

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

ERRORES DE DIAGNÓSTICO página 3
Dificultad respiratoria en un lactante

IMAGEN COMENTADA página 7
Dolor abdominal en adolescente

CASO CLÍNICO COMENTADO página 10
Lactantes con hipoxemia, vómitos, pérdida de peso y alcalosis metabólica hipoclorémica

OBSERVATORIO TOXICOLÓGICO: página 14
primeros 12 meses de andadura

ARTÍCULOS COMENTADOS página 17

NOTICIAS página 19

PROGRAMA DE AUTOEVALUACIÓN página 22

COMITÉ DE REDACCIÓN
Rafael Marañón Pardillo

Coordinadores
Guillermo Álvarez Calatayud
Carlos García-Vao y Bel
Mar Guerrero Soler
Agustín de la Peña Garrido
Valero Sebastián Barberán
José Valverde Molina

editorial

INVESTIGACIÓN DE CALIDAD DIRIGIDA POR UNA GENERACIÓN MEJOR FORMADA

El progreso experimentado por la SEUP desde su constitución ha sido extraordinario. He tenido la suerte de vivir esta transformación. Verdaderamente era difícil de imaginar cuando aceptamos la columna de Pérgamo como anagrama de la Sociedad que ésta llegaría tan lejos.

La SEUP ha madurado y mejorado enormemente y sus logros son fácilmente visibles.

De la misma manera, el crecimiento de la Sociedad requiere que acepte nuevos retos de manera adecuada, tal y como el Presidente relataba en la revista anterior.

Una preocupación constante de l@s soci@s de la SEUP es desarrollar una investigación de calidad que permita responder a la enorme cantidad de dudas que nuestro trabajo nos genera.

El desarrollar una investigación de cierta calidad en Urgencias tiene sus dificultades inherentes al lugar donde trabajamos. Puede ser más complicado hacer una buena recogida de datos, explicar conveniente a las familias el objetivo de la investigación, obtener su consentimiento, etc. Son inconvenientes que derivan del irregular flujo de pacientes que nuestros servicios soportan y, sobre todo, del escaso apoyo que recibe la investigación en Urgencias de Pediatría desde la Administración.

Sin embargo, los pediatras de Urgencias siguen investigando, como vemos todos los años en las reuniones científicas a las que acudimos. Esto se debe a que la propia Urgencia ofrece una serie de oportunidades extraordinarias que no debiéramos desaprovechar. El continuo paso por estos servicios de gente más joven, mejor formada en muchos aspectos y bien preparada (¿JASP de Urgencias?), es el verdadero motor de la investigación. El ansia de aprender y el

continuo cuestionamiento de lo establecido y heredado son fundamentales y la clave en este mundo.

En los últimos años se ha producido en el mundo una revolución en la manera de pensar y gestionar la información. La formación recibida por las jóvenes incorporaciones a la SEUP supera con creces la que tenemos los pediatras de Urgencias que creamos la misma hace una serie de años. El conocimiento de las diferentes herramientas de información y comunicación es muy superior en esta generación. Son estos jóvenes pediatras de Urgencias quienes deben organizar y dinamizar la investigación en Urgencias, contando con la experiencia y el aprendizaje basado en errores de la generación más experimentada que en estos momentos lidera la SEUP.

Nadie pone en duda que el hecho de desarrollar una investigación multicéntrica, con acuerdos escritos y con objetivos definidos mejorará la atención que prestamos a l@s niñ@s y adolescentes que aciden a nuestros servicios. Sin embargo, no conviene olvidar que también mejorará la satisfacción de l@s pediatras de Urgencias y harán más atractivos nuestros servicios a la gente más joven. Así mismo, este hecho facilitará que la Administración se pueda implicar en el desarrollo y sostenimiento de diferentes proyectos de investigación.

La conjunción de juventud y experiencia, ímpetu y meditación, puede generar una tormenta investigadora que, sin duda, pueda colocar a la SEUP en un lugar avanzado en la investigación pediátrica de Urgencias. Una sociedad con más de 400 socios no puede perder este tren. Se lo debemos a las familias que atendemos en nuestros servicios.

Dr. Santi Mintegi

Responsable de Investigación del Servicio de Urgencias
de Pediatría del Hospital de Cruces.
Secretario de la SEUP.

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 ^(2,4)
- 4 Reduce el uso de recursos sanitarios ⁽⁵⁾
- 5 Sin efectos sobre el SNC ni sobre la motilidad intestinal ^(6,7)

1. Vétel 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): 999-1005. 3. Salazar-Lindo E, Santibañán-Ponce I, Choa Woo F, Gutierrez 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, Timshi S, Wille C, Rousiquot C, Marombes F et al. Effet du racecadotril sur les recours aux soins dans le traitement des diarrées aiguës du nourisson et de l'enfant. *Archives Pédiatrie* 2002; 9(8):774-779. 6. J.H.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

Errores de diagnóstico

Coordinadora: **M. Guerrero Soler**

Dificultad respiratoria en un lactante

R. López López, A. Mora Carpín, A. Peñalba Citores

Sección Urgencias Pediátricas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La dificultad respiratoria es una de las consultas más frecuentes en Urgencias de Pediatría: supone el 10% de las visitas y hasta el 20% en el grupo de niños menores de 2 años. Las causas de dificultad respiratoria son muy numerosas y variadas (Tabla 1). La taquipnea, síntoma frecuente en pacientes con dificultad respiratoria, puede ser un mecanismo compensatorio de hipoxia, hipercapnia o acidosis, pero también puede ser secundaria a una situación de dolor o a un cuadro de ansiedad. La historia clínica y el examen físico son fundamentales y nos permiten en muchos casos localizar el origen de la dificultad respiratoria. En otras situaciones será necesaria la realización de pruebas complementarias para establecer la etiología o confirmar el diagnóstico, sin olvidar que su realización se llevará a cabo de forma prudente una vez que el paciente esté estabilizado.

CASO CLÍNICO

Neonato de 23 días de vida que acude a urgencias en el mes de Enero por cuadro de dificultad respiratoria y ruidos respiratorios, preferentemente con las tomas, de 48 horas de evolución con empeoramiento progresivo en las últimas 24 horas.

Antecedentes personales: embarazo controlado normal. Ecografías fetales normales. Edad gestacional 40 semanas. Peso al nacimiento 3.040 g. Fractura de clavícula derecha. Período neonatal inmediato sin incidencias.

Exploración física

Peso: 4.150 g. FC: 178 lpm. TA: 105/53. FR: 50 rpm. Sat: 95%. Buen estado general. Irritable. Taquipnea sin trabajo respiratorio. Cianosis con el llanto. Bien hidratado y

perfundido. Callo de fractura de clavícula derecha. No exantemas ni petequias. AP: aceptable entrada de aire bilateral, salvo leve hipoventilación en hemitórax derecho. Abdomen: blando y depresible, no masas ni megalias. Fontanela anterior normotensa. Reactivo y vital.

Evolución

En Urgencias, el diagnóstico inicial de sospecha fue bronquiolitis. Se pautan aerosoles de salbutamol y se solicita test rápido de detección del VRS en aspirado nasofaríngeo que fue negativo.

Dada la persistencia de la taquipnea sin mejoría tras aerosolterapia, se decide realizar una radiografía de tórax (Fig. 1) en la que se visualiza hiperclaridad hemitórax izquierdo con desplazamiento del mediastino hacia el hemitórax derecho.

Con el juicio clínico de malformación pulmonar congénita se decide el ingreso del paciente para continuar el estudio, realizándole una TC torácica (Figs. 2 y 3) en el que se confirma la existencia de una hiperinsuflación en el lóbulo superior izquierdo que produce un efecto masa desplazando el mediastino al lado contralateral, compatible con enfisema lobar congénito.

El paciente fue ingresado y se intervino en las siguientes 24 horas, realizándose mediante toracotomía izquierda una lobectomía pulmonar del lóbulo superior izquierdo. Fue dado de alta a los 36 días de vida sin otras complicaciones. Reconsultó en Urgencias nuevamente a los 3 días del alta, con un cuadro de vómitos tras todas las tomas, sin otros síntomas asociados. Se realizó ecografía abdominal, en la que se objetivó una estenosis hipertrófica de píloro realizándose pilorotomía extramucosa.

TABLA I. Causas de dificultad respiratoria en niños

| CAUSAS RESPIRATORIAS | ALTAS | BAJAS |
|--|--|--|
| | <p><i>Neonatos</i> Obstrucción nasal Anomalías de la vía aérea superior (laringomalacia) Estenosis subglótica congénita o postintubación</p> <p><i>Lactantes y niños</i> Hipertrofia adenotonsilar Absceso peritonsilar Laringitis/croup Laringotraqueobronquitis Aspiración de cuerpo extraño Absceso retrofaringeo Traqueítis Edema de vía aérea (traumático o alérgico) Epiglotitis</p> | <p><i>Neonatos</i> Aspiración de meconio Taquipnea transitoria Displasia broncopulmonar Enfermedad de la membrana hialina Neumonía</p> <p><i>Lactantes y niños</i> Broncoespasmo (asma/alergia) Bronquiolitis Aspiración Enfisema congénito o adquirido Masa mediastínica Neumonía Hemorragia pulmonar Edema pulmonar Fibrosis pulmonar (radiación/quimioterapia) Bronquiectasias (fibrosis quística)</p> |
| ALTERACIÓN PARED TORÁCICA/CAVIDAD TORÁCICA | Deformidades musculotorácicas Tumores Hernia diafragmática Malformaciones vasculares | Derrame pleural Neumotórax Anomalías esofágicas |
| SISTEMA NERVIOSO CENTRAL | Enfermedades neuromusculares Enfermedades degenerativas Trauma espinal Intoxicaciones/infecciones del SNC | Malformaciones del SNC Traumatismo craneoencefálico Tumor cerebral |
| CARDÍACAS | Cardiopatías congénitas Miocarditis Taponamiento cardíaco | Arritmias Derrame pericárdico Insuficiencia cardíaca congestiva |
| VASCULARES | Embolismo pulmonar Fístula arteriovenosa pulmonar | Hipertensión pulmonar |
| ALTERACIONES METABÓLICAS | Hiperamoniemia | Acidosis metabólica |
| OTRAS | Abdomen agudo Anemia severa Ansiedad Ejercicio | Dolor Policitemia Fiebre |

DISCUSIÓN

En este caso, el paciente se presentó en Urgencias con clínica de dificultad respiratoria en el mes de Enero coincidiendo con la época epidémica de bronquiolitis, lo que, unido a la historia clínica y a su edad hicieron que inicialmente fuera diagnosticado y tratado como una bronquiolitis. Sin embargo, en la anamnesis llamaba la atención la forma brusca de presentación sin síntomas catarrales previos. Así mismo, en la exploración física se constató cianosis con el llanto a pesar de presentar sólo taquipnea sin signos de dificultad respiratoria y focalidad en la auscultación, hechos poco característicos de la bronquiolitis.

A pesar de que la radiografía de tórax no está indicada de forma rutinaria en la bronquiolitis, en este caso se realizó ante la persistencia de la taquipnea con nula respuesta al tratamiento broncodilatador así como la asimetría en la auscultación, permitiendo de esta manera orientar el diagnóstico.

El enfisema lobar congénito (ELC) es una enfermedad pulmonar congénita que se caracteriza por sobredistensión y atrapamiento aéreo en el lóbulo afectado, con compresión del resto del tejido pulmonar y desplazamiento del mediastino. La etiología es difícil de determinar y no se encuentra una causa aparente en más del 50% de los casos (Tabla 2). La mayoría se producen por

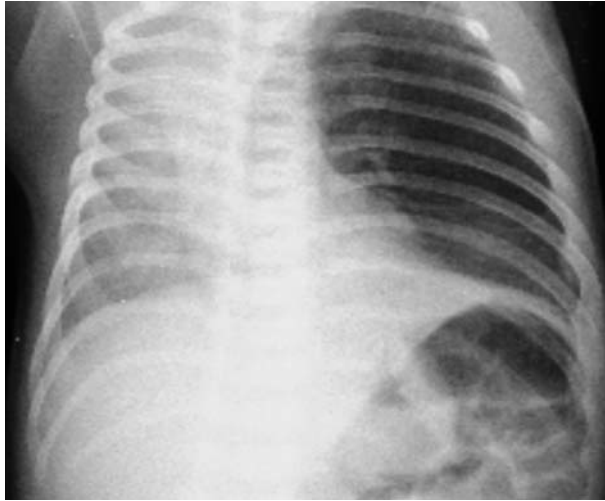


Figura 1. Rx tórax AP: hiperclaridad LSI con desplazamiento del mediastino a la derecha.

la displasia o deficiencia congénita del cartílago bronquial que causa el colapso del bronquio en espiración y la consecuente obstrucción. Otras causas intrínsecas son la obstrucción bronquial por proliferación de la mucosa, estenosis bronquial o el adelgazamiento de las paredes de los bronquios periféricos. Anomalías cardiopulmonares como ductus arterioso persistente, sling de la arteria pulmonar, anomalías pulmonares del retorno venoso, o más raramente quiste broncogénico, teratoma, neuroblastoma, quiste mediastínico o adenopatías han sido descritos como causas de obstrucción extrínseca.

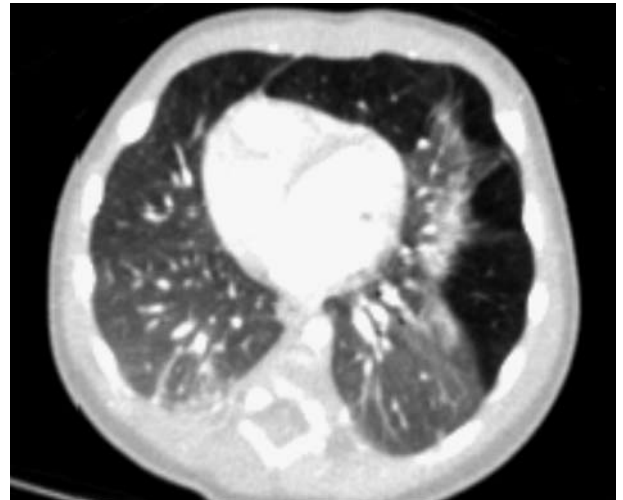
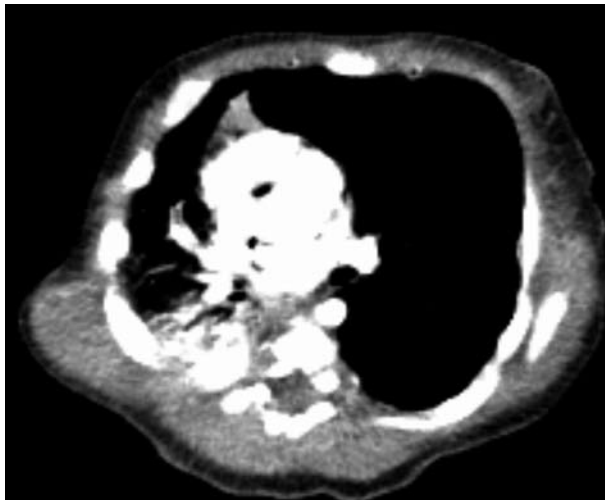
Es más frecuente en niños (relación hombre: mujer 3:2) siendo la localización más común el lóbulo superior izquierdo,

seguido del superior derecho y a continuación el lóbulo medio derecho.

El 33% de los casos se presentan al nacimiento y el 50% son diagnosticados durante el primer mes de vida. La presentación después de los 6 meses es relativamente infrecuente (5%). La mayoría de los pacientes muestran un distrés respiratorio moderado que se desarrolla en los primeros días de la vida, empeorando progresivamente por la hiperinsuflación lobar apareciendo cianosis y fallo respiratorio. En la exploración física puede existir disminución del murmullo vesicular en el lado afectado. En casos severos, la pared torácica del lado afectado es más prominente, y el movimiento respiratorio está limitado. Las manifestaciones en niños mayores son disnea, taquipnea, sibilancias, tos crónica e infecciones recurrentes. En un pequeño porcentaje de los casos puede ser un hallazgo accidental en niños mayores o incluso adultos que se encuentran asintomáticos.

El diagnóstico se basa en la combinación de la clínica y las pruebas de imagen. En la radiografía los hallazgos más frecuentes son la hiperlucencia del lóbulo afectado y desplazamiento mediastínico al lado contralateral. También puede haber ensanchamiento de los espacios costales y descenso del diafragma del lado afecto. Existe trama vascular muy tenue lo que lo diferencia del neumotórax y del quiste pulmonar. En la TC aparece el enfisema del lóbulo afectado y atelectasia compresiva del resto de lóbulos, también puede ayudar al diagnóstico la presencia de un bronquio anormal o una obstrucción focal.

La broncoscopia puede ser usada para evaluar la vía aérea, excluyendo obstrucción por aspiración de cuerpo extraño o compresión externa.



Figuras 2 y 3. TC pulmonar: hiperinsuflación en el lóbulo superior izquierdo que produce un efecto masa desplazando el mediastino al lado contralateral.

TABLA II. Causas de enfisema lobar congénito

1. Obstrucción bronquial intrínseca (35%):
 - 1.1. Displasia cartilago bronquial
 - 1.2. Broncomalacia
 - 1.3. Mucosa redundante
 - 1.4. Broncoestenosis
 - 1.5. Atresia bronquial
 - 1.6. Torsión bronquial
2. Obstrucción bronquial extrínseca (15%):
 - 2.1. Cardiomegalia
 - 2.2. Anomalías cardiovasculares congénitas
 - 2.3. Aneurismas de grandes vasos
 - 2.4. Vasos anómalos
 - 2.5. Quistes broncogénos
 - 2.6. Adenopatías
 - 2.7. Tumores mediastínicos
3. Fibrosis alveolar
4. Hipoplasia pulmonar focal
5. Hiperplasia pulmonar alveolar o lóbulos polialveolares

El tratamiento tradicional es la lobectomía del lóbulo afectado, aunque hay autores que describen pacientes con síntomas leves que pueden beneficiarse de un tratamiento conservador. La elección del tratamiento estaría basada en la severidad de la clínica. En nuestro paciente, el distrés respiratorio era una indicación clara de tratamiento quirúrgico.

El diagnóstico diferencial (Tabla 3) se establece con otras malformaciones congénitas del pulmón y mediastino, entre ellas la malformación adenomatoide quística, hipoplasia del pulmón contralateral, hernia diafragmática, masa endobronquial, y con otras enfermedades como aspiración de cuerpo extraño, neumatocele postneumónico, absceso o un tapón mucoso. Es muy importante el diagnóstico diferencial con el neumotórax, la colocación de un tubo de drenaje puede resultar en una punción pulmonar y una fístula broncopleural. Hay casos descritos en la literatura de presentación de ELC junto con neumotórax.

Existen un gran número de problemas congénitos asociadas con ELC como malformaciones cardiovasculares, pectus excavatum, defectos del mediastino anterior, hernia diafragmática, condrodistrofia, displasia condroectodérmica, hernia de hiato, agenesia renal, paladar hendido y estenosis

TABLA III. Diagnóstico diferencial de ELC

1. Causas más comunes de radiolucencia pulmonar en Pediatría:
 - MAQP
 - Pulmón poliúístico
 - Quiste broncogénico
 - HDQ
 - Eventración diafragmática
 - Neumatocele
 - Neumotórax
 - Abscesos pulmonares
 - Tapón mucoso
 - Masa endobronquial

hipertrofica de píloro. Recordemos que nuestro paciente reconsultó a los 39 días de vida y fue diagnosticado de esta última entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Basant Kumar, Leela D. Agrawal, Shyam B. Sharma. Congenital bronchopulmonary malformations: A single-center experience and a review of literature. *Ann Thoracic Med* 2008;3:135-139.
2. Ugur Ozcelik, MD, Ayhan Gocmen, MD, Nural Kiper, MD, Deniz Dogru, MD, Embiya Dilber, MD, Ebru Gunes Yalcin, MD. Congenital lobar emphysema: evaluation and long-term follow-up of thirty cases at a single center. *Ped Pulmon* 2003;35: 385-391.
3. González R, Seguel E, Gyhra A, Bravo JC, Alarcón E, Saldías R, y cols. Enfisema lobar congénito: presentación de 4 casos. *Rev Chil Cir* 2005;58:164-168.
4. Acitores Suz E, Lalinde Fernández M, Lamela Lence MT. Enfisema lobar congénito, causa de dificultad respiratoria en un neonato. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2007;9:41-46.
5. Debra L. Weiner. Respiratory distress. En: GR Fleisher, S Ludwig (edi). *BK Silverman (assoc edi). Synopsis of Pediatric Emergency Medicine*. 4ª Edición Lippincott Williams & Wilkins 2002;221-227.
6. Laberge JM, Puligandla P, Flageole H. Asymptomatic congenital lung malformations. *Sem Pediatric Surg* 2005 Feb;14(1):16-33.
7. Ulku R, Onat S, Ozcelik C. Congenital Lobar emphysema: differential diagnosis and therapeutic approach. *Pediatr Int* 2008; 50(5):658-61.
8. Villa Asensi JR. Lactante sibilante. Bronquiolitís. En: J Casado, A. Serrano (edi). *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Madrid: Ediciones Ergon 2000;190-195.

Imagen comentada

Coordinador: V. Sebastián Barberán

Dolor abdominal en adolescente

A. Mora Capín¹, A. Lancharro Zapata², P. Vázquez López¹

¹Sección de Urgencias Pediátricas. ²Servicio de Radiología.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Presentamos el caso clínico de una adolescente de 15 años que acude a nuestro Servicio de Urgencias por un cuadro de dolor abdominal en región hipogástrica de 3 días de evolución, asociando hiporexia y vómitos alimenticios. No refiere alteración del tránsito intestinal, síndrome miccional, fiebre ni otra sintomatología. Menarquía a los 13 años con última menstruación hace una semana. La paciente presenta un triángulo de evaluación pediátrica estable y en la exploración física destaca dolor selectivo a la palpación profunda de fosa ilíaca derecha, sin signos de irritación peritoneal ni otros hallazgos de interés.

Se realizan las siguientes pruebas complementarias:

Hemograma: Hb 13 g/dl, plaquetas 295.000/mm³, leucocitos 15.700/mm³ (neutrófilos 82,1%).

Bioquímica: GOT 58 U/l, GPT 67 U/l, PCR 0,7 mg/dl. Resto de parámetros en el rango normal.

Coagulación: TP 13,7 seg, INR 1,21, ratio APTT 0,97.
Fibrinógeno 681 mg/dl.

Test de embarazo: negativo.

Se solicita ecografía abdominal (Fig. 1).

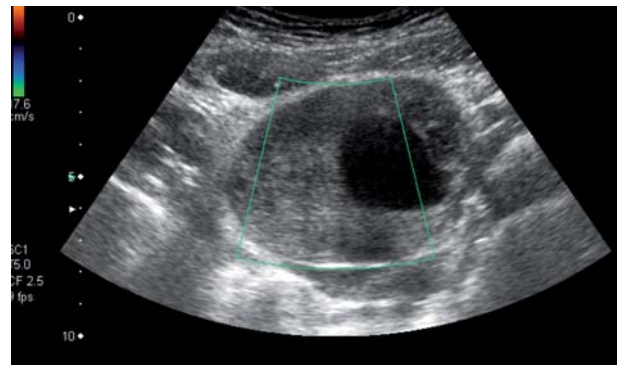


Figura 1.

¿Cuál es su diagnóstico?

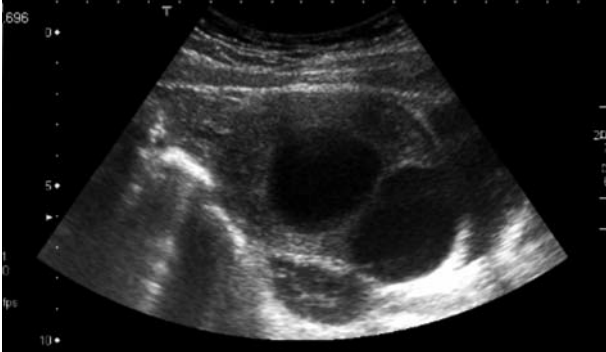


Figura 2.



Figura 3.

COMENTARIO

En la ecografía abdominal se visualiza una masa heterogénea de predominio sólido localizada en fosa ilíaca derecha (FID), de unos 9 cm de diámetro máximo, que parece depender del ovario derecho (OD). No se evidencia señal Doppler color en su interior. Líquido libre a nivel de FID y fosa hepatorenal. No se visualiza polo cecal ni apéndice vermiforme. Conclusión: masa compatible, como primera posibilidad diagnóstica, con teratoma quístico y torsión de OD.

TC abdominopélvica: masa pélvica heterogénea, con áreas microquísticas-macroquísticas y parénquima sólido, de dimensiones 9,4 x 6,7 x 8 cm, dependiente del OD que mide 2,6 cm de diámetro. La lesión realza de forma heterogénea tras administración de contraste. El ovario izquierdo (OI) mide 2,9 cm y presenta múltiples quistes foliculares. Moderada cantidad de líquido libre en pelvis y fondo de saco recto-vaginal. No signos de patología aguda apendicular.

Ante los hallazgos de los estudios de imagen se decide ingreso con el juicio diagnóstico de torsión ovárica y masa dependiente de ovario derecho. Se solicitan marcadores tumorales con resultado negativo. La paciente es intervenida mediante cirugía laparoscópica. Como hallazgos intraoperatorios se objetiva una masa sólido-quística dependiente de OD con torsión de 180°, quistes tubáricos bilaterales y escaso líquido libre de aspecto seroso. Se realiza exéresis de la masa, ooforectomía derecha y extirpación de quistes tubáricos. El estudio histológico del ovario revela extensas áreas de infarto hemorrágico compatible con torsión ovárica y la masa corresponde a un quiste ovárico sin signos histológicos de malignidad.

En el postoperatorio la paciente evoluciona favorablemente siendo dada de alta a las 48 horas.

JUICIO DIAGNÓSTICO: TORSIÓN OVÁRICA

La torsión ovárica se define como una rotación parcial o completa del pedículo vascular que da lugar a una obstrucción al retorno venoso y, en fases avanzadas, a un compromiso del flujo sanguíneo arterial que puede desembocar en una lesión ovárica irreversible. Es más frecuente en el ovario derecho puesto que la localización del colon sigmoide a nivel de la fosa ilíaca izquierda en cierto modo protege al ovario izquierdo. Según algunas series, hasta el 67% de los casos pueden asociar torsión tubárica.

Los síntomas son inespecíficos, siendo la forma de presentación más frecuente el dolor abdominal. Otras manifestaciones clínicas incluyen náuseas, vómitos e incluso fiebre. Los hallazgos de la exploración física son también inespecíficos, pudiendo encontrar signos de irritación peritoneal o una masa abdominal palpable.

Se trata de una patología poco frecuente en la edad pediátrica, pero no es excepcional. En un estudio recientemente publicado, el 30% de las pacientes en edad pediátrica intervenidas por patología ovárica fueron diagnosticadas de torsión. Por lo tanto, debemos considerarla siempre en el diagnóstico diferencial de una niña con dolor abdominal agudo o recurrente puesto que sólo un alto índice de sospecha puede evitar el retraso en el diagnóstico definitivo y permitir un tratamiento adecuado intentando preservar la función ovárica.

Según las distintas series, la media de edad al diagnóstico varía entre 9,2 y 12,5 años. No debemos olvidar que hasta el 30% de los casos de torsión ovárica se diagnostican en niñas premenárquicas; los diagnósticos iniciales erróneos son significativamente más frecuentes en este grupo de edad.

La presencia de lesiones ováricas como quistes de gran tamaño (> 5 cm) o tumores benignos como el teratoma quístico

maduro (el más frecuente), se consideran factores predisponentes que incrementan el riesgo de torsión. La torsión de un ovario "normal", es decir, sin lesiones o masas asociadas, es poco habitual aunque más frecuente en adolescentes que en otros grupos de edad; se han postulado distintas hipótesis etiológicas como la mayor movilidad de las trompas-mesosálpinx, la elongación de los ligamentos pélvicos, el ejercicio extenuante o los cambios bruscos de la presión intraabdominal. Un estudio recientemente publicado sugiere que el síndrome de ovario poliquístico podría estar relacionado con la torsión ovárica en niñas premenárrquicas sin patología ovárica; por lo tanto, se debería valorar la indicación de estudio hormonal en este grupo de pacientes.

La ecografía es la técnica de elección para la evaluación inicial de una paciente con sospecha de patología ovárica. Los hallazgos ecográficos característicos de la torsión ovárica incluyen el aumento de tamaño del ovario afecto (lo más frecuente), la existencia de múltiples quistes de pequeño tamaño y localización periférica, masas de aspecto quístico, sólido o heterogéneo, la presencia de líquido libre y la torsión del pedículo vascular. La comparación del tamaño y el aspecto ecográfico con el ovario contralateral puede ser útil para establecer el diagnóstico.

El patrón de Doppler color es muy variable, en función del grado de compromiso vascular. En el 93% de los casos el flujo venoso está disminuido o ausente; sin embargo, el flujo arterial está conservado hasta en el 60% de los ovarios torsionados según algunas series. Por lo tanto, la presencia de señal en el Doppler color no excluye el diagnóstico de torsión. Algunos autores sugieren que la existencia de flujo venoso central se correlaciona con la viabilidad del ovario. La utilidad diagnóstica de la ecografía reside fundamentalmente en su especificidad (93,3%) y su valor predictivo positivo (87,5%). Sin embargo, debemos recordar que su sensibilidad es baja (51%) y, por lo tanto, no permite descartar el diagnóstico de torsión de forma fiable.

Algunos autores sugieren que la TC podría ser útil cuando los hallazgos de la ecografía no son concluyentes; sin embargo, otros autores afirman que la combinación ecografía-TC no aporta ventajas frente a la ecografía como única técnica de imagen y además retrasa la cirugía. Los hallazgos de la TC son inespecíficos e incluyen aumento del tamaño del ovario,

pequeñas estructuras quísticas de localización periférica, masas quísticas de paredes lisas engrosadas, engrosamiento de las trompas, desviación del útero hacia el lado torsionado y ascitis.

En cuanto al manejo terapéutico, la tendencia actual es el tratamiento conservador mediante laparoscopia, realizando detorsión y ovariopexia. No obstante, el pronóstico funcional a largo plazo del ovario detorsionado aún se desconoce. La presencia de masas ováricas asociadas no justifica la extirpación del ovario dado el pronóstico benigno de dichas lesiones. Algunos autores recomiendan valorar la ovariopexia contralateral profiláctica, tal como se hace de forma rutinaria en los casos de torsión testicular.

No se ha demostrado que la duración prolongada de los síntomas previa al diagnóstico se asocie con mayor riesgo de necrosis ovárica y no se ha logrado establecer una correlación entre el tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta la cirugía con la viabilidad del ovario. No obstante, muchos autores afirman que el diagnóstico precoz y la cirugía urgente mejoran el pronóstico funcional del ovario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chang YJ, Yan DC, Kong MS, Wu CT, Chao HC, Luo CC et al. Adnexal torsion in children. *Pediatr Emerg Care* 2008;24(8):534-7.
2. Cass DL. Ovarian torsion. *Semin Pediatr Surg* 2005;14(2):86-92.
3. Breech LL, Hillard PJ. Adnexal torsion in pediatric and adolescent girls. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2005;17(5):483-9.
4. Oltmann SC, Fischer A, Barber R, Huang R, Hicks B, Garcia N. Cannot exclude torsion, a 15-year review. *J Pediatr Surg* 2009;44(6):1212-6.
5. JH, de Graaff J, Vos CM. Torsion of the ovary: a known but frequently missed diagnosis. *Eur J Emerg Med* 2009;16(3):124-6.
6. Shah AA, Likes CE, Price TM. Early polycystic ovary syndrome as a possible etiology of unexplained premenarcheal ovarian torsion. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2009;22(4):265-9.
7. Chang HC, Bhatt S, Dogra VS. Pearls and pitfalls in diagnosis of ovarian torsion. *Radiographics* 2008;28(5):1355-68.
8. Anders JF, Powell EC. Urgency of evaluation and outcome of acute ovarian torsion in pediatric patients. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159(6):532-5.
9. Crouch NS, Gyampoh B, Cutner AS, Creighton SM. Ovarian torsion: to pex or not to pex? Case report and review of the literature. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2003;16(6):381-4.

Caso clínico comentado

Coordinador: C. García-Vao Bel

Lactantes con hiporexia, vómitos, pérdida de peso y alcalosis metabólica hipoclorémica

J. Barrio Torres, P. Galán del Río, M. Zafra Anta, M. Herrero, T. Alarcón, M.J. Rivero Martín
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid.

CASOS CLÍNICOS

Se presentan los casos de 2 lactantes que acuden al Servicio de Urgencias en Julio del 2009 con hiporexia, vómitos y pérdida de peso.

Caso 1. Lactante varón de 4 meses que acude a urgencias con cuadro de una semana de evolución de vómitos posprandiales y rechazo de la alimentación con pérdida ponderal de 500 g, en el contexto de cuadro catarral. Antecedentes personales: parto a término. PRN 3.200 g. Meconiorrexis intraútero. Alimentación lactancia artificial desde el nacimiento. No regurgitador. Aceptable comedor habitual con curva de peso en el p3 y talla en el percentil (p) 50-75. No enfermedades previas. Antecedentes familiares sin interés. Exploración física: Peso 5,090 kg (<p3); Talla: 61 cm (p25); Índice Waterloo (IW) 83%. Tensión arterial (TA): 76/49. Irritable, aceptable estado nutricional con masas musculares discretamente hipotróficas, mucosas pastosas. Auscultación cardiopulmonar (ACP): normal y abdomen normal, no signos de dificultad respiratoria. Resto normal.

Pruebas complementarias

Al llegar a urgencias: Hemograma 10.900 leucocitos (N 43,3%, L 42,8%, M 12,8%, B 0,8%, E 0,3%); HB/HTO 13/37,3; plaquetas 483.000. Bioquímica plasmática: glucosa 78 mg/dl; creatinina 1,23 mg/dl; Na 121 mEq/l, K 3,3 meq/l, Cl 68 mEq/l, Mg 2,1 mg/dl; Crp 1,3 mg/dl. Gasometría capilar Ph 7,55, PCO₂ 40, HCO₃ 35,1, EB 11,6. Orina: densidad 1.030, pH 5,5; Na < 5 mEq/l, EFNa < 0,1%, K 64,7mEq/l, EFK 6,4%, Cl < 10 mEq/l, Ca < 5 mg/dl, Mg 5,5 mg/dl, Osmolaridad 355.

Caso 2. Lactante varón de 10 meses que acude a urgencias por vómitos alimentarios en la últimas 2 semanas, y estancamiento ponderal en el último mes. Antecedentes personales:

Embarazo controlado. Parto normal. PRN 2.890 g. Alimentación: recibió lactancia materna mes y medio y fórmula adaptada posteriormente. Diversificación reglada. En estudio por su pediatra por retraso ponderal con mayor estancamiento en el último mes y medio, mala comedora con peso en torno a p3 desde el primer mes de vida, talla en torno al p50. En estudio por su pediatra por retraso ponderal, le había realizado recientemente analítica completa con hemograma, bioquímica y transaminasas sin alteraciones, iones normales, anticuerpos de celiaquía negativos y hormonas tiroideas normales. Enfermedades previas un episodio de bronquiolitis. Exploración Física: Peso 7,4 kg (p3) Talla: 67 cm. IW. 93% TA 93/60. Mucosas pastosas, ojos hundidos, fontanela deprimida. Aceptable estado nutricional. Resto normal. Pruebas complementarias Gasometría capilar: pH: 7,6, HCO₃: 16,2 mmol/l, pCO₂: 36, EB: 13,1, Na: 118 mEq/l, Cl: 82 mEq/l, K: 2,9 mEq/l. Crp: 1,11 mg/dl, Urea: 76 mg/dl, Mg 2,1 mg/dl (1,7-2,2). Orina: pH 6, densidad 1025, Na 10 mEq/l, K: 50,4 mEq/l, Cl: 11 mEq/l, Ca < 2 mg/dl Osmolaridad 364.

Con el diagnóstico de deshidratación hiponatrémica + alcalosis metabólica hipoclorémica hipopotasémica se ingresa a ambos pacientes con corrección de la deshidratación en 36 horas (expansión SSF + s. glucosalino ½ según protocolo del servicio) para estudio y tratamiento.

¿Qué diagnóstico diferencial se plantearía?, ¿Qué pruebas complementarias solicitarías?

C. Aparicio López. R. Ortiz Novilla

Servicio de Pediatría Hospital Universitario de Getafe

Se podrían resumir ambos cuadros como el de dos lactantes con retraso ponderal e hiporexia, con un índice de Waterloo < 95% lo que nos indica una subnutrición crónica, grave en el primer caso y leve en el segundo. Este hecho nos hace pensar que ambos lactantes presentan una patología de base no diagnosticada hasta el momento, agravada por un proceso agudo, intercurrente, de vómitos coincidiendo con un mes cálido. El síntoma principal en los dos casos es la deshidratación. Llama la atención que en un corto tiempo de evolución del proceso agudo y con escasos síntomas clínicos ambos lactantes cursan con deshidratación importante (9,8% en el primer caso), con insuficiencia renal aguda prerrenal y alcalosis metabólica hipoclorémica con hiponatremia e hipopotasemia. Ambos tienen TA en el límite bajo de la normalidad lo que unido a la deshidratación y la insuficiencia prerrenal indica una depleción de volumen significativa.

Las causas de anorexia-hiporexia, vómitos y estancamiento ponderal en el lactante son numerosas, sin embargo la deshidratación con alcalosis metabólica es infrecuente y en el diagnóstico diferencial de la misma tiene vital importancia la cloremia:

- Hipoclorémica:
 - Pérdidas gastrointestinales.
 - Fórmula o alimentación deficiente en cloro.
 - Pérdidas renales.
 - Pérdidas por sudor.
- Hiperclorémica o normoclorémica:
 - Enfermedad adrenal.
 - Pérdida renal de ácido.
 - Causa exógena.

En este caso nos centraremos en las posibles causas de alcalosis metabólica hipoclorémica:

1. Pérdidas gastrointestinales

Vómitos: En los lactantes los vómitos pueden deberse a:

Causas digestivas no obstructivas como gastroenteritis, reflujo gastroesofágico, intolerancia a la proteína de leche de vaca (IPLV) errores dietéticos, enfermedad celiaca o hepatitis. En ninguno de los casos presentados existen datos de

regurgitación previa lo que descartaría el reflujo por la historia clínica. Habría que preguntar sobre como preparan la alimentación para descartar errores en la preparación de la fórmula. Aunque la sintomatología es muy inespecífica y no existe diarrea o deposiciones muco-sanguinolentas, no se puede descartar completamente la intolerancia a PLV que en ocasiones cursa con datos de malabsorción y detención de la curva ponderal y en caso de no confirmarse otras posibilidades diagnósticas se debería realizar una prueba de evitación de PLV. En cuanto a la gastroenteritis no parece que exista una alteración del ritmo intestinal ni deposiciones patológicas, tampoco febrícula o fiebre que nos puedan orientar hacia un proceso infeccioso gastrointestinal o a una toxiinfección alimentaria, por lo que sería conveniente la investigación microbiológica de las heces de los lactantes. Por otro lado se descarta la enfermedad celiaca en ambos casos, tanto por pruebas complementarias (segundo lactante) como por la temprana edad del primer niño, pequeño aun para haber tomado gluten, si ha seguido una alimentación correctamente reglada. En el segundo caso se realizan transaminasas normales lo que también nos descartaría una hepatitis.

Causas digestivas obstructivas. Estenosis hipertrófica de píloro, más frecuente en varones (como son estos casos) pero de comienzo entre las 3 y 6 semanas de vida siendo raro a partir de los 3 meses y la alcalosis metabólica se produciría en fases tardías. Los vómitos son proyectivos y el lactante posteriormente presenta hambre que no parece que suceda en estos casos, para su diagnóstico la prueba de elección sería una ecografía abdominal. Otras posibles causas serían: invaginación intestinal (poco probable por la clínica descrita en estos pacientes), la malrotación intestinal o pseudoobstrucción intestinal idiopática (hubiesen sido diagnosticadas probablemente con anterioridad al ser de presentación más aguda), la hernia incarcerada (valorable en la exploración clínica) además del divertículo de Meckel que suele cursar con hemorragia digestiva.

Diarrea secretora perdedora de cloro: Se produce una alteración en la capacidad de absorción producida por toxinas bacterianas o por un trastorno autosómico recesivo que produce una pérdida excesiva de cloro en las heces. Suele cursar con heces líquidas explosivas y ácidas, datos que no aparecen en los casos clínicos.

2. Fórmulas adaptadas o alimentación deficiente en cloro

Aunque el primer lactante tiene 4 meses y está alimentado con fórmula artificial exclusivamente, es de suponer que esta cumple las normas marcadas por la ESPGHAN de requerimientos mínimos de iones (cloro) en su composición, este déficit alimentario es aún más improbable en el segundo lactante de 10 meses que tiene ya una alimentación más diversificada.

3. Pérdidas renales

Síndrome de Bartter: trastorno hereditario autonómico recesivo en el que se produce una alteración de la reabsorción normal de ClNa en el asa de Henle, que condiciona un hiperaldosteronismo compensatorio a la depleción crónica salina y de volumen. La TA se mantiene normal. Clínicamente cursa con poliuria, polidipsia y avidez por la sal, con alcalosis metabólica hipoclorémica, e hipocaliemia. El síndrome clásico debuta en los 2 primeros años de vida, y los niños presentan anorexia, vómitos, tendencia a la deshidratación y retraso ponderoestatural. Todo ello se corresponde a los casos clínicos presentados. En orina existe un aumento de la excreción de sodio, cloro y potasio, siendo de obligado cumplimiento la pérdida de cloro en orina, que no se da en los casos presentados y por el contrario hay una disminución de sodio y cloro en orina lo que descartaría este síndrome.

Síndrome Gittelman: similar al síndrome de Bartter pero de presentación generalmente en adolescencia y cursa con hipomagnesemia.

Uso de diuréticos: diuréticos de asa o tiazidas. Habría que preguntar en la historia clínica el uso de estos fármacos.

4. Pérdidas por la piel

Fibrosis quística: es la enfermedad hereditaria autosómica recesiva más frecuente en la raza blanca. Su defecto fundamental es la función reducida o ausente de la proteína reguladora transmembrana de la fibrosis quística (CFTR), codificada en el brazo largo del cromosoma 7. La proteína CFTR es responsable de la regulación del transporte iónico a través de la membrana celular. Hay descritas más de 10.000 mutaciones la más conocida es la Delta-F-508. La presentación más típica y frecuente es durante la lactancia por presentar problemas respiratorios (tos y expectoración crónica, bronquiectasias, atelectasias, pólipos nasales, colonización o infección crónica por patógenos típicos de FQ) asociados a manifestaciones digestivas como diarrea crónica y retraso del desarrollo, ileo meconial, pancreatitis recurrente,

hipoproteïnemia, edemas, enfermedad hepática crónica con cirrosis biliar focal o cirrosis multinodular. En algunos pacientes la presentación puede ser mono-sintomática. La pérdida excesiva de sal por sudor y otros fluidos puede producir una depleción electrolítica grave con alcalosis metabólica y semejar un Síndrome de Bartter (pseudo-Bartter), esta presentación inusual suele ocurrir en menores de 2 años y podría ser la presentación de estos pacientes, en los que se produce una deshidratación importante al acontecer la clínica en el mes de Julio con un aumento de la temperatura y por tanto con un aumento del sudor y pérdida de electrolitos por el mismo.

PRUEBAS QUE SOLICITARIA

La mayoría de las peticiones complementarias de primer escalón ya están realizadas en ambos lactantes (hemograma, bioquímica con iones en sangre y orina, gasometría venosa). Además el segundo lactante tiene realizado perfil hepático y estudio de despistaje de enfermedad celiaca. Se realizarían: estudio de coagulación en ambos para valorar la función hepática, y renina - aldosterona para valorar depleción hidrosalina. Dado que con los datos aportados el diagnóstico de sospecha más probable es la fibrosis quística, sería prioritaria la realización de un ionotest o Test del sudor que debería darnos unas cifras elevadas de cloro en sudor (>60 mEq/L). En caso de confirmación de la enfermedad se completaría el estudio con determinación de vitaminas liposolubles y enzimas pancreáticos, radiografía de tórax para valorar la afectación pulmonar, ecografía abdominal y confirmación con estudio genético.

En caso de no confirmarse la sospecha clínica otras pruebas complementarias a realizar serían: Coprocultivo y determinación de antígeno de rotavirus/adenovirus en heces que nos descartaría gastroenteritis, ecografía abdominal que nos descartaría invaginación, obstrucción intestinal, etc, y nos daría información sobre hígado y vías biliares y/o prueba de exclusión de PLV en caso de negatividad del resto de las exploraciones complementarias.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS REALIZADAS

1. Test del sudor siendo en caso 1 de 87 mmol/l y en caso 2 de 95 mmol/l.
2. Estudio de grasa en heces: Caso número 1: peso heces 24 horas 60.84 g/d (18-50), grasas en porcentaje 5,6% (3,30-5,60), grasas totales día 3,4 g/d (.60-2,80), peso heces 72 horas 182,5 g/72 h (54-150), quimotripsina fecal 2,6 u/g (>6), elastasa fecal 475 mcg/g (200-700). Caso número 2: quimotripsina fecal 0,7 u/g. Elastasa fecal < 15 mcg/g.

3. Determinación de vitaminas liposolubles: Caso 1: vitamina A 0,37 mcg/ml (0,2-0,43), Vitamina E 10,9 mcg/ml (1,3-4,9) Caso 2: vitamina A 0,15 mcg/ml , Vit E 1 mcg/ml.
4. Estudio genético, Caso 1: heterocigotos para mutación F508 y para la mutación 3.272-26A>G en el gen CFTR. Caso 2: homocigoto para mutación F508 y para la mutación 3.272-26A>G en el gen CFTR.
5. Estudio de imagen: ecografía abdominal y radiografía de tórax: sin alteraciones en ambos casos.

COMENTARIO DE LOS AUTORES

Se trata en ambos casos de Fibrosis quística del páncreas con insuficiencia pancreática moderada.

La fibrosis quística (FQ) es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva grave, que puede debutar en distintas etapas de la vida. Las formas digestivas suelen debutar en periodo lactante y las respiratorias en etapas más avanzadas. La forma de debut con alteración metabólica suele ocurrir en niños generalmente menores de 2 años y es frecuente que se desencadene el cuadro en épocas de calor extremo, en las que se incrementa la pérdida de iones ya de por sí aumentada en estos pacientes. En ocasiones el desencadenante puede ser un cuadro de vómitos o diarrea asociados que acentuarían la alcalosis metabólica subyacente. Se produce por tanto una deshidratación con hiponatremia y alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica con sodio en orina bajo, generalmente menor a la excreción de potasio, junto con un hiperaldosteronismo secundario a las pérdidas crónicas de agua y agudas de agua y sal, lo que incrementa la excreción de potasio e hidrogeniones por vía renal.

El diagnóstico requiere la presencia de datos clínicos, en este caso síndrome pierde sal y 2 pruebas del sudor positivo y se confirma con estudio genético.

El diagnóstico precoz a través del cribado neonatal permitirá instaurar con mayor prontitud tratamiento nutricional y respiratorio, así como prevenir la deshidratación con reposición hidroelectrolítica en épocas de calor, mejorando la calidad de vida de estos pacientes.

COMENTARIO FINAL

Se remitieron a ambos pacientes al Hospital Doce Octubre, unidad de FQP de referencia, donde se inicia tratamiento sustitutivo con enzimas pancreáticas y vitaminas liposolubles, en 10 meses evolución ambos pacientes están estables aunque con escasa ganancia ponderal, no procesos respiratorios de interés, ni otros procesos intercurrentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Galla, JH. Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11:369.
2. Laski, ME, Sabatini, S. Metabolic alkalosis, bedside and bench. *Semin Nephrol* 2006; 26:404.
3. Rose, BD, Post, TW, *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*, 5th ed, McGraw-Hill, New York, 2001, pp. 551-558.
4. Rosenstein BJ, Cutting GR. The diagnosis of cystic fibrosis : a consensus statement. Cystic Fibrosis Foundation Consensus Panel. *J Pediatr* 1998; 132:589-95.
5. Guidelines for diagnosis of cystic fibrosis in newborns through older adults: Cystic Fibrosis Foundation consensus report. AU Farrell PM; Rosenstein BJ; White TB; Accurso FJ; Castellani C; Cutting GR; Durie PR; Legrys VA; Massie J; Parad RB; Rock MJ; Campbell PW 3rd SO. *J Pediatr*. 2008 Aug;153(2):S4-S14.
6. Michel SH, Maqbool A, Hanna MD, Mascarenhas M. *Pediatr Clin North Am*. 2009 Oct; 56(5):1123-41. Nutrition management of pediatric patients who have cystic fibrosis.
7. Diagnosis of Cystic Fibrosis by Sweat Testing: Age-Specific Reference Intervals. AU. Mishra A; Greaves R; Smith K; Carlin JB; Wootton A; Stirling R; Massie J SO. *J Pediatr*. 2008 Jun 25.
8. Molina M, Ramos E. Aspectos digestivos y nutricionales. *An Pediatr Contin*. 2008; 6(2):65-75.
9. Gaskin K. Cystic fibrosis, En: Walker WA; Durie PR, Hamilton RH; Walker-Smith A, Watkins JB, editors. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. 3ª ed. Ontario: BC Decker, 2000. p 1353-70.
10. Borowitz D, Baker RD, Stalling V. Consensus report on nutrition for pediatric patients with cystic fibrosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002, 35:246-59.
11. Rowe, SM, Miller, S, Sorscher, EJ. Cystic fibrosis. *N Engl J Med* 2005; 352:1992.
12. Stern, RC. The diagnosis of cystic fibrosis. *N Engl J Med* 1997; 336:487.

Observatorio toxicológico: primeros 12 meses de andadura

I. Bizkarra¹, J. Fernández², B. Azkunaga¹, S. Mintegi¹, Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la SEUP*

¹Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces. Barakaldo (Bizkaia).

Las consultas por una posible intoxicación son infrecuentes en los servicios de Urgencias pediátricos. En muchas ocasiones se trata de contactos con una sustancia que, a la dosis ingerida, no va a causar problemas al niño. En otras ocasiones, sobre todo niños pequeños con ingestas de sustancias peligrosas o en las intoxicaciones recreacionales de los adolescentes, el médico debe actuar con rapidez.

Dentro de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones ha desarrollado diferentes actividades para conocer aspectos epidemiológicos de las mismas y facilitar tanto el desarrollo de acciones preventivas como un manejo más adecuado de estos pacientes en Urgencias.

En los años 2001 y 2002 se realizó un primer estudio multicéntrico sobre la epidemiología de las intoxicaciones en Urgencias de Pediatría (Emergency visits for childhood poisoning: A 2-year prospective multicenter survey in Spain. *Pediatric Emergency Care*; 2(5) 2006 May) en el que se detectaron deficiencias importantes en el manejo de estos niños en Urgencias, sobre todo en la aplicación de medidas de descontaminación gastrointestinal. Este hecho motivó la elaboración de un Manual sobre el manejo de las intoxicaciones, con recomendaciones claras en este sentido.

En el año 2007 se realizó un segundo estudio multicéntrico donde se determinó el impacto que estas guías de actuación tuvieron en el manejo de estos episodios en los servicios de Urgencias. El impacto fue muy favorable si bien se seguían detectando ciertas desviaciones en el manejo de estos niños y se observaron ciertos cambios epidemiológicos que subrayaban la necesidad de ser estudiados con más detalle y de manera continuada.

De esta manera, se creó en Octubre de 2008 el Observatorio Toxicológico (OT) de la SEUP con el objetivo de determinar las tendencias epidemiológicas y ayudar a corregir las desviaciones en el manejo de las intoxicaciones. Colaboran con este proyecto un total de 37 servicios de Urgencias pediátricos hospitalarios.

En la última Reunión anual de la SEUP (abril de 2009) se expusieron los primeros resultados correspondientes a los 4 primeros meses desde el inicio del Observatorio. Estos resultados fueron completados en otro trabajo presentado en la Reunión Anual de la EuSEM 2008 (5th European Congress on Emergency Medicine. 3rd Annual Meeting of the DGINA), habiéndose registrado para entonces un total de 82 casos en 7 meses de recogida de datos. Actualmente contamos ya con 134 casos en estos primeros 12 meses de andadura. Por ello

*CENTROS INTEGRANTES EN EL OBSERVATORIO TOXICOLÓGICO Y RESPONSABLES DEL MISMO EN CADA CENTRO. Alto Deba: Carlos Canduela, Itziar Iturralde; Aranjuez: Carlos García-Vao, Santiago Manzano; Arnau de Vilanova. Lleida: Neus Pociello; Basurto: Javier Humayor; Cabueñes: Ramón Fernández; Carlos Haya: Silvia Oliva Rodríguez-Pastor, Leonardo Martín de la Rosa; Carmen y Severo Ochoa, Cangas del Narcea: Porfirio Fernández; C. Hospitalario de Jaén: Enrique García Vena; Corporación Sanitaria Parc Tauli, Sabadell: Ana de los Ríos Pérez; Cruces: Javier Fernández, Irati Bizkarra; Doce de Octubre: Alba Palacios; Donostia: José Angel Muñoz Bernal; Dr Peset. Valencia: J. Rafael Bretón Martínez; Fuenlabrada: Lucía Llorente, Rocío Rodríguez; Fundación Hospital Alcorcón: Alberto Barasoain; General Universitario de Alicante: María de la O García Baeza; Gregorio Marañón: Paula Vázquez; Hospital de Terrassa: María José López Liñan; Laredo: Victor Canduela, Isidro Mongil; La Fe: Amparo Nuño; Mendaró: Jesús Alustiza; Mutua Terrassa: Elena May; Niño Jesús: Juan Carlos Molina; Puerta del Hierro: Javier Adrián; Sant Joan de Déu: Carles Luaces, Lidia Martínez; Servet: Yolanda Aliaga; Son Dureta: Victoria López Corominas; Son Llatzer: Carmen Vidal Palacios; Universitari Germans Trias i Pujol: Jordi Fàbrega Sabaté; Universitario Central de Asturias, Oviedo: Juan Mayordomo, Julián Rodríguez; Universitario de Salamanca: Javier López Ávila; Virgen De Las Nieves, Granada: Reyes Sánchez Tallón; Virgen de la Arrixaca: Jesus Rodríguez Caamaño, Lorenzo Quesada, Elvira Martínez; Virgen de la Salud, Toledo: Esther Crespo Ruperez; Virgen del Camino, Pamplona: Lourdes Gómez Gómez, Xeral de Vigo: Manuel Ortiz Pallarés; Zumarraga: Miriam Palacios López.

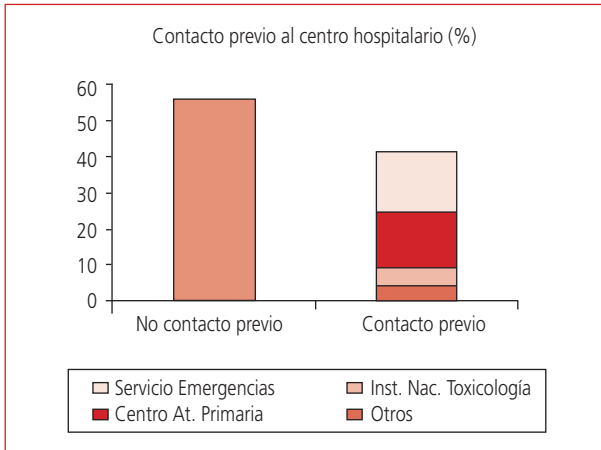


Figura 1.

creemos que es momento de realizar un primer balance de los resultados obtenidos.

El objetivo del presente trabajo es presentar los datos correspondientes al primer año de funcionamiento del OT de la SEUP y ofrecer una serie de apuntes acerca de las tendencias epidemiológicas observadas al ser comparados los datos con los estudios previos.

El primer aspecto a subrayar es la validez del sistema informático diseñado para el registro de casos ya que, tras un año de experiencia, el registro sigue funcionando con una periodicidad mensual.

La incidencia de las intoxicaciones dentro del conjunto de consultas en Urgencias es del 0,28%, cifra igual a la registrada en 2001, si bien los sistemas de registro de casos han sido diferentes.

En segundo lugar, y coincidiendo con los resultados de los 2 primeros trabajos comentados, se aprecia un elevado porcentaje de casos (hasta un 42% en total) que contactan con otras instituciones antes de acudir a un Servicio de Urgencias hospitalario, siendo los Servicios de Emergencias (16%) y los Centros de Atención Primaria (15%) los más visitados. Este hecho remarca la importancia de una adecuada coordinación entre la atención en estas instituciones y la hospitalaria. Los familiares afirman que contactan con más frecuencia con estos servicios médicos que con el Instituto Nacional de Toxicología, tal y como se ve en la figura 1.

Y quizás en relación con esta coordinación, apreciamos una mayor premura en la derivación de estos pacientes a un centro hospitalario (hasta un 56 % acuden en menos de 1 hora desde

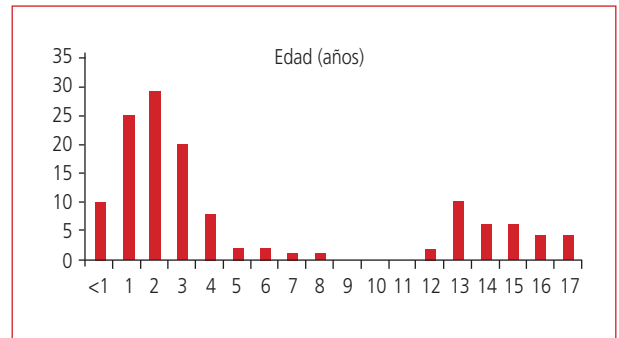


Figura 2.

la intoxicación) lo que facilitaría, en caso de ser necesario, la aplicación de las técnicas de descontaminación gastrointestinal oportunas (hasta un 52% de los pacientes a los que se aplicó alguna de estas técnicas se realizó en la primera hora desde el incidente).

No hemos detectado cambios significativos en la distribución por edad de estos episodios, apreciándose, como se venía reseñando, un predominio de los dos picos etarios más frecuentes: los menores de 4 años y los mayores de 12. No obstante, se aprecia un ligero incremento de incidencia de los casos en adolescentes. Este hecho podría explicarse por estar integrados más servicios de Urgencias que atienden adolescentes en relación con el año 2001 (Fig. 2).

En cuanto al grupo de tóxicos, siguen siendo los fármacos los más frecuentemente implicados (56%), entre ellos los antitérmicos y en especial el paracetamol, que supone un 13% del total de intoxicaciones (Fig. 3).

El número de intoxicaciones por etanol ha aumentado en comparación con los años previos. De hecho, el etanol ha desbancado al paracetamol como agente aislado causante de intoxicación en Urgencias de Pediatría (13,5% del total). Además ha pasado a ser, entre los adolescentes, la intoxicación mayoritaria, con un incremento relativo de la incidencia del 36% en 2001 al 50% en 2009. Las drogas ilegales motivan el 9% de consultas por intoxicación en mayores de 12 años.

Parece mantenerse la incidencia de intoxicación por productos del hogar (19%).

Entre los mecanismos de intoxicación destacar la ingesta accidental como causa más frecuente (42,5%) seguida por la ingesta recreacional (14%) relacionada como hemos comentado con la intoxicación etílica. Los errores de dosificación constituyen una causa no desdeñable de casos

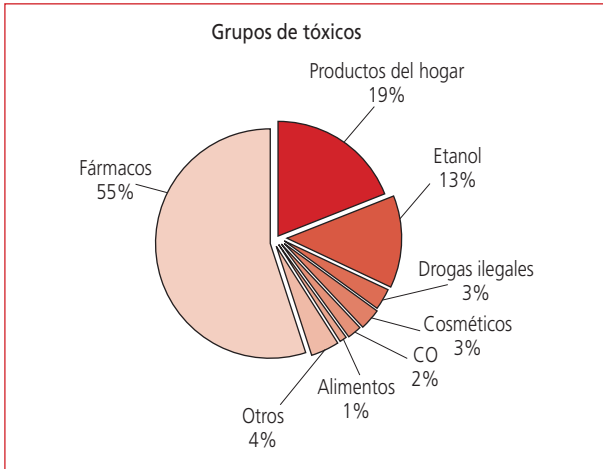


Figura 3.

(4,3%) sobre todo los relacionados con el paracetamol (hasta un 50% de estos). Este aspecto ha sido comunicado a la Agencia Española del Medicamento (Fig. 4).

Por último, y como resultado favorable de los esfuerzos realizados en la estandarización del manejo del paciente intoxicado, observamos una relativamente baja tasa de pacientes que reciben tratamiento en los servicios de Urgencias hospitalarios (cerca al 50%), siendo la descontaminación gastrointestinal la medida más utilizada (65%) mayoritariamente mediante la utilización de carbón activado (CA) (98% de los pacientes descontaminados) y reafirmando la erradicación del jarabe de ipecacuana de estas Unidades.

Afortunadamente no ha habido ningún fallecimiento y únicamente un paciente requirió ingreso en la UCIP tras una perforación esofágica durante el tratamiento quirúrgico de las secuelas por una intoxicación con un cáustico.

No obstante, un aspecto debiera ser analizado con mayor detalle: el relativamente elevado uso del lavado gástrico como

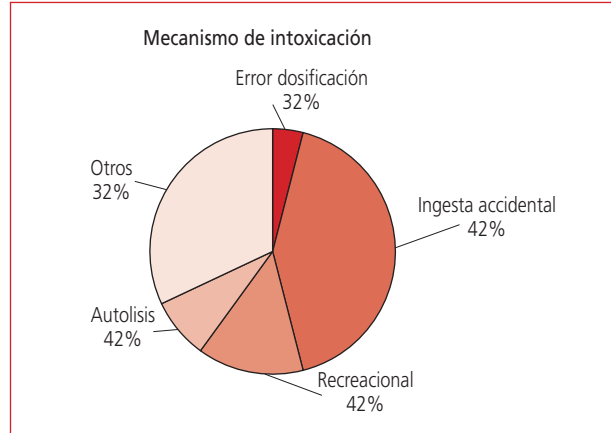


Figura 4.

terapia coadyuvante al CA (hasta un 34% de los pacientes que fueron descontaminados con CA), medida a *priori* alejada de las recomendaciones internacionales actuales.

CONCLUSIONES

- Destacar la importancia de la actualización de los datos del OT para apreciar precozmente las tendencias de esta patología infrecuente.
- Necesidad de estandarizar el manejo tanto intra como extrahospitalario para optimizar el tratamiento de estos episodios.
- Marcar pautas de prevención primaria a nivel sanitario: envases que minimicen ingestas accidentales, formatos monodosis y universalización de unidades (ml vs cc) para evitar errores de dosificación, educación sanitaria sobre consumo recreacional de alcohol, cultura de las drogas "suaves", etc.

El OT sigue abierto, cualquier servicio interesado en integrarse puede hacerlo a través de la web de la SEUP (www.seup.org).

Artículos comentados

Coordinador: J. Valverde Molina

Suboptimal care in the initial management of children who died from severe bacterial infection: A population-based confidential inquiry

E. Launay, MD; C. Gras-Le Guen, MD, PhD; A. Martinot, MD, PhD; R. Assathiany, MD; T. Blanchais, MD; N. Mourdi, MPH; A. Aouba, MD; M-H. Bouvier-Colle, PhD; J-C. Rozé, MD, PhD; M. Chalumeau, MD; PhD

Pediatr Crit Care Med 2010;11(4).

Comentarios: Dra. Yolanda Fernández Santervas

Hospital San Joan de Deu. Barcelona.

En 1999, la publicación del informe "To err is human. Building a safer health system"⁽¹⁾ por el Instituto de Medicina norteamericano, exponía que los errores médicos en los EEUU suponían entre 44.000 y 98.000 muertes al año (el equivalente a un jumbo jet por día). Este estudio transmitía a la sociedad el riesgo que conlleva la asistencia sanitaria, poniendo de manifiesto que los daños que podía recibir un paciente bajo cuidados médicos suponía un importantísimo problema sanitario tributario de respuestas inmediatas encaminadas a su minimización.

En este sentido y en referencia a las enfermedades bacterianas graves, han surgido numerosas publicaciones que remarcan la necesidad de una rápida identificación y un tratamiento precoz y adecuado para disminuir tanto la mortalidad como las secuelas. Además, varios estudios en diferentes ámbitos demuestran que el tratamiento actual no es tan precoz, ni tan adecuado como se podría realizar⁽²⁻³⁾.

En esta línea han realizado Launay y colaboradores el artículo que paso a comentarles. Se trata de un estudio en el que valoran la frecuencia y tipos de cuidados subóptimos y errores médicos en el manejo inicial de los niños que murieron en su serie de infección bacteriana grave (IBG). La IBG la definieron según los criterios del Consenso Internacional de sepsis en pediatría⁽⁴⁾.

Para ello, diseñan un estudio retrospectivo de todas las muertes producidas por una IBG en pacientes de 3 meses a 14 años entre enero 2000 a marzo de 2006 en una zona geográfica del oeste de Francia, que abarca una población de

1,6 millones de habitantes con una mortalidad infantil del 0,33%. La historia clínica la resumieron en unos formularios estandarizados que evaluaron de forma independiente dos expertos que determinaron si el tratamiento inicial, antes de la llegada de los pacientes a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Nantes, fue o no fue óptima según las recomendaciones de las guías de práctica clínica internacional aplicables durante el periodo. Excluyeron aquellas muertes por infecciones graves no bacterianas, las producidas por infección nosocomial o las que la historia clínica no aportaba suficiente precisión para ser analizada.

De 23 muertes por IBG, 21 fueron analizadas. La edad media fue de 2 años (rango 0,8-2,8) siendo el 66% sexo femenino. El diagnóstico final fue en 11 casos de púrpura fulminans, 7 meningitis, 2 neumonías con empiema y 1 sepsis secundaria a pielonefritis aguda. Todas las muertes fueron por la IBG inicial y ninguna por complicación iatrogénica.

El manejo fue considerado subóptimo en el 76 % de los casos (16 pacientes). El coeficiente de acuerdo entre los expertos fue alto, con un índice kappa ponderado de 0,73. Los tipos de errores identificados fueron un total de 35, entre los que destaca el retraso de los padres en busca de atención médica (33 %, IC 95% 12-54), el retraso de los médicos en la administración de un tratamiento adecuado (antibiótico inmediato en los casos de púrpura fulminans, 38%, IC 95% 16-60), las dosis insuficiente o una abstención de repetir reanimación con líquidos (24 %, IC 95% 9-35) y la subestimación general de gravedad de la enfermedad (38%, IC 95% 16-60). Con ello concluyen finalmente que hay una alta

frecuencia de cuidados subóptimos en el manejo inicial de los niños que mueren por IBG, aunque se precisan más estudios para evaluar la evitabilidad potencial de este tipo de muerte.

El estudio es desde luego interesante y pone sobre la mesa un importante problema de concienciación al personal médico de que el manejo de pacientes con IBG es susceptible de amplia mejora y que ésta nos puede llevar a disminuir la morbimortalidad de estos pacientes.

Metodológicamente el estudio presenta algunas limitaciones como el hecho de que es retrospectivo, que los datos son tomados de la historia clínica postmortem y que la evaluación de la calidad asistencial es según la valoración de dos expertos independientes, a pesar de que en ellos hay un alto índice de correlación. Así mismo, tal y como refieren los propios autores, los métodos usados en su estudio no examinan si hay una posible relación causa-efecto entre la calidad de los cuidados y el resultado final ya que no lo comparan con un grupo de pacientes con IBG que sobreviven.

En este último punto sí que han surgido en la literatura varios estudios como el de Ninis et al.⁽⁵⁾ en el que muestran que uno o más errores fueron identificados en el 75% de los que murieron en su serie por infección meningocócica pero sólo en el 45% de los que sobrevivieron, o el estudio de Hann et al.⁽⁶⁾ en el que muestra como en situaciones de shock séptico la mortalidad aumenta en un 40% por cada hora de retraso en la resucitación con fluidos y restauración del estado de shock, o el de Oliveira et al.⁽⁷⁾ en el que demuestran una reducción en las muertes cuando la resucitación con fluidos se inicia antes de los 30 minutos tras el diagnóstico.

En este contexto se creó la campaña “sobrevivir a la sepsis” entre numerosas sociedades científicas que apoyadas en la industria farmacéutica han trabajado con el objetivo de concienciar al personal sanitario del problema y conseguir una reducción en la mortalidad⁽⁸⁾. No cabe duda que es primordial disponer de unos protocolos actualizados con suficiente evidencia científica, realizar sesiones para sensibilizar al personal sanitario para su detección y tratamiento precoz y poder detectar así aspectos susceptibles de mejora. Por ello os animo a que leáis el excelente documento de Consenso SECIP-

SEUP sobre manejo de sepsis grave y shock séptico en pediatría realizado por Alonso y cols., que aunque está pendiente de ser publicado puede consultarse ya en la web de la SEUP⁽⁹⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS (eds). To err is human: Building a safer health system. Washington, DC, Committee on Quality of Health Care in America, Institute of Medicine, National Academy Press, 2000.
2. Kumar A, Robert D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34: 1589-1596.
3. De Miguel-Yanes JN, Andueza-Lillo JA, Gonzalez-Ramallo VJ, Pastor L, Muñoz J. Failures to implement evidence-based clinical guidelines for sepsis at the EDB. *Am J Emerg Med* 2006; 24: 553-559.
4. Goldstein B, Giroir B, Randolph A: International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6: 2-8.
5. Ninis N, Phillips C, Bailey L, et al. The role of healthcare delivery in the outcome of meningococcal disease in children: case-control study of fatal and non-fatal cases. *BMJ* 2005; 330: 1475-01480.
6. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, Bills DM, Watson RS, Westerman ME et al. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics* 2003; 112: 793-799.
7. Oliveira CF, Nogueira de Sa FR, Oliveira DS, Gottschald AF, Moura JD, Shibata AR et al. Time – and fluid – sensitive resuscitation for hemodynamic support of children in septic shock: Barriers to the implementation of the American College of Critical Care Medicine/Pediatric Advanced Life Support Guidelines in a pediatric intensive care unit in a developing world. *Pediatr Emerg Care* 2008; 24: 810-815.
8. Dellinger RP, Mitchell ML, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R et al. for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; 36: 296-327.
9. http://www.seup.org/seup/pdf/publicaciones/consenso_sepsis_shock.pdf



1º PREMIO SEUP

VALOR DE LA LEUCOPENIA EN EL LACTANTE MENOR DE 3 MESES CON FIEBRE SIN FOCO

E. López Gutiérrez, N. Paniagua Calzón, A. Romero Candel, J. Benito Fernández, S. Mintegi Raso, B. Gómez Cortés
Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia.

Antecedentes. El manejo clásico del lactante menor de 3 meses con fiebre sin foco (FSF) contempla la realización de pruebas complementarias, entre las que se incluye el recuento leucocitario. Tanto los criterios de Rochester como de Philadelphia exigen un recuento de entre 5000 y 15000 leucocitos/mm³ para que un lactante febril pueda ser considerado de bajo riesgo.

Objetivos.

1. Evaluar la prevalencia de leucopenia entre los lactantes menores de 3 meses con FSF.
2. Analizar la relación de la leucopenia con el riesgo de infección bacteriana potencialmente grave (IBPG).

Método. Estudio retrospectivo basado en registro que incluye a los lactantes menores de 3 meses con FSF atendidos en nuestro Servicio de Urgencias de Pediatría durante 6 años (1/9/2003 - 31/8/2009). Se recogieron datos demográficos, manejo en Urgencias, diagnóstico y evolución.

Resultados. Se atendieron 1.383 lactantes, practicándose hemograma a 1.232 (89,1%), siendo ésta la población a estudio. De éstos, 75 (6,1%) presentaban menos de 5.000 leucocitos/mm³, 858 (69,6%) entre 5.000 y 15.000/mm³ y 299 (24,3%) más de 15.000/mm³. 259 (21%) fueron diagnosticados de IBPG, presentando 9 de ellos (3,5%) leucopenia.

La incidencia de IBPG fue del 12,0% en el grupo de pacientes con leucopenia, vs 16,1% en el grupo con recuento leucocitario normal ($p=0,44$) y 37,5% en el grupo de pacientes con leucocitosis ($p=0,00004$).

De los 1.232 lactantes con FSF, 1.170 (95,0%) presentaban buen estado general a su llegada al SUP. En este grupo, el 4,7% de los que tenían leucopenia tuvo una IBPG vs el 15,5% del grupo con recuento normal ($p=0,03$) y el 37,0% del grupo con leucocitosis ($p=0,0000009$).

En el grupo de pacientes sin buen estado general la prevalencia de IBPG fue de 54,5 en el grupo con leucopenia vs 27,3% en el grupo con recuento normal ($p=0,14$) y 57,1% en el grupo con leucocitosis, ($p=1$).

Conclusiones. La leucopenia es un hallazgo poco frecuente en los lactantes menores de 3 meses con FSF. La leucopenia, en ausencia de alteración del estado general del lactante, no debe ser considerada un factor de riesgo de IBPG.

2º PREMIO SEUP

DISEÑO DE UNOS INDICADORES DE CALIDAD PARA EVALUAR EL MANEJO DEL DOLOR EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

S. Fernández Ávaloz¹, M.B. Caurin Saboya¹, Y. Fernández Santervás¹, M. Perelló Riera², M. Jabalera Contreras³, C. Luaces Cubells¹

¹Sección de Urgencias. Servicio De Pediatría. ²Servicio de Anestesiología. ³Dirección de Planificación y Calidad. Hosp. Universitari Sant Joan de Déu. Barcelona.

Es importante definir unos Indicadores de Calidad (IdeC) para poder evaluar el manejo del dolor en Urgencias.

Objetivo. Dar a conocer los IdeC diseñados en nuestro centro para evaluar el manejo del dolor. Aplicar dichos indicadores y ver la situación actual en nuestras urgencias.

Material y Métodos. De acuerdo con la Comisión del Dolor hospitalaria y mediante revisión bibliográfica se diseñan los siguientes IdeC: 1. Constancia del registro del dolor e intensidad del mismo; 2. Pacientes con dolor moderado-intenso que reciben analgésicos y su adecuación; 3. Proporción de pacientes con dolor que reciben analgesia en < 15 minutos; 4. Prescripción de analgésicos al alta y 5. Conocimiento de diferentes conceptos de la pauta del dolor a través de una encuesta. Posteriormente se aplican estos IdeC, retrospectivamente, a una cohorte de pacientes recogidos consecutivamente en tres periodos (julio, septiembre y noviembre-2009) con diagnósticos al alta de urgencias de cefalea, dolor abdominal y dolor torácico.

Resultados. Se incluyen 300 pacientes (51% sexo femenino), con edad media de 9,9 años (DS 4,1años). Constaba registro del dolor en 285 pacientes (95,0%), de los cuáles 159 (55,7%) no presentaba dolor en el momento de la visita, 84 (29,5%) presentaba dolor leve, 37 (13,0%) dolor moderado y 5 (1,8%) dolor intenso. Teniendo en cuenta los pacientes con dolor moderado-intenso se pautó analgesia en 30 (71,4%) siendo adecuada en 20 de ellos (66%). Un 65% de los analgésicos se administró en menos de 15 minutos. Al alta constaba analgésico recomendado en 230 pacientes (76,6%). Se realizaron un total de 87 encuestas entre el personal asistencial de urgencias (adjuntos, residentes y enfermería) detectando deficiencias en el conocimiento de la pauta en 24 casos (27,6%).

Conclusiones

1. Los IdeC son fáciles de aplicar y permiten evaluar de forma objetiva y sencilla el manejo del dolor en urgencias.
2. La situación actual es correcta aunque se precisa mejorar en la prescripción farmacológica (tanto en número como en adecuación) y en el conocimiento de la pauta.

MEJOR POSTER

ASISTENCIA PEDIÁTRICA EN SITUACIÓN DE CATÁSTROFE:
TERREMOTO DE HAITÍ 2010

N. de Lucas García¹, C. Gómez Vilanova², A. Pérez Alonso²,
M. Moreno García³, A. Mateo³, J. Díaz-Tendero Rodríguez²

¹Hospital de Tomelloso. ²Summa 112. ³DYA.

Objetivo. Describir la estructuración de la asistencia pediátrica por parte del segundo contingente enviado por la Agencia Española de Cooperación Internacional para el Desarrollo (AECID) tras el terremoto sucedido el 12 de Enero de 2010 en Haití.

Material y Métodos. Recogida de datos por parte del propio contingente, sobre el terreno.

Resultados. El 21 de enero se envió un equipo compuesto por un obstetra, una pediatra, tres cirujanos, 2 traumatólogos, dos anestesiólogos, 6 médicos de emergencia, enfermería y personal logístico para relevar al primer contingente enviado por la AECID. El punto de trabajo había sido seleccionado por un médico y un enfermero que se adelantaron al resto de la ayuda después del terremoto. La actividad pediátrica se desarrolló en una primera fase en un hospital de campaña frente al hospital universitario la Paz (Puerto Príncipe), y en una segunda fase, tras asegurar el edificio, dentro de dicho hospital. Se dedicaron específicamente a la actividad pediátrica tres médicos (de los cuales uno era pediatra) y tres enfermeros del contingente, con la colaboración de una enfermera y un técnico chilenos, dos hermanas de la caridad y dos traductores haitianos en el turno de día, así como un médico cubano en el turno de noche. La actividad pediátrica del segundo contingente se organizó en:

- Actividad ambulatoria con unas 50 curas diarias de patología mayoritariamente traumática (fracturas, amputaciones y otras heridas complicadas, algunos postoperatorios recientes). Se priorizó el establecimiento de una analgesia ágil y segura (ketamina intramuscular) que permitiera realizar curas potencialmente muy dolorosas sin que fuera imprescindible un periodo posterior de observación.
- Atención a niños hospitalizados (con un máximo de 10 camas ocupadas). Fueron 16 pacientes traumáticos (principalmente postoperatorios traumáticos y primer día tras colocación de yesos pelvopédicos), cuatro recién nacidos, dos lactantes en situación de desamparo, tres gastroenteritis, una bronconeumonía, una invaginación con perforación intestinal, una sospecha de leptospirosis y un síndrome nefrótico. No fueron necesarias nuevas amputaciones.
- Reanimación de recién nacidos, entre ellos tres prematuros y un recién nacido macrosómico.

Conclusiones. El segundo contingente enviado por la AECID ha desarrollado un trabajo de apoyo tras situación de catástrofe enmarcable en la fase de emergencia y orientado a la posterior fase de reconstrucción. Es posible realizar una asistencia pediátrica razonablemente correcta a partir de un equipo multidisciplinar y recursos materiales limitados pero bien estructurados.

TRABAJO MÁS INNOVADOR

MINIDOSIS DE GLUCAGÓN: EFICAZ ANTE VÓMITOS PERSISTENTES
SIN HIPERGLUCEMIA EN DIABÉTICOS
(EVITA INGRESOS Y ACORTA ESTANCIA)

M.T. Jiménez Busselo, J. Aragón Domingo, H. Rodríguez Vega,
C. Fernández García, E.M. Rincón López, M.T. Guixeres Esteve

Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil Universitario La Fe. Valencia.

Introducción. La aparición inesperada de vómitos y su persistencia, con o sin diarreas, en pacientes diabéticos insulino-dependientes, después de haberse éstos inoculado su dosis habitual de insulina, sobre todo si no concurre fiebre, conduce en ocasiones a un progresivo descenso de la glucemia que angustia enormemente a los familiares y los aboca casi siempre a acudir a las Urgencias Hospitalarias por hipoglucemia inminente o de hecho, siendo lo más frecuente que acaben siendo objeto de fluidoterapia intravenosa (FT iv) e ingreso con los consecuentes trastornos para paciente y familia.

Objetivo. Comprobar hasta qué punto el empleo de minidosis de Glucagón (md-GCG), en la situación antes descrita, permite eludir la hipoglucemia, ganando tiempo para recuperar la tolerancia vía oral (más garantizada si se asocia Ondansetrón) y evitar, sin riesgos añadidos, la FT iv y la hospitalización, así como acortar su estancia en las Urgencias.

Material y Métodos. Revisión retrospectiva (años 2004 a 2010) de la evolución seguida por todos los pacientes diabéticos insulinizados sin hiperglucemia que acudieron a nuestras Urgencias por vómitos agudos reiterados, con o sin diarreas, y glucemias descendentes o en límites bajos; en la serie revisada se separaron dos grupos, en función de que hubieran recibido tratamiento con md-GCG (grupo A) (10 mcg/ año de edad/ dosis, mínima 20 mcg y máxima 150 mcg) o no (grupo B), y sus evoluciones fueron analizadas comparativamente, teniendo como variable principal a medir, el índice de ingresos de cada grupo; también se comparó su estancia media hospitalaria y el índice de FT iv. La pauta de md-GCG se inició en junio 2008.

Resultados. El índice de ingresos en el grupo A fue 16,6%, mientras en el grupo B 85,7%, con Riesgo Relativo resultante de 1/5 (Intervalo de Confianza al 95% -IC 95-: 0,067- 0,60); RRR de 80,2%; RAR de 69% (IC 95: 52% a 85%); NNT de 1,44 (IC 95: 1,17 – 1,92) = tratar 7 evita 5 ingresos. El tiempo medio de estancia hospitalaria en el grupo A fue de 6,1 horas (2 a 20 h), 2,7h si se excluye el único ingreso del grupo, mientras en el grupo B fue de 21,6h (2,5 a 60 h); se instauró fluidoterapia i.v. en 16,6% del grupo A y 76,2% del grupo B, con RR 1/4'6, (IC 95: 0,142-0,33), RRR 78,2%, RAR 59,6% y NNT de 1,66 (IC 95: 1,05-4) = tratar 10 evita 6 FT iv.

Conclusiones. El uso de md-GCG en pacientes diabéticos insulinizados con vómitos agudos reiterados y tendencia glucémica descendente desde la normoglucemia, no sólo rescata a éstos del riesgo de hipoglucemia, sino que casi siempre evita el llegar a la fluidoterapia i.v. y a la hospitalización, al producir un remontamiento glucémico, sin incremento de vómitos, que proporciona tiempo para recuperar la tolerancia digestiva (más asegurada si se asocia Ondansetrón). Es conveniente además que las familias y/o propios pacientes sean instruidos respecto al correcto uso de este recurso, que pone en sus manos el resolver dicha situación aguda en el propio hogar y/o relegar la urgencia de acudir al hospital.

MEJOR TRABAJO DE ENFERMERÍA

TRAYECTORIA DEL PROCESO DE VALORACIÓN DE ENFERMERÍA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICO. LA METAMORFOSIS

M.N. García Hernández, V. Mahtani Chugani, M.E. Fraga Hernández

*Grupo de Trabajo Servicio de Urgencias Pediátrico Dr. Jaime Chaves.
Santa Cruz de Tenerife.*

Objetivo. Describir y analizar la trayectoria de los profesionales de enfermería de un Servicio de Urgencias Pediátrico (SUP) en relación a la incorporación de cambios en la dinámica interna e introducción de instrumentos de valoración de los pacientes.

Método. Estudio cualitativo basado en la recogida de documentos escritos por las/los enfermeras/os del SUP. Los participantes fueron los 9 profesionales que trabajan en el servicio con experiencia previa y posterior a los cambios introducidos. En los relatos se les solicitó que reflejaran su experiencia, opiniones y valoraciones del sistema de triaje. El estudio se realizó en dos fases. En la primera se recogieron relatos cuyo objetivo era describir las mejoras percibidas con la incorporación del instrumento utilizado para la valoración inicial de los pacientes. En la segunda se solicitó la descripción de casos positivos y negativos basados en su experiencia con el sistema de triaje. Finalmente se recogieron un total de 18 textos suficientemente amplios para realizar un análisis narrativo.

Resultados. En los relatos se describe la trayectoria iniciada en la etapa previa a la introducción del nuevo instrumento de triaje hasta la aceptación del nuevo rol:

Necesidad del cambio: Se percibe una situación de incertidumbre, saturación, desorganización, dificultades de registro, falta de reconocimiento del rol de enfermería y responsabilidades no definidas.

Aplicación de estrategias para el cambio: Identificación de inquietudes individuales, análisis de las opciones disponibles para el triaje, reorganización de la estructura, formación del personal, diseño del instrumento e incorporación de dinámicas de grupo y adecuación de recursos humanos.

Período de "crisis": Surgen dudas y preocupaciones en el equipo interdisciplinar sobre las consecuencias de los cambios introducidos.

Aceptación del nuevo rol: Comienza la percepción de los beneficios. Se hace énfasis en la seguridad que perciben los profesionales a la hora de realizar su trabajo ya que se prioriza por gravedad y se reduce la posibilidad de complicaciones. Además, se hace explícito y se valora la responsabilidad que asumen las enfermeras y su cualificación.

Generalización del método: Protocolización de la intervención, incorporación de escalas para criterios objetivos en la valoración, seguimiento del paciente y comparación entre profesionales.

Discusión. Los resultados ponen de manifiesto la diferencia entre la situación previa y la actual, siendo valorada de forma positiva, tanto a nivel personal como laboral y de impacto en la organización de servicios. La aplicación del nuevo instrumento de triaje ha obtenido los objetivos propuestos en relación a la valoración inicial y priorización de los pacientes, pero además se han obtenido una serie de beneficios "colaterales": reconocimiento profesional y autovaloración positiva, comunicación en equipo y percepción de una mejor atención a los usuarios.

Programa de Autoevaluación

Coordinador: G. Álvarez Calatayud

Urgencias oncohematológicas

Jimena Pérez Moreno¹, Jorge Huerta Aragonés², Cristina Mata Fernández².

¹Departamento de Pediatría. ²Servicio de Oncohematología Pediátrica.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

En la actualidad, el empleo de regímenes combinados de quimioterapia intensiva y las nuevas técnicas de radioterapia y cirugía permiten unas tasas de curación de alrededor del 70%. Esto ha motivado una mayor experiencia en el manejo de situaciones de urgencia que pueden amenazar la vida de estos niños. Por ello el pediatra de urgencias debe estar familiarizado con esta patología.

Las urgencias en el niño oncológico pueden ser la forma de presentación de una enfermedad maligna en un paciente no diagnosticado, pero también pueden aparecer en el curso de la enfermedad, como consecuencia de la progresión de la misma o como complicaciones del tratamiento. Aunque lo prioritario siempre será tratar la urgencia y estabilizar al paciente, las medidas de soporte intensivas deberán aplicarse sólo en los niños potencialmente curables, aunque en todos los casos la indicación será la de mejorar la calidad de vida del niño.

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

- Niño de 6 años con Leucemia Mieloide Aguda en fase de mantenimiento que acude a Urgencias por fiebre de máximo 39°C de 4 horas de evolución asociado a tos y rinorrea. Señale la respuesta FALSA:**
 - Por tratarse de un paciente inmunodeprimido secundariamente a quimioterapia debe realizarse siempre: hemograma, bioquímica con PCR, coagulación, sedimento de orina, urocultivo y hemocultivo.
 - Durante la anamnesis debe recabarse información sobre la fecha del último ciclo y el tratamiento actual ya que influirá en su manejo en urgencias.
 - Ya que el paciente asocia síntomas respiratorios se debe realizar una radiografía de tórax, así como un frotis nasal y faríngeo para virus respiratorios.
 - Si el paciente mantiene buen estado general con cifras normales de neutrófilos y no tiene tratamiento actual inmunosupresor podría valorarse tratarlo como a otro niño sin esta patología de base y citarlo al día siguiente en Oncohematología Infantil.
 - Si precisara ingreso por neutropenia e infiltrado intersticial en la radiografía de tórax, bastaría con tratamiento con piperacilina-tazobactam a 100 mg/kg cada 8 horas.
- Niño de 2 años que acude a urgencias por presentar una masa en región submandibular derecha de 1,5 x 2 cm de diámetro que usted diagnostica de adenopatía. ¿Cuál de los siguientes datos de la anamnesis y exploración física están MENOS relacionados con una etiología tumoral?**
 - Adenopatía dura, ulcerada y de crecimiento rápido
 - Palidez cutánea y petequias
 - Localización submandibular derecha, eritematosa y dolorosa.
 - Fiebre de más de una semana de evolución
 - Hepatoesplenomegalia.
- Niño de 6 años que acude a Urgencias por cefalea y vómitos. Durante la anamnesis refiere cefalea de predominio matutino de varias semanas de evolución que ha ido incrementándose en intensidad en los últimos días y que aumenta con la tos y maniobras de Valsalva, con periodos de receso. Se toman constantes, destacando una tensión arterial de 130/70 mmHg y una frecuencia cardíaca de 60 lpm. En la exploración física no se observan hallazgos significativos. ¿Cuál de las siguientes pruebas estaríamos obligados a realizar siempre en Urgencias?**
 - Hemograma y bioquímica general.
 - Punción lumbar.
 - Interconsulta a Neurocirugía.
 - Fondo de ojo.
 - Ninguna, porque lo más probable es que se trate de una cefalea migrañosa.
- Lactante de 15 meses que acude a Urgencias por presentar hematomas y petequias en miembros inferiores de 24 horas de evolución sin otra sintomatología asociada. Se encuentra afebril, con buen estado general, diuresis y deposiciones normales, sin signos de sangrado a otros niveles. No refiere antecedentes infecciosos en los días previos salvo vacunación de Triple Vírica hace 2 días. La analítica revela lo siguiente: Hb 13,7 g/dl, Hto 40%, plaquetas 18.000/μl, leucocitos 9.000/μl (neutrófilos 39%, linfocitos 58%);**

función hepática, renal y coagulación, normales. Ante la sospecha clínica, señale la respuesta VERDADERA respecto a su tratamiento:

- A. Dada la cifra de plaquetas y el cuadro clínico estará indicado el ingreso para transfusión de plaquetas e iniciar tratamiento con inmunoglobulina intravenosa y corticoterapia.
- B. En caso de asociar dolores musculares está recomendado utilizar ibuprofeno oral como primer escalón de tratamiento.
- C. La inmunoglobulina anti-Rho se reserva como tratamiento de segunda línea por tener mayores efectos secundarios que la gammaglobulina intravenosa.
- D. Tras la estabilización inicial del paciente, está indicada la esplenectomía de forma programada.
- E. Independientemente de que precise algún tratamiento, debe recomendarse reposo relativo.
5. **Adolescente de 14 años que acude a la Urgencia traída por el SAMUR por haber presentado un episodio de mareo y caída al suelo durante el entrenamiento de baloncesto con recuperación espontánea a los 2 minutos. A su llegada presenta un triángulo de evaluación pediátrica estable. Refiere que el cuadro se ha repetido en varias ocasiones en las tres últimas semanas y que ha perdido 4 kg de peso de forma involuntaria. En la exploración física solo destaca un soplo sistólico II/VI y palidez cutáneo-mucosa. La analítica realizada en urgencias es la siguiente: hemoglobina 5,2 g/dl, Hto 15%, VCM 63,4 fl, HCM 15 pg, CHCM 26,3 g/dl, leucocitos 6.000/ μ l, plaquetas 350.000/ μ l con una función renal, hepática, LDH, bilirrubina y gasometría normales. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?**
- A. Anemia aguda.
- B. Anemia tumoral.
- C. Anemia ferropénica por déficit nutricional de hierro.
- D. Anemia hemolítica.
- E. Anemia por pérdidas sanguíneas ocultas.
6. **Niño de 2 años que acude a urgencias por febrícula de 37,8°C, petequias y vómitos de 24 horas de evolución. A su llegada se encuentra con mal estado general, petequias generalizadas, palidez cutáneo-mucosa y hematomas distribuidos en cara, tronco y miembros. Se palpan adenopatías laterocervicales, inguinales y axilares, así como una esplenomegalia de 4 traveses de dedo y una hepatomegalia a 4 cm del reborde costal. No presenta signos meníngeos. Se administra una expansión de volumen con suero salino fisiológico y se extrae una analítica que presenta: Hb 9 g/dl, plaquetas 20.000/ μ l, leucocitos 60.000/ μ l, ácido úrico 19mg/dl, LDH 10.000, GOT 220 U/L y FA 600 UI/L. ¿Cuál es su sospecha diagnóstica?**
- A. Púrpura trombocitopénica idiopática.
- B. Maltrato infantil.
- C. Sepsis meningocócica.
- D. Leucemia.
- E. Aplasia medular.
7. **En cuanto a la transfusión de hemoderivados, indique la respuesta FALSA:**
- A. El grupo 0 positivo se caracteriza por la ausencia de anticuerpos frente a los grupos A y B por lo que pueden recibir sangre de los grupos A, B, AB o 0, siendo el receptor universal.
- B. Un niño con grupo sanguíneo AB negativo puede recibir sangre de tipo A, B, AB o 0 pero siempre con Rh negativo.
- C. La transfusión de concentrado de hematíes de primera elección en un niño con grupo B sería del grupo B y como segunda opción del grupo 0.
- D. En un paciente con grupo sanguíneo 0 que precisa una transfusión de plasma fresco congelado se elegirá como primera opción un producto del grupo 0, aunque podría recibirla de los grupos A, B y AB.
- E. En una situación de urgencia vital en que no hay tiempo suficiente para realizar las pruebas cruzadas el grupo sanguíneo indicado para la transfusión sería 0 negativo.
8. **Señale la aseveración FALSA acerca del diagnóstico diferencial de una masa abdominal:**
- A. La edad es uno de los factores más importantes a la hora de plantearse diferentes opciones diagnósticas.
- B. La presencia de síntomas constitucionales como palidez, anorexia, fiebre o pérdida de peso, pueden orientar hacia una etiología maligna, siendo éstos muy específicos.
- C. La radiografía de abdomen y la ecografía abdominal son las primeras pruebas de imagen a realizar cuando existen una sospecha de masa abdominal.
- D. Aproximadamente la mitad de las masas abdominales palpables en neonatos se originan en el tracto urinario, siendo la hidronefrosis y la displasia multiquística renal las principales etiologías.
- E. En lactantes y niños se encuentra mayor incidencia de masas de etiología maligna que en neonatos, siendo el neuroblastoma el tumor maligno más frecuente, seguido del tumor de Wilms y los linfomas abdominales, por este orden.
9. **En un niño afecto de anemia falciforme homocigota se consideran situaciones urgentes todas menos una de las siguientes afirmaciones. Señale cuál:**
- A. Fiebre \geq 38,5°C.
- B. Priapismo de más de 2-3 horas de persistencia.
- C. Anemia de 7,5 g/dl (siendo su Hb basal 8,5 g/dl), pues será precisa una transfusión.
- D. Dolor abdominal, distensión y/o aumento del tamaño del bazo.
- E. Aparición de algún síntoma neurológico, aunque sea transitorio.
10. **Una niña de 13 años es derivada a nuestro servicio de urgencias por su pediatra para valoración de una adenopatía localizada en el área supraclavicular derecha, de 2 x 3 cm, dura y adherida a planos profundos, de aparición hace aproximadamente 6 semanas. Había recibido tratamiento con amoxicilina durante 2 semanas, sin mejoría. Refiere pérdida de 4 kg de peso durante este periodo, fiebre de bajo grado intermitente y sudoración nocturna. ¿Cuál es la prueba que puede conducirnos con mayor seguridad al diagnóstico en esta paciente?**
- A. Hemograma, bioquímica con función hepática y renal, PCR, LDH y VSG.
- B. Radiografía de tórax.
- C. Punción-aspiración con aguja fina de la adenopatía.
- D. Test de Mantoux.
- E. Biopsia excisional del nódulo.

Respuestas

- 1-E.** Si el paciente presenta una neumonía con infiltrado intersticial debemos cubrir el *Pneumocystis jiroveci*, *Mycoplasma* y *Legionella* añadiendo cotrimoxazol a 20mg/kg/día cada 8 horas iv a nuestro tratamiento. Mendes AV, Sapolnik R, Mendonça N. New guidelines for the clinical management of febrile neutropenia and sepsis in pediatric oncology patients. *J Pediatr (Rio J)* 2007 May;83(2 Suppl):S54-63.
- 2-C.** Los signos de alarma de una adenopatía por su probable etiología tumoral se incluyen en las respuestas A, B, D y E. Sin embargo la localización laterocervical derecha asociada a eritema y dolor (C) no es sugestiva de etiología tumoral, sino de linfadenitis por infección *S. aureus* y *S. pyogenes*. Friedmann AM. Evaluation and management of lymphadenopathy in children. *Pediatr Rev* 2008; 29:53-60.
- 3-D.** Nuestro paciente presenta signos de hipertensión intracraneal, por lo que se debe realizar de forma urgente un fondo de ojo con objeto de descartar un edema de papila, existan o no déficits neurológicos asociados. La punción lumbar estaría contraindicada en este caso, por el riesgo de herniación. La interconsulta a neurocirugía debe ser precoz pero no debe demorar la instauración de medidas terapéuticas (hiperventilación controlada, sedoanalgesia/relajación muscular, manitol, suero salino hipertónico, etc). Álvarez Silván AM, Santana V. Signos y síntomas de alarma en el cáncer infantil. *Cure4kids.com* [monografía en internet] 2009 [acceso marzo de 2010]. Disponible en: https://www.cure4kids.org/ums/oncopedia/case_detail/chapter/?id=34
- 4-E.** La sospecha clínica del paciente es de púrpura trombopénica idiopática (PTI). Está indicado el ingreso en casos de trombopenia menor de 20.000/ μ l. Podría plantearse el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (IGIV) o corticoides en este caso pero no está indicada la transfusión de plaquetas ya que se reserva para situaciones de sangrado vital. Debe evitarse medicación con actividad antiplaquetaria (antiinflamatorios no esteroideos, antihistamínicos) y los anticoagulantes. La inmunoglobulina anti-Rho se considera tratamiento de primera línea en la PTI, ya que ha demostrado eficacia y seguridad comparable a la IGIV presentando menores efectos secundarios que ésta. La esplenectomía es una opción que debe considerarse en casos excepcionales y refractarios a tratamiento médico. En cualquier caso, el tratamiento de soporte con reposo relativo debe de indicarse siempre sea cual sea el tratamiento indicado, restringiendo sobre todo el deporte de contacto.
- Beléndez C, Cela E, Galarón P. Avances en terapéutica. Tratamiento de la púrpura trombocitopénica idiopática. *An Pediatr Contin* 2009;7:156-60.
- 5-E.** Dada su intensidad en caso de que esta anemia tuviera una etiología aguda produciría un shock hipovolémico grave que no es compatible con el cuadro clínico que presenta la paciente. Una anemia por déficit de hierro raramente justificaría una cifra tan extrema de hemoglobina y en general produciría un cuadro más tórpido y sin pérdida de peso asociada. Por otro lado, no existen datos como hiperbilirrubinemia o elevación de haptoglobina que hagan pensar en una anemia hemolítica; ni tampoco están afectadas otras series sanguíneas ni la LDH, por lo que impresiona de un origen tumoral. La etiología más probable es una anemia secundaria de pérdidas continuas ocultas siendo importante descartar en una adolescente la hipermenorrea-polimenorrea y el sangrado digestivo oculto (divertículo de Meckel, parasitosis, enfermedad inflamatoria intestinal). Bernacer M, Leal A. Anemias no hemolíticas. *An Pediatr Contin* 2004;2:22-30.
- 6-D.** La púrpura trombopénica idiopática es la causa más frecuente de trombopenia pero no se presentan alteraciones del resto de series hematológicas. Ante la presencia de hematomas generalizados se debe descartar maltrato pero las petequias y la hepatoesplenomegalia no aparecen en estos casos. Es poco probable que se trate de una sepsis meningocócica, pero ante la mínima sospecha clínica debería administrarse una expansión de volumen e iniciar antibioterapia con una cefalosporina de tercera generación intravenosa. Los hematomas no están presentes en la fase precoz de la sepsis meningocócica y las petequias suelen evolucionar hacia necrosis. La aplasia medular se caracteriza por pancitopenia y su inicio suele ser insidioso, sin hepatoesplenomegalia ni adenopatías como nuestro paciente. La sospecha más probable es la leucemia con reacción leucemoide (leucocitosis > 30.000) y un síndrome de lisis tumoral asociado. Pui CH, Robison LL, Look AT. Acute lymphoblastic leukaemia. *Lancet* 2008 ;37:1030-43.
- 7-A.** Ser portador del grupo 0 implica que los antígenos A y B no se expresan en la membrana del eritrocito, existiendo de forma constitucional anticuerpos anti-A y anti-B. Cuando además del grupo 0 un paciente es Rh negativo hablamos de un donante universal. El grupo considerado como receptor universal sería el AB positivo. El resto de compatibilidades se relata en la siguiente tabla:

| | Grupo ABO | Grupo ABO del producto que va a ser transfundido | | |
|----|-------------|--|--------------------------|-------------------------|
| | | Concentrado de hematíes | Concentrado de plaquetas | Plasma fresco congelado |
| 0 | 1ª elección | 0 | 0 | 0 |
| | 2ª elección | - | A | A o B o AB |
| A | 1ª elección | A | A | A o AB |
| | 2ª elección | 0 | 0 | - |
| B | 1ª elección | B | B | B o AB |
| | 2ª elección | 0 | 0 o A | - |
| AB | 1ª elección | AB | AB | AB |
| | 2ª elección | A o B | A | A |
| | 3ª elección | 0 | - | - |

Modificado de Gibson et al. Br J Haematol 2004 Feb;124(4):433-53.

Gibson BE, Todd A, Roberts I, Pamphilon D, Rodeck C, Bolton-Maggs P et al. Transfusion guidelines for neonates and older children. *Br J Haematol* 2004; 124:433-53.

- 8-B.** Los síntomas constitucionales pueden asociarse con masas de etiología maligna, pero son muy inespecíficos. La edad al diagnóstico puede orientarnos, ya que la etiología suele ser diferente según aparezcan en periodo neonatal, durante la lactancia o la infancia. La radiografía de abdomen puede aportar información acerca de la localización y densidad de la masa, así como detectar signos de obstrucción, calcificaciones o niveles hidroaéreos. La ecografía abdominal es una prueba rápida y accesible, que puede identificar el origen de la masa abdominal así como el tipo de tejido que la compone (sólidas o quísticas). Para conseguir una mayor información anatómica se realizará una tomografía computerizada o una resonancia magnética.
Rahhal RM, Eddine AC, Bishop WP. A child with an abdominal mass. *Hosp Physician* 2006;37-42.
- 9-C.** Todas las respuestas son situaciones urgentes en un niño con drepanocitosis pues implican situaciones de riesgo que deben ser solucionadas en forma precoz. En cambio una cifra de hemoglobina de 7.5 g/dl no es considerada indicación de trasfusión de concentrado de hematíes a no ser que descienda por debajo de 7 g/dl y haya existido una

anemización mayor de dos puntos respecto a la hemoglobina previa, asocie un síndrome torácico agudo o sea una anemia sintomática por secuestro esplénico, crisis aplásica o hiperhemolítica (p. ej. coexistencia con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa o malaria).

Cantalejo López MA, Cela de Julián ME, Cervera Bravo A, Contra Gómez T, Donat Colomer J, Estrella Agudo J et al. Protocolo de anemia de células falciformes o drepanocitosis. *Bol S Vasco-Nav Pediatr* 2005; 38: 20-38.

- 10-D.** El diagnóstico de sospecha en esta paciente es un linfoma. La realización de una analítica sanguínea puede ser de utilidad para detectar alteraciones en el hemograma o elevación de la VSG o LDH. La radiografía de tórax puede detectar adenopatías y masas mediastínicas. Se debe realizar un test de la tuberculina y otras pruebas serológicas durante el estudio del cuadro. En cambio, en aquellos pacientes en que hay aumento o ausencia de regresión de la adenopatía tras 4 semanas de estudio y tratamiento, existe una localización supraclavicular o signos de malignidad (nódulos duros y adheridos), debe realizarse una biopsia excisional. La punción-aspiración con aguja fina es inadecuada para el diagnóstico de linfoma, pues tiene una elevada tasa de falsos negativos.
Friedmann AM. Evaluation and management of lymphadenopathy in children. *Pediatr Rev* 2008; 29:53-60.

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 Farmacología 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: 1,2 mg/kg por toma, 3 veces al día. La duración del tratamiento en los ensayos clínicos en niños fue de 5 días. El tratamiento debe mantenerse hasta que se produzcan 2 deposiciones normales. El tratamiento no debe prolongarse más de 7 días. No existen ensayos clínicos en lactantes de menos de 3 meses de edad. Poblaciones especiales: No se han realizado estudios en lactantes o niños con insuficiencia renal o hepática (ver sección 4.4). El granulado puede añadirse a los alimentos, dispersarse en un vaso de agua o en el biberón, mezclándolo bien y 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 0,966 g de sacarosa, 5/6 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 racecadotril y loperamida o sulfasalazina no modifica la cinética del racecadotril. 4.6 Embarazo y lactancia: Embarazo: El producto no está destinado a ser utilizado por mujeres embarazadas. Los estudios de reproducción no muestran ningún efecto tóxico en las especies estudiadas (ratas y conejos). Sin embargo, en ausencia de estudios clínicos específicos, TIORFAN no debe administrarse a mujeres embarazadas. Lactancia: El producto no está destinado a ser utilizado por mujeres en período de lactancia. Debido a la falta de datos sobre el paso de TIORFAN a la leche materna, no debe administrarse a mujeres durante el período de lactancia. 4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas: No procede. Los estudios realizados en adultos sobre los parámetros de vigilancia, no pusieron de manifiesto una influencia del racecadotril. 4.8 Reacciones adversas: Niños: Las reacciones adversas descritas en los ensayos clínicos llevados a cabo con 291 lactantes y niños incluyeron principalmente vómitos (3,2%) y fiebre (2,2%). Estas reacciones adversas se correspondían con las manifestaciones usuales de la diarrea aguda. Raramente se han descrito hipopotasemia, diarrea y hinchazón. 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 (0,8%), ansiedad (0,5%), sed (0,3%) y fiebre (0,3%). Experiencia post-comercialización en niños: Se han descrito casos de erupciones cutáneas en informes aislados de farmacovigilancia. 4.9 Sobredosis: No se han descrito casos de sobredosis. Se han administrado en adultos dosis superiores a 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 Período de validez: 2 años. 6.4 Precauciones especiales de conservación: No se precisan condiciones especiales de conservación. 6.5 Naturaleza y contenido del recipiente: Sobres herméticos constituidos por un complejo de papel/aluminio/papel/eterno. 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. 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: BIOPROJET-FERRER, S.L. Gran Via Carles III, 94. 08025 BARCELONA (Spain). Tel: +34 93 600 37 00. Fax: +34 93 690 48 96. 8. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: Tiorfan Lactantes 10 MG, 84.896. Tiorfan Niños 30 mg, 64.809. 9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN: Junio de 2002. 10. FOLIO DE LA REVISIÓN DEL TEXTO: Abril de 2005. Financiado por el SNS. Aportación normal. Ficha Técnica completa a su disposición. LABORATORIO COMERCIALIZADOR: Ferrer Internacional S.A. Gran Via Carles III, 94 (Barcelona) - BARCELONA (España). Tel: +34 93 600 37 00. Fax: +34 93 690 48 96.

CA-067 Ferrer 29/06/07 20:08

Trata el dolor con buen sabor



Gelocatil

Trata la fiebre y el dolor en todas las edades, con buen sabor

Gelocatil Infantil está indicado en el tratamiento del dolor leve o moderado y de los estados febriles. Es el antipirético de primera elección y recomendado por la OMS.^{1,2} Su amplia gama cubre todos los rangos de edad, y con un agradable sabor que evita las protestas.

