
3. Desarrollo de hipotensión en breve intervalo de tiempo (minutos-pocas horas) tras la exposición a un alérgeno conocido para ese paciente:
Lactantes y niños: TA sistólica baja para su edad o descenso de la TA sistólica > 30%
Adultos: TA sistólica < 90 mmHg o descenso de la TA sistólica > 30% respecto a su situación basal

Manejo de la Anafilaxia se propone un conjunto de criterios diagnósticos que intenta servir de guía en la práctica clínica diaria, para la detección precoz de reacciones anafilácticas (Tabla II). Una vez establecido el diagnóstico, el manejo terapéutico de la anafilaxia incluye la administración de antihistamínicos anti-H1, corticoides parenterales y adrenalina vía intramuscular o intravenosa. En aquellos pacientes que presentan síntomas respiratorios (estridor o broncoespasmo) se debe asociar tratamiento con adrenalina o salbutamol nebulizados. Dado el riesgo de desarrollar una reacción bifásica, se recomienda un periodo de observación mínimo de 4-6 horas una vez resuelto el cuadro agudo, manteniendo el tratamiento con antihistamínicos y corticoides por vía oral durante al menos 48 horas. Al alta es imprescindible la educación sanitaria del paciente y/o sus cuidadores, haciendo hincapié en la importancia de evitar estrictamente los factores desencadenantes, reconocer precozmente los síntomas y administrar adrenalina IM, disponible en jeringas precargadas autoinyectables, si es necesario.

Las reacciones adversas a alimentos de mecanismo alérgico son la causa más frecuente de anafilaxia en la edad pediátrica.

Durante la lactancia las proteínas de leche de vaca constituyen el principal desencadenante de alergias alimentarias. Sin embargo, es excepcional que la manifestación clínica inicial que conduce al diagnóstico de una alergia a proteínas de leche sea un episodio de shock anafiláctico.

Repasando el caso que planteamos, encontramos una serie de signos y síntomas guía que podrían habernos ayudado a orientar el diagnóstico probable de shock anafiláctico:

- Relación temporal entre la introducción de fórmula adaptada y la aparición de síntomas digestivos.
- Antecedente de dermatitis atópica.
- Brote de lesiones cutáneas de aspecto urticariforme a las 48 horas de evolución del cuadro.
- Hipereosinofilia persistente (ya objetivada en la analítica realizada en urgencias)
- Ausencia de factores de riesgo infeccioso perinatal, fiebre y/o datos analíticos sugestivos de infección (no elevación de reactantes de fase aguda) Cultivos estériles.

Con la revisión de este caso clínico queremos recordar la importancia de la anamnesis para establecer un enfoque diagnóstico adecuado desde el servicio de urgencias. La historia clínica debe ser concisa y dirigida al motivo de consulta, pero debe recoger todos aquellos datos que puedan ser relevantes. Las situaciones de emergencia, la presión asistencial, la inexperiencia y otra serie de factores que influyen en nuestra actividad profesional, pueden hacer que nos pasen inadvertidos datos clave para el abordaje diagnóstico y terapéutico del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Frankel LR, Mathers LH Shock. En: Nelson tratado de pediatría. 17ª edición. Versión en español. Elsevier 2006;57:296-301.
2. Flores González JC, Katz DV, López-Herce Cid J. Shock. En: Manual de cuidados intensivos pediátricos. 3ª edición. Pubmed. 2009;36:352-364.
3. Pertierra Cortada A, Cambra Lasaoa FJ, Caritg Bosch J, Palomeque Rico A, Plaza Martín AM. Shock y sintomatología digestiva en un neonato: una forma grave de presentación de la alergia a proteínas de leche de vaca. Anales de Pediatría (Barc) 2006; 64:292-393.
4. Liberman DB, Teach SJ. Management of anaphylaxis in children. Pediatr Emerg Care 2008 Dec; 24(12):861-6.
5. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell R, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report. Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. J Allergy Clin Immunol. 2006; 117:391-397.

Caso clínico comentado

Coordinador: Pablo Rojo Conejo

Dermatitis persistente

A. González-Posada, D. Blázquez

Departamento de Pediatría. Hospital 12 de Octubre.

Anamnesis: lactante de 5 meses de edad que acude a urgencias por erupción cutánea complicada de unos 3 meses de evolución de características eritematosas aparentemente no pruriginosa en ingles que en el momento de la consulta se extiende a zona axilar e hipogastrio. Ha recibido tratamiento tópico hidratante, antibiótico, antifúngico y corticoideo sin evidenciar mejoría.

Exploración física: Buen estado general, afebril. En tórax y abdomen lesiones papulocostrosas diseminadas (Fig. 1). Eritema con exudación intensa en ingles, zona perianal y axial (Fig. 2) ACP y ORL normal. Abdomen blando, depresible, no doloroso con pequeño polo de bazo palpable. Fontanela normotensa. Osteoarticular y genitourinario normal.

Pruebas complementarias realizadas previamente: exudado cutáneo: cultivo para bacterias flora mixta, examen directo y cultivo para hongos negativo.

¿Cual sería su diagnóstico diferencial inicial ante estas lesiones?

I. Maté

Servicio de Pediatría. Hospital del Henares.

¿CUAL SERÍA SU DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL INICIAL ANTE ESTAS LESIONES?

Ante un niño con lesiones cutáneas diseminadas de las características referidas lo primero es pensar en una infección cutánea aguda, bien una candidiasis de la zona del pañal o bien



Figura 1. En abdomen lesiones papulocostrosas diseminadas.



Figura 2. Eritema con exudación intensa en zona perianal, con bordes bien delimitados aunque con lesiones satélites.

¿Añadiría alguna prueba complementaria adicional?

un impétigo. Sin embargo las lesiones no se habían resuelto en varios semanas a pesar de tratamiento antibiótico ni antifúngico.

La larga evolución de las lesiones debe hacer sospechar la existencia de otra patología que aunque menos frecuente es importante descartar:

Una dermatitis atópica mal diagnosticada y mal tratada podría ser la enfermedad de base sobre la que podría asentar una o varias infecciones cutáneas secundarias: vírica, bacteriana o fúngica.

La dermatitis seborreica en ocasiones se presenta con una clínica grave similar al caso descrito denominada forma eritrodérmica exfoliativa, sin embargo suele aparecer en niños más pequeños y la afectación fundamental es en cuero cabelludo, cara y tronco.

La psoriasis se presenta con pápulas y placas eritemato-descamativas muy bien definidas, la más característica de los niños es la psoriasis en gotas o guttata y en esta las pápulas eritemato-descamativas son de pequeño tamaño y de distribución generalizada. También existe una forma de psoriasis invertida en los niños que afecta típicamente a la zona del pañal.

La histiocitosis cutánea también se presenta como una erupción subaguda con pápulas eritemato-costrosas que suelen afectar la zona genital, abdomen y extremidades. Las histiocitosis son un grupo de desórdenes idiopáticos caracterizados por la proliferación de las células de Langerhans, una especie celular especializada de la médula ósea, y de eosinófilos maduros.

La mastocitosis / urticaria pigmentosa (M/UP) se caracteriza por la proliferación y acumulación de mastocitos en la

intimidad de distintos órganos, siendo el más habitual la piel. La UP es la forma clínica más usual y se caracteriza por máculas, o placas. Aquellas son redondeadas u ovals, de color marrón-rojizo, su cantidad varía en número, de entre algunas a miles.

La acrodermatitis enteropática se produce por un error congénito del metabolismo del zinc, de carácter autosómico recesivo (HAR). Su clínica en la infancia incluye dermatitis periorificial (oral, anal, genital) y acral, diarrea, trastornos neurológicos, infecciones secundarias bacterianas o fúngicas, cambios mentales y de la conducta. Las lesiones pueden ser eritematoescamosas, eccematosas, erosivas, pustulosas, o vesico-ampollares.

¿AÑADIRÍA ALGUNA PRUEBA COMPLEMENTARIA ADICIONAL?

Sería importante repetir los cultivos de bacterias y hongos para descartar la existencia de algún germen como causa principal o como infección sobre una enfermedad crónica de base. Además debería realizarse una analítica completa de sangre.

Pero probablemente la prueba de elección en este caso, debido a la cronicidad de las lesiones (unos tres meses) y a la falta de respuesta con tratamiento antibiótico, antifúngico y corticoideo sea una biopsia cutánea.

A. González-Posada, Daniel Blázquez

Departamento de Pediatría. Hospital 12 de Octubre.

EVOLUCIÓN DEL CASO

Debido a la evolución subaguda y a escasa respuesta al tratamiento, inicialmente en nuestro diagnóstico de sospecha conjuntamente con los dermatólogos valoramos dos posibilidades, el de psoriasis invertida y el de sobreinfección cutánea por *Candida* por lo que se decidió realizar biopsia cutánea en dos de las regiones:

1. Zona de tórax : mínimo infiltrado inflamatorio en dermis superficial.
2. Abdomen: infiltrado inflamatorio de células de citoplasma claro y que muestra epidermotropismo. En la inmunohistoquímica presenta positividad intensa para CD1A y para CD100.

Diagnóstico: Histiocitosis de células de Langerhans

A la vista de los resultados de la misma se deriva al paciente al servicio de Hemato-oncología donde se realiza un estudio de extensión: serie ósea normal, radiografía de tórax sin alteraciones significativas, ecografía abdominal con pequeñas adenopatías mesentéricas y morfología de vísceras abdominales normales, analítica de orina y sedimento urinario normal, hemograma, coagulación, bioquímica y perfil férrico también normales. Debido a que no se encontró afectación sistémica se derivó nuevamente al Servicio de Dermatología donde realizaron un tratamiento con corticoides y el cuadro está en resolución.

La Histiocitosis de células de Langerhans tiene una incidencia estimada de 1-2/1.000.000. El término previo de esta afectación era el de Histiocitosis X la cual incluía 3 enfermedades con proliferación de células de Langerhans, denominadas Enfermedad de Hand-Schüller-Christian, enfermedad de Letterer-Siwe y el granuloma eosinófilo. Hoy se clasifican en:

- Grado I: Histiocitosis de afectación única (Single-system SS-LCH), donde se encuentra implicados órganos como la piel, los nódulos linfáticos, una única lesión ósea o combinaciones de los mismos. Típicamente no presentan sintomatología sistémica.
- Grado II: Histiocitosis de afectación multisistémica (Multisystem MS-LHC) con afectación de uno o más órganos de riesgo: sistema hematopoyético, hígado, bazo o pulmones definida como de alto riesgo, o sin afectación de uno o más órganos de riesgo.
- Grado III: Histiocitosis de "localización especial" que se presenta en pacientes con enfermedad ósea multifocal, por ejemplo lesiones en dos o más huesos diferentes o enfermedad localizada en sitios especiales, como las de "riesgo de SNC", lesiones con extensión de tejidos blandos intracraneales o lesiones vertebrales con extensión de partes blandas intraespinales.

La etiología se encuentra muy lejos de estar aclarada aun siendo relacionada con algunos virus por ejemplo el VHH6 y VEB. Son procesos de aparición normalmente en niños con afectación multisistémica en su mayoría. La piel es el órgano más frecuentemente afectado tanto en la SS-LHC (92%) como en la MS-LHC (86%). Las morfología de dichas lesiones es la pápulas eritemato-costrosas, parduscas o purpúricas de distribución por áreas seboreicas, pliegues, región genitoanal y manos y pies. Uno de los cuadros clínicos exclusivamente cutáneos se denomina enfermedad de Hashimoto-Pritzker que se inicia en el periodo neonatal y presenta un curso benigno y autolimitado en el primer año de vida sin precisar tratamiento alguno, aunque lo más frecuente incluso en el periodo neonatal, continua siendo la forma MS-LHC.

Ya que la afectación cutánea es la más frecuente en cualquiera de las dos formas de Histiocitosis, es de obligación valorar la presencia de clínica sistémica acompañante como por ejemplo fallo de medro, pérdida de apetito, diarrea, poliuria, polidipsia, cambios de conducta, e incluir así mismo pruebas complementarias que excluyan la presencia de afectación sistémica en los distintos órganos

Pruebas obligatorias iniciales para todos los pacientes:

- Hemograma (Hemoglobina, Hematocrito, leucocitos, plaquetas), perfil férrico, velocidad de sedimentación.
- Pruebas de función renal (incluyendo aclaramiento de creatinina que es obligatorio en pacientes de riesgo).
- Pruebas de función hepática (transaminasas y gammaGT, fosfatasa alcalina, bilirrubina, proteínas totales, albúmina).
- Estudio de coagulación (TP, TPT, fibrinógeno).
- RX de tórax AP y lateral.

- Radiografía de esqueleto (la gammagrafía ósea no es tan sensible como la radiografía de esqueleto en la mayoría de los pacientes).
- Osmolaridad urinaria (medida después de privación acuosa durante la noche).

Pruebas obligatorias en pacientes con enfermedad multisistémica:

- Aspirado de médula ósea y biopsia con tinción para CD1a.
- Tipaje HLA (sólo para pacientes de riesgo, lo antes posible).

En función de los resultados de estas pruebas iniciales se irán ampliando las pruebas complementarias necesarias si es preciso (TAC pulmonar, RM con gadolinio, biopsia hepática etc.).

El tratamiento varía enormemente entre los distintos grados de histiocitosis de células de Langerhans. En el grado I el tratamiento prednisona como primer escalón sería el más indicado aumentando la potencia del mismo en función de la respuesta. En lesiones ulcerativas complicadas en región inguinal puede utilizarse mostaza nitrogenada con discreta respuesta. En cuanto al tratamiento de los grados II y III se realiza en función de la afectación de los órganos de riesgo y combinando varias líneas de tratamiento protocolizadas que incluyen: metotrexate, vimblastina y prednisona.

En cuanto al pronóstico decir que se encuentra determinado por la edad (< de 2 años) y la presencia de afectación sistémica, de hecho la probabilidad de supervivencia a 5 años en la forma SS-LHC es del 94% frente a un 57% en la forma sistémica.

Por último añadir que la evolución de forma única a sistémica es muy frecuente siendo por lo que lo fundamental en estos casos de afectación única es el seguimiento estrecho posterior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carstensen, H, Ornvold K. The epidemiology of LCH in children in Denmark, 1975-89. *Med Pediatr Oncol* 1993;21:387-9.
2. Glotzbecker, MP, Dormans, JP, Pawel, BR, et al. Langerhans cell histiocytosis and human herpes virus 6 (HHV-6), an analysis by real-time polymerase chain reaction. *J Orthop Res* 2006;24:313-9.
3. Minkov, M, Prosch, H, Steiner, M, et al. Langerhans cell histiocytosis in neonates. *Pediatr Blood Cancer* 2005;45:802-7.
4. Stein, SL, Paller, AS, Haut, PR, Mancini, AJ. Langerhans cell histiocytosis presenting in the neonatal period: a retrospective case series. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155:778-83.
5. Hoeger, PH, Nanduri, VR, Harper, JI, et al. Long term follow up of topical mustine treatment for cutaneous langerhans cell histiocytosis. *Arch Dis Child* 2000;82:483-8.

Imagen comentada

Coordinador: V. Sebastián Barberán

Lesión deportiva en rodilla en edad pediátrica ¿de verdad no tiene nada?

**A. Sánchez Parada¹, A. Villa García², J. Muñoz Ledesma², A. Llanos Rodríguez³,
R. Gamero Donís², A. García Martín², J.L. González López²**

¹Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital Xeral-Calde, Lugo. ²Servicio de Traumatología y Ortopedia Infantil, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. ³Servicio de Ortopedia y Traumatología, Hospital de Antequera, Málaga.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un niño de 13 años de edad y 70 kgs de peso que acude a nuestro servicio de Urgencias por dolor e impotencia funcional en rodilla derecha tras traumatismo con hiperextensión de la misma mientras jugaba al fútbol.

La exploración física pone de manifiesto tumefacción a nivel proximal de tibia, con dolor a la palpación a nivel de la zona metafisaria proximal tibial. El paciente presentaba impotencia funcional asociada y un examen neurovascular dentro de la

normalidad, encontrándose el resto de la exploración limitada por dolor.

Con la clínica y las siguientes imágenes radiográficas.

¿Cuál es su diagnóstico?



Figura 1. Radiología obtenida inicialmente en el S. de Urgencias. A penas es perceptible el ensanchamiento fisario tibial.

EPIFIOLISIS TIPO I DE TIBIA PROXIMAL

La radiología simple mostró un ensanchamiento aparente de la fisis proximal de la tibia en la proyección anteroposterior diagnosticándose de epifisiolisis tipo I de tibia proximal sin desplazar tras haber realizado la radiografía comparativa de la rodilla contralateral (Figs. 1 y 2) (presumiblemente sana al no haber recibido traumatismo alguno sobre ella). La RMN realizada de modo diferido corroboró el diagnóstico y descartó la presencia de lesiones asociadas.

Se procedió a la inmovilización de la rodilla e ingreso del paciente en el Servicio de Traumatología Infantil para control del dolor y vigilancia vascular durante 24 h. El tratamiento realizado consistió en inmovilización con yeso durante un periodo de 6 semanas en descarga.

La evolución del paciente fue satisfactoria, encontrándose sin dolor, con una función completa de rodilla a los 4 meses del diagnóstico y sin disimetrías.

DISCUSIÓN

Se calcula que aproximadamente unos 30 millones de niños participan en deportes organizados y que un tercio de los niños en edad escolar que realizan actividades deportivas sufrirán una lesión que precisará atención médica¹.

La rodilla es la región que se afecta con mayor frecuencia en la práctica deportiva en edad infantil a consecuencia de traumatismos directos, caídas y síndromes por sobrecarga¹², teniendo ciertos deportes una mayor probabilidad de lesión de rodilla, como son el ciclismo, el baloncesto o el fútbol¹².



Figura 2. Obsérvese en la comparativa contralateral el aumento del espacio fisario tibial proximal de la rodilla derecha a nivel fisis tibial (flecha).

Las epifisiolisis de tibia proximal son muy poco frecuentes suponiendo de un 0,5 a un 3,5% de todas las lesiones fisarias y un 3% de las lesiones fisarias de la extremidad inferior^{3,7-9}. La baja incidencia de estas lesiones es en parte debida a que la fisis proximal de la tibia está bien protegida ya que en su parte lateral encontramos el contrafuerte del peroné, en su cara anterior la tuberosidad tibial anterior y en la zona medial el LCM que se inserta distal a la fisis, al igual que el semimembranoso que lo hace en la zona posteromedial. Todo ello hace que la fisis proximal de la tibia no sea tan susceptible a los traumatismos como la fisis distal del fémur, siendo en éste último 2 veces más frecuente su lesión¹².

El pico de incidencia de estas lesiones ocurre en varones entre los 12 y 14 años³, produciéndose la mayoría de estas fracturas durante la práctica deportiva o en accidentes de tráfico³. Su principal mecanismo de producción es la hiperextensión de la rodilla y podremos encontrar lesiones asociadas hasta en la mitad de los casos^{11,12}, incluyendo lesiones vascular hasta en un 10% de los pacientes².

La exploración física que se debe realizar en esta patología es similar a la de un adulto tras una sospecha de luxación traumática de rodilla, documentando la presencia de pulso pedio y tibial posterior, el estado de perfusión del miembro y la función del nervio tibial posterior y peroneo¹³. Si existe disminución de pulso o dudas sobre la revascularización tras la reducción se debe realizar una arteriografía¹³.

Las pruebas complementarias para el diagnóstico son radiografías en proyección AP y lateral, si bien éstas son normales, (como en nuestro caso al tratarse de una lesión oculta por estar sin desplazar y a través de la zona fisaria que es radiotransparente) y

tenemos una sospecha diagnóstica firme, debemos solicitar una Rx contralateral o en estrés evitando la hiperextensión de la rodilla para proteger la arteria tibial^{6,10}. La imagen que encontraremos con mayor frecuencia, cuando el mecanismo ha sido por hiperextensión, es un desplazamiento posterior de la metáfisis tibial mientras que la epífisis mantiene su relación con el fémur distal pues lo más habitual es que exista desplazamiento, habiendo pocas dudas diagnósticas en este caso.

El objetivo del tratamiento es mantener una reducción anatómica. En las fracturas tipo I y II sin desplazar suele ser suficiente el uso de un yeso. Si estas fracturas están desplazadas, será preciso entonces una reducción bajo anestesia general y una inmovilización con yeso en aquella posición en la que la fractura mantenga su reducción, salvo que para mantenerla sea obligada una flexión importante de rodilla que podría llevarnos a un daño vascular, en este caso se realizará una fijación interna, generalmente AK y se mantendrá la rodilla en unos 20-30° de flexión¹³.

En las lesiones tipo III y tipo IV no desplazadas también está justificado el uso del yeso¹³, pero se hace necesaria una vigilancia más estrecha para detectar cualquier posible desplazamiento. Si son fracturas desplazadas en estos casos requerirán reducción abierta y fijación interna y mantener el miembro en descarga hasta que se objetive la consolidación de la fractura en Rx¹³.

Si ha ocurrido lesión vascular se considerará la realización de fasciotomía profiláctica. En cualquiera de ellas se recomendará mantener el miembro en descarga un mínimo de 6 semanas

La complicación más habitual, aunque menos grave por tratarse generalmente de niños mayores y adolescentes con bajo potencial de crecimiento¹³ son las deformidades postraumáticas de la pierna tales como desaxaciones y dismetrías. Recordemos que la fisis de la tibia proximal contribuye en un 28 % a la longitud de la pierna y a un 55% del crecimiento tibial⁶. Estas complicaciones surgen en más de un 25% de lesiones metafisarias proximales. En una serie de seis casos Gauher et al⁶ encontraron que la deformidad clínica más evidente fue el Recurvatum sin síntomas acompañantes y la discrepancia de miembros fue de 4 a 6 mm de media.

La clasificación de Salter y Harris no es válida para el pronóstico de la deformidad postraumática⁶, por lo que es necesaria una estrecha vigilancia en todas éstas lesiones, incluso las de tipo I que fácilmente pueden pasar desapercibidas en la atención de urgencias.

La complicación más grave es la lesión vascular asociada en ocasiones a esta patología. En algunos casos la fractura

puede reducirse antes de realizar el estudio radiológico, por lo que una radiología con una lesión fisaria sin desplazar no debe hacer que pasemos por alto la exploración vasculonerviosa.

Para concluir podemos recordar que las epifisiolisis tipo I proximales de tibia son de difícil diagnóstico por tratarse de una entidad poco frecuente con mínima expresión en la radiología simple. Debemos pensar en ella ante pacientes adolescentes deportistas con dolor tras un traumatismo de rodilla y radiología dentro de la normalidad. Una vez tenemos el diagnóstico de sospecha podemos solicitar otras pruebas complementarias como la radiografía contralateral para confirmación y correcto tratamiento que evite complicaciones como discrepancia de longitudes de los miembros o deformidades angulares. Es imprescindible un correcto examen neurovascular dado la posibilidad compromiso arterial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adirim TA, Cheng TL. Overview of injuries in the Young athlete. *Sports Med* 2003; 33:75-81.
2. Beaty JH, Kasser JR. Rockwood and Wilkins' fractures in children. 5th ed. Philadelphia: Lippincott; 001. P.1011-9.
3. Burkhart SS, Peterson HA. Fractures of the proximal tibial epiphysis. *J Bone Joint Surg Am* 1979;61:996-1002.
4. Frank JB, Jarit GJ, Bravman JT, Rosen JE et al. Lower extremity injuries in the skeletally immature athlete. *J Am Acad Orthop Surg*. 2007;15(6):356-66.
5. Ganley TJ, Pill SG, Flynn JM, et al: Pediatric sports medicine. *Current Opinion in Orthopaedics* 2001;12:457-61.
6. Gautier E, Ziran BH, Egger B, Slongo T, Jakob RP Growth disturbances after injuries of the proximal tibial epiphysis. *Arch Orthop Trauma Surg* 1998;118(1-2):37-41.
7. Herring JA. Tachdjian's pediatric orthopaedics. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2002. p. 2344-51.
8. Mann DC, Rajmaira S. Distribution of physeal and nonphyseal fractures in 2650 longbone fractures in children aged 0-16 years. *J Pediatr Orthop* 1999;10(6):713-6.
9. Peterson CA, Peterson HA. Analysis of the incidence of injuries to the epiphyseal growth plate. *J Trauma* 1972;12:275-81.
10. Rhemrew SJ, Sleeboom C, Ekkelkamp S. Epiphyseal fractures of the proximal tibia. *Injury Int J Care Injured* 2000; 31:131-4.
11. Rogers LF, Poznanski AK. Imaging of epiphyseal injuries. *Radiology* 1994;191:297-308.
12. Siow HM, Cameron DB, Ganley TJ. Acute knee injuries in skeletally immature athletes. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2008 May;19(2): 319-45.
13. Zions LE. Fractures around the knee in children. *J Am Acad Orthop Surg* 2002 Sep-Oct;10(5):345-55. Review.

Procedimientos de enfermería

Coordinadora: A. de la Peña Garrido

Frecuentadores y el manejo del nivel de prioridad IV y V. Altas fugas ¿vuelven?

L.M. Rubio González, A. de la Peña Garrido, O. Farraces Ramos, J.D. Pérez Macarrilla,
C. Migueles Guerrero

DUE. Urgencia Infantil, Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid.

RESUMEN

Introducción: La utilización indebida(2) de los actuales servicios de urgencias pediátricos (SUP) (según los diferentes estudios, del 70-80% de los niños que demandan asistencia urgente hospitalaria podrían ser resueltos en atención primaria), provoca un creciente fenómeno de masificación creando en numerosas ocasiones saturaciones y un desequilibrio entre la demanda y los recursos disponibles tanto físicos como personales; provocando que los pacientes que acuden no sean atendidos de forma inmediata, ocasionando tiempos de espera superiores a los ideales; que puede empeorar el pronóstico de algunos cuadros clínicos o favorecer una evolución desfavorable. Además este fenómeno se viene incrementando año a año como indican los registros de prácticamente la totalidad de los servicios de Urgencias pediátricos. Todo ello, obliga a la puesta en marcha de medidas de control o reevaluación periódica del estado de salud de los pacientes que no reciben atención inmediata en los SUP.

Objetivos:

- Describir la epidemiología de la frecuentación y calcular la frecuentación relativa anual de nuestro SUP.
- Describir el manejo del recurso físico asignado para pacientes con prioridad nivel IV y V mediante los protocolos de manejo de la fiebre y manejo de los vómitos/diarrea por parte del personal de enfermería adscrito al SUP.

Material y método: estudio analítico descriptivo comparativo y retrospectivo de corte cuantitativo, realizado durante el año 2008.

Resultados: Durante el año 2007, de los 36.112 procesos, 488 (1,35%) decidieron no esperar a concluir su proceso asistencial.

Durante el año 2008, de los 34.512 procesos, 279 (0,81%) decidieron no esperar a concluir su proceso asistencial. Siendo la fiebre con el 32,62% el principal motivo de consulta abandonado.

Las 34.512 asistencias corresponden a 20.657 pacientes, de los cuales el 36,6% acudieron en dos o más ocasiones.

En la variable edad el 47,35% de los frecuentadores son menores o igual al año; el 33,9% se encuentran entre 1 y 5 años; el 13,3% se encuentra entre 6 y 10 años; y el 5,45% es mayor de 10 años.

El motivo de consulta más frecuente es fiebre, presente en al menos una ocasión en el 30,45% de los frecuentadores.

Conclusiones: Las medidas introducidas como mejora del funcionamiento de nuestro SUP con protocolos de actuación de trabajo en equipo que traslada competencias y actuaciones de mayor complejidad al profesional de enfermería implantada en octubre del 2007 han permitido disminuir el porcentaje de abandonos o pacientes no vistos.

Por otro lado encontramos que la epidemiología del paciente frecuentador del SUP, es el de niño de edad de 1 año o menos y que consulta en número de 2 procesos.

Palabras clave: Procedimiento de enfermería; Triage; Abandono del SUP; Nivel de prioridad IV y V; Frecuentadores.

INTRODUCCIÓN

La OMS define urgencia como "la aparición fortuita en cualquier sitio de un problema de etiología diversa y gravedad variable que genera la vivencia de necesidad de atención por parte del sujeto o su familia". A partir de este concepto la demanda a los servicios de urgencias hospitalarias ha

experimentado un incremento muy importante¹. Actualmente la definición más extendida propuesta por la Asociación Médica Americana y aceptado por la OMS, es "toda aquella situación que, en opinión del paciente, su familia, o quienquiera que toma la decisión, requiere una actuación médica inmediata", mientras que se reserva el concepto de "emergencia" como "aquella situación urgente que necesita un mayor grado de complejidad para su resolución y comporta un compromiso vital o riesgo de secuelas graves permanentes".

Podemos pues, afirmar que toda aquella situación clínica en la que no se intervenga en un periodo de tiempo limitado en la que exista riesgo real o potencial para la salud o incluso para la vida del paciente es una urgencia.

En nuestro hospital, la valoración clínica preliminar que ordena los pacientes en función de su urgencia / gravedad, antes de la valoración diagnóstica, la realiza el profesional de enfermería; priorizando el orden de atención en V niveles asistenciales; posteriormente hemos desarrollado dos protocolos de manejo de los niveles de prioridad IV y V en situaciones de aumento de la demanda asistencial y que conlleva que los pacientes esperen a ser valorados tiempos superiores a los considerados ideales; que en nuestro caso son 120 y 240 minutos respectivamente.

Nivel de prioridad IV: situaciones poco urgentes, pero potencialmente serias y complejas.

Nivel de prioridad V: situaciones no urgentes que generalmente no requieren ninguna exploración diagnóstica y/o terapéutica. Son aquellas que podrían ser referidas y atendidas por un equipo de atención primaria.

En los servicios de urgencia pediátrica nos encontramos con un problema, que es el abandono de la urgencia de pacientes sin ser vistos y/o abandono de la urgencia sin haber terminado el tratamiento. Ante estas situaciones, nuestro SUP utiliza los protocolos de fiebre y de vómitos/diarrea. Estos protocolos permiten valorar tempranamente a los pacientes de los niveles de prioridad IV y V, además de iniciar su aplicación. En el caso del protocolo de fiebre se procedería a administrar antitérmicos y en el caso del de vómitos/diarrea se iniciaría una tolerancia oral temprana.

Otro problema que genera un SUP es la frecuentación de muchos de los pacientes. Los padres vuelven a la urgencia con los niños varias veces durante el mismo proceso, ello trae consigo la masificación de los SUP. Por todo ello, el propósito de este estudio va a ser, por un lado el de identificar la epidemiología de los frecuentadores o pacientes que vuelven

repetidamente al SUP; y por otro identificar cuáles son los motivos de consulta habituales en dicho SUP.

También vamos a valorar si el uso de los protocolos de actuación de fiebre y de vómitos/diarrea, que se usan en la urgencia pediátrica desde octubre de 2007, son efectivos para reducir los abandonos de pacientes en la urgencia.

OBJETIVOS

General

- Describir la epidemiología de la frecuentación y calcular la frecuentación relativa anual de nuestro SUP.
- Describir el manejo del recurso físico asignado para pacientes con prioridad nivel IV y V mediante los protocolos de manejo de la fiebre y manejo de los vómitos/diarrea por parte del personal de enfermería adscrito al SUP.

Específicos

- Determinar que porcentaje de niños que acuden a nuestro SUP abandonan la espera sin completar su proceso asistencial durante el año 2008 y cuantos vuelven a consultar en las siguientes 24 horas.
- Comparar si la instauración de los protocolos para el manejo del recurso físico anteriormente mencionado ha influido positivamente en el descenso de los abandonos con respecto a la asistencia realizada en el año 2007.
- Mejorar la satisfacción de profesionales y pacientes al dar un servicio de calidad.

MATERIAL Y MÉTODO

Tipo de estudio: Estudio analítico descriptivo comparativo y retrospectivo de corte cuantitativo.

En el que se incluyen y evalúan a todos los niños que acudieron al servicio de urgencias pediátricas (SUP) del hospital de Fuenlabrada durante el año 2008.

El estudio se realiza en el Servicio de Urgencias Pediátricas del hospital de Fuenlabrada de la Comunidad de Madrid durante el año 2008.

Sujetos del estudio: La población a estudio estará compuesta por todos los niños que acudieron al servicio de urgencias pediátricas (SUP) del hospital de Fuenlabrada durante el año 2008. Los criterios de inclusión serán: todos aquellos niños que han frecuentado el SUP del hospital de Fuenlabrada durante el año

2008. La muestra en esta ocasión será el cómputo total de la población. Para el abordaje cuantitativo, se tomarán los datos que han sido adquiridos en la base de datos del hospital de Fuenlabrada en relación al servicio de urgencias de dicho hospital.

Variables: las variables que se tratarán en el estudio serán:

Edad, número de procesos asistenciales, diarrea, dificultad respiratoria, vómitos, fiebre, dolor abdominal, tos, alta fuga, alta domicilio, hospitalización, otros motivos de consulta.

Recogida de datos: los datos se recogen de la base de datos informática del hospital de Fuenlabrada. Como instrumento utilizado para la recogida de datos se diseñó una hoja de Excel.

Análisis de datos: En cuanto a la metodología cuantitativa, se registrarán los datos obtenidos en una hoja de Excel en la que se recogen los datos de las distintas variables. Se realizará un análisis descriptivo mediante el cálculo de frecuencias y porcentajes para cada una de las variables. Se compararán los datos obtenidos en el año 2008 con los del 2007, ello nos dará a conocer la efectividad de los protocolos de actuación del SUP.

Limitaciones del estudio: los datos obtenidos no nos permiten identificar las razones específicas por las cuales los pacientes abandonan el SUP sin ser vistos. Para determinar exactamente las causas tanto de la frecuentación como de la de las altas fugas, sería necesario realizar otro tipo de estudio.

RESULTADOS

Durante el año 2007, de los 36.112 procesos, 488 (1,35%) decidieron no esperar a concluir su proceso asistencial. La distribución por edades fue de 101 en < de 12 meses; 202 de 1 a 2 años; 101 entre 3 y 5; 68 entre 6 y 10 y 16 entre 11 y 14 años. Siendo la fiebre con el 32% el principal motivo de consulta abandonado, seguido de patología respiratoria 13,32%, el dolor 12,30% y otros 13,73%.

Durante el año 2008, de los 34.512 procesos, 279 (0,81%) decidieron no esperar a concluir su proceso asistencial. La distribución por edades fue 53 en < de 12 meses; 112 de 1 a 2 años; 63 entre 3 y 5; 36 entre 6 y 10 y 15 entre 11 y 14.

Siendo la fiebre con el 32,62% el principal motivo de consulta abandonado, seguido de patología respiratoria 14,69%, el dolor 13,26% y otros 17,20%.

La tasa de abando más significativa, se concentra en la franja horaria de 15:01 a 22:01 con un 50% y un 45% anual respectivamente para 2007 y 2008.

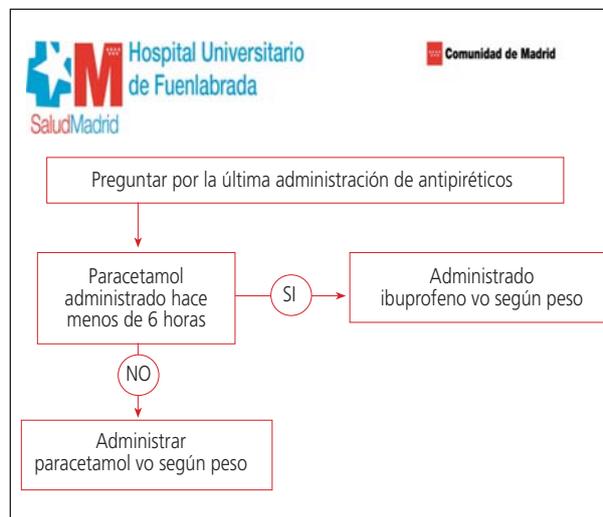


Figura 1. Protocolo de actuación ante fiebre.

El porcentaje de niños que vuelve a consultar en las siguientes 24 horas posteriores al abandono en el año 2008 es 7,88% (22) siendo la patología respiratoria (22,73%) y patología digestiva (13,63%) las que generan mas del 60% de las reconsultas.

Las 34.512 asistencias corresponden a 20.657 pacientes, de los cuales el 36,6% acudieron en dos o más ocasiones. De estos últimos el 48,9 % fueron asistidos en 2 ocasiones; el 40,9% fueron asistidos de 3 a 5 ocasiones y el 10,1% fueron asistidos en más de 5 ocasiones.

En la variable edad el 47,35% de los frecuentadores son menores o igual al año; el 33,9% se encuentran entre 1 y 5 años; el 13,3% se encuentra entre 6 y 10 años; y el 5,45% es mayor de 10 años.

El motivo de consulta más frecuente es la fiebre, presente en al menos una ocasión en el 30,45% de los frecuentadores.

Los motivos de consulta más frecuentes son fiebre, vómitos, dolor abdominal, dificultad respiratoria, tos y diarrea, representando el 68,5% de las consultas en el SUP.

Respecto al sexo el dato no es representativo.

El destino final de la asistencia es el domicilio en el 99% de los casos.

Presentamos los protocolos para el manejo de los motivos de consulta fiebre y vómitos/diarrea por parte del profesional de enfermería (Figs. 1 y 2).

La Frecuentación relativa anual es un indicador (5) de actividad que mide la cantidad de asistencias urgentes realizadas en

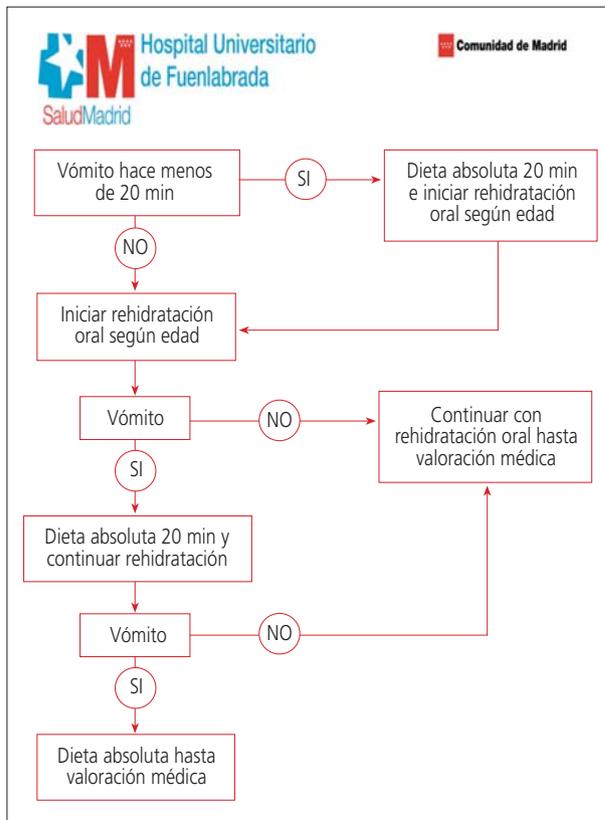


Figura 2. Protocolo de actuación ante vómitos y diarrea.

relación con la población bajo cobertura del centro; (36.764 según datos del Censo 2004) que para el 2008 en nuestro SUP ha sido de 93.874,44 (ver al final de la hoja).

CONCLUSIONES

En nuestro SUP, podemos afirmar que las medidas introducidas en octubre del año 2007, para la reevaluación periódica de los pacientes ubicados en el recurso físico destinado para los niveles de prioridad IV y V han contribuido a disminuir el porcentaje de pacientes que decidieron no esperar a concluir su proceso asistencial en el año 2008 con respecto al anterior en el cual no estaban instaurados los protocolos comentados.

Las altas fugas han disminuido este año 2008 en un 42,88% en relación al año 2007. El uso por parte de enfermería de los protocolos de fiebre y de vómitos/diarrea y la temprana valoración de los pacientes y su posterior tratamiento han podido influir en la disminución del abandono de la urgencia por parte de los usuarios.

El uso de los protocolos lleva consigo la valoración y toma de constantes temprana a los pacientes y el posterior manejo de

los pacientes con prioridad IV y V. Esto hace que ante la sala de triage con prioridad IV y V, exista una actuación temprana por parte de los profesionales del SUP.

Al comparar los motivos de consulta que generan abandono entre los años 2007 y 2008, se constata que siguen siendo los mismos: fiebre patología respiratoria y dolor y los porcentajes de éstas siguen siendo parecidos.

Por tanto los protocolos no producen cambios en relación con los motivos de consulta que generan abandono, que siguen siendo los mismos y en porcentajes parecidos y sí generan acción en cuanto a la reducción importante del número de abandonos. Esto justifica el uso de protocolos de enfermería para pacientes con prioridad IV y V, que son aquellas que tienen más tiempo de espera.

En nuestra experiencia podemos decir que desde la puesta en práctica de estos protocolos para el manejo del nivel de prioridad IV y V no hemos reflejado ningún caso de evolución desfavorable de pacientes que esperan a ser atendidos; así como complicaciones inesperadas para estos dos motivos de consultas ni para el resto de pacientes ubicados en el mencionado recurso físico. Además estos protocolos y el manejo de ellos han tenido importancia a la hora de reducir la tensión con los padres debido al temprano manejo de los pacientes.

Por otro lado, en nuestro SUP existe un elevado número de pacientes que frecuentan en más de una ocasión. Los motivos de consulta de fiebre, vómitos, diarrea, dolor abdominal, dificultad respiratoria, y tos, son las causas más habituales de asistencia frecuentada, copando gran parte de los procesos del total de la urgencia.

En relación a las edades de consulta de los frequentadores, son los menores de 1 año los que repiten consulta en mayor medida. Así, el perfil del frequentador habitual en nuestro SUP es un paciente de edad de 1 año o menor y que consulta en número de 2 procesos.

La accesibilidad de los SUP actuales puede favorecer el aumento del número de frequentadores.

Se debe incidir en la concienciación social para conseguir un uso racional de los SUP desde atención primaria reforzándolo desde especializada.

DISCUSIÓN

Es evidente que, siendo el objetivo fundamental del Triage^{3,4} no el diagnóstico sino la valoración del estado del paciente

mediante signos, síntomas, constantes y factores de riesgo, tanto el pediatra como el personal de enfermería están capacitados para realizarlo, aunque hoy en día hay suficientes evidencias para afirmar que el enfermero/a es el más adecuado para asumir la consulta de clasificación (mayor grado de concordancia demostrado en los estudios de reproducibilidad realizados).

El profesional de enfermería adscrito al SUP de nuestro hospital, en su mayoría apuesta por un triage realizado por enfermería pediátrica, y en ausencia de un recurso físico habilitado sin barreras arquitectónicas en la que la enfermera encargada de la primera valoración pueda asegurar la reevaluación periódica de los pacientes que no presenten situaciones de riesgo vital, consideramos, necesarias llevar a cabo estas medidas de reevaluación y control.

Es cada vez más habitual que los padres acudan a los SUP con niños con procesos febriles poco evolucionados, sin administrar antitérmico a pesar de la medición de la temperatura en domicilio, argumentando no saber la dosis o no saber si debía dárselo; situaciones que provocan saturaciones de recursos físicos dentro de los SUP y que el paciente esté esperando con mayor disconfor.

Los tiempos de permanencia en el SUP se ven disminuidos (aunque no son el objetivo de este estudio) para el paciente que acude con motivo de consulta vómitos; pues cuando es valorado por el facultativo prácticamente tiene completado el periodo de prueba de tolerancia oral.

Además en un SUP, habría que prestar por tanto más atención a los motivos de consulta de fiebre, vómitos, diarrea, dolor abdominal, dificultad respiratoria, y tos, y de menores de 1 año, por ser estos los que más vuelven al SUP de nuevo. Para conocer con más precisión los motivos de asistencia repetida y de abandono de la urgencia sin ser vistos, sería necesario realizar otro estudio más específico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Domenech P. Indicadores de Calidad en Urgencias. En: Libro de Ponencias de la 7ª Reunion nacional de la Sociedad Española de urgencias Pediátricas. Tarragona: Ediciones Ergon, 2001.
2. Hurtado Sendin P, Casado Blanco M. Demanda asistencial pediátrica de un servicio de urgencias hospitalario en horario de centro de atención primaria. *Rev Esp Pediatr* 2000;56:243-246.
3. Gómez J. Clasificación de pacientes en los servicios de urgencias y emergencias: Hacia un modelo de Triage estructurado de urgencias y emergencias. *Emergencias* 2003;15:165-174.
4. American College of Emergency Physicians and Emergency Nurses Association. Triage Scale Standardization. *Ann Emerg Med* 2004; 43:154.
5. Calidad en los servicios de urgencias. Indicadores de calidad. Grupo de trabajo SEMES- Insalud. *Emergencias* 2001;13:60-65.
6. Florence T Bourgeois, Michael W Shannon, Anne Stack. "Left without being seen": A national profile of children who leave the emergency department before evaluation. *Ann Emer Med* 2008;52(6).
7. Melissa L MacCarthy, Dominik Aronsky, et col. The emergency department occupancy rate: A simple measure of emergency department crowding. *Ann Emer Med* 2008;51(1).

Información para padres

Varicela

Coordinadora: P. Vázquez López

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

¿QUÉ ES LA VARICELA?

Es una infección vírica muy contagiosa que cursa con vesículas o ampollas en la piel y mucosas (boca, ojos, genitales). Las vesículas pican mucho y en 4-5 días se convierten en costras.

El cuadro puede acompañarse de fiebre durante los 3 ó 4 primeros días.

¿QUÉ DEBE HACER EN CASA?

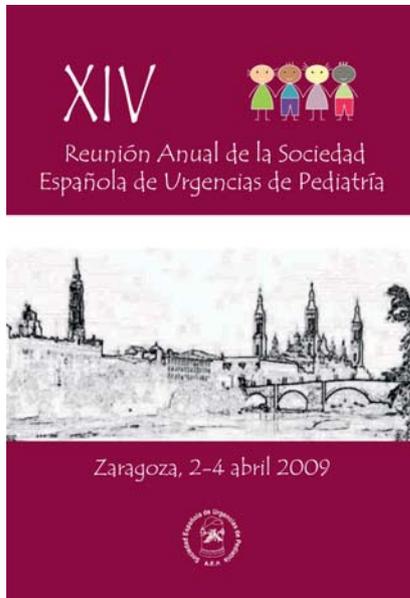
- Bañe a su hijo diariamente para impedir que las lesiones se infecten. No le frote para secarle.
- Corte y limpie bien las uñas del niño para evitar infecciones por rascado.
- No aplique a su hijo pomadas o talco.
- Si el niño tiene fiebre adminístrele los antitérmicos recomendados habitualmente por su pediatra.
- Evite el contacto con personas que no han pasado la enfermedad, sobre todo, mujeres embarazadas, enfermos con disminución de las defensas (SIDA, cáncer), con enfermedades graves o con tratamiento con corticoides.
- Se puede volver al colegio cuando sólo haya costras, generalmente, 6-7 días después del inicio de la enfermedad.

¿CUÁNDO DEBE CONSULTAR EN UN SERVICIO DE URGENCIAS?

- Cuando su hijo tenga una enfermedad que disminuya sus defensas (leucemia, SIDA) o esté en tratamiento con corticoides orales o inhalados.
- Si el niño padece dermatitis atópica.
- Si es menor de 3 meses o mayor de 12 años.
- Si empeora el estado general, le ve muy decaído, somnoliento, le cuesta despertarlo o, por el contrario, está muy irritable.
- Si el niño tiene mucha tos o dificultad para respirar.
- Si la temperatura vuelve a subir después de que hubiera desaparecido durante más de 24 horas.
- Si la fiebre comienza después de llevar tres días o más con vesículas.
- Si la fiebre alta persiste más de 4 días.
- Si aprecia tumefacción, hinchazón en alguna zona de la piel.
- Si además de las vesículas toda la piel está muy roja.

CUESTIONES IMPORTANTES

- Generalmente, en niños sanos la varicela es una enfermedad leve.
- Los niños con varicela no deben tomar ácido acetilsalicílico (aspirina).



1º PREMIO SEUP

UTILIDAD DE LA PROCALCITONINA EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE INFECCIÓN BACTERIANA EN EL LACTANTE CON FIEBRE SIN FOC

R. Garrido Romero¹, J. Benito Fernández², J.J. García García¹, S. Mintegi Raso², E. Astobiza Beobide², C. Luaces Cubells¹

¹Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría. Hospital Universitari Sant Joan de Déu. Universitat de Barcelona. ²Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces. Bilbao.

Introducción. Múltiples estudios han demostrado que la procalcitonina (PCT) es un excelente marcador de infección bacteriana potencialmente grave (IBPG). Sin embargo, estos estudios incluyen lactantes con infección del tracto urinario (ITU), por lo que se desconoce el rendimiento de la PCT en los lactantes con fiebre sin foco (FSF), buen aspecto y tira reactiva de orina negativa.

Objetivos. Analizar el valor predictivo de la PCT para IBPG en el lactante con FSF y tira reactiva de orina negativa y comparar su rendimiento con la cifra total de leucocitos y la proteína C reactiva (PCR).

Pacientes y métodos. Estudio multicéntrico prospectivo realizado entre febrero y septiembre de 2008. Se incluyen

niños entre 0 y 36 meses, previamente sanos, con FSF y tira reactiva de orina negativa, a los que se les solicita hemograma, PCR, PCT y hemocultivo. Se recogen los siguientes datos: demográficos, temperatura máxima y horas de evolución, resultados de las exploraciones complementarias, diagnóstico, tratamiento y destino. Se realiza seguimiento telefónico 28 días después. Se analizan y comparan la cifra de leucocitos, PCR y PCT, así como la especificidad, sensibilidad y área bajo la curva ROC. Los pacientes son clasificados en IBPG, posible IBPG o infección no bacteriana.

Resultados. Se incluyen 619 niños (edad media 9,71; DE 7,78 meses), 147 (23,7%) menores de 2 meses. El 1,7% (11 pacientes) son diagnosticados de IBPG (7 meningitis bacterianas, 3 bacteriemias ocultas y 1 bacteriemia e ITU) y el 4,5% (28 pacientes) de posible IBPG (10 neumonías, 4 ITU y 4 celulitis). El área bajo la curva ROC para los pacientes diagnosticados de IBPG y de posible IBPG es respectivamente 0,67 (IC95%=0,42-0,91) y 0,68 (IC95%=0,56-0,79) para la PCT, 0,66 (IC95%=0,50-0,82) y 0,63 (IC95%=0,52-0,74) para la PCR y 0,61 (IC95%=0,45-0,77) y 0,60 (IC95%=0,50-0,69) para la cifra total de leucocitos. En los niños con fiebre de menos de 12 horas de evolución (n=290) el área bajo la curva ROC es de 0,87 (IC95%=0,69-1,00) para la PCT, 0,71 (IC95%=0,53-0,88) para la PCR y 0,48 (IC95%=0,27-0,69) para la cifra total de leucocitos en los casos diagnosticados de IBPG.

Conclusiones. Ninguno de los marcadores estudiados parece ser fiable como herramienta de screening para la IBPG en niños con FSF y tira reactiva de orina negativa. La PCT parece mejor que la PCR y la cifra total de leucocitos en las primeras horas de evolución.

ACCESIT SEUP

SUPERVIVENCIA DEL NIÑO TRAUMATIZADO GRAVE EN RELACIÓN CON GCS AL INICIO DE LA ASISTENCIA: ANÁLISIS DE 255 PACIENTE

N. de Lucas García, P. Cuesta Avaro, S. García García, J. Martín Sánchez, J.A. Ruiz Domínguez, M.J. García-Ochoa Blanc
Servicio Urgencias de Pediatría. Hospital General Universitario La Paz. Madrid.

Objetivos. Al personal de emergencias que atiende a un niño traumatizado grave en el mismo lugar del trauma, le

resulta útil disponer de herramientas fiables que valoren el riesgo de mortalidad con el fin de tomar decisiones terapéuticas y en cuanto al hospital más oportuno para el traslado. Las escalas clásicas de valoración trauma pediátrico resultan engorrosas y complejas este ámbito. Se pretende comprobar la asociación entre GCS calculada únicamente al inicio de la asistencia prehospitalaria y supervivencia a 6 horas, 24 horas y 7 días.

Métodos. Se recogieron puntuaciones de GCS y las subescalas motora, ocular y verbal, teniendo en cuenta únicamente su valor al inicio de la asistencia (previo a premedicación en su caso), en el mismo lugar de producción del trauma, en 255 niños traumatizados graves atendidos por un servicio de emergencias prehospitalario.

Se siguió la supervivencia a 6 y 24 horas, así como a 7 días. Se comparó GCS de supervivientes y no supervivientes mediante T de Student con IC95%. Se estudió la relación sensibilidad –especificidad en curva ROC para GCS y subescalas en cuanto a la capacidad de predecir supervivencias.

Resultados.

GCS Superv. 6 h Superv. 24 h Superv. 7 d.
 En supervivientes 12,1±3,9; 12,3±3,7; 12,5±3,5.
 En no supervivientes 4,9±3,5 4,4±2,9 4,4±2,7.
 IC95% 5,1-9,3 IC95% 6,4-9,4 IC95% 6,9-9,3.
 p<0,0001 p<0,0001 p<0,0001.
 GCS Subescala motora Subescala ocular Subescala verbal.
 ROC 6 h 0,91 0,869 0,796 0,831.
 ROC 24 h 0,938 0,906 0,838 0,866.
 ROC 7 días 0,919 0,893 0,837 0,858.

Conclusiones. Se demuestra que el GCS y sus subescalas tienen excelente capacidad de predicción de supervivencia a 6 horas, 24 horas y 7 días, recogidas únicamente *in situ* al inicio de la asistencia en niños traumatizados graves. Dada la importancia predictora de la puntuación de GCS de los niños en el lugar del trauma, se recomienda recoger puntuación de GCS previo a la intubación *in situ*, así como su transferencia hospitalaria.

En cambio las pautas de actuación en el paciente traumatizado grave más difundidas (ATLS) recomiendan la recogida de la puntuación en la escala de GCS después de haber realizado la estabilización de la vía aérea, la ventilación y la circulación, por lo que con frecuencia se artefacta la puntuación de GCS debido a la premedicación. La valoración del GCS inicial del niño traumatizado grave es una herramienta sencilla de apoyo a la toma de decisiones en el mismo lugar del traumatismo.

MEJOR COMUNICACIÓN DEL ÁREA DE ENFERMERÍA

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA ANTE HERIDAS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS DE PEDIATRÍA

O. Farraces Ramos, L.M. Rubio González,
 A. de la Peña Garrido, J.D. Pérez Macarrilla, D. Corpa Santos,
 C. Migueles Guerrero
Hospital de Fuenlabrada. Madrid.

Objetivos.

- Descripción del protocolo de actuación de enfermería ante heridas en un Servicio de Urgencias de Pediatría.
- Revisión del funcionamiento del protocolo de heridas existentes en las urgencias del hospital de Fuenlabrada.

Material y métodos. Estudio observacional descriptivo retrospectivo en el que se incluyen a los niños que acuden a la urgencia triados por herida entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2008. Se excluyen las heridas por mordedura. Realizado mediante revisión de registros y observación directa y detallada de la práctica diaria, que fue llevado a cabo en la unidad.

Resultados. Desde el 1 de enero al 31 de diciembre de 2008 fueron atendidos en el SUP del Hospital de Fuenlabrada un total de 34.512 urgencias de las cuales 708 fueron triadas como:

- Herida que precise cura / puntos de sutura: 534 casos.
- Herida no complicada: 99 casos.
- Otras heridas o traumatismo: 75 casos.

De entre este número, fueron valorados y tratados por enfermería un total de 478 casos, suponiendo el 67.5% de los mismos. Esto significa que el 1.38% del total de las urgencias son valorados, tratados y dados de alta por parte de enfermería sin ser valorados por otros profesionales.

Ello supone:

- Un considerable aumento de la autonomía de la enfermería
- Que 7 de cada 10 casos triados como heridas, son asumidos por enfermería.
- Que el 67,5% de los casos de heridas son dados de altas con informe de enfermería.

Conclusiones. La existencia de protocolos de actuación para el manejo de la atención de heridas por parte de enfermería están siendo útiles en la dinamización de la atención en la urgencia, reduciendo los tiempos de actuación y descargando de trabajo a otros profesionales. Además la aplicación de protocolos en la urgencia pediátrica permite homogeneizar y optimizar la asistencia.

COMUNICACIÓN MAS ORIGINAL

DILUCIONES POTENCIALMENTE LESIVAS

E. Larrea Tamayo, F. Álvarez Caro, J. Mayordomo Colunga, M. García González, S. Suárez Saavedra, J. Rodríguez Suárez
Urgencias Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción y objetivos. La sobredosificación de paracetamol es una de las causas más frecuentes de intoxicación en la edad pediátrica. La mayoría de los casos son leves, pero en ocasiones precisan tratamiento específico con N-acetilcisteína debido a su hepatotoxicidad. Nuestro objetivo es llamar la atención acerca de la forma de administración de N-acetilcisteína, mediante la presentación de un caso clínico con complicaciones graves secundarias a un empleo inadecuado de dicho fármaco.

Caso clínico. Lactante de dos meses con cuadro febril secundario a vacunación (DTP, Hib, VHB) al que se administró tres dosis consecutivas de paracetamol diez veces superior a la correspondiente con un intervalo de seis horas.

La última de las dosis había sido recibida dos horas antes de consultar en urgencias. Presentaba una exploración física y neurológica normales. Tras constatación de niveles sanguíneos de paracetamol de 113 mcg/ml se inició tratamiento intravenoso con N-acetilcisteína diluida con suero glucosado al 5%. Cinco horas más tarde presentó un episodio convulsivo tónico-clónico generalizado que cedió con administración de diazepam intravenoso. Ante la sospecha de encefalopatía hepática y ante mal manejo de las secreciones con respiración ineficaz, se intubó a la paciente y se conectó a ventilación mecánica. La analítica mostró hiponatremia (114 mg/dL) con transaminasas normales compatible con intoxicación hídrica (la N-acetilcisteína había sido diluida en 800 mL de suero glucosado 5%, sin iones). La corrección progresiva de sodio sérico se acompañó de una evolución neurológica favorable.

Comentarios. Ante la intoxicación por paracetamol en niños pequeños, la administración de N-acetilcisteína debe realizarse por vía enteral. Si no fuese posible, su uso intravenoso debe ser cuidadoso, aportando los iones necesarios para mantener el equilibrio hidroelectrolítico o bien utilizando una dilución de en torno a 40 mg de N-acetilcisteína por cada ml de suero glucosado. Creemos que este caso puede servir de atención para evitar complicaciones como la presentada.

MEJOR COMUNICACIÓN PÓSTER

MENINGITIS POR ENTEROVIRUS EN LACTANTES MENORES DE 3 MESES CON FIEBRE SIN FOCALIDAD

D. García Urabayen, A. Egireun Rodríguez, B. Gómez Cortés, E. Astobiza Beobide, J. Benito Fernández, S. Mintegi Raso
Hospital de Cruces. Barakaldo.

Antecedentes. Los lactantes menores de 3 meses presentan una mayor frecuencia de infecciones bacterianas severas. Además, clásicamente se ha descrito que las meningitis por enterovirus pueden tener en este grupo de edad un curso más tórpido. Esto hace que se recomiende la realización de examen de LCR en menores de un mes con fiebre sin foco (FSF) y que en lactantes de entre 1 y 3 meses se practique con mayor frecuencia que en lactantes mayores.

Objetivos. Describir las características de las meningitis por enterovirus diagnosticadas en un Servicio de Urgencias Pediátricas (SUP) en lactantes menores de 3 meses con FSF y su curso evolutivo a corto plazo.

Pacientes y método. Estudio retrospectivo descriptivo que incluyó los lactantes < 3 meses atendidos por FSF entre septiembre 2003 y agosto 2008 en un SUP y que recibieron el diagnóstico final de meningitis por enterovirus (mediante detección de PCR y/o cultivo de enterovirus en LCR). Se extrajeron los datos de nuestro registro del lactante < 3 meses con FSF. Se llevó a cabo un seguimiento telefónico con aquellos niños que no ingresaron.

Resultados. Se atendieron 1.125 lactantes < 3 meses con FSF, realizándose punción lumbar a 341 (30,3%); 49 (4,3% del total) recibieron un diagnóstico final de meningitis vírica. La mayoría (32; 66,3%) se diagnosticaron entre abril y julio. De los 49, 47 presentaban buen estado general a su llegada; en 10 (20,3%), los padres referían irritabilidad asociada (sin diferencias significativas con respecto a los lactantes diagnosticados de síndrome febril). En 31 (63,2%), la analítica inicial mostraba parámetros de bajo riesgo de infección bacteriana: leucocitos 5.000-15.000/ μ l, PMN < 10:150/ μ l y proteína C reactiva (PCR) < 20 mg/l. De los 49, a 46 se les realizó punción lumbar en la primera visita, presentando 18 (39,1%) pleocitosis. Ingresaron en planta los 18 lactantes con pleocitosis y 20 de los 28 con LCR normal. De los tres dados de alta sin realización de examen de LCR, dos reconsultaron en las 24 horas siguientes por persistencia de la fiebre y el tercero cuatro días después por presentar una convulsión generalizada; los tres ingresaron tras realización de punción

lumbar. Cuatro de los 49 lactantes asociaron un urocultivo positivo para *E. coli*. Los 49 lactantes evolucionaron bien y ninguno presentó complicaciones a corto plazo.

Conclusiones. La sintomatología de los lactantes menores de 3 meses con meningitis por enterovirus es similar a la de los que tienen un proceso febril autolimitado sin infección intracraneal. La PCR y el recuento leucocitario no son buenos predictores de meningitis vírica. El examen citoquímico del LCR es anodino en un porcentaje importante de los casos, luego es recomendable un examen virológico en todos los lactantes febriles menores de 3 meses en los que se practica punción lumbar en meses cálidos. La evolución de la meningitis por enterovirus es benigna en este grupo de edad.

MEJOR ICONOGRAFÍA

TIÑAS INFLAMATORIAS. ERRORES DIAGNÓSTICOS

X. Codina Puig, P. Gussinye Canabal, M.T. Coll Sibina, M.Ll. Masiques Mas, J.M. Vidal Elías, M. Catala Puigb
Servicio de Pediatría. Hospital General de Granollers. Barcelona.

Fundamento y objetivos. Las infecciones superficiales por hongos constituyen un problema frecuente en el niño. Aunque suelen ser diagnosticadas y tratadas ambulatoriamente, las tiñas inflamatorias pueden ser derivadas a urgencias por su localización, las características atípicas, la evolución desfavorable o dudas diagnósticas. Presentamos 4 casos que hemos creído de interés y que tienen en común errores diagnósticos y su agente infeccioso: *Trichophyton mentagrophytes*.

Observaciones clínicas. *Caso 1.* Niño de 6 años con lesión oval de 8 cm de diámetro de base muy eritematosa y múltiples

lesiones vesículo-pustulosas en su interior. Ha recibido tratamiento antibiótico con evolución desfavorable. Corresponde a una tiña inflamatoria de la piel lampiña por un hongo zoófilico lo que le confiere un aspecto a menudo erróneamente diagnosticado como de infección bacteriana.

Caso 2. Niña de 3 años con lesión ovalada de 7 cm de diámetro que afecta a la región ocular y ya diagnosticada y tratada como tiña. Se nos remite para descartar afectación ocular. Los dermatofitos poseen enzimas proteolíticas para digerir la queratina, que es su nutriente, por lo que solo pueden afectar a pelo, piel, uñas y nunca al ojo.

Caso 3. Niño de 5 años que consulta por lesión en la nariz catalogada y tratada como eczema y de evolución desfavorable. La supresión del tratamiento corticoideo, un control posterior en 48 horas y nuevos datos en la anamnesis demuestran un lesión sugestiva de tiña "incognita" que se confirmará microbiológicamente.

Caso 4. Niño de 3 años con tiña del cuero cabelludo, ya en tratamiento, remitido con sospecha de sobreinfección bacteriana (adenopatías regionales y abundante pus). La gran reacción inflamatoria es propia de los hongos zoófilicos y se produce como una reacción de hipersensibilidad. Pueden estar indicados los corticoides orales. No precisa aislamiento.

Comentarios

- Las tiñas, como el resto de enfermedades dermatológicas, no deberían corresponder al ámbito de la visita urgente, sin embargo el pediatra de urgencias debe adquirir la formación adecuada para diagnóstico y tratamiento.
- Las tiñas inflamatorias por hongos zoófilicos dan a las lesiones un equívoco aspecto de "infección bacteriana".
- Un mayor conocimiento del "comportamiento" de los dermatofitos es el pilar que nos ayudará a prever la evolución y conocer los escasos riesgos de estas infecciones.
- Debemos pensar en una tiña incógnita ante una erupción inusual, de evolución crónica tratada con corticoides.
- El hombre inteligente aprende de sus propios errores, el sabio aprende de los errores de los demás.

Programa de Autoevaluación

Coordinador: G. Álvarez Calatayud

La enfermería en urgencias pediátricas

Gloria Guerrero Márquez

D.U.E. Urgencias de Pediatría. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Dentro de los servicios de urgencias un papel muy importante lo lleva a cabo el personal de enfermería. Esto se ha hecho especialmente significativo desde la implantación de las salas de clasificación o triage, donde en la mayoría de los casos, es el primer eslabón de una cadena que finaliza con el alta del niño o el ingreso tras su valoración y tratamiento en urgencias. El papel de la enfermería dentro de los servicios de urgencias abarca múltiples campos como son: atención de niños en situación crítica, educación sanitaria a los padres o tutores legales, valoración clínica, realización de técnicas y la administración de cuidados y tratamientos. Como ha ocurrido con los médicos, parece primordial entre los enfermeros que se especialicen, sobre todo en un tipo de pacientes tan particular como es la población infantil, que requiere una atención específica. Creemos que todavía con más motivo si, además el profesional sanitario concretamente se dedica a las urgencias pediátricas. El Programa de Autoevaluación consta de 10 preguntas test con 5 respuestas, de las que sólo una es válida y que posteriormente es comentada en sus distintas posibilidades, aportándose para ello una referencia que constituye la fuente documental de su explicación.

Preguntas

- 1. En cuanto a la valoración y manejo del dolor en niños, señale la respuesta INCORRECTA:**
 - A. La escala de dolor de Wong-Baker se usa para niños entre 3 y 7 años colaboradores.
 - B. El tipo de analgésico que se administrará variará en función de la intensidad de dolor que presente el paciente.
 - C. La valoración del dolor se hará con escalas adaptadas a la edad del paciente.
 - F. El gold standard en la valoración del dolor son las escalas observacionales.
 - E. El grado de dolor debería valorarse desde la sala de clasificación o triage.
- 2. Señale la respuesta CORRECTA sobre los cuidados y valoración de un niño con dificultad respiratoria:**
 - A. La frecuencia respiratoria es uno de los parámetros que mejor informa sobre el grado de dificultad respiratoria.
 - B. Es fundamental la aspiración de secreciones nasales en todo niño con dificultad respiratoria moderada.
 - C. El uso de musculatura respiratoria accesoria nos informa sobre la ventilación del niño.
 - D. Si la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría está por encima de 95%, la dificultad respiratoria será leve.
 - E. Precisar siempre de la medición del CO₂ espirado mediante capnografía.
- 3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre las funciones del triage NO es correcta?**
 - A. Identificar rápidamente a aquellos pacientes con riesgo vital.
 - B. Determinar el área más adecuada para tratar a un paciente.
 - C. Disminuir la congestión en los servicios de urgencias.
 - D. Proporcionar un diagnóstico médico de sospecha.
 - E. Asegurar una priorización en función del grado de urgencias.

4. Señale la respuesta correcta sobre la administración del diazepam intravenoso en un paciente con convulsión activa:
- Se debe administrar siempre diluido.
 - Se debe administrar en bolo rápido.
 - La dosis a administrar es el doble que la dosis rectal.
 - La administración se realizará en bolo pero lento (1-2 mg/min aproximadamente).
 - A y B son correctas.
5. ¿Cuál sería su actitud inicial en el triage ante un niño que acude con dolor y deformidad en tercio distal de brazo derecho tras un traumatismo?
- Administrar una dosis de ibuprofeno 10 mg/kg vo.
 - Valorar pulso radial y/o braquial e inmovilizar con férula de Kramer.
 - Avisar urgentemente al traumatólogo.
 - Inmovilizar con cabestrillo y acompañarle al servicio de radiología.
 - A y D son correctas.
6. ¿Cuál de las siguientes situaciones NO afecta la fiabilidad de la pulsioximetría?
- Luz ambiental brillante.
 - Movimiento excesivo del sensor.
 - Hipotermia.
 - Patología dermatológica importante de base.
 - Intoxicación por monóxido de carbono.
7. ¿En cuál de las siguientes situaciones NO estaría indicado la colocación de una sonda nasogástrica?
- Intoxicación por drogas.
 - Intoxicación por medicamentos.
 - Ingestión de sustancias cáusticas.
 - Sospecha de fractura de base de cráneo.
 - C y D son correctas.
8. Respecto a los cuidados y monitorización durante y después de los procedimientos de sedoanalgesia, señale la INCORRECTA:
- Tras el procedimiento se mantendrá al paciente en observación monitorizado en el servicio de urgencias durante 30 minutos.
 - El paciente será vigilado por personal entrenado en sedoanalgesia.
 - Se recomienda monitorización electrocardiográfica en aquellos pacientes de clase ASA III o con problemas cardiovasculares.
 - Deben registrarse los datos obtenidos de la monitorización del paciente antes, durante, después del procedimiento y previo al alta.
 - La valoración del paciente durante el procedimiento debe incluir: grado de sedación, valoración de la ventilación (observación de tórax y utilización de capnógrafo si disponible), valoración de la oxigenación (pulsioximetría continua), toma de tensión arterial y frecuencia cardiaca cada 5 minutos o antes si lo precisa.
9. Respecto al Port a cath, ¿cuál es la afirmación INCORRECTA?
- Consta de un dispositivo que proporciona acceso permanente, a través de unas agujas tipo Gripper o Huber.
 - Es un catéter central interno que se sitúa por debajo del tejido celular subcutáneo.
 - Sólo está indicado para administración de quimioterapia.
 - Su manipulación debe ser siempre mediante técnica estéril.
 - En caso de no refluir sangre al pinchar el reservorio, pero si permite la infusión de suero, debemos sospechar la formación de fibrina en la punta del catéter.
10. Sobre la administración de oxígeno, señalar la respuesta INCORRECTA:
- La mascarilla simple es un dispositivo de bajo flujo.
 - La mascarilla con reservorio es un dispositivo de alto flujo.
 - Las cánulas nasales pueden aportar concentraciones de oxígeno hasta un 40%
 - Las mascarillas tipo Venturi aportan mezclas preestablecidas de gas con FiO₂ altas o bajas a velocidades de flujo que exceden las demandas del paciente.
 - Los dispositivos de bajo flujo proporcionan O₂ 100%, que tras mezclarse con aire inspirado se obtiene una concentración de oxígeno inhalado variable dependiendo del dispositivo y del volumen inspirado por el paciente.

Respuestas

- 1-D.** La evaluación del dolor es la piedra angular para un correcto tratamiento. El gold standard en la valoración de la intensidad del dolor son las escalas subjetivas o escalas de autoinforme (Ej. escala Wong-Baker, escala analógica visual), en las que el paciente dice cuanto le duele. Para la valoración del dolor en niños en la etapa preverbal o no colaboradores existen escala observacionales (escala FLACC, NIPS) donde la intensidad del dolor se mide mediante la observación de conductas y/o mediante parámetros fisiológicos. El tratamiento analgésico a administrar dependerá de la intensidad del dolor, así en dolores de intensidad leve el paracetamol o el ibuprofeno puede ser suficiente mientras que en dolores severo el tratamiento de elección serán los opiodes.
Alfred Sacchetti. Analgesia y sedación para procedimientos pediátricos. En: M. Gausche-Hill, S. Fuchs, L. Yamamoto (edt). Manual de referencia para la emergencia y la urgencia pediátricas. A.W.W.E. 1 ed español 2005: pag 498-533.
- 2-C.** La taquipnea es un indicador visual de trabajo respiratorio, que puede ser engañoso pues existen numerosas situaciones en la que la taquipnea está presente (miedo, ansiedad, acidosis, fiebre...). El tiraje es un signo físico frecuente del trabajo respiratorio que refleja el uso de músculos accesorios para facilitar la respiración. No se debe subestimar la dificultad respiratoria de un niño con una saturación de $O_2 > 94\%$, ya que se puede mantener la oxigenación aumentando el trabajo respiratorio. La oximetría de pulso se debe interpretar siempre junto al trabajo respiratorio. La determinación de CO_2 espirado es un método muy fiable que permite identificar situaciones que pueden culminar en hipoxia, pero su medición no es imprescindible en la valoración del niño con dificultad respiratoria.
Ronald A. Dieckmann. Evaluación pediátrica. En: M. Gausche-Hill, S. Fuchs, L. Yamamoto (edt). Manual de referencia para la emergencia y la urgencia pediátricas. A.W.W.E. 1 ed español 2005: pag 20-51.
- 3-D.** Triage hace referencia al proceso de valoración clínica, que ordena a los pacientes de modo que en situación de saturación del servicio de urgencias, los pacientes más urgentes sean atendidos los primeros. La principal función de un sistema de triage es la de identificar aquellos pacientes con riesgo vital y asegurar una priorización del resto de los pacientes en función del grado de urgencia. No es función del triage realizar diagnósticos médicos, ya que el diagnóstico per se no informa sobre el grado de urgencia del paciente. El diagnóstico médico es el resultado final de la asistencia en urgencias y no debe plantearse como método de clasificación en la sala de triage.
SEMES. Introducción al triage sanitario estructurado. En SEMES. Sistema Español de triage (SET). 1ª ed 2004. Pag: 13-14.
- 4-D.** En niños mayores de 2 meses con convulsión activa, si se dispone de vía venosa se administrará diazepam intravenoso a 0,3-0,4 mg/kg intravenoso lento (máximo 5 mg en menores de 5 años y 10 mg en mayores de 5 años). El ritmo de infusión debe ser a 1-2 mg/minuto para evitar la parada respiratoria. Se mantendrá secuencias de hasta 3 dosis a intervalos de 10-15 minutos.
F. Ruza, S. García. Status convulsivo. En JL. Pérez-Navero, R. Camino León. Urgencias neuropediátricas. 1ª edición. Ergón 2005. pag: 227-235.
- 5-B.** Las lesiones de huesos y tejidos blandos se encuentra entre las causas más frecuentes de consulta a los servicios de urgencias de niños mayores y adolescentes. La mayoría son lesiones menores, sin embargo algunas lesiones generan disminución del flujo sanguíneo a las porciones distales de una extremidad. La valoración inicial de un niño con traumatismo periférico debe incluir la valoración clínica general y posteriormente la valoración de la extremidad lesionada que debe incluir la toma de pulso periférico así como la valoración de signos de hipoperfusión de la extremidad. Se debe siempre que se pueda inmovilizar la extremidad con una férula de Kramer para disminuir el dolor así como para disminuir el riesgo de aumentar la lesión de los tejidos blandos.
J. Soleto. Traumatismos musculoesquelético. En: JA Navascués, y J. Vázquez. Manual de atención inicial al trauma pediátrico. 2º ed 2001. PAG: 101-109.
- 6-D.** La oximetría de pulso utiliza 2 longitudes de onda luminosa para medir el porcentaje de hemoglobina saturada con oxígeno. La medición puede verse afectada por el movimiento del paciente, iluminación ambiental excesiva, hipotermia o la presencia de carboxihemoglobina o metahemoglobina. Las enfermedades de la piel no afectan por sí mismas la detección de la saturación de oxígeno mediante pulsioxímetro.
J. Benito. Pulsioximetría. (Técnicas y procedimientos más habituales en urgencias de pediatría). En: J. Benito, C. Luaces, s. Mintegui, J. Pou (edt). Tratado de urgencias en pediatría. Ergón. 1ª edición: paginas 50-51.
- 7-E.** Las indicaciones más frecuentes de la colocación de una sonda nasogástrica son: evacuación de contenido gástrico,

administración de carbón activado en casos de intoxicación, rehidratación o alimentación enteral y descompresión del estómago en pacientes con obstrucción intestinal o para aumentar la eficiencia de la ventilación mecánica disminuyendo la presión intraabdominal. Su colocación está contraindicado en la sospecha de fractura de base de cráneo situación en la que se debe colocar una sonda orogástrica y en la ingesta de sustancias cáusticas o álcalis. B.King, C. King, W. Coates. Procedimientos de emergencias: M. Gausche-Hill, S. Fuchs, L. Yamamoto (edt). Manual de referencia para la emergencia y la urgencia pediátricas. A.W.W.E. 1 ed español 2005: pag 674-767.

- 8-A.** La realización de la sedoanalgesia en los servicios de urgencias debe ser llevado a cabo por personal (médico y enfermera) entrenado en el uso de fármacos sedantes y analgésicos así como en el reconocimiento y tratamiento de las posibles complicaciones que se pueden derivar de su realización. El planteamiento de la monitorización del paciente dependerá del procedimiento a realizar. Para analgesia simple o ansiolisis es suficiente con la valoración de signos vitales de forma periódica. Cuando se realiza sedación +/- analgesia se monitorizará siempre con pulsioximetría y con capnógrafo si está disponible. Se colocará monitor de ECG y de tensión arterial continuo si el paciente pertenece a la Clase ASA III o presenta patología cardiovascular de base. Una vez realizado el procedimiento el paciente se mantendrá en observación monitorizado en el servicio de urgencias hasta que cumpla los criterios de alta (retorno al estado basal) siendo el mínimo tiempo necesario 30 minutos.
- C. Míguez. Evaluación previa a la sedación, durante y postsedación. En Manual de analgesia y sedación en Urgencias de pediatría. Ergón. 1ª ed. 2009. Pag: 37-43

- 9-C.** El catéter tipo Port a cath es un catéter central interno situado por debajo del tejido celular subcutáneo que se coloca quirúrgicamente. Consta de un dispositivo (reservorio) que proporciona un acceso permanente, a través de agujas especiales tipo Gripper. Al tratarse de un catéter central su manipulación debe ser siempre una técnica estéril. A través de este catéter se puede tanto realizar extracción sanguínea para determinación analítica así como administrar todo tipo de medicaciones y derivados sanguíneos.

C. Quesada Ramos. Reservorio Venoso Subcutáneo y demás catéteres venosos de larga duración. (Sección III –Catéteres intravasculares, capítulo 45). En: Tratado de enfermería en Cuidados Críticos y Neonatales. A.J. Ibarra Fernández. Versión On-Line. ISSN: 1885-7124.

- 10-B.** La oxigenoterapia es la administración de oxígeno a concentraciones mayores que las del aire ambiente (21%) con intención de tratar o prevenir los síntomas o las manifestaciones de la hipoxia. Los sistemas de bajo flujo (cánulas nasales, mascarillas simple, mascarilla con reservorio) proporcionan O₂ 100%, que tras mezclarse con aire inspirado se obtiene una concentración de oxígeno inhalado variable dependiendo del dispositivo y del volumen inspirado por el paciente. En estos dispositivos flujos superiores a 6 l/min no elevan la FiO₂. Los sistemas de alto flujo (mascarilla con sistema Venturi) aportan mezclas preestablecidas de gas con FiO₂ altas o bajas a velocidades de flujo que exceden las demandas del paciente.
- G. Domínguez Ortega, M. González-Vicent. Oxigenoterapia. (Técnicas y procedimientos más habituales en urgencias de pediatría). En: J. Benito, C. Luaces, s. Mintegui, J. Pou (edt). Tratado de urgencias en pediatría. Ergón. 1ª edición: paginas 56-59.

TIORFAN

INFORMACIÓN TÉCNICA: 1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: TIORFAN LACTANTES 10 mg granulado para suspensión oral. **TIORFAN NIÑOS** 30mg granulado para suspensión oral. 2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Cada sobre monodosis de TIORFAN LACTANTES contiene 10 mg de racecadotril. Cada sobre monodosis de TIORFAN NIÑOS contiene 30 mg de racecadotril. Lista de excipientes ver sección 6.1. 3. FORMA FARMACÉUTICA: Granulado para suspensión oral. Polvo blanco con un olor característico a albaricoque. 4. DATOS CLÍNICOS: 4.1 Indicaciones terapéuticas: Tratamiento sintomático complementario de la diarrea aguda en lactantes (mayores de 3 meses) y en niños junto con la rehidratación oral y las medidas de soporte habituales, cuando estas medidas por sí solas sean insuficientes para controlar el cuadro clínico. 4.2 Posología y forma de administración: TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS se administra por vía oral, junto con el tratamiento de rehidratación oral (ver sección 4.4). La dosis recomendada se determina en función del peso corporal: 1,5 mg/kg por toma, 3 veces al día. La duración del tratamiento en los ensayos clínicos en niños fue de 5 días. El tratamiento debe mantenerse hasta que se produzcan 2 deposiciones normales. El tratamiento no debe prolongarse más de 7 días. No existen ensayos clínicos en lactantes de menos de 3 meses de edad. Poblaciones especiales: No se han realizado estudios en lactantes o niños con insuficiencia renal hepática (ver sección 4.4). El granulado puede añadirse a los alimentos, dispersarse en un vaso de agua o en el biberón, mezclándolo bien y consumiéndolo inmediatamente. 4.3 Contraindicaciones: Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Debido a la presencia de sacarosa, TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS está contraindicado en casos de intolerancia a la fructosa, de síndrome de malabsorción de la glucosa y de deficiencia de sacarasa-isomaltasa. 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo: La administración de TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS no modifica las pautas habituales de rehidratación. Es indispensable recomendar que los niños beban abundante líquido. En caso de diarrea grave o prolongada con vómitos importantes o falta de apetito, deberá considerarse una rehidratación por vía intravenosa. La presencia de deposiciones con sangre o pus y fiebre puede indicar la presencia de bacterias invasivas causantes de la diarrea o la existencia de otra enfermedad grave. Por otra parte, no se han realizado estudios con racecadotril en la diarrea causada por antibióticos. Por lo tanto, racecadotril no debería administrarse en estos casos. Este producto no ha sido suficientemente estudiado en la diarrea crónica. En pacientes con diabetes, hay que tener en cuenta que cada sobre contiene 0,960 g de sacarosa. Si la cantidad de sacarosa (fuente de glucosa y de fructosa) presente en la dosis diaria de TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS supera los 3 g al día, debe tenerse en cuenta en la ración diaria de azúcar. El producto no debe administrarse a lactantes menores de 3 meses, ya que no se han realizado ensayos clínicos en esta población. El producto no debe administrarse a niños con insuficiencia renal o hepática, cualquiera que sea la gravedad, debido a la falta de información en este grupo de pacientes. A causa de una posible reducción en la biodisponibilidad, el producto no debe administrarse en caso de vómitos prolongados o incontrolados. 4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción: Hasta el momento, no se han descrito interacciones con otros medicamentos en humanos. En humanos, el tratamiento concomitante con racemidolil y loperamida o rifamxida no modifica la cinética del racecadotril. 4.6 Embarazo y lactancia: Embarazo: El producto no está destinado a ser utilizado por mujeres embarazadas. Los estudios de reproducción no muestran ningún efecto tóxico en las especies estudiadas (ratas y conejos). Sin embargo, en ausencia de estudios clínicos específicos, TIORFAN no debe administrarse a mujeres embarazadas. Lactancia: El producto no está destinado a ser utilizado por mujeres en periodo de lactancia. Debido a la falta de datos sobre el paso de TIORFAN a la leche materna, no debe administrarse a mujeres durante el periodo de lactancia. 4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas: No procede. Los estudios realizados en adultos sobre los parámetros de vigilancia, no pusieron de manifiesto una influencia del racecadotril. 4.8 Reacciones adversas: Niños: Las reacciones adversas descritas en los ensayos clínicos llevados a cabo con 29 lactantes y niños incluyeron principalmente vómitos (3,4%) y fiebre (2,8%). Estas reacciones adversas se corresponden con las manifestaciones usuales de la diarrea aguda. Raramente se han descrito hipopotasemia, hinchazón y hinchamiento. Adultos: Las reacciones adversas descritas en los ensayos clínicos llevados a cabo con 2001 pacientes adultos incluyeron principalmente cefaleas (2,1%), náuseas (2%), estreñimiento (1,6%), vértigos/mareos (1,1%), hinchazón abdominal (1%), dolor abdominal (0,6%), anorexia (0,5%), sed (0,3%) y fatiga (0,3%). Experiencia post-comercialización en niños: Se han descrito casos de erupciones cutáneas en informes aislados de farmacovigilancia. 4.9 Substancias: No se han descrito casos de substancias. Se han administrado en adultos dosis superiores a 3 g en una sola toma, el equivalente a 20 veces la dosis terapéutica, sin que se hayan observado efectos nocivos. 6. DATOS FARMACÉUTICOS: 6.1 Lista de excipientes: Sacarosa, sílice coloidal anhidra, dispersión de poliacrilato al 30% y aroma de albaricoque. 6.2 Incompatibilidades: No procede. 6.3 Periodo de validez: 2 años. 6.4 Precauciones especiales de conservación: No se precisan condiciones especiales de conservación. 6.5 Naturaleza y contenido del recipiente: Sobres herméticos, constituidos por un complejo de papel/aluminio/papel/bleta. Envases con 10, 16, 20, 30, 50 y 100 sobres. No todos los formatos se comercializarán en España. 6.6 Instrucciones de uso y manipulación: Ninguna especial. 6.7 Presentaciones y PVP (IVA): Tiorfan lactantes 10 mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres: 9,57 euros. Tiorfan niños 30 mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres: 9,70 euros. 7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: BIODIET-FFRER, S.L. Gran Vía Carlos III, 94. 08028 BARCELONA (Spain). Tel: + (34) 93 600 37 00. Fax: + (34) 93 550 48 90. 8. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: Tiorfan Lactantes 10 MG, 64.866. Tiorfan Niños 30 mg, 64.809. 9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN: Junio de 2002. 10. FLECHA DE LA FLECHA DEL FLECHA: Abril de 2005. Financiado por el SNS. Aparición normal. Ficha Técnica completa a su disposición. LABORATORIO COMERCIALIZADOR: Ferrer Internacional S.A. Gran Vía Carlos III, 94 (España) - BARCELONA (España). Tel: + (34) 93 600 37 00. Fax: + (34) 93 550 48 90.

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Gelocatil Solución Oral frasco. 2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA. Paracetamol (D.O.E.) 650 mg; excipiente c.s.p. 10 ml. 3. FORMA FARMACÉUTICA. Solución Oral. 4. DATOS CLÍNICOS. 4.1 Indicaciones terapéuticas. Tratamiento sintomático del dolor de cualquier etiología de intensidad leve o moderada: cefaleas, neuralgias, odontalgias, dolores menstruales, dolores reumáticos, lumbago, torticolis, ciáticas, dolores postoperatorios y del postparto. Estados febriles y en las molestias que acompañan al resfriado y a la gripe. 4.2 Posología y forma de administración. La posología debe ajustarse a la intensidad de los síntomas dolorosos o febriles y a la respuesta del paciente, pudiéndose reducir la dosificación a medida que vaya desapareciendo la sintomatología. Adultos y niños mayores de 10 años: Una toma de 10 ó 15,4 ml cada 4 a 6 horas, sin exceder de los 4 g de paracetamol (61,6 ml) en 24 horas. Niños de 6 a 10 años: Una toma de 5 ml hasta 4 ó 6 veces al día, sin exceder de un total de 5 tomas en 24 horas. La administración se efectuará con el vasito dosificador, con la siguiente equivalencia: 5 ml (325 mg), 10 ml (650 mg), 15,4 ml (1 g). 4.3 Contraindicaciones. Hipersensibilidad al paracetamol. Función hepática gravemente alterada. Pacientes con intolerancia a la fructosa. 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo. Se evaluará la relación beneficio-riesgo del uso continuado del paracetamol en pacientes con trastornos de la función hepática y/o renal, anemia y afecciones cardíacas graves. Los sujetos alcohólicos o debilitados parecen ser más susceptibles a los efectos adversos del paracetamol. **Advertencias sobre excipientes:** Pacientes con intolerancia a la fructosa no deben tomar este medicamento, ya que contiene 2,17 g de sorbitol por 10 ml, que aportan un total de 0,54 g de fructosa. Por contener como excipiente macrogol, este medicamento puede causar diarrea. 4.5 Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción. El consumo habitual de alcohol puede aumentar la probabilidad de que se produzcan lesiones hepáticas. Estas lesiones pueden también producirse con la administración conjunta de medicamentos hepatotóxicos o inductores de enzimas hepáticas. En pacientes tratados con anticoagulantes orales (derivados de la cumarina o de la indandiona), la administración simultánea crónica de dosis elevadas de paracetamol puede aumentar el efecto del anticoagulante oral posiblemente por inhibición hepática de los factores que favorecen la coagulación. Cuando se inicia o interrumpe una terapia prolongada de paracetamol puede ser necesario un ajuste de la dosificación del anticoagulante basado en un mayor control del tiempo de protrombina. El paracetamol puede alterar los valores de las siguientes determinaciones analíticas en sangre: aumento biológico de ALT y AST, fosfatasa alcalina, amoniaco, bilirrubina, creatinina, lactato deshidrogenasa (LDH) y urea; aumento (interferencia analítica) de glucosa, teofilina y ácido úrico. 4.6 Embarazo y lactancia. Embarazo: No se han descrito problemas en humanos, por lo que el paracetamol puede ser prescrito durante todo el embarazo. Sin embargo, aunque no se han realizado estudios controlados, se ha demostrado que el paracetamol atraviesa la placenta, por lo que antes de administrarlo se recomienda valorar su beneficio frente a los posibles riesgos. Más información en datos preclínicos de seguridad. Lactancia: No se han descrito problemas en humanos. Aunque en la leche materna se han medido concentraciones máximas de 10-15 mg/ml al cabo de 1 ó 2 horas de la ingestión. Después de una dosis única de 650 mg de paracetamol no se ha detectado en la orina del lactante ni paracetamol ni sus metabolitos. 4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria. Sin incidencia. 4.8 Reacciones adversas. Hepatotoxicidad con dosis altas y en tratamientos prolongados. Raramente puede aparecer una reacción alérgica caracterizada por erupciones cutáneas, urticaria, prurito, que desaparecen al suspender el tratamiento. Excepcionalmente, alteraciones hematólogicas como neutropenia o leucopenia. 4.9 Sobredosificación. Se considera sobredosis de paracetamol, la ingestión de una sola toma en adultos de más de 6 g (92 ml) y de 100 mg por kg de peso en niños. Pacientes con enfermedades hepáticas, en tratamiento con barbitúricos o alcoholismo crónico, pueden ser más susceptibles a la toxicidad de una sobredosis de paracetamol. La sintomatología por sobredosis incluye inicialmente mareos, vómitos, pérdida del apetito, ictericia, fallo renal por necrosis tubular aguda, dolor abdominal. Los signos hepáticos graves, asociados a paracetamol, se manifiestan generalmente a partir del tercer día después de su ingestión. El período en el que el tratamiento ofrece mayor garantía de eficacia se encuentra dentro de las 12 horas siguientes a la ingestión de la sobredosis. El tratamiento de una sobredosificación consiste inicialmente en aspiración y lavado gástrico, carbón activado vía oral para eliminar el medicamento no absorbido, y administración intravenosa de N-acetilcisteína a dosis adecuadas. Si se manifiesta una insuficiencia renal se practicará hemodiálisis. 6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1 Relación de excipientes. Sacarina sódica, propilenglicol, naranja soluble, macrogol, sorbitol (E-420), p-hidroxibenzoato de metilo y p-hidroxibenzoato de propilo (E-218 y E-216), glicirizato amónico, caramelo de sulfato amónico (E-150-d), ácido cítrico, agua purificada. 6.2 Incompatibilidades. No se conocen. 6.3 Período de validez. Caducidad 3 años. 6.4 Precauciones especiales de conservación. No las requiere. 6.5 Naturaleza y contenido del recipiente. Frasco de polietilén-ter-ftalato, conteniendo 200 ml de solución, provisto de un vasito dosificador. 6.6 Instrucciones de uso/manipulación. Según las preferencias del paciente, la dosis recomendada puede tomarse diluida en agua, leche o zumo de frutas o bien directamente. Utilizar el vasito dosificador para su administración. 6.7 Nombre o razón social y domicilio permanente o sede social del titular de la autorización. Laboratorios GELOS, S.L. - Joan XXIII, 10 - 08950 Espinosa de Llobregat (Barcelona). 7. NÚMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN. Nº de registro AEMPS. 63.309. 8. FECHA DE APROBACIÓN/REVISIÓN DEL TEXTO. Junio 2000. PRESENTACIÓN Y PVPIva. Frasco con 200 ml, C.N. 901371.4, PVPIva 3,12€. CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN. Sin receta médica. Financiable por la Seguridad Social. V120209-F1.15-C-bis

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Gelocatil Infantil Solución Oral y Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. 2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA. Gelocatil Infantil Solución Oral. Cada ml contiene Paracetamol (D.O.E.) 100 mg; excipiente c.s.p. 1 ml. Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. Paracetamol (D.O.E.) 250 mg; excipiente c.s.p. 1 comprimido. (Ver los excipientes en el apartado 6.1). 3. FORMA FARMACÉUTICA. Gelocatil Infantil Solución Oral. Solución Oral. Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. Comprimidos bucodispersables. Comprimidos redondos de color blanco. 4. DATOS CLÍNICOS. 4.1 Indicaciones terapéuticas. Gelocatil Infantil Solución Oral. Tratamiento sintomático del dolor de intensidad leve o moderada. Estados febriles. Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. Tratamiento sintomático del dolor de cualquier etiología de intensidad leve o moderada: dolores postoperatorios y del postparto, dolores reumáticos (artritis, artritis reumatoide), lumbago, torticolis, ciáticas, neuralgias, dolores musculares, dolores de la menstruación, cefaleas, odontalgias. Estados febriles. 4.2 Posología y forma de administración. Gelocatil Infantil Solución Oral. VÍA ORAL. Niños de 0 a 3 años: El formato de 30 ml es el que mejor se adapta para estas edades. Administrar la dosis indicada a continuación por gotas (4 mg/gota) o en ml (100 mg/ml) mediante el gotero dosificador. De 0 a 3 meses: 40 mg = 0,4 ml = 10 gotas. De 4 a 11 meses: 80 mg = 0,8 ml = 20 gotas. De 1 a 2 años: 120 mg = 1,2 ml = 30 gotas. De 2 a 3 años: 160 mg = 1,6 ml = 40 gotas. Niños de 4 a 10 años: El formato de 60 ml es el que mejor se adapta para estas edades. Administrar la dosis indicada a continuación en ml (100 mg/ml) mediante la jeringa dosificadora. De 4 a 5 años: 240 mg = 2,4 ml. De 6 a 8 años: 320 mg = 3,2 ml. De 9 a 10 años: 400 mg = 4,0 ml. Estas dosis se pueden repetir con un intervalo mínimo de 4 h, sin exceder de un total de 5 tomas en 24 horas. Puede también establecerse un esquema de dosificación de 10 mg/kg de peso, por toma, con un intervalo mínimo de 4 horas, o bien de 15 mg/kg de peso, por toma, cada 6 horas. Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. VÍA ORAL. Dejar deshacer el comprimido en la boca antes de ser tragado. Niños: La dosis diaria recomendada de paracetamol es aproximadamente de 60 mg/kg/día, que se reparte en 4 ó 6 tomas diarias, es decir 15 mg/kg cada 6 horas ó 10 mg/kg cada 4 horas. Es necesario respetar las posologías definidas en función del peso. La edad del niño en función del peso se da a título informativo. Adultos y niños mayores de 15 años: La dosis máxima diaria no excederá de 4 g. Las tomas deben espaciarse al menos 4 h. Esta presentación es adecuada para su administración a niños. Niños entre 13 y 20 kg de peso (de 2 a 7 años): 1 comprimido por toma, cada 6 horas, hasta un máximo de 4 comprimidos al día. Niños entre 21 y 25 kg de peso (de 6 a 10 años): 1 comprimido por toma, cada 4 horas, hasta un máximo de 6 comprimidos al día. Niños entre 26 y 40 kg de peso (de 8 a 13 años): 2 comprimidos por toma, cada 6 horas, hasta un máximo de 8 comprimidos al día. Niños entre 41 y 50 kg de peso (de 12 a 15 años): 2 comprimidos por toma, cada 4 horas, hasta un máximo de 12 comprimidos al día. Insuficiencia renal grave: Cuando se administra paracetamol en casos de insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina inferior a 10 ml/min), se recomienda que el intervalo entre 2 tomas sea como mínimo de 8 horas. Insuficiencia hepática: (véase epígrafe 4.3 Contraindicaciones). Está contraindicado. Uso en ancianos: En pacientes geriátricos se ha observado un aumento de la semivida de eliminación del paracetamol por lo que se recomienda reducir la dosis máxima diaria en un 25%. En alcohólicos crónicos no se debe administrar más de 2 g/día de paracetamol. 4.3 Contraindicaciones. Gelocatil Infantil Solución Oral y Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. Pacientes con hipersensibilidad al paracetamol o a cualquiera de los componentes del medicamento. Pacientes con enfermedades hepáticas (con insuficiencia hepática o sin ella) o hepatitis viral (aumenta el riesgo de hepatotoxicidad). Gelocatil Infantil Solución Oral. No administrar a pacientes con intolerancia a la fructosa. 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo. Gelocatil Infantil Solución Oral y Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. Se debe administrar el paracetamol con precaución, evitando tratamientos prolongados en pacientes con anemia, afecciones cardíacas o pulmonares o con disfunción renal grave (en este último caso, el uso ocasional es aceptable, pero la administración prolongada de dosis elevadas puede aumentar el riesgo de aparición de efectos reñales adversos). La utilización de paracetamol en pacientes que consumen habitualmente alcohol (tres o más bebidas alcohólicas al día) puede provocar daño hepático. Se recomienda precaución en pacientes asmáticos sensibles al ácido acetilsalicílico, debido a que se han descrito ligeras reacciones broncospásticas con paracetamol (reacción cruzada) en estos pacientes, aunque sólo se manifestaron en menos del 5% de los ensayos. Si el dolor se mantiene durante más de 10 días (5 días para los niños) o la fiebre durante más de 3 días, o empeoran o aparecen otros síntomas, se debe reevaluar la situación clínica. Gelocatil 250 mg Comprimidos bucodispersables. No se debe administrar a niños con un peso inferior a 13 kg (menores de 2 años), porque no permite la dosificación de dosis inferiores a 250 mg por toma. Para la administración de las dosis requeridas en este grupo de población se deberán emplear otras presentaciones. Dosis mayores a las recomendadas implican un riesgo hepático grave (ver sección 4.9). Advertencias sobre excipientes. Gelocatil Infantil Solución Oral. Pacientes con intolerancia a la fructosa no deben tomar este medicamento, ya que contiene 100 mg de sorbitol por 1 ml, que aportan un total de 25 mg de fructosa. El amaranillo puede causar reacciones de tipo alérgico. El macrogol puede causar diarrea. El glicerol puede provocar a dosis elevadas dolor de cabeza, molestias de estómago y diarrea. 4.5 Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción. Gelocatil Infantil Solución Oral y Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. El paracetamol se metaboliza a nivel hepático, dando lugar a metabolitos hepatotóxicos por lo que puede interactuar con fármacos que utilicen sus mismas vías de metabolización. Dichos fármacos son: **Anticoagulantes orales (acenocumarol, warfarina):** La administración durante periodos prolongados de dosis de paracetamol superiores a 2 g/día con este tipo de productos, puede provocar un incremento del efecto anticoagulante, posiblemente debido a una disminución de la síntesis hepática de los factores que favorecen la coagulación. Dada su aparente escasa relevancia clínica a dosis inferiores a 2 g/día, se debe considerar como alternativa terapéutica a la administración de sales litios en pacientes con terapia anticoagulante. **Alcohol etílico:** Potenciación de la toxicidad del paracetamol, por posible inducción de la producción hepática de los productos hepatotóxicos derivados del paracetamol. **Anticonvulsivantes (fenitoína, fenobarbital, metilfenobarbital, primidona):** Disminución de la biodisponibilidad del paracetamol así como potenciación de la hepatotoxicidad en sobredosis, debido a la inducción del metabolismo hepático. **Estrógenos:** Disminución de los niveles plasmáticos de paracetamol, por posible inhibición de su efecto, por posible inducción de su metabolismo. **Diuréticos del asa:** Los efectos de los diuréticos pueden verse reducidos, ya que el paracetamol puede disminuir la excreción renal de prostaglandinas y la actividad de la renina plasmática. **Isotiazida:** Disminución del aclaramiento de paracetamol, con posible potenciación de su acción y/o toxicidad, por inhibición de su metabolismo hepático. **Lamotrigina:** Disminución del área bajo la curva (20%) y de la vida media (15%) de la lamotrigina, con posible inhibición de su efecto, por posible inducción de su metabolismo hepático. **Probenecid:** Puede incrementar ligeramente la eficacia terapéutica del paracetamol. **Propranolol:** El propranolol inhibe el sistema enzimático responsable de la glucuronidación y oxidación del paracetamol. Por tanto, puede potenciar la acción del paracetamol. **Rifampicina:** Aumento del aclaramiento del paracetamol por posible inducción de su metabolismo hepático. **Anticoagulantes (glicopirina, propantelina):** Disminución en la absorción del paracetamol, con posible inhibición de su efecto, por disminución de la velocidad en el vaciado gástrico. **Resinas de intercambio iónico (colestramina):** Disminución en la absorción del paracetamol, con posible inhibición de su efecto, por fijación del paracetamol en intestino. **Zidovudina:** Puede provocar la disminución de los efectos farmacológicos de la zidovudina por un aumento del aclaramiento de dicha sustancia. **INTERACCIONES CON PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO.** El paracetamol puede alterar los valores de las siguientes determinaciones analíticas: **Sangre:** aumento (biológico) de transaminasas (ALT y AST), fosfatasa alcalina, amoniaco, bilirrubina, creatinina, lactato deshidrogenasa (LDH) y urea; aumento (interferencia analítica) de glucosa, teofilina y ácido úrico. Aumento del tiempo de protrombina (en pacientes con dosis de mantenimiento de warfarina, aunque sin significación clínica). Reducción (interferencia analítica) de glucosa cuando se utiliza el método de oxidasa-peroxidasa. **Orina:** pueden aparecer valores falsamente aumentados de metadrenalina y ácido úrico. **Pruebas de función pancreática mediante la bentiromida:** el paracetamol, como la bentiromida, se metaboliza también en forma de arlamina, por lo que aumenta la cantidad aparente de ácido paraaminobenzoico (PABA) recuperada; se recomienda interrumpir el tratamiento con paracetamol al menos tres días antes de la administración de bentiromida. **Determinaciones del ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en orina:** en las pruebas cualitativas diagnósticas de detección que utilizan nitrosonaftol como reactivo, el paracetamol puede producir resultados falsamente positivos. Las pruebas cuantitativas no resultan alteradas. 4.6 Embarazo y lactancia: Gelocatil Infantil Solución Oral. No procede. Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. Embarazo: No se han descrito problemas en humanos. Aunque no se han realizado estudios controlados, se ha demostrado que el paracetamol atraviesa la placenta, por lo que se recomienda no administrar paracetamol salvo en caso de necesidad (categoría B de la FDA). Lactancia: No se han descrito problemas en humanos. Aunque en la leche materna se han medido concentraciones máximas de 10 a 15 mg/ml (de 66,2 a 99,3 nmoles/l) al cabo de 1 ó 2 horas de la ingestión, por parte de la madre, de una dosis única de 650 mg, en la orina de los lactantes no se ha detectado paracetamol ni sus metabolitos. La vida media en la leche materna es de 1,35 a 3,5 horas. 4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria. Gelocatil Infantil Solución Oral y Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. No se ha descrito ningún efecto en este sentido. 4.8 Reacciones adversas. Gelocatil Infantil Solución Oral y Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. Las reacciones adversas del paracetamol son, por lo general, raras (frecuencia estimada >1/10.000, < 1/1.000) o muy raras (frecuencia estimada <1/10.000). **Generales.** Raras: Malestar. Muy raras: Reacciones de hipersensibilidad que oscilan, entre una simple erupción cutánea o una urticaria y shock anafiláctico. **Tracto gastrointestinal.** Raras: Niveles aumentados de transaminasas hepáticas. Muy raras: Hepatotoxicidad (ictérica). **Metabólicas.** Muy raras: Reacciones de hipersensibilidad que oscilan, entre una simple erupción cutánea o una urticaria y shock anafiláctico. **Hematológicas.** Muy raras: Trombocitopenia, agranulocitosis, leucopenia, neutropenia, anemia hemolítica. **Sistema cardiovascular.** Raras: Hipotensión. **Sistema renal.** Muy raras: Piuria estéril (orina turbia), efectos renales adversos (véase epígrafe 4.4). Advertencias y precauciones especiales de empleo). 4.9 Sobredosificación. Gelocatil Infantil Solución Oral y Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. La sintomatología por sobredosis incluye mareos, vómitos, pérdida de apetito, ictericia, dolor abdominal e insuficiencia renal y hepática. Si se ha ingerido una sobredosis debe tratarse rápidamente al paciente en un centro médico aunque no haya síntomas o signos significativos ya que, aunque éstos pueden causar la muerte, a menudo no se manifiestan inmediatamente después de la ingestión, sino a partir del tercer día. Puede producirse la muerte por necrosis hepática. Asimismo, puede aparecer fallo renal agudo. La sobredosis de paracetamol se evalúa en cuatro fases, que comienzan en el momento de la ingestión de la sobredosis: **FASE I** (12-24 horas): náuseas, vómitos, diaforesis y anorexia. **FASE II** (24-48 horas): mejoría clínica; comienzan a elevarse los niveles de AST, ALT, bilirrubina y protrombina. **FASE III** (72-96 horas): pico de hepatotoxicidad; pueden aparecer valores de 20.000 para la AST. **FASE IV** (7-8 días): recuperación. Puede aparecer hepatotoxicidad. La mínima dosis tóxica (en una sola toma) es de más de 6 g en adultos y más de 100 mg/kg de peso en niños. Dosis superiores a 20-25 g son potencialmente fatales. Los síntomas de la hepatotoxicidad incluyen náuseas, vómitos, anorexia, malestar, diaforesis, dolor abdominal y diarrea. Si la dosis ingerida fue superior a 150 mg/kg o no puede determinarse la cantidad ingerida, hay que obtener una muestra de paracetamol sérico a las 4 horas de la ingestión. En el caso de que se produzca hepatotoxicidad, realizar un estudio de la función hepática y repetir el estudio con intervalos de 24 horas. El fallo hepático puede desencadenar encefalopatía, coma y muerte. Niveles plasmáticos de paracetamol superiores a 300 mg/ml, encontrados a las 4 horas de la ingestión, se han asociado con el daño hepático producido en el 90% de los pacientes. Éste comienza a producirse cuando los niveles plasmáticos de paracetamol a las 4 horas son inferiores a 120 mg/ml o menores de 30 mg/ml a las 12 horas de la ingestión. La ingestión crónica de dosis superiores a 4 g/día pueden dar lugar a hepatotoxicidad transitoria. Los riñones pueden sufrir necrosis tubular, y el miocardio puede resultar lesionado. **Tratamiento:** en todos los casos se procederá a aspiración y lavado gástrico, preferentemente en las 4 horas siguientes a la ingestión. Existe un **antídoto específico** para la toxicidad producida por paracetamol: N-acetilcisteína. Se recomiendan 300 mg/kg de N-acetilcisteína (equivalentes a 1,5 ml/kg de solución acuosa al 20%; pH: 6,5), administrados por vía IV durante un período de 20 horas y 15 minutos, según el siguiente esquema: I) **Adultos.** 1. **Dosis de ataque:** 150 mg/kg (equivalentes a 0,75 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), lentamente por vía intravenosa o diluidos en 200 ml de dextrosa al 5%, durante 15 minutos. 2. **Dosis de mantenimiento:** a) Inicialmente se administrarán 50 mg/kg (equivalentes a 0,25 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), en 500 ml de dextrosa al 5% en infusión lenta durante 4 horas. b) Posteriormente, se administrarán 100 mg/kg (equivalentes a 0,50 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), en 1000 ml de dextrosa al 5% en infusión lenta durante 16 horas. II) **Niños.** El volumen de la solución de dextrosa al 5% para la infusión debe ser ajustado en base a la edad y al peso del niño, para evitar congestión vascular pulmonar. La efectividad del antídoto es máxima si se administra antes de que transcurran 4 horas tras la intoxicación. La efectividad disminuye progresivamente a partir de la octava hora, y es ineficaz a partir de las 15 horas de la intoxicación. La administración de la solución acuosa de N-acetilcisteína al 20% podrá ser interrumpida cuando los resultados del examen de sangre muestren niveles hemáticos de paracetamol inferiores a 200 mg/ml. **Efectos adversos de la N-acetilcisteína por vía IV:** excepcionalmente, se han observado erupciones cutáneas y anafilaxia, generalmente en el intervalo entre 15 minutos y 1 hora desde el comienzo de la infusión. Por **vía oral**, es preciso administrar el antídoto de N-acetilcisteína antes de que transcurran 10 horas desde la sobredosificación. La dosis de antídoto recomendada para los adultos es: una dosis inicial de 140 mg/kg de peso corporal 17 dosis de 70 mg/kg de peso corporal, una cada 4 horas. Cada dosis debe diluirse al 5% con una bebida de cola, zumo de uva, de naranja o agua, antes de ser administrada, debido a su olor desagradable y a sus propiedades irritantes o esclerosantes. Si la dosis se vomita en el plazo de una hora después de la administración, debe repetirse. Si resulta necesario, el antídoto (diluido en agua) puede administrarse mediante la intubación duodenal 6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1 Relación de excipientes. Gelocatil Infantil Solución Oral. Sacarina sódica, propilenglicol, macrogol, glicerol (E-422), sorbitol (E-420), p-hidroxibenzoato de metilo y p-hidroxibenzoato de propilo (E-218 y E-216), amaranillo (E-123), esencia de fresa y framuesa, ácido cítrico, agua purificada. Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. Etilexolosa, manitol (E-421), crospovidona, celulosa microcristalina, almidón de maíz, sacarina sódica, glicirizato amónico, aroma de naranja (conteniendo maltodextrina, goma arábiga, gel de sílice y butilhidroxianisól), bicarbonato sódico, carbonato sódico, ácido cítrico, estearato magnésico y sílice coloidal. 6.2 Incompatibilidades farmacéuticas. Gelocatil Infantil Solución Oral y Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. No se han descrito. 6.3 Período de Validez. Gelocatil Infantil Solución Oral. 5 años. Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. 2 años. 6.4 Precauciones especiales de conservación. Gelocatil Infantil Solución Oral y Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. No requieren condiciones especiales de conservación. 6.5 Naturaleza y contenido del envase. Gelocatil Infantil Solución Oral. Frasco de 30 ml de polietilén-ter-ftalato provisto de tapón con precinto inviolable, cierre de seguridad y gotero dosificador. Frasco de 60 ml de polietilén-ter-ftalato provisto de tapón con precinto inviolable, cierre de seguridad. Se incluye dosificador externo de 5 ml. Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. 20 comprimidos bucodispersables acondicionados en tira de polietilén/aluminio. 6.6 Instrucciones de uso/manipulación. Gelocatil Infantil Solución Oral. Frasco de 30 ml: Retirar el protector del gotero y abrir el frasco presionando el tapón y girándolo hacia la derecha (en la primera apertura el precinto se romperá). Retirar la cantidad a tomar utilizando el gotero dosificador. Frasco de 60 ml: Abrir el frasco siguiendo las instrucciones indicadas en el tapón (en la primera apertura el precinto se romperá). Introducir la jeringa dosificadora presionando en el orificio del tapón perforado, invertir el frasco y retirar la cantidad a tomar. La jeringa debe lavarse con agua después de cada toma. Según las preferencias del niño, diluir en agua, leche o zumo de frutas o bien tomar directamente. Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. Se recomienda extraer los comprimidos del envoltorio inmediatamente antes de su administración. Para ello rasgar el envoltorio de aluminio por el corte. 7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: Laboratorios GELOS, S.L. - Joan XXIII, 10 - 08950 Espinosa de Llobregat (Barcelona). 8. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN. Gelocatil Infantil Solución Oral. Nº de Registro AEMPS 57.131. Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. Nº de registro AEMPS 66.494. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN / REVALIDACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN: Gelocatil Infantil Solución Oral. Junio 2001. Gelocatil 250 mg comprimidos bucodispersables. Diciembre 2004. PRESENTACIÓN Y PVPIva. Gelocatil Infantil Solución Oral. Frasco de 30 ml: PVPIva 1,78 €. C.N. 999870.7. Frasco de 60 ml: PVPIva 3,37 €. C.N. 999871.4. Gelocatil 250 mg Comprimidos bucodispersables. 20 comprimidos, PVPIva 5,00 €. C.N. 650501.4. CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN. Gelocatil Infantil Solución Oral. Sin receta médica. Financiable por la Seguridad Social. Gelocatil 250 mg Comprimidos bucodispersables. Sin receta médica. No financiable por la Seguridad Social (EXO). V110209-F1.13-20-C

Gelocatil



Apto para todos
los Públicos

0-3
años



4-8
años



A partir
de 6
años



A partir
de 2
años



NUEVO
EXO



Paracetamol de fácil dosificación y
agradable sabor para el niño

Gelos