

urgencias *en* pediatria

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
¿Hemorragia intracraneal?
página 4

IMAGEN COMENTADA
Cefalea y estrabismo
página 7

CASO CLÍNICO COMENTADO
Lactante con crisis convulsivas
en el curso de una gastroenteritis
aguda
página 10

PROCEDIMIENTOS
DE ENFERMERÍA
El pequeño quemado menor
página 14

ARTÍCULOS COMENTADOS
página 19

PROGRAMA DE
AUTOEVALUACIÓN
página 21

COMITÉ DE REDACCIÓN
Rafael Marañoñ Pardo

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



editorial

¿HACEMOS TODOS LOS PROCEDIMIENTOS MANUALES QUE DEBERÍAMOS?

Quisiera aprovechar esta oportunidad para hacer una reflexión sobre las técnicas que aprendemos durante nuestra formación, o deberíamos aprender, y lo que hacemos en el ejercicio diario de nuestra actividad.

En todos los programas de formación de un pediatra se incluye el aprendizaje de una serie de procedimientos como son: venopunción, sondaje urinario, punción lumbar, drenaje de derrames y neumocolecciones, intubación endotraqueal, etc. Además, los pediatras que centramos nuestra actividad en las urgencias deberíamos manejar la realización de curas y suturas no complicadas y la inmovilización de extremidades tras traumatismos. Creo que todos compartimos la sensación de que, los pediatras en formación, se centran y les dan mucha importancia a algunas de estas técnicas, como la intubación o la punción lumbar, y no se le da la importancia que deben tener otras, como la venopunción, tanto para la extracción de analíticas como para la colocación de una vía sanguínea, y el sondaje urinario.

Por otra parte, el motivo de consulta más frecuente en un servicio de urgencias es la fiebre y son los menores de 2 años los que consultan con más asiduidad. En muchísimas ocasiones, son procesos febriles en los que no se observa un foco que nos justifique dicha fiebre y estamos obligados a descartar una posible infección del tracto urinario (ITU). No quiero repasar el protocolo de actuación para la ITU, pero sí recordar que para descartarla de forma fiable, cuando el análisis inicial de la orina nos lo sugiere, es necesario recoger un urocultivo mediante la obtención de una muestra de orina estéril. Actualmente, y tal como lo recomiendan todos los protocolos, incluidos los de la AEP, que se pueden consultar en su página web, para recoger un urocultivo en un niño no continente y mayor del período neonatal, hay que realizar un sondaje uretral en condiciones adecuadas de esterilidad. Para evitar malos entendidos, quiero dejar claro que no pretendo decir que haya que sondar a todos los lactantes para recoger una orina, sólo para recoger el urocultivo. La orina recogida mediante bolsa perineal es válida para el screening de ITU, pero un urocultivo positivo recogido

de esta forma no es fiable. Sólo nos serviría un negativo.

No sé el resto de los servicios de urgencias, supongo que en todos pasan cosas similares, pero nosotros, prácticamente todos los días, recibimos algún niño remitido desde Atención Primaria para recoger una orina mediante sondaje, con el fin de aclarar el resultado de una tira dudosa y recoger el urocultivo pertinente. También nos envían niños para realizar extracciones de sangre pero, como es lógico, en muchas menos ocasiones. Está claro que las causas por las que estos niños son remitidos son muy variables. Seguro que depende de los horarios de funcionamiento de los laboratorios, la posibilidad de sembrar la muestra lo más pronto posible, la imposibilidad de disponer de material estéril, etc. Ahora bien, uno de los motivos fundamentales para que esto ocurra, es el desconocimiento de la técnica por parte del personal sanitario que tiene que hacerlo. Esta situación genera un gasto sanitario en dinero, tiempo y molestias a la familia que se podrían evitar, si no en todas las ocasiones, sí en un gran número de ellas. Hay condicionantes del sitio y/o laboratorio totalmente inevitables, pero los que dependen de la capacitación del personal sanitario sí se pueden subsanar. A diferencia de otros países, en nuestra cultura sanitaria tenemos la idea de que este tipo de actuaciones las tiene que hacer la enfermería, que no es nuestra responsabilidad. La enfermería de Atención Primaria, aunque esté entrenada en el sondaje de adultos, tiene reparos a la hora de hacerlo a los lactantes, bien por falta de experiencia o por miedo a hacerles daño. Esto se podría solucionar haciendo que dicho personal rotara por los servicios hospitalarios u otros centros donde se lleven a cabo, pero la experiencia nos dice que es poco efectivo. Por nuestro servicio han pasado varias personas con este fin, pero es tan alta la movilidad del personal sanitario, que al cabo de poco tiempo ha cambiado la persona y la que le sustituye no se hace cargo. Otra opción es que se recoja la orina por parte del laboratorio. Yo conozco centros donde las extracciones sanguíneas para analítica se hacen en los propios laboratorios y, sin embargo, no conozco

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 ^(2,3)
- 4 Reduce el uso de recursos sanitarios ⁽⁵⁾
- 5 Sin efectos sobre el SNC ni sobre la motilidad intestinal ^(6,7)

1. Vetel JM, Berard H, Fretault N, Lecomte JM. Comparison of racecadotril and loperamide in adults with acute diarrhoea. *Aliment Pharmacol Therapeut* 1999; 13:21-26. 2. Cezard JP, Duhamel JF, Meyer M, Pharaon I, Bellaiche M, Maurage C et al. Efficacy and tolerability of racecadotril in acute diarrhoea in children. *Gastroenterology* 2001; 120 (4):799-805. 3. Salazar-Lindo E, Santiesteban Ponce J, Chea Woo E, Gutiérrez M. Racecadotril in the treatment of acute watery diarrhoea in children. *N Engl J Med* 2000;343:463-467. 4. Hamza H, Benkhalifa H, Baumer P, Berard H, Lecomte JM. Racecadotril versus placebo in the treatment of acute diarrhoea in adults. *Aliment Pharmacol Therapeut* 1999; 13: 15-19. 5. Cojocaru B, Bocquet N, Timsit S, Wille C, Boursiquot C, Marcombes F et al. Effet du racécadotril sur les recours aux soins dans le traitement des diarrhées aiguës du nourrisson et de l'enfant. *Archives Pédiatrie* 2002; 9(8):774-779. 6. J.F.Bergman, ET.AL "Effects of acetorphan, an antiarrhoeal 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

ninguno que realice un sondaje para recoger una muestra de orina.

Por todo ello, creo que somos los pediatras los que debemos implicarnos en solucionar, o al menos mejorar, este problema. Todos vemos el interés con el que los residentes cuentan el número de punciones lumbares que van haciendo o cuando intuban a un niño. Lo mismo pasa con la colocación de un tubo de drenaje o la canalización de una vena central. Ahora bien, es muy raro oírles decir que han practicado una venopunción y mucho menos un sondaje urinario. Nosotros nos empeñamos en que lo practiquen, sobretodo cuando rotan por la urgencia, pero no suele haber mucho interés. No hay ninguna duda de que las técnicas de uso más hospitalario hay que conocerlas y tener práctica en su realización, pero no debemos dejar de lado otras que, aunque nos parezcan más sencillas y las dejemos, fundamentalmente, en manos de la

enfermería, también las podemos hacer los médicos. Los ejemplos más característicos son las venopunciones, tanto para la obtención de una vía como la extracción de analítica, y el sondaje urinario para recoger urocultivo. Este último es una prueba que hacemos con mucha frecuencia y que no requiere ni de una habilidad ni de unas condiciones especiales, por lo que se podría llevar a cabo en los centros de Atención Primaria. Esto nos evitaría muchas consultas y un gasto sanitario innecesario y por consiguiente, aumentaríamos la efectividad y la calidad del cuidado de nuestros niños.

Javier Humayor Yáñez
Médico Adjunto Urgencias de Pediatría
Hospital Basurto de Bilbao
Vicepresidente de la SEUP

Errores de diagnóstico

Coordinadora: M. Guerrero Soler

¿Hemorragia intracraneal? La importancia de una correcta anamnesis

B. Toledo Castillo, E. Sanavia Moran, A.C. Peñalba Citores

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

MOTIVO DE CONSULTA

Niño de 7 años que acude a Urgencias por cefalea progresiva y vómitos de 4 días de evolución. Refiere cefalea frontal bilateral opresiva que ha ido en aumento en las últimas horas, vómitos en número de 2-3 diarios de predominio matutino, sensación de mareo y diplopía que le ha durado 2 horas.

ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

Calendario vacunal al día.

Madre y tío materno con antecedentes de migrañas en tratamiento con flunarizina.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 109/69. FC: 65 lpm. Afebril. Regular estado general. Bien hidratado y perfundido, con palidez de piel, no de mucosas. No exantemas ni petequias. Cardiopulmonar: normal. Abdomen: normal. ORL: normal. Neurológico: no rigidez de nuca ni signos meníngeos. Glasgow 15/15. Dudosa asimetría en la respuesta pupilar a la luz con pupila derecha menos reactiva. No disimetría ni diadococinesia. Marcha inestable. Fondo de ojo normal.

EVOLUCIÓN

Durante su estancia en la urgencia se objetiva desviación de la comisura bucal hacia la derecha, con leve ptosis palpebral izquierda, disartria y tendencia al sueño con aumento de la tensión arterial (TA) basal en reposo a 117/96 mmHg sin cambios en la frecuencia cardiaca.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: HB 14 g/dl, Hto 42,3%, plaquetas 352.000 /mm³, leucocitos 12.200 /mm³ (50,4% neutrófilos, 42,6% linfocitos).

- Bioquímica: función hepática, renal e iones normales. Glucemia capilar 85 mg/dl.
- Coagulación: TP 10,9 seg, INR 1, A.P.T.T. 34,9, Control A.P.T.T.1,15, fibrinógeno 320 mg/dl.
- Gasometría: pH 7,52, pCO₂ 27 mmHg, HCO₃ 22 mmol/l, EB +0,6, COHb 1,2%.
- ECG: rítmico y sinusal, sin alteraciones.
- Tóxicos en orina negativos.
- Tomografía axial computerizada (TC) cerebral sin contraste: imagen de densidad heterogénea fundamentalmente hiperdensa a nivel de la línea media de dudoso significado patológico aunque dada la sintomatología del paciente no se descarta la posibilidad de colección sanguínea.



Figura 1. TAC. Hiperdensidad en línea media.

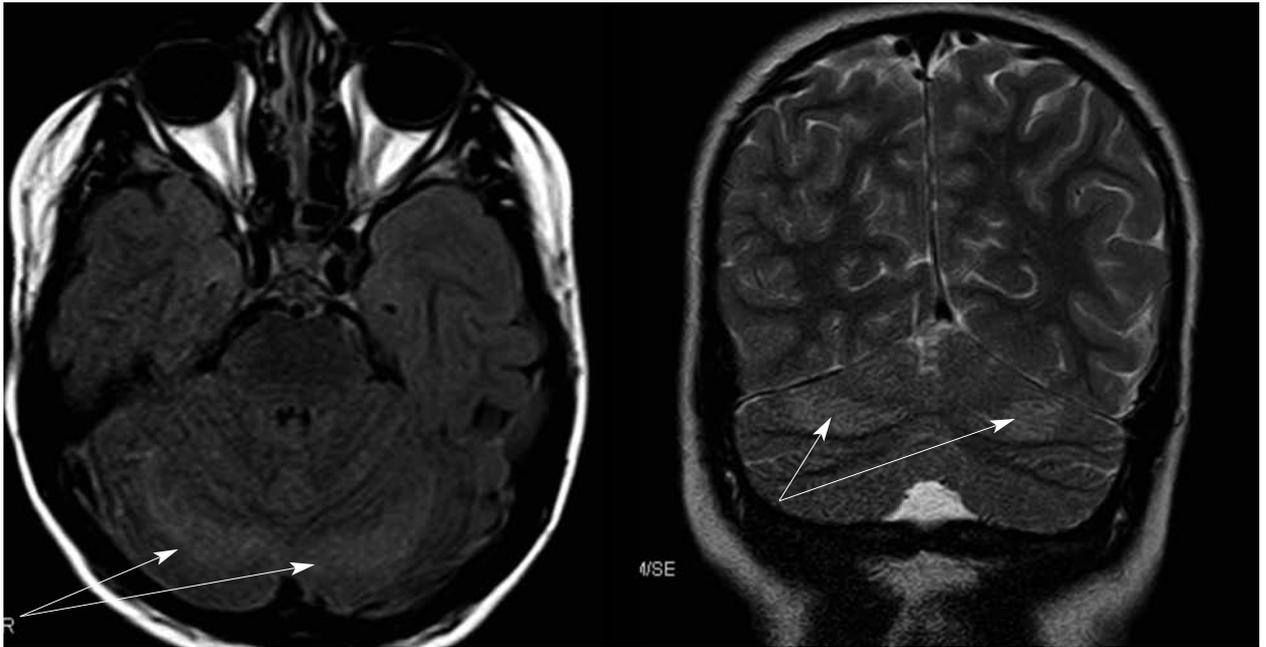


Figura 2. RNM corte axial y coronal: aumento de señal de folias cerebelosas superiores simétrico y bilateral.

El paciente ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) con sospecha diagnóstica de hemorragia intracraneal para observación neurológica y valoración por Servicio de Neurocirugía (Fig. 1).

DISCUSIÓN

Ante un paciente con cefalea aguda intensa o progresiva, afebril y con alteraciones neurológicas asociadas se debe realizar una prueba de imagen con carácter urgente. La prueba diagnóstica de elección en el Servicio de Urgencias es la TC que nos permite descartar patología orgánica como hemorragia o tumoración.

En la mayoría de las ocasiones la hemorragia intracraneal se aprecia de un modo inmediato aunque, a veces, en fases iniciales del cuadro, lo que se objetiva son signos indirectos precoces tales como borrado de los surcos y de la diferenciación entre sustancia blanca y gris (secundaria al edema) o hiperdensidad en la zona de la arteria cerebral media.

En nuestro caso, dada la clínica del paciente, valoramos la realización de una TC como primera prueba de imagen. El radiólogo observa un aumento de densidad en la zona media

cerebral que dada la clínica neurológica del paciente (cefalea progresiva, vómitos, tendencia al sueño, disartria, desviación de la comisura bucal, diplopía, ptosis palpebral y aumento de la TA en reposo) no permite descartar con seguridad que se trate de una hemorragia cerebral. Se solicita interconsulta a neurocirugía, quienes descartan la necesidad de cirugía de urgencia y recomiendan la observación neurológica y la realización de una resonancia nuclear magnética (RNM/angioRNM) en las siguientes 24 horas. En esta segunda prueba no se evidencian signos de trombosis venosa ni sangrado intra o extraaxial, pero sí un aumento de señal de folias cerebelosas superiores de carácter simétrico y bilateral, compatible con cerebelitis (Fig. 2).

La cerebelitis es una entidad caracterizada clásicamente por la presencia de ataxia, aunque esta no siempre está presente en el momento del diagnóstico. Sin embargo, puede cursar con otros signos más inespecíficos (cefalea, vómitos, disartria, diplopía, etc.) dificultando así el diagnóstico, el cual es prácticamente clínico, siendo muy pocos los casos en la literatura diagnosticados por RNM. La sensibilidad de TC para el diagnóstico de esta patología es claramente inferior al de la RNM debido a la peor visualización de la fosa posterior por artefactos óseos.

Durante su ingreso se rehistoria de nuevo a la familia descubriéndose antecedentes relevantes del paciente que de haberse conocido en el momento de la evaluación en el Servicio de Urgencias podrían haber cambiado el manejo del mismo. Entre estos antecedentes destacan el seguimiento en consultas de maxilofacial por desviación de la comisura bucal a la derecha desde hacía 3 años y tratamiento antibiótico la semana previa por cuadro febril asociado a pápulas, coincidiendo con un brote de varicela en su centro escolar (el paciente estaba correctamente vacunado). Por esto último durante su estancia en la planta de hospitalización se solicitan serologías víricas detectándose presencia de anticuerpos para el virus varicela zoster.

El paciente evolucionó favorablemente con desaparición completa de la clínica neurológica en 4 días, siendo diagnosticado al alta de cerebelitis de probable etiología posvaricelosa.

Aunque la TC es una prueba de imagen con una alta sensibilidad para detectar de manera urgente patología intracraneal, debemos valorar sus limitaciones e interpretar los resultados según la clínica del paciente, sin olvidar la importancia de una correcta anamnesis. En este caso los antecedentes del paciente, conocidos con posterioridad, nos habrían facilitado nuestro diagnóstico habiendo hecho menos probable la orientación diagnóstica hacia la sospecha de hemorragia intracraneal con un manejo más correcto del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mili-Graies K. J Imaging of acute cerebellitis in children. Report of 4 cases. *Neuroradiol* 2006 Feb;33(1):38-44.
2. Domínguez Salgado M. Childhood headache. A diagnostic approach. *An Esp Pediatr* 2002;57(5):432-33.
3. Becker H. Intracerebral hemorrhage misjudged as tumor. *Clin Neuroradiol* 2010 Jul.
4. Provenzale JH. CT evaluation of subarachnoid haemorrhage: a practical review for the radiologist interpreting emergency room studies. *Emerg Radiol* 2009 Nov;16(6):441-51.
5. Rivaupierre S, Rilliet B, Cotting J, Regli L. A 10-year experience in paediatric spontaneous cerebral haemorrhage: wich children with headache need more than a clinical examination? *Swiss Med WKLY* 2008;138(5-6):59-69.
6. Guerrini L, Giacomo B, Cellerini M, Nencini P, Mascalchi M. Proton MR spectroscopy of cerebellitis. *Magnetic Resonance Imaging* 2002;20:619-22.
7. Riverol M, Irimia P, Martinez-Villa E. Cerebellitis. *Lancet* 2003;(362).
8. Soussan V, Husson B, Tardieu M. Description and prognostic value of cerebellar MRI lesions in children with severe acute ataxia. *Archives de pediatrie* 2003;(10):604-7.
9. Byyny R, Mower W, Shum N, Gabayan G, Fang S, Baraff L. Sensitivity of Noncontrast cranial Computed Tomography for the Emergency Department Diagnosis of Subarachnoid Hemorrhage. *Annals of Emergency medicine* 2008;(51).
10. Da Rocha AJ, da Silva CJ. Comparison of magnetic resonance imaging sequences with computed tomography to detect low-grade subarachnoid hemorrhage: role of fluid-attenuated inversion recovery sequence. *J Comput Assist Tomogr* 2006 Mar-Apr;30(2):295-303.

Imagen comentada

Coordinador: V. Sebastián Barberán

Cefalea y estrabismo

E. Lucas, A. de la Osa, S. Insa

Servicio de Pediatría. Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital de Manises. Valencia.

Niña de 4 años que acude a Urgencias remitida desde centro de salud para valoración de cefalea y desviación de ojo izquierdo.

Inició cuadro repentino de cefalea hace 8 días, asociado a astenia y malestar general, sin fiebre, catalogado de síndrome gripal, y tratada de forma sintomática.

Al día siguiente, persiste cefalea de localización frontal derecha, que cede mal a analgésicos, por lo que acuden a Urgencias de otro centro hospitalario.

Se realizan las siguientes pruebas complementarias: hemograma, bioquímica, y Rx senos, diagnosticada de sinusitis maxilar izquierda con una Rx compatible.

Se instauro tratamiento con amoxicilina-clavulánico y tras 24 horas de observación se da de alta.

Ha persistido la cefalea, en misma localización, que cede mal a analgésicos comunes. No interfiere con el sueño, no vómitos.

Desde hace 2-3 días, notan desviación de ojo izquierdo hacia dentro, por lo que vuelven a consultar.

A la exploración física:

Peso 24 kg; Tª 36,5°C; FC 123 lpm; FR 25/min; Sat O₂ 98%; TA 90/50 mmHg.

Destaca regular estado general, con decaimiento. Habla escasa y lenta. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Refiere diplopía. Estrabismo convergente ojo izquierdo. Fuerza y tono

conservados. Coordinación lenta. Reflejos musculares profundos normales. Deambulación: inestabilidad a la marcha. Romberg positivo.

Se solicita TC urgente, que muestra la siguiente imagen:



Figura 1.

¿Cuál es su diagnóstico?

MALFORMACIÓN VASCULAR CEREBRAL

La TC se informa como hematoma agudo intraparenquimatoso temporoparietal derecho que mide aproximadamente 46 x 29 x 43 mm, presenta abundante edema vasogénico alrededor y efecto masa con herniación subfalciana (desplazamiento de línea media 11 mm) y dilatación del asta temporal contralateral. No hay signos de herniación transtentorial.

Los hallazgos sugieren hematoma intraparenquimatoso agudo secundario a tumor o menos probable a cavernoma, debería completarse con RNM.

La paciente es derivada a centro hospitalario de tercer nivel con servicio de cuidados intensivos pediátricos. Se inician medidas para control de hipertensión intracraneal, estabilizándose la clínica.

Las pruebas de imagen inicialmente (TC y RMN con angiorresonancia) hacen pensar en angioma venoso con probable asociación a malformaciones arteriovenosas (MAV). Se repite TC craneal 12 días después tras reabsorción parcial de la hemorragia, con diagnóstico probable de cavernoma asociado a MAV, que así se confirma con arteriografía.

Se realiza cirugía evacuadora de la hemorragia y exéresis del cavernoma, con coagulación de los vasos anómalos de la pared.

La evolución posquirúrgica es favorable, desapareciendo la clínica inicial y sin secuelas neurológicas.

Las malformaciones vasculares (MV) son lesiones que representan la persistencia del lecho vascular embrionario, más allá de la etapa de diferenciación vascular.

Existen cuatro tipos de MV, que por orden de incidencia son: malformaciones arteriovenosas (MAV), cavernomas, malformaciones venosas y telangiectasias capilares. (Las más frecuentes son las malformaciones venosas, pero raramente son sintomáticas). Se trata de un grupo de lesiones heterogéneo en cuanto a su curso clínico y su manejo.

El cavernoma (también conocido como angioma o hemangioma cavernoso) consiste en una estructura compacta, sin que exista parénquima cerebral entre los vasos.

Representa el 1% de todas las lesiones vasculares intracraneales y el 10-15% de todas las MV cerebrales.

La histogénesis de los cavernomas no se conoce totalmente. Clásicamente se consideran lesiones de origen congénito,

aunque se han demostrado casos de novo en relación a factores como irradiación craneal, cirugía, factores hormonales, infecciones virales, existencia de malformaciones vasculares previas, etc.

En el caso de los cavernomas familiares, la forma de transmisión es con herencia autosómica dominante y se han identificado varios genes responsables: CCM1 (7q11-q22), CCM2 (7p15-p13) y CCM3 (3q25.2-q27), con una penetrancia clínica variable.

La lesión es habitualmente única, aunque existen cavernomas múltiples en el 10-30% de los casos esporádicos y hasta en el 80% de casos familiares.

A diferencia de lo que ocurre con las MAV, se trata de una lesión habitualmente asintomática. Cuando dan clínica, el síntoma más frecuente son las convulsiones, sobretodo si la localización es supratentorial (75-80% de los casos), consecuencia de hemorragias agudas o subagudas.

La segunda forma clínica de expresión es con síntomas neurológicos focales progresivos, semejando la evolución de un tumor cerebral, con síntomas como diplopía, trastorno sensitivo, hemiparesia o ataxia. Suele presentarse en lesiones ubicadas en fosa posterior.

El riesgo de sangrado es bajo, con datos que oscilan entorno al 0,25-0,5% paciente/año.

El curso clínico tras el sangrado suele ser favorable, con un inicio de los síntomas agudo y máximo, seguido de una mejoría al ir reabsorbiéndose la hemorragia. Sin embargo, la posibilidad de resangrado es muy alta, con mayor índice de secuelas.

En los casos familiares, hay mayor proporción de pacientes sintomáticos, con una presentación notablemente más precoz y con mayor riesgo de sangrado.

El diagnóstico es mediante estudios de imagen, siendo la RNM la técnica de elección. La angiografía es típicamente negativa y su uso se limita al hallazgo de otras MV asociadas.

El tratamiento normalmente es expectante. La cirugía estará indicada según la presentación clínica y el riesgo de sangrado: en el caso de crisis epilépticas se indicará en aquellos casos refractarios al tratamiento farmacológico; en los casos de sangrado y en aquellos diagnosticados como hallazgo casual, se intervendrán aquellos de localización accesible y mayor riesgo de resangrado.

Las MAV son lesiones constituidas por una compleja malla de arterias y venas malformadas unidas por fístulas. El tejido cerebral entre estos vasos es por lo general gliótico.

La localización más frecuente es supratentorial (70-80%). Son las MV que más frecuentemente producen síntomas. Entre un 60-80% debutan como un cuadro hemorrágico, siendo los signos y síntomas iniciales más frecuentes cefalea, disminución del nivel de conciencia, déficit neurológico focal, etc.

La hemorragia en estas lesiones tiene peor pronóstico que otras MV, con un riesgo de mortalidad del 10% en el primer episodio, y con un riesgo de resangrado también mayor (2-4% anual).

El diagnóstico se realiza mediante RMN y angiografía.

El tratamiento va encaminado a eliminar la lesión por el alto riesgo de sangrado. El tratamiento quirúrgico sigue siendo el

de elección, limitando el tratamiento con embolización o con radiocirugía para casos seleccionados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Iza-Vallejo B, Mateo-Sierra O, Mosqueira-Centurión B, Ruiz-Juretschke F, Carrillo R. Cavernomas cerebrales. Revisión y actualización etiológica, clínica y terapéutica. *Rev Neurol* 2005; 41(12):725-732.
2. López-Laso E, Mateos ME, Pérez-Martínez DA, Gutiérrez-Martín F, Bueno JH, Simón R, Mateos F, Muñoz MJ, Muñoz A. Malformaciones vasculares del sistema nervioso central en niños. *Rev Neurol* 1999;28(8):751-756.
3. Alvarez L. *Pediatric Neurology. Principles and practice*. Fourth edition 2006. Ed. Elsevier.

Caso clínico comentado

Coordinador: C. García-Vao Bel

Lactante con crisis convulsivas en el curso de una gastroenteritis aguda

M.E. Alonso Cristobo¹, E. Sanz Tellechea¹, S. Manzano Blanco¹, P. Cedena Romero¹, C. García-Bermejo García¹, C. García-Vao Bel²

¹Médicos Adjuntos. ²Jefe de Servicio. Pediatría Hospital Tajo. Madrid.

CASOS CLÍNICO

Varón de 17 meses de edad que acude a Urgencias por deposiciones líquidas de 24 horas de evolución y un pico febril único de 38,5°C al inicio del cuadro. Había realizado 10 deposiciones líquidas con moco, sin sangre, rechazo de alimentación y vómitos sin tolerancia a líquidos. La familia refiere además, en las 12 horas previas al ingreso, episodios de versión ocular de segundos de duración, sin cambios en el tono ni movimientos anormales.

ANTECEDENTES PERSONALES

Embarazo controlado, parto con cesárea. PRN: 3.360 g. Neonatal sin incidencias. Metabolopatías negativas. Alimentación: LM 5 meses, complementaria sin problemas. Desarrollo psicomotor normal. Vacunación según calendario, triple vírica una semana antes de empezar el cuadro actual. No alergias conocidas Enfermedades previas: bronquiolitis en dos ocasiones previas

ANTECEDENTES FAMILIARES

Madre 39 años, sana, G/A/V: 2/0/2. Padre 35 años alérgico al polen y a la manzana, tiroiditis autoinmune asintomática, litiasis renal. No fumadores. Hermana de 5 años sana. Familia materna: abuelo HTA. No consanguinidad, resto sin interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 10 kg. T^a axilar: 36,7 °C. Regular estado general, decaído, ojeroso, mucosa oral pastosa, color normal de piel y de mucosas, no exantemas ni petequias. Buena nutrición y perfusión. ORL: faringe normal. Otoscopia bilateral normal. Auscultación cardiaca: tonos cardiacos puros y rítmicos, no soplos. Auscultación pulmonar: buena ventilación bilateral sin

ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias, no signos de irritación peritoneal; RHA aumentados. Neurológico: consciente, reactivo, tono, fuerza, marcha, ROT, pares craneales normales. Signos meníngeos negativos, no rigidez de nuca.

Durante su estancia en Urgencias se objetivan episodios de desconexión con el medio con versión ocular sin cambio en la coloración o en el tono. Tras la extracción de muestras para microbiología se inicia tratamiento con aciclovir y cefotaxima intravenosa, así como tratamiento con ácido valproico a dosis habituales.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

1. Hemograma: hematíes 4.350.000. Hct/Hb: 34,2/11,4, VCM 79. Leucocitos 6.800 (42% N, 33% L, 22% M, 0,4% E, 1,7% B, linfocitos atípicos 3,10%), plaquetas 234.000.
2. Determinaciones bioquímicas en suero/plasma: Glucosa 56 (imposible repetir por falta de muestra) mg/dl (70,0-110,0), urea 16 mg/dl (10,0-50,0), calcio 9,7 mg/dl (8,2-10,8), sodio 136 mmol/L (135,0-147,0), potasio 4,1 mmol/L (3,5-5,0), cloruro 106 mmol/L (95,0-106,0), GPT (ALT) 45 U/L (0,0-41,0), GOT (AST) 59 U/L (0,0-37,0).
3. Determinaciones específicas de proteínas: proteína C reactiva 54,2 mg/L (0,0-5,0).
4. Muestra de sangre venosa pH 7,25 (7,31-7,43), pCO₂ 29 mmHg (38,0-51,0), pO₂ 51 mmHg (20,0-45,0), HCO₃ 12,7 mmol/l (21,0-29,0), BEb (Exceso bases en sangre) -13,2 mmol/l (), BEecf (Exceso bases líq. extracelular) -14,5 mmol/l.
5. LCR: glucosa 44 mg/dl (60,0-80,0), proteínas 14,0 mg/dl (15,0-40,0), lactato 1,0 mmol/L (0,0-3,0). Recuento celular: leucocitos 3 cél/mm³.
6. Determinación directa de Rotavirus en heces: positivo.
7. Se recogen muestras de heces, sangre y LCR para cultivo, y de LCR para serologías.

T. de Santos Moreno

Médico Adjunto del Servicio Pediatría. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid.

¿Qué diagnóstico diferencial se plantearía y qué exploraciones complementarias se indicarían?

Se presenta el caso de un lactante sano con episodios paroxísticos de presentación aguda, repetidos a lo largo de horas, sin aparente focalidad poscrítica ni deterioro evolutivo. Como datos anamnésticos de interés: un pico febril no repetido y diarrea de 24 horas de evolución y antecedente de vacunación triple vírica 1 semana antes.

El triage inicial se corresponde con un paciente estable, afectado por su proceso, pero sin datos clínicos de gravedad, afebril, reactivo, sin aparente compromiso hemodinámico, bien perfundido y coloreado, aunque con mucosa oral pastosa.

El dato anamnéstico más relevante es la presencia aguda de episodios paroxísticos de desviación ocular de breve duración, que no parecen comprometer el tono muscular ni el color de la piel, que se han repetido sin presentar otro tipo de crisis ni aparente deterioro entre ellas. No se documenta fiebre. No se recogen datos de antecedente de traumatismo, ingesta de tóxicos ni fármacos, por lo que, aunque el estado general es aparentemente normal, sería obligado descartarlos con los pertinentes estudios complementarios.

No hay antecedentes personales de patología médica previa ni tampoco historia familiar de convulsiones febriles, epilepsia ni otros datos de interés.

Los principales grupos sindrómicos a tener en cuenta serían:

- 1) Proceso infeccioso y crisis convulsivas (febriles/afebriles) en su contexto, sobre todo en relación con la diarrea que presenta (dato objetivo) o por otra infección intercurrente con afectación del SNC (meningitis/meningoencefalitis).
- 2) Paroxismos no epilépticos (poco probable dada la ausencia de existencia previa).
- 3) Crisis cerebrales secundarias a alteración del balance hidroelectrolítico (hipoglucemia, deshidratación), traumatismo, tóxicos.
- 4) Cuadro de vasculitis o accidente cerebral agudo.
- 5) Tumor cerebral con debut en forma de crisis epilépticas.
- 6) Debut de epilepsia.

De los cuadros sindrómicos expuestos, la posibilidad de que se trate de un paciente con crisis en el contexto de una diarrea moderada sería el más probable, pero habría que descartar las otras posibles etiologías por sus implicaciones terapéuticas y pronósticas.

Con los estudios analíticos realizados vemos que el niño no está hipoglucémico ni deshidratado, no se hizo inicialmente ecografía cerebral pero sí la punción lumbar, sin datos bioquímicos de meningitis. La situación clínica evolutiva no muestra datos de deterioro pero sí se pueden observar las crisis focales oculares descritas por los padres, sin generalización ni otros datos semiológicos añadidos.

Estos datos, junto con la presencia de Ag rotavirus positivo en heces nos hará pensar como primera posibilidad diagnóstica en crisis parainfecciosas benignas asociadas a gastroenteritis por rotavirus. Aunque es un poco atípico por el pico febril inicial (lo más frecuente es que sean crisis afebriles) y por presentarse en cluster de crisis oculares (aunque están descritas este tipo de crisis son mucho más frecuentes crisis generalizadas tónicas o tónico-clónicas). Habría que completar el estudio con un EEG y neuroimagen y comprobar neurodesarrollo sin alteraciones posteriores.

Los criterios diagnósticos de las crisis parainfecciosas incluyen:

- 1) Niños previamente sanos sin historia familiar de epilepsia, enfermedades neurológicas ni alteraciones del desarrollo psicomotor entre los 6 y los 60 meses de vida.
- 2) Convulsiones afebriles como norma general, aunque hay descritos casos con fiebre/sin fiebre, de semiología variada, las más frecuentes generalizadas tónicas o tónico-clónicas breves, pero también focales, sutiles, en forma de desviación de la mirada, etc., que habitualmente aparecen entre el primer y quinto día de una gastroenteritis viral con deshidratación leve (< 5%), generalmente en invierno y más frecuente en pacientes con Ag rotavirus positivo en heces.
- 3) Es frecuente que las crisis se repitan a lo largo de 12-24 h (cluster de crisis) y que no respondan a los antiepilépticos,

siendo a veces necesaria la administración de varios fármacos (ensayados diazepam, fenobarbital, fenitoína, midazolam, carbamazepina, lidocaína).

- 4) Las pruebas de laboratorio incluyendo electrolitos, glucemia y líquido ceforraquídeo (LCR) son normales, el EEG interictal sin descargas epilépticas y pruebas de imagen generalmente normales (salvo alteraciones transitorias en IRM de perfusión descritos recientemente en dos casos).
- 5) Excelente desarrollo posterior, con bajo índice de recurrencia, por lo que no suele indicarse tratamiento antiepiléptico de mantenimiento.

PRUEBAS A SOLICITAR

- Se completaría la analítica inicial con: ácido láctico, amonio, serologías (virus hepato y neurotrofos, rotavirus, adenovirus, etc.).
- Sería necesario realizar una prueba de imagen cerebral para apoyar la exclusión de enfermedades que pudieran haber coincidido en su debut con el proceso digestivo: es poco probable que un infarto/hemorragia o malformación vascular cerebral o un tumor encefálico que debutan con crisis, cursen con remisión sintomática, pero el estudio morfológico (ecografía cerebral y, si es posible, IRM cerebral) nos disipará la duda.
- Realización de electroencefalograma: en el caso de que las crisis fuesen reflejo del comienzo de una epilepsia, es probable encontrar datos de actividad epileptiforme intercrisis, por lo que estaría indicada la realización de un EEG, que también nos permite ver la actividad bioeléctrica cerebral basal, descartando enlentecimientos, asimetrías, etc., que pueden aparecer en cuadros encefalíticos con poca expresión clínica.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS REALIZADAS

- *Gasometría de control a las 8 horas de ingreso:* pH 7,29 (7,31-7,43), pCO₂ 40 mmHg (38,0-51,0), pO₂ 28 mmHg (20,0-45,0), HCO₃ 19,2 mmol/l (21,0-29,0), TCO₂ 20,4 mmol/l, SatO₂ 44% (20,0-80,0), BEb (Exceso bases en sangre) -6,9 mmol/l, BEecf (Exceso bases líq. extracelular) -7,4 mmol/l, SBC (Bicarbonato estándar) 18,4 mmol/l.
- *Cultivos.* Coprocultivo: no se detectan los siguientes microorganismos: *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia* y *Aeromonas*. Hemocultivo negativo a los 7 días. LCR: Escasa cantidad de los microorganismo/s indicados: Aislamiento: *Staphylococcus coagulasa-negativo* (valorar como microorganismos colonizadores de piel).
- *Determinaciones serológicas en suero (Citomegalovirus, Epstein-Barr, Adenovirus, Herpes virus y Parvovirus B19:*

negativo) y LCR (PCR sobre muestra directa en LCR frente herpes y PCR de rotavirus negativas).

- *Ecografía abdominal:* hígado sin LOES, no ascitis. Ambos riñones de morfología, tamaño y localización normal. Páncreas no visualizado por marcado meteorismo. Bazo de 75 mm de localización y morfología normal. Vesícula biliar no visualizada, vías biliares no dilatadas. Vejiga urinaria bien replecionada sin ecos en su interior de localización normal. Se realiza ecografía a nivel de asas intestinales observándose gran cantidad de heces en su interior al igual que líquido, pero no se visualiza ninguna imagen ecográficamente sospechosa de invaginación.
- *TC craneal urgente:* sin hallazgos significativos. Cisternas de la base libres. Estructuras de línea media centradas. Sistema ventricular de tamaño, morfología y localización normal. No aprecio alteraciones en el parénquima cerebral ni cerebeloso. Conclusión: sin hallazgos significativos.
- *RNM cerebral:* se obtienen imágenes axiales, sagitales y coronales potenciadas en T1 y T2 así como secuencias IR. Resultados: cisternas de la base libres. Estructuras de la línea media centradas. Sistema ventricular de tamaño, morfología y localización normal. No aprecio alteraciones en el parénquima cerebral ni cerebeloso. Conclusión: sin hallazgos significativos.
- *EEG:* electrogénesis cerebral normal acorde con la edad.

EVOLUCIÓN

Tras objetivarse en el Servicio de Urgencias varios episodios de desconexión con el medio de segundos de duración con versión ocular sin cambio en la coloración o en el tono, se extraen muestras para microbiología y se inicia tratamiento con aciclovir y cefotaxima intravenosa que se mantuvieron hasta recibir el resultado negativo de los cultivos. Al tratamiento previo se asoció ácido valproico, que se mantuvo durante 3 semanas, suspendiéndose con buena evolución posterior.

Durante el ingreso presentó deposiciones líquidas diarreas frecuentes los 3 primeros días con normalización posterior; tuvo mejoría progresiva de la tolerancia oral. Presentó episodios de desconexión con desviación de la mirada los 2 primeros días y posteriormente se objetiva una crisis de hipotonía con midriasis, mirada fija, de unos 45 segundos de duración. No volvió a presentar crisis desde 4 días antes del alta. Se mantuvo afebril la totalidad del ingreso.

En los seguimientos en Consultas Externas, tras 6 meses de evolución y sin tratamiento se mantiene asintomático desde el punto de vista neurológico y con desarrollo psicomotor normal.

COMENTARIO DE LOS AUTORES

En nuestro caso se trata de crisis afebriles asociadas a gastroenteritis por rotavirus.

El rotavirus es la causa más frecuente de gastroenteritis en niños menores de 3 años. En ocasiones pueden asociar patología neurológica que incluye desde agitación o somnolencia hasta disminución del nivel de conciencia y convulsiones. Se han descrito convulsiones afebriles asociadas a gastroenteritis por rotavirus y no asociadas a deshidratación, alteraciones electrolíticas, hipoglucemia o fiebre. La frecuencia de estas crisis es de hasta un 5% en algunas series (la mayoría de las publicaciones en pacientes orientales), mayor frecuencia en rango de edad 12-24 meses, las crisis suelen ser breves, con una duración inferior a 5 minutos. Pueden aparecer durante las 24 horas previas o los 7 días siguientes al inicio de la gastroenteritis y suelen ceder en la mayoría de los casos en un plazo no superior a las 48 horas.

El tipo de crisis más frecuente es tónico-clónica generalizada, pero se han descrito otros tipos como parciales, parciales complejas, etc.

La fisiopatología de las crisis asociadas a infección por rotavirus no está clara; algunos estudios han demostrado la presencia de ARN de rotavirus en LCR y anti-rotavirus IgG en LCR, sugiriendo que la causa sea una encefalitis por dicho virus; otros autores sugieren una alteración en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, descendiendo el umbral de crisis. Su evolución es benigna, no precisando tratamiento en la mayoría de los casos.

COMENTARIO FINAL

Existen múltiples causas de crisis afebriles en el contexto de un proceso infeccioso en lactantes previamente sanos.

En nuestro caso se planteó la posibilidad de crisis secundarias a la vacunación triple vírica u otro cuadro de encefalitis viral. La

encefalitis por enterovirus puede ocasionar cuadros de similares características, así como la infección por rotavirus.

La detección del antígeno de rotavirus precoz en heces pudo ayudar a orientar el diagnóstico en nuestro caso. Al tratarse de una entidad de escasa casuística en nuestro medio es obligado descartar otras alteraciones neurológicas que precisan otro abordaje terapéutico por su mala evolución (alteraciones hidroelectrolíticas, hipoglucemia, epilepsia, infecciones SNC, hemorragias, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

1. Nishimura S, Ushijima H, Nishimura S, Shiraishi H, Kanazawa C, Abe T, et al. Detection of rotavirus in cerebrospinal fluid and blood of patients with convulsions and gastroenteritis by means of the reverse transcription polymerase chain reaction. *Brain Dev* 1993;15:457-9.
2. Uemura N, Okumura A, Negoro T, Watanabe K. Clinical features of benign convulsions with mild gastroenteritis. *Brain Dev* 2002;24: 745-9.
3. Gómez-Lado C, García-Reboredo M, Monasterio-Corral L, Bravo-Mata M, Eiris-Puñal J, Castro-Gago M. Convulsiones benignas durante gastroenteritis leve: a propósito de dos casos. *Anales de Pediatría* December 2005;63(6):558-560.
4. Luque-Moreno J, García Peñas JJ, Ruiz- Falcó ML, Gutierrez Solana LG, Duat Rodríguez A, Arrabal- Fernández ML, et al. Crisis parainfecciosas en el niño: estudio retrospectivo de 34 casos. *Rev Neurol* 2008;46:321-5.
5. Motoyama M, Ichiyama T, Matsushige T, Kajimoto M, Shirashi M, Furukawa S. Clinical characteristics of benign convulsions with rotavirus gastroenteritis. *J Child Neurol* 2009;24:557-61.
6. Cancho-Candela R, Pena-Valendeja A, Alcalde-Martin C, Ayuso Fernandez M, Medrano-Sánchez O, Ochoa-Sangrador C. Convulsiones benignas durante gastroenteritis leve por rotavirus. *Revista de Neurología* ISSN 0210-0010. 2009;49(5):230-233.
7. Martí I, Cilla G, Gomáriz M, Eizaguirre J, García-Pardos C, Pérez-Yarza EG. Rotavirus y crisis convulsivas. Una asociación poco frecuente aunque bien definida. *An Pediatr (Barc)* 2010;73(2): 70-73.

Procedimientos de enfermería

Coordinador: A. de la Peña Garrido

El pequeño quemado menor. Manejo inicial en el Servicio de Urgencias Pediátricas

A. de la Peña Garrido, O. Farraces Ramos, J. Marín Martínez, J.D. Pérez Macarrilla, M.C. Prieto Muñoz, L.M. Rubio González

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

RESUMEN

Introducción. Las quemaduras son una de las principales causas de morbimortalidad en la población pediátrica. La evaluación inicial correcta del niño con una quemadura menor es determinante para decidir entre el tratamiento ambulatorio y su derivación a un centro especializado. La misma se estima según la extensión, profundidad, localización y presencia o no de factores agravantes.

La quemadura no es un motivo de consulta frecuente en los SUP.

Siendo una de las lesiones más dolorosas, salvo que sea profunda, en cuyo caso no duele, es prioritaria una pronta y adecuada atención protocolizada.

Objetivo. Revisar la epidemiología de las quemaduras atendidas en el SUP durante los años 2007 a 2009 en el Hospital Universitario de Fuenlabrada.

Proporcionar el marco para afrontar las quemaduras menores con un enfoque basado en la evidencia científica como complemento al protocolo inicial de manejo de la quemadura en el SUP del Hospital Universitario de Fuenlabrada por los profesionales de enfermería.

Material y método. Se realizó estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes, de entre 0 y 14 años, que al acudir al SUP del Hospital Universitario de Fuenlabrada fueron atendidos por quemadura(s) durante los años 2007 a 2009. Las variables recogidas fueron: edad, sexo, hora y día de atención, uso de analgesia, localización, descripción de la quemadura, destino, abordaje de la misma y alta por profesional de enfermería.

Resultados. Durante los años 2007 a 2009 la atención a quemaduras supuso un 0,12%, 0,14% y un 0,16% del total de urgencias anuales respectivamente. Previa manipulación de la quemadura se administra analgesia al 35,55% (16), al 34,69% (17) y al 20% (11). En el 97,77% (44), 91,84% (45) y 89,10% (49) el destino final del acto clínico fue el alta a domicilio con revisión en Atención Primaria para cada año de estudio.

Conclusiones. Encontramos una disparidad elevada en el abordaje del tratamiento inicial de pacientes con quemadura menor por los profesionales del SUP.

Creemos conveniente complementar el protocolo de actuación ante quemaduras por parte del personal de enfermería del Hospital Universitario de Fuenlabrada, con un informe de alta y un marco de abordaje inicial.

Palabras clave. Procedimiento de enfermería; quemadura; manejo inicial; pediatría; analgesia.

INTRODUCCIÓN

La quemadura es un proceso por coagulación, habitualmente se produce por un agente térmico, pero puede ser generada por otras causas¹, cuya aparición tiene tres efectos: la pérdida de líquidos, de calor y de la acción barrera frente a los microorganismos, lo que aumenta la susceptibilidad de infección². Un inadecuado manejo en un primer momento o una mala gestión a la hora de la derivación puede generar secuelas, dificultar una evolución favorable de la lesión o derivar en complicaciones.

Las alteraciones metabólicas asociadas a quemaduras graves no tienen lugar con quemaduras menores; sin embargo es vital para el tratamiento, evolución y posibles secuelas de estas lesiones una correcta clasificación de las mismas.

El pronóstico dependerá de tres variables: profundidad, superficie afectada o extensión y localización de la misma.

Para valorar la profundidad consideraremos el agente causal (líquido, contacto, llama, etc.), la temperatura del mismo, el espesor de la piel, la intensidad y duración de la exposición, la presencia y cantidad de dolor (inversamente proporcional a la profundidad) y la aparición de cambios titulares (color, presencia de ampollas). La mayoría de las quemaduras muestra una mezcla de diferentes profundidades, debiendo valorarlas de acuerdo a la zona más profunda, clasificando las quemaduras en:

1. Superficiales epidérmicas: caracterizado por la presencia de una piel roja, dolorosa sin ampollas.
2. Superficiales con penetración parcial: piel pálida y rosada, dolorosa y con ampollas.
3. Quemadura profunda con penetración parcial: piel seca o húmeda, varios colores con manchas rojas, puede ser dolorosa o no y puede haber ampollas y/o flictenas.
4. Quemadura de espesor total: seca, amplia gama calorimétrica de la piel, no dolor ni ampollas.

La estimación clínica de la profundidad es a menudo subjetiva. Las heridas por quemadura son dinámicas y se las debe reevaluar en las primeras 24-72 horas, puesto que su profundidad puede aumentar tras la lesión, debido a tratamiento inapropiado o sobreinfección. Los términos "espesor parcial" o "espesor total" describen el nivel de la lesión e indican la probabilidad de cicatrización y el tiempo estimado para ello. Las quemaduras pueden ser superficiales en algunas zonas (cicatrizan por epitelización dentro de las dos primeras semanas), pero más profundas en otras (necesitan desbridamiento)³.

Para valorar la extensión sólo se tendrá en cuenta las superficiales con penetración parcial o más profunda; el conocimiento exacto de la superficie corporal quemada (SCQ) permitirá formular un diagnóstico preciso, esbozar un pronóstico inicial y orientar convenientemente el pronóstico terapéutico. La tabla de Lund y Browder tiene en cuenta los cambios en la superficie corporal con la edad y el crecimiento, siendo útil para todos los grupos etarios.

Otro método para calcular la extensión y quizá la más sencilla de recordar es "la regla de la palma de la mano", la superficie palmar de la mano del paciente representa del 0,5% al 1% de

la superficie corporal total. Es útil en quemaduras de superficie y distribución irregular⁸.

La localización es otro factor a tener en consideración, cara, manos, pies, periné y superficies articulares requieren derivación por ser zonas con alto riesgo de secuelas. Debemos tener presente algunas condiciones que agraven el pronóstico: traumatismo, patología previa, compromiso inhalatorio, medio social, etc.

Según la American Burn Association, se consideran quemaduras menores:

- Quemaduras superficiales con penetración parcial < 10% de la SC en pacientes mayores de 10 años.
- Quemaduras superficiales con penetración parcial < 5% en pacientes menores de 10 años.
- Quemaduras de espesor total < 2% sin otras lesiones.

No debiendo afectar a cara, manos, pies y/o periné, comprometer grandes articulaciones ni circunferenciales.

En la atención inicial de lesiones menores por accidentes térmicos basado en la evidencia científica es fundamental limitar el tiempo de exposición, alejando a la persona del agente causante, quitando la ropa siempre que no esté pegada o que la quemadura sea muy extensa; asegurarnos de que la quemadura ha sido adecuadamente valorada (tipo, extensión y profundidad); irrigación^{9,17} con agua de grifo tibia entre 10 y 30 minutos, no con hielo para refrigerar la zona; limpieza con suero fisiológico o agua del grifo tibia pudiendo añadir jabones suaves, desaconsejándose el uso de antisépticos^{4,7}, ya que pueden inhibir el proceso de cicatrización. Se debe retirar con pinzas cualquier tipo de tejido necrótico o "no viable", (desbridamiento), porque podría ser un foco de infección y permite determinar con mayor precisión la profundidad de la quemadura. Eliminación de ampollas^{1,2,9,21} con contenido turbio o si se prevé una rotura inminente. Aunque el abordaje de las ampollas intactas es objeto de controversia, los expertos recomiendan que las grandes ampollas, las propensas a rotura y aquellas dolorosas, sean evacuadas^{15,16}. El líquido de la ampolla tiene propiedades de protección (factores que promueven la cicatrización) y perjudiciales (factores inmunosupresores) para la evolución de la quemadura¹⁵. La aspiración con aguja aumenta el riesgo de infección por lo que se desecha⁸; oclusión con apósitos no adherentes (hidrocoloides, de gasa parafinada, lámina de poliuretano, etc.) siendo su misión aliviar el dolor, barrera frente a la infección, absorber el exudado si se produce y promover la cicatrización^{1,2,18}. Un apósito no adherente (silicona blanda Mepitel®), acolchado con gasas, es eficaz para la mayoría de las quemaduras superficiales y dérmicas. Los apósitos

TABLA I. En la evaluación de la quemadura, mecanismo, profundidad, extensión, localización y el abordaje inicial

| PROFUNDIDAD | 2007 | 2008 | 2009 | MECANISMO | 2007 | 2008 | 2009 |
|----------------|-------------|-------------|-------------|-----------|------|------|------|
| 1°/2°/3° grado | 20 (44,44%) | 26 (53,06%) | 31 (56,36%) | Contacto | 19 | 22 | 26 |
| No definido | 25 (55,56%) | 23 (46,94%) | 24 (43,64%) | Líquido | 12 | 17 | 15 |
| Extensión | | | | Comida | 08 | 04 | 11 |
| Expresado % | 19 (20,00%) | 05 (10,20%) | 06 (10,99%) | Solar | 03 | 03 | 00 |
| No definido | 36 (80,00%) | 44 (89,80%) | 49 (89,01%) | Otros | 03 | 03 | 03 |

TABLA II. Descripción de la lesión y agente causal productor

| LOCALIZACIÓN | LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN | | | ABORDAJE DE LA LESIÓN PREVIA LIMPIEZA Y POSTERIOR OCLUSIÓN | | | |
|---------------|---------------------------|------|-------|--|-------------|-------------|-------------|
| | 2007 | 2008 | 2009 | ABORDAJE INICIAL | 2007 | 2008 | 2009 |
| Cara | 01 | 15 | 3 | Apósito impregnado (A) | 8 (17,78%) | 4 (8,16%) | 6 (10,91%) |
| Espalda/tórax | 0/3 | 4/6 | 5/7 | Sulfadiazina Ag + (A) | 15 (33,33%) | 23 (46,94%) | 27 (49,10%) |
| Glúteo | 00 | 01 | 0 | Sulfadiazina Ag | 14 (31,1%) | 11 (22,45%) | 17 (30,91%) |
| MSSD/MSSI | 14/15 | 20/7 | 17/17 | Ácido fusídico | 1 (2,22%) | 1 (2,04%) | 1 (1,82%) |
| MIID/MIII | 6/6 | 3/9 | 7/4 | Silicona blanda (Mepitel®) | 0 (0%) | 1 (2,04%) | 3 (5,45%) |
| Otros | 0 | 0 | 1 | Otros | 7 (15,55%) | 9 (18,37%) | 1 (1,82%) |

biológicos como Biobrane® tienen mayor beneficio al disminuir el dolor y permitir inspeccionar el lecho de la quemadura al ser transparentes²¹. Respecto al vendaje de protección y sujeción no existe evidencia clara apoyando cualquier enfoque específico a la frecuencia de los cambios, que va desde dos veces al día, a la semana, lo mejor parece ser cambiarlos cuando estén manchados de exudado u otro líquido⁹. Administrar analgésicos a dosis suficientes. Los más usados son paracetamol y AINE^{5,10,11}. Se debe comenzar analgesia, con mórnicos si es necesario previa manipulación de la lesión; la quemadura es una de las lesiones más dolorosas, salvo que sea profunda, en cuyo caso no duele. Una vez realizada la primera cura, sin embargo, la quemadura es sorprendentemente poco dolorosa y se puede tratar con analgesia convencional y a demanda. Para la prevención de infecciones en quemaduras dérmicas y de mediana profundidad se podría usar un antimicrobiano como la sulfadiazina de plata (Silverderma®) vía tópica durante las primeras 72 horas¹²; aunque no se encuentra información relevante sobre si el uso profiláctico de antibiótico tópico u oral, sea mejor que la conducta expectante en el tratamiento de quemaduras superficiales^{13,14,21}. En los resultados de los informes de ensayos aleatorios y observacionales, los apósitos impregnados de plata han sido superiores a la crema de sulfadiazina de plata frente a la curación y la comodidad del paciente^{19,20}. Revisaremos el estado vacunal contra el tétanos. La primera revisión a las 24-48 horas (revaloración, exudado, signos de infección); posteriormente curas según apósito utilizado con técnica aséptica⁹. El uso de cremas hidratantes cada 8 horas, una vez curada la quemadura, así como la protección solar durante 6-12

meses. No hay ningún papel de los corticoides tópicos en quemaduras superficiales⁹. Considerar que cualquier herida que no se haya curado en un periodo de dos semanas, debe ser vista por un cirujano⁶.

OBJETIVO

- Proporcionar el marco para afrontar las quemaduras menores con un enfoque basado en la evidencia científica como complemento al protocolo inicial de manejo de la quemadura en el SUP del Hospital Universitario de Fuenlabrada por los profesionales de enfermería (Fig. 1).
- Revisar la epidemiología de las quemaduras atendidas en el SUP durante los años 2007 a 2009 en el Hospital Universitario de Fuenlabrada.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo observacional de las historias clínicas informatizadas con el aplicativo Selene de los pacientes que acudieron al SUP del Hospital de Fuenlabrada durante los años 2007 a 2009 cuyo motivo de consulta fue quemadura(s). Se recogen las variables: edad, sexo, hora de atención, uso de analgesia, localización, descripción de la quemadura, destino del paciente y abordaje de la misma, en una hoja de registro diseñada.

Se diseña el documento de abordaje de quemadura menor (Fig. 2) a partir de un protocolo previo de actuación para quemaduras.

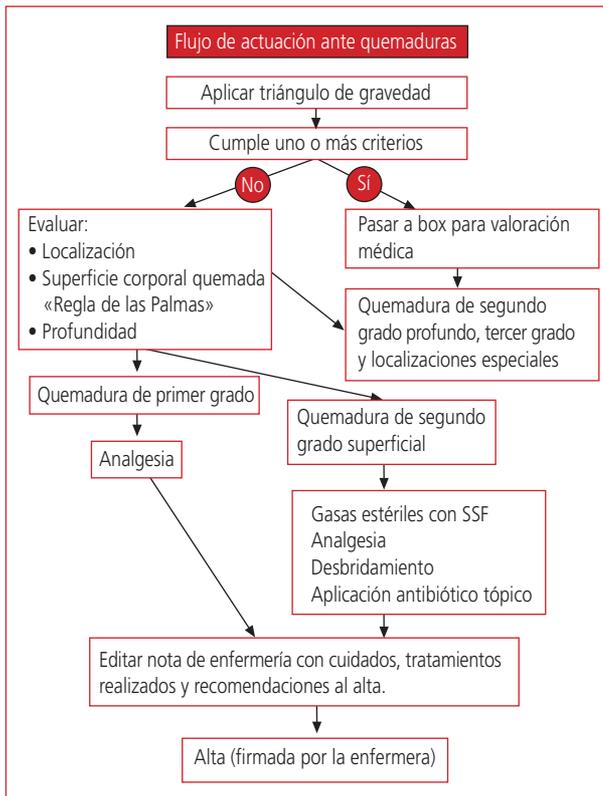


Figura 1. Protocolo de actuación ante quemadura menor.

1. Alejar a la persona del agente causante, quitar la ropa siempre que no esté pegada o que sea muy extensa.
2. Asegurarse de que la quemadura ha sido adecuadamente valorada (tipo, extensión y profundidad).
3. Irrigación con agua de grifo tibia entre 10 y 30 minutos, no con hielo para refrigerar la zona.
4. Limpieza con SSF o agua del grifo tibia pudiendo añadir jabones suaves.
5. Desbridamiento de cualquier tipo de tejido necrótico o "no viable".
6. Eliminación de ampollas con contenido turbio o rotura inminente.
7. Cubrir con apósitos no adherentes (silicona blanda Mepitel®).
8. Vendaje de protección y sujeción acolchado con gasas.
9. Administrar analgésicos a dosis suficientes.
10. Para la prevención de infecciones en quemaduras dérmicas y mediana profundidad se podría usar apósitos impregnados en Ag.
11. Revisar el estado vacunal contra el tétanos.
12. Primera revisión a las 24-48 horas (revaloración).
13. Uso de cremas hidratantes cada 8 horas, una vez curada la quemadura.
14. Cualquier herida que no se haya curado en un período de dos semanas, debe ser vista por un cirujano.

Figura 2. Documento de abordaje frente a la quemadura menor.

RESULTADOS

Durante el período estudiado son atendidas 106.907 urgencias, 36.421 en 2007; 45 (0,12%) quemaduras 34.845 en 2008; 49 quemaduras (0,14%) y 35.641 en 2009; 57 quemaduras (0,16%). El predominio es en varones 57,8% (26) frente al 42,2% (19), 73,47% (36) frente al 26,53% (13), 63,63% (35) frente al 36,36% (20) respectivamente para cada año en estudio. De lunes a viernes son atendidas 19 (42,20%), 23 (46,90%) y 29 (52,80%) y 26 (57,80%), 26 (53,10%), 26 (47,20%) sábado y domingo respectivamente. Dentro de la franja horaria de atención, de 12:00 a 15:00 h 18 (40,00%), 22 (44,80%), 14 (31,11%) y de 16:00 a 21:00 16 (35,44%), 14 (28,50%), 18 (40,00%).

Por grupos etarios; preescolares ≤ 3 , 31 (68,89%), 29 (59,18%), 36(65,45%); escolares $> 3 \leq 6$ años; 7 (15,55%), 9 (18,36%), 13 (23,63%), > 6 años; 7 (15,55%), 11 22,45%), 6 (10,91% por cada año.

En la evaluación de la quemadura, mecanismo, profundidad, extensión, localización y el abordaje inicial:

Previa manipulación de la quemadura se administra analgesia al 35,55% (16), al 34,69% (17) y al 20% (11) frente al 64,44% (29), 65,31% (32) y 80% (44) que no se administra para cada año de estudio.

En el 97,77% (44), 91,84% (45) y 89,10% (49) el destino final del acto clínico fue el alta a domicilio con revisión en Atención Primaria para cada año de estudio; el 2,5% (1), 8,16% (4) y 10,90% (6) se trasladó a un centro especializado.

Se diseñó el documento de abordaje de quemadura menor con pilares fundamentales para el manejo: neutralizar el calor, valoración de la lesión, adecuado control del dolor y la asepsia desde una pronta actuación (Fig. 2).

DISCUSIÓN

Es evidente dado el amplio abanico de formas de abordar la quemadura menor que nos hemos encontrado, que es necesario protocolizar el manejo con indicaciones basadas en la amplia evidencia científica publicada en la literatura.

Creemos necesario potenciar la prescripción enfermera, necesidad patente con el escaso uso de analgesia previa en la manipulación administrada.

Una de las limitaciones de nuestro estudio es no haber realizado un seguimiento de la evolución de la lesión así como de la continuidad o modificación del abordaje iniciado en el SUP por Atención Primaria.

Estos datos indican la necesidad de desarrollar documentos (informe de alta de enfermería para quemadura menor, protocolo de manejo de la quemadura menor, protocolo de sedoanalgesia, etc.) por consenso o fruto del juicio de expertos que garanticen una continuidad de cuidados con información suficiente y detallada del acto enfermero, mejorando los procesos de atención realizados en los SUP por personal de enfermería.

CONCLUSIONES

- El paciente pediátrico que cumple con los criterios de quemadura menor puede ser manejado de forma ambulatoria por el profesional de enfermería, siendo fundamental la atención inicial desde el conocimiento de una pauta general de manejo, garantizando un adecuado tratamiento y unas correctas condiciones de derivación.
- Encontramos una disparidad elevada en el abordaje del tratamiento inicial de pacientes con quemadura menor por los profesionales del SUP.
- Creemos conveniente complementar el protocolo de actuación ante quemaduras por parte del personal de enfermería del Hospital Universitario de Fuenlabrada, con un informe de alta y un marco de abordaje inicial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Enríquez de Salamanca Cerrada J, 2007. Heridas y quemaduras. En: Casado Flores J. Accidentes en la infancia. Madrid. Ergón 185-204.
2. Prodigy guidance September 2004. Burns and scalds [on line]. <http://www.prodigy.nhs.uk/guidance.asp?gt=Burns%20and%20scalds>.
3. Enoch S, Roshan A, Shah M. Emergency and early management of burns and scalds. *BMJ* 2009;338:b1037.
4. Morgan ED, Bledsoe S, Barrer J. Ambulatory management of burns. *Am Fam Phys* 2000;62(9):2015-26.
5. Mertens DM, Jenkins ME, Warden GD. Outpatient burn management. *Nurs Clin North Am* 1997;32:343.
6. Baxter CR. Management of burn wounds. *Dermatol Clin* 1993; 11:709.
7. Waitzman AA, Neligan PC. How to manage burns in primary care. *Can Fam Physician* 1993;39:2394.
8. Perry RJ, Moore CA, Morgan BD, Plummer DL. Determining the approximate area of a burn: an inconsistency investigated and re-evaluated. *BMJ* 1996;312:1338.
9. Eric D Morgan, MD, MPH William F Miser, MD, MA Section Editor Jonh A Marx, MD Treatment of minor thermal burns. Last revision 18.1: January 2010 UpToDate.
10. Husdpith J, Rayaat S. First aid and treatment of minor burns. *BMJ*. 2004;328:1487-9.
11. Martinez S. Ambulatory management of burns in children. *J Pediatr Health Care* 1992;6:32.
12. National Guideline. Management of burns and scalds in primary care 2008.
13. Wasiak J, Cleland H. Burns (minor thermal) *BMJ Clin Evid* 2007; 12:1903.
14. Burns and scalds. National Health Service. Clinical Knowledge Summaries. August 2007.
15. Sargent RL. Management of blisters in the partial-thickness burn: an integrative research review. *J Burn Care Res* 2006;27:66.
16. Alsbjorn B, Gilbert P, Hartmann B, et al. Guidelines for the management of partial-thickness burn in a general hospital or community setting. Recommendations of a European working party. *Burns* 2007;33:155.
17. Allison K, Porter K. Consensus on the prehospital approach to burns patient management. *Emerg Med J* 2004;21:112.
18. Bryan J. Moist wound healing: a concept that changed our practice. *J Wound Care* 2004;13:227.
19. Caruso DM, Foster KN, Blome-Eberwein SA, et al. Randomized clinical study of Hydrofiber dressing with silver or silver sulfadiazine in the management of partial-thickness burns. *J Burn Care Res* 2006;27:298.
20. Muangman P, Chuntrasakul C, Silthram S, et al. Comparison of efficacy of 1% silver sulfadiazine and Acticoat for treatment of partial-thickness burns wounds. *J Med Assoc Thai* 2006;89:953.
21. Peñalba Citores A, Marañón Pardillo R. Tratamiento de las quemaduras en urgencias. Consultado Junio 2010. Disponible en <http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/22.pdf>.

Artículos comentados

Coordinador: J. Valverde Molina

Ondansetron use in the pediatric emergency department and effects on hospitalization and return rates: Are we masking alternative diagnoses?

J.J. Sturm, D.A. Hirsh, A. Schwrickert, R. Massey, H.K. Simon

Ann Emerg Med 2009 Dec 22 (Epub ahead of print).

Comentarios: Dr. Francesc Ferrés i Serrat

Urgencias de Pediatría. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

El artículo que se comenta tiene como objetivos examinar si el uso de ondansetrón en la visita inicial a un Servicio de Urgencias Pediátrico (SUP) disminuye la hospitalización, si el grupo de niños a los que se les ha administrado presentan o no una mayor tasa de reconsulta en las siguientes 72 horas, la proporción de ingresos en las visitas sucesivas y si la utilización de ondansetrón se asocia a un aumento de diagnósticos finales distintos a la orientación diagnóstica tras la primera visita al SUP. Este último objetivo es el más novedoso. Responde a la preocupación de si el uso de ondansetrón puede favorecer un error diagnóstico inicial y/o contribuir a retrasar el diagnóstico de otras enfermedades más graves.

El trabajo consiste en un estudio transversal retrospectivo de una gran cohorte de pacientes que se visitaron en dos departamentos de Urgencias pediátricas, que son los únicos existentes en su área geográfica de influencia. Durante el período entre el 1 de enero de 2005 y el 31 de diciembre de 2007 se examinaron las historias clínicas de todos los pacientes entre 3 meses y 18 años que habían sido atendidos con un diagnóstico al alta de vómitos o de gastroenteritis, excluyéndose los etiquetados de gastroenteritis y que no presentaban vómitos. 34.117 pacientes cumplieron los criterios de inclusión, de los cuales 19.857 (58,2%) recibieron ondansetrón el 14,3% de ellos por vía intravenosa. El grupo de pacientes que recibió ondansetrón presentaba un nivel de triaje similar al grupo que no lo recibió.

Los pacientes que recibieron ondansetrón en su visita inicial al SUP, ya fuera por vía oral o intravenosa, ingresaron menos que los que no lo recibieron (3,7% versus 6,4%, IC 95% para la diferencia entre -3,1% y -2,2%), en las siguientes 72 horas reconsultaron con mayor frecuencia (6,2% versus 4,7%, IC 95% para la diferencia entre 1 y 2%) y en las consultas sucesivas ingresaron en mayor proporción (25,9% versus 21,4%, IC 95% para la diferencia entre 0,4 y 8,5%). No obstante, la tasa global de ingresos (en la visita inicial y en las

sucesivas) fue inferior en el grupo que recibió ondansetrón con respecto al que no se le administró (5,3% versus 7,3%, IC 95% para la diferencia entre -2,5% y -1,5%). Todas las diferencias observadas son estadísticamente significativas con un nivel de confianza del 95%. La ruta por la que se administró el ondansetrón no afectó la fuerza de ninguna de estas comparaciones.

Durante el período del estudio 443 pacientes (1,3%) reconsultaron e ingresaron dentro de las 72 horas siguientes a la visita inicial. 76 de estos pacientes (17,2%) fueron dados de alta hospitalaria con un diagnóstico distinto al de gastroenteritis o vómitos. El porcentaje de diagnósticos distintos fue menor en el grupo que recibió ondansetrón (14,9%) frente al 22,4% en el grupo que no lo recibió, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa (IC 95% para la diferencia entre -0,5% y 16,4%). La variable clínica que se asoció con una mayor probabilidad de diagnóstico final distinto fue el dolor abdominal, que estaba presente en el 26% de los pacientes con diagnóstico final distinto y en el 13,5% de los pacientes, que mantuvieron el diagnóstico inicial. La diferencia observada es estadísticamente significativa (IC 95% para la diferencia entre 2,2 y 25,4%).

Los diagnósticos distintos más frecuentes fueron apendicitis (16/76), invaginación intestinal (10/76), bacteriemia (8/76), pielonefritis (7/76), obstrucción del intestino delgado (4/76) y tumor intracraneal (3/76). En ningún diagnóstico se observaron diferencias significativas entre el grupo que recibió ondansetrón y el que no lo recibió: apendicitis 4,2% vs 2,2%, invaginación intestinal 2,3% versus 2,2%, bacteriemia 1,0% versus 3,7%, pielonefritis 1,6% versus 1,5%, obstrucción del intestino delgado 0,6% versus 1,5% y tumor intracraneal 1,0% versus 0,0%.

La proporción de diagnósticos distintos no presentó diferencias significativas entre los pacientes agrupados por rango de edad (menores de un año, de uno a 4 años y mayores de 4 años). Tampoco hubo ninguna diferencia significativa, dato importante,

en el tiempo que tardaron en volver al SUP los pacientes con y sin diagnóstico posterior distinto.

Las limitaciones del estudio, como reconocen los autores, son las propias de una revisión retrospectiva. Cabe destacar que no podemos saber si los pacientes que recibieron ondansetrón estaban o no más deshidratados, si presentaban más cetosis, si habían presentado mayor número de vómitos, etc. Tampoco estaba definido el criterio de ingreso hospitalario. Aunque teóricamente es posible que algunos pacientes con diagnóstico final distinto a la orientación diagnóstica inicial tras la primera visita al SUP escaparan del estudio porque reconsultaran e ingresaran en un hospital distinto de los dos que entraron en el trabajo, esta posibilidad es difícil puesto que en la zona de influencia de ambos hospitales no existe ningún otro SUP ni otro hospital que admita pacientes pediátricos.

Una ventaja del carácter retrospectivo del estudio es que nos permite conocer los patrones reales de la práctica pediátrica en cuanto a la utilización de ondansetrón en los SUP. En este estudio se ha documentado que se administró al 58,2% de los pacientes que acudieron a Urgencias por vómitos o por gastroenteritis con vómitos, cifra ciertamente elevada.

Szajewska y colaboradores realizaron un metaanálisis en 2007, que incluía sólo estudios randomizados, en el que muestran que "existe una significativa reducción de vómitos tras la administración de ondansetrón, aunque este efecto no se observa a las 24 horas",... y que "el ondansetrón reduce significativamente el riesgo de rehidratación IV".... "aunque no hay diferencias significativas en la necesidad de hospitalización y en el número de reconsultas a urgencias". Un metaanálisis más reciente, publicado en septiembre de 2008 por DeCamp y colaboradores, que incluye estudios posteriores a la revisión de Szajewska y un número mayor de casos, encuentra que los niños con moderada afectación del estado general que son tratados en los SUP con ondansetrón presentan una reducción del número de vómitos (RR 0,45, IC 95% 0,33-0,62), tienen un menor riesgo de precisar rehidratación IV (RR 0,41, IC 95% 0,28-0,62) y se reduce la necesidad de su inmediata hospitalización (RR 0,52, IC 95% 0,27-0,95).

El presente artículo de Sturm y colaboradores refuerza las conclusiones de múltiples estudios prospectivos previos que muestran que el uso de ondansetrón en la visita inicial a los SUP disminuye la probabilidad de ingreso hospitalario en la primera visita, pero también refuerza lo mostrado en otros estudios en lo referente a la menor tasa global de ingresos (en la primera visita y en las sucesivas) de los pacientes que recibieron ondansetrón, que en este trabajo es una diferencia estadísticamente significativa.

Pero la mayor aportación de este estudio es que muestra, en una cohorte muy grande de pacientes, que en su serie no existe mayor riesgo de enmascarar diagnósticos distintos y más graves en los pacientes que recibieron ondansetrón ni tampoco de retrasar la

reconsulta a Urgencias de los pacientes que finalmente ingresaron y se dieron de alta con otro diagnóstico. No es menos tranquilizador el hecho que los pacientes de menor edad (menores de un año y entre uno y 4 años) no presentaron mayor proporción de diagnósticos distintos que los de mayor edad.

Los autores resaltan en sus conclusiones que la presencia de dolor abdominal puede constituir una señal de advertencia para los clínicos de la posibilidad de un diagnóstico final distinto. Efectivamente, la presencia de dolor abdominal estaba más documentada en las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico final distinto al alta hospitalaria y la diferencia es estadísticamente significativa. Pero este dato, que deberíamos incorporar a nuestro conocimiento por precaución, dado el carácter retrospectivo del estudio, debe contemplarse con cautela y precisa de ulteriores estudios prospectivos para dar más evidencia a dicha asociación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Etxaniz J, Paniagua Calzón N, Gómez Cortés B. Utilización de ondansetrón en urgencias de pediatría. *An Pediatr (Barc)* 2010; doi:10.1016/j.anpedi.2010.01.006
2. Gutiérrez Castellón P, Polanco Allué I, Salazar Lindo E. Manejo de la gastroenteritis aguda en menores de 5 años: un enfoque basado en la evidencia - Guía de práctica clínica Ibero-Latinoamericana. *An Pediatr (Barc)* 2010;72:220.e1-e20.
3. Roslund G, Hepps TS, Maquillen KK. The role of oral ondansetron in children with vomiting as a result of acute gastritis/gastroenteritis who have failed oral rehydration therapy: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 2008;52:22-29.
4. DeCamp LR, Byerley JS, Doshi N, Steiner MJ. The use of antiemetic agents in acute gastroenteritis: a systematic review and meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162(9):858-865.
5. Vreeman RC, Finnell SM, Cernkovich ER, Carroll AE. The effects of antiemetics for children with vomiting due to acute, moderate gastroenteritis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008 Sep;162(9):866-9.
6. Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra JH, Shamir R, Szajewska H. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008 May;46(Suppl 2):S81-122.
7. Szajewska H, Gieruszczak-Bialek D, Dylag M. Meta-analysis: ondansetron for vomiting in acute gastroenteritis in children. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;25(4):393-400.
8. Alhashimi D, Alhashimi H, Fedorowicz Z. Antiemetics for reducing vomiting related to acute gastroenteritis in children and adolescents. *Cochrane Database. Syst Rev* 2006;18(4):CD005506.
9. Freedman SB, Adler M, Seshadri R, Powell EC. Oral ondansetron for gastroenteritis in a pediatric emergency department. *N Engl J Med* 2006;354:1698-705.
10. Freedman SB, Fuchs S. Antiemetic therapy in pediatric emergency departments. *Pediatr Emerg Care* 2004 Sep;20(9):625-33.
11. Reeves JJ, Shannon MW, Fleisher GR. Ondansetron decrease vomiting associated with acute gastroenteritis: a randomized controlled trial. *Pediatrics* 2002;109:e62.
12. Ramsook C, Sahagun-Carreón I, Kozinets CA, Moro-Sutherland D. A randomized clinical trial comparing oral ondansetron with placebo in children with vomiting from acute gastroenteritis. *Ann Emerg Med* 2002;39:397-403.

Programa de Autoevaluación

Coordinador: G. Álvarez Calatayud

Procedimientos de sedoanalgesia

R. López López¹, A. Mora Capín², C. Míguez Navarro³

¹Hospital La Paz. Madrid. ²Hospital de Cruces. Baracaldo. ³Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

La valoración y el tratamiento del dolor es una responsabilidad ética de los profesionales sanitarios y debe formar parte de la atención médica integral a nuestros pacientes. En los últimos años, ha surgido entre los profesionales que trabajamos en el ámbito de la pediatría un interés creciente por mejorar el manejo de la ansiedad y el dolor. De ahí que la incorporación de los métodos de sedoanalgesia en los servicios de urgencias pediátricas sea cada vez más frecuente en nuestro medio. Su aplicación facilita la realización de procedimientos diagnóstico-terapéuticos que requieren la colaboración del paciente, mejorando la calidad de nuestra asistencia.

La sedoanalgesia se considera una práctica clínica segura, pero no exenta de riesgos. Para garantizar su seguridad, estos procedimientos deben ser realizados bajo una monitorización adecuada, por un profesional familiarizado con los fármacos utilizados y entrenado en maniobras avanzadas de soporte cardiorrespiratorio.

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

- La sedación farmacológica es un espectro continuo que abarca desde la sedación mínima a la anestesia general. Señale la respuesta INCORRECTA entre las siguientes opciones:**

 - Sedación mínima o ansiólisis: estado de disminución del nivel de conciencia, en el que el paciente responde a órdenes verbales, manteniendo el control de la vía aérea, la ventilación y la función cardiovascular.
 - Sedación moderada o sedación consciente: estado de disminución del nivel de conciencia en el que el paciente no responde a órdenes verbales ni estímulos táctiles, manteniendo el control de la vía aérea, la ventilación y la función cardiovascular.
 - Sedación profunda: estado de disminución del nivel de conciencia en el que el paciente responde a estímulos dolorosos o repetidos. Puede requerir intervención de la vía aérea o la ventilación.
 - Anestesia general: depresión del nivel de conciencia con ausencia de respuesta a estímulos dolorosos, es necesario intervenir sobre la vía aérea, asistir la ventilación y en ocasiones la función cardiovascular puede alterarse.
 - Estado disociativo: estado de trance inducido por agentes disociativos (ketamina), en el que se mantienen los reflejos protectores de la vía aérea, respiración espontánea y estabilidad hemodinámica.
- El manejo óptimo del dolor comienza con una evaluación adecuada. Con el fin de valorar cuantitativamente el dolor se han desarrollado distintas escalas que han sido validadas en la edad pediátrica. Señale la respuesta INCORRECTA:**

 - Las escalas conductuales como la escala FLACC (*face, legs, activity, cry, consolability*), valoran la actitud y el comportamiento de los niños ante el dolor.
 - La escala objetiva Pediatric Objective Pain Scale combina parámetros fisiológicos (tensión arterial) con elementos expresivos y dinámicos (quejas de dolor, llanto, movimiento y agitación).
 - En la escala de dibujos faciales de Wong Baker, el profesional asignará una puntuación en la escala de dolor, basándose en la semejanza del dibujo con la expresión facial del niño.
 - Las escalas numéricas solamente serán aplicables en aquellos niños que hayan alcanzado un desarrollo cognitivo adecuado (desde un punto de vista práctico, niños mayores de 7 años que sepan contar al menos hasta 100).
 - La elección de la escala más adecuada en cada caso dependerá de diversos factores como la edad del niño, su desarrollo cognitivo y la situación clínica concreta.

3. **¿En cuál de las siguientes situaciones cree que está indicado el uso de óxido nitroso 50/50?:**
- Lactante de 9 meses con fiebre sin foco, al que se va a realizar una punción lumbar.
 - Paciente de 14 años con neumotórax espontáneo al que se va a colocar tubo de drenaje, asociando anestesia local en la zona de punción.
 - Niño de 4 años con vómitos biliosos y distensión abdominal para canalización de acceso venoso periférico.
 - Niño de 13 años para drenaje de absceso ungueal, asociando anestesia local.
 - Paciente de 10 años, con traumatismo craneoencefálico con vómitos, cefalea y herida abierta en muslo derecho. Se decide utilizar óxido nitroso para suturar la herida.
4. **Niño de 8 años con sospecha de abdomen agudo. Se realiza evaluación del dolor mediante escala numérica, con puntuación de 8 sobre 10. ¿Qué actitud le parece más adecuada en este caso?:**
- No administrar ningún tipo de analgesia hasta que el paciente sea valorado por el cirujano ya que podemos enmascarar los hallazgos de la exploración.
 - Administrar paracetamol intravenoso (15 mg/kg) y reevaluar en 1 hora.
 - Administrar metamizol intravenoso (20-40 mg/kg) y reevaluar en 1 hora.
 - Administrar ibuprofeno oral (10 mg/kg) y reevaluar en 1 hora.
 - Administrar cloruro mórfico intravenoso (0,1 mg/kg) y reevaluar en 1 hora.
5. **Niña de 9 años con fractura desplazada de cúbito y radio. Se va a realizar reducción cerrada en la sala de curas del Servicio de Urgencias y nos solicitan la administración de sedoanalgesia. La familia no refiere alergias conocidas ni antecedentes personales de interés. Última ingesta hace 6 horas. ¿Cuál de las siguientes pautas farmacológicas podría administrar en este caso?:**
- Ketamina intramuscular (4-5 mg/kg/dosis).
 - Ketamina intravenosa (1-2 mg/kg/dosis).
 - Fentanilo intravenoso (1-2 µg/kg/dosis) + midazolam intravenoso (0,05-0,2 mg/kg/dosis).
 - Óxido nitroso (50:50) inhalado + fentanilo intravenoso (1-2 µg/kg/dosis).
 - Todas las opciones son correctas.
6. **En cuanto a la monitorización del paciente durante la realización de los procedimientos de sedoanalgesia, señale la respuesta INCORRECTA:**
- La aplicación de escalas clínicas, como la escala de Ramsay, nos permite monitorizar el nivel de sedación alcanzado durante el procedimiento.
 - Las guías clínicas actuales recomiendan la monitorización mediante inspección visual y pulsioximetría continua.
 - Se ha demostrado que la administración de oxígeno suplementario durante la sedoanalgesia mejora la seguridad del procedimiento.
 - La capnografía nos permite monitorizar de forma continua el patrón respiratorio del paciente, detectando precozmente cualquier compromiso de la vía aérea y/o la ventilación.
 - La monitorización continua del ECG solamente se considera necesaria en aquellos pacientes con antecedente de cardiopatía.
7. **La detección de factores de riesgo de complicaciones durante los procedimientos de sedoanalgesia ha permitido desarrollar diversas estrategias para mejorar su seguridad. Entre dichas estrategias se incluyen todas las siguientes EXCEPTO UNA:**
- Realizar una adecuada evaluación médica previa al procedimiento, valorando las horas de ayuno así como la existencia de alergias, patología de base y/o criterios de intuición difícil.
 - Utilizar asociaciones de dos o más fármacos con el fin de disminuir el riesgo de efectos adversos graves.
 - Desarrollar protocolos de sedoanalgesia, basados en las guías clínicas vigentes, que describan de forma clara todos los aspectos relacionados con estos procedimientos (requisitos del paciente, indicaciones, pautas farmacológicas, equipamiento, personal, resolución de complicaciones, criterios de alta e instrucciones al alta para la familia).
 - Desarrollar estrategias para reducir los errores de dosificación (entrenamiento del personal, tablas con dosis precalculadas en función del peso, control mediante sistemas informáticos).
 - Realizar el procedimiento bajo una monitorización adecuada (nivel de conciencia, inspección visual, pulsioximetría y capnografía), manteniendo dicha monitorización hasta la recuperación completa del estado basal.
8. **Señale la respuesta CORRECTA acerca de los anestésicos tópicos:**
- La solución LAT es una mezcla anestésica de lidocaína, tetracaína y adrenalina, se administra en solución líquida o en forma de gel sobre los bordes de la herida. La anestesia se consigue a los 5 minutos y dura unas 2 horas.
 - La lidocaína es un anestésico tópico que actúa interfiriendo la conducción del nervio mediante infiltración local, su acción comienza a los 5 minutos y dura entre 90 y 200 minutos.
 - El EMLA es una crema para aplicación tópica, mezcla de prilocaína 2,5% y lidocaína al 2,5%, su efecto comienza a los 40-60 minutos. Puede utilizarse para realizar punciones lumbares, sutura de heridas abiertas, canalización de venas periféricas.
 - El cloruro de etilo es un líquido que se puede utilizar para procedimientos superficiales. Produce un enfriamiento de la piel que modifica la sensación dolorosa. Su efecto dura hasta 20 minutos.
 - Para disminuir el dolor de la inyección cutánea con lidocaína podemos tamponar la solución con bicarbonato al 1:100.

9. Niño de 2 años, 15 kg, que es traído al Servicio de Urgencias por alteración del nivel de conciencia tras haber sufrido traumatismo craneoencefálico. A su llegada el paciente presenta tensión arterial de 80/40 y frecuencia cardiaca de 155 lpm. Tras estabilizar al paciente se decide realizar prueba de imagen. ¿Qué medicación elegiría en este caso? :
- Perfusión intravenosa continua de propofol a 1 mg/kg/h.
 - Propofol 15 mg intravenoso en bolo.
 - Midazolam 5 mg intravenoso.
 - Midazolam 1,5 mg intravenoso.
 - Fentanilo 15 µg intravenoso.
10. Paciente de 3 años sometido a sedación con midazolam administrándose por error tres veces la dosis correspondiente a su peso. El paciente comienza a presentar respiración ineficaz con pausas de apnea. ¿Qué actitud tomaría en este caso?:
- Estímulos dolorosos repetidos para intentar despertar al niño.
 - Avisar inmediatamente a la Unidad de Cuidados Intensivos.
 - Apertura de vía aérea, ventilación manual con bolsa reservorio y administración de flumacenoil a 0,01 mg/kg.
 - Intubar al paciente tras haber administrado medicación de intubación.
 - Intubar rápidamente al paciente sin administrar medicación de intubación.

Respuestas

- 1-B. Hay cuatro niveles de sedación definidos por el ASA (Sociedad Americana de Anestesia) (Tabla I). 1) Sedación mínima (ansiolisis); 2) Sedación moderada (consciente); 3) Sedación profunda (inconsciente) y 4) Anestesia general. Algunos añaden a esta clasificación un quinto estado, la sedación disociativa, producida por la ketamina, que causa analgesia y amnesia sin pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea y de la estabilidad hemodinámica. Estos niveles se definen como un continuum, dependiendo de muchos factores, tales como el grado de estimulación, la variabilidad interpaciente, el perfil de la medicación utilizada, la interacción entre fármacos, el nivel de estrés y ansiedad antes del procedimiento, experiencias hospitalarias previas o la edad y el grado de desarrollo del niño. Durante un procedimiento de sedación y/o analgesia intentamos conseguir un grado concreto de sedación, pero éste puede resultar en un estado más profundo de forma rápida y fácil (Tabla I).
- Gozal D, Gozal Y. Pediatric sedation/anesthesia outside the operating room. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008;21:494-8.
- 2-C. El manejo óptimo del dolor comienza con una evaluación adecuada. Valorar la intensidad del dolor es fundamental para instaurar un tratamiento analgésico eficaz. Con el fin de valorar cuantitativamente el dolor se han desarrollado distintas escalas que han sido validadas en la edad pediátrica. Las escalas objetivas (FLACC, CRIES, Pediatric Objective Pain Scale) se basan en la valoración de elementos conductuales, que pueden combinarse con parámetros

fisiológicos. En las escalas subjetivas (dibujos faciales, verbal, analógica visual o numérica) el propio paciente define la intensidad de su dolor. La elección de la escala adecuada en cada caso dependerá de diversos factores como la edad del niño, su desarrollo cognitivo y la situación clínica concreta. La escala de dibujos faciales de Wong-Baker consiste en una serie de dibujos de caras que corresponden a distintas intensidades de dolor; tras explicarle el funcionamiento de la escala, es el propio niño el que debe señalar aquella cara con la que se identifica.

Santos Perez JL. Escalas de valoración del dolor. En: Manual de Analgesia y Sedación en Urgencias de Pediatría. SEUP. Ergon. Madrid, 2009;12-7.

- 3-D. Hay un pequeño número de situaciones en las que el óxido nítrico está contraindicado, claramente la incapacidad para usar una mascarilla facial es una contraindicación (pacientes no colaboradores, trauma facial). Se debe usar de forma cauta en pacientes con desórdenes psiquiátricos (esquizofrénicos o desórdenes bipolares) en los que podría interactuar con los fármacos de su tratamiento habitual. Por otra parte, el coeficiente de partición sangre/gas del óxido nítrico es 3-4 veces mayor que el del nitrógeno, lo que permite que el gas difunda con facilidad a cavidades llenas de aire, aumentando el volumen o la presión de las mismas. Su uso está contraindicado en pacientes con neumotórax, enfisema u obstrucción de la vía aérea, traumatismos craneales con aumento de la presión intracraneal, pacientes afectos de infecciones del sistema central, o

TABLA I.

| FACTORES | SEDACIÓN MÍNIMA | SEDACIÓN CONSCIENTE | SEDACIÓN INCONSCIENTE | ANESTESIA GENERAL |
|------------------------|--|---|--|---|
| RESPUESTAS | Respuesta normal a estimulación verbal | Responde a estímulos verbales o estimulación táctil | Responde a estímulos repetidos o estimulación dolorosa | No responde incluso a estímulos dolorosos |
| VÍA AÉREA | No afectada | No necesita intervención | Puede requerir intervención | Frecuentemente necesita intervención |
| VENTILACIÓN ESPONTÁNEA | No afectada | Adecuada | Puede ser inadecuada | Frecuentemente inadecuada |
| FUNCIÓN CARDIOVASCULAR | No afectada | Usualmente mantenida | Usualmente mantenida | Puede estar alterada |

pacientes con alteración del nivel de conciencia. También está contraindicado en pacientes con obstrucción intestinal, neumoperitoneo, cirugía oftalmológica (o que hayan sido sometidos a cirugía oftalmológica en los últimos 3 meses), timpanoplastias y también situaciones de hipoxemia, ya que la administración de óxido nítrico no permite la administración de oxígeno a altas concentraciones.

Becker DE, Rosenberg M. Nitrous Oxide and the Inhalation Anesthetics *Anesth Prog* 2008;55:124-31.

Valdecoa Bilbao V, Baraibar Castelló R. Óxido nítrico. En: *Manual de Analgesia y Sedación en Urgencias de Pediatría*. SEUP. Ergon. Madrid 2009;140-5.

4-E. La valoración y el tratamiento del dolor debe ser una prioridad en la atención a nuestros pacientes. Por lo tanto, una vez realizadas las medidas de estabilización inicial no existe justificación para retrasar la administración de analgesia. Según una reciente revisión de la literatura no hay evidencia científica de que la administración precoz de analgesia interfiera con el diagnóstico de pacientes con sospecha de abdomen agudo. Una vez categorizada la intensidad del dolor debemos administrar el fármaco más idóneo para alcanzar un buen nivel de analgesia. En un paciente con dolor grave (puntuación de 8-10 sobre 10) están indicados los opioides mayores (morfina o fentanilo).

Bromberg R, Goldman RD. Does analgesia mask diagnosis of appendicitis among children? *Canadian Family Physician* 2007; 53: 39-41.

Lopez Lopez R, Mora Capin A, Miguez Navarro C. Sedación y analgesia. En: Manrique Martínez I, Saavedra Lozano J, Gomez Campdera JA, Alvarez Calatayud G. (eds.). *Guía de tratamiento de las enfermedades infecciosas en urgencias pediátricas*. 3ª ed. Drug Farma. Madrid 2010:982-9.

TABLA II. Pauta analgésica en función de la intensidad y las características del dolor

| INTENSIDAD | INFLAMATORIO | NO INFLAMATORIO |
|------------|------------------|--------------------------------------|
| LEVE | Ibuprofeno | Paracetamol |
| MODERADO | AINE | Metamizol/Opiáceos menores (codeína) |
| GRAVE | Opiáceos mayores | |

5-E. La reducción de fracturas y luxaciones se considera un procedimiento mayor que implica un dolor moderado-severo y un considerable nivel de ansiedad. En este tipo de procedimientos los objetivos de la sedoanalgesia son lograr un adecuado control de la ansiedad y el dolor, evitar los movimientos del paciente para facilitar la realización del procedimiento y proporcionar un adecuado grado de amnesia. Para lograr dichos objetivos podemos emplear distintas estrategias farmacológicas:

- Agentes disociativos (ketamina): induce sedación, analgesia y amnesia anterógrada.
- Asociación de un fármaco sedante (midazolam o propofol) y un analgésico potente (opioides mayores: fentanilo).
- Asociación de sedoanalgesia inhalada (óxido nítrico 50:50) y un fármaco analgésico potente (opioides mayores: fentanilo).

En cuanto a la vía de administración, es de elección la vía intravenosa, puesto que permite titular el efecto del fármaco, predecir el tiempo de inicio y la duración del efecto, así como disponer de un acceso vascular si es preciso administrar un antídoto. Por todo ello mejora la eficacia y la seguridad del procedimiento. Cuando no disponemos de una vía intravenosa debemos considerar opciones alternativas: ketamina intramuscular; midazolam intramuscular, oral

o transmucoso (intranasal); fentanilo intramuscular, subcutáneo o transmucoso (intranasal o sublingual).

Capape Zache S, Benito Fernandez FJ. Opciones farmacológicas. En *Manual de Analgesia y Sedación en Urgencias de Pediatría*. SEUP. Ergon. Madrid, 2009;155-9.

Clerigue Arrieta N. Analgesia y sedación para procedimientos mayores dolorosos. En *Manual de Analgesia y Sedación en Urgencias de Pediatría*. SEUP. Ergon. Madrid, 2009;183-98.

6-C. La sedoanalgesia se considera una práctica clínica segura, pero no exenta de riesgos. Para garantizar la seguridad del procedimiento son necesarias la observación continua del paciente y la monitorización de ciertos parámetros:

- Nivel de conciencia – Grado de sedación (escala de Ramsay).
- Oxigenación (pulsioximetría continua).
- Ventilación (capnografía no invasiva).
- Estado hemodinámico (registro continuo de frecuencia cardiaca, tensión arterial antes y después del procedimiento, registro ECG continuo en pacientes con antecedente de cardiopatía o arritmias).

El responsable de la monitorización del paciente debe ser un profesional entrenado en el reconocimiento y resolución de las posibles complicaciones.

Si bien la oxigenoterapia reduce la incidencia y la gravedad de los episodios de hipoxemia, algunos autores sugieren que el oxígeno suplementario puede enmascarar dichos episodios de desaturación y retrasar la detección de depresión respiratoria. En definitiva, actualmente no existen datos suficientes que permitan justificar el uso rutinario de oxígeno suplementario durante los procedimientos de sedoanalgesia.

Dominguez Ortega, G. Monitorización. En: *Manual de Analgesia y Sedación en Urgencias de Pediatría*. Ergon. Madrid, 2009;52-5.

Krauss B, Green SM. Procedural sedation and analgesia in children. *Lancet* 2006;367:766-80.

7-B. La asociación de fármacos constituye el factor de riesgo más relacionado con la aparición de efectos adversos, debido a la interacción entre los distintos grupos farmacológicos. Por lo tanto, en caso de utilizar una combinación de dos o más fármacos, se recomienda administrar dosis iniciales en el rango inferior de las dosis recomendadas. Además de las comentadas en las opciones de respuesta, otras estrategias desarrolladas para mejorar la seguridad de los procedimientos de sedoanalgesia son:

- La realización del procedimiento por personal cualificado, con conocimientos de farmacocinética-farmacodinámica de los fármacos utilizados y entrenamiento en maniobras avanzadas de soporte cardiorrespiratorio.
- La vigilancia estrecha del paciente durante el procedimiento y tras la realización del mismo, hasta asegurarse de que ha recuperado su estado basal previo.
- El establecimiento de rigurosos criterios de alta y la elaboración de hojas de instrucciones al alta para la familia.

Adrián Gutiérrez A, Miguez Navarro C. Complicaciones de los procedimientos de sedación y analgesia en urgencias pediátricas. En: *Manual de Analgesia y Sedación en Urgencias de pediatría*. SEUP. Ergon. Madrid, 2007;61-70.

8-B. La primera opción no es correcta ya que el efecto de la solución LAT comienza entre los 15-30 minutos tras haberlo aplicado en los bordes de la herida. La opción C es incorrecta ya que el uso de EM-LA actualmente no está aprobado para suturar heridas ni en mucosas (aunque en los últimos años se está extendiendo su uso en cirugía menor en mucosas). El cloruro de etilo es un líquido estéril

que produce un efecto inmediato, pero dura únicamente unos segundos (opción D). Para minimizar el dolor de la infiltración anestésica con lidocaína podemos tamponarla con bicarbonato a una dilución 1:10, es decir, una parte de bicarbonato y nueve de lidocaína (opción E).

Simó Jordá R, Del Castillo Villaescusa C. Anestésicos tópicos. En: Manual de Analgesia y Sedación en Urgencias de pediatría. SEUP. Ergon. Madrid, 2009;71-8.

Bretón Martínez J.R, Señor Timoner R. J, Sierra Blanes G. Anestésicos locales. En: Manual de Analgesia y Sedación en Urgencias de pediatría. SEUP. Ergon. Madrid, 2009;79-86.

Chen BK, Cunningham BB. Topical anesthetics in children: agents and techniques that equally comfort patients, parents, and clinicians. *Curr Opin Pediatr.* 2001;13:324-30.

- 9-D. Las opciones farmacológicas para los procedimientos no dolorosos son los fármacos sedantes o ansiolíticos. Entre las distintas posibilidades encontramos el midazolam, el propofol, el hidrato de cloral o los barbitúricos como el tiopental. El propofol es un agente sedante/hipnótico de acción ultracorta, que permite una rápida recuperación. En cuanto a sus efectos secundarios puede producir depresión miocárdica con hipotensión, sobre todo si se administra en bolo rápido; por lo tanto está contraindicado en pacientes hipotensos o con fallo cardiovascular. En nuestro caso, nos encontramos con un paciente hemodinámicamente inestable, por lo que la opción más correcta de las propuestas sería el midazolam intravenoso a dosis de 0,1 mg/kg.
- González Hermosa A. Sedación farmacológica para procedimientos no dolorosos. En: Manual de Analgesia y Sedación en Urgencias de pediatría. SEUP. Ergon. Madrid, 2009;166-72.
- Steinbacher DM. Propofol: a desative-hypnotic anesthetic agent for use in ambulatory procedures. *Anesthe Prog* 2001;48:66-71.

10-C. Como hemos dicho anteriormente, el espectro de la sedación es un continuum, siendo posible el paso desde una sedación superficial a una sedación profunda o anestesia general, por lo que debemos estar preparados para afrontar posibles complicaciones. La aparición de efectos secundarios graves es poco frecuente durante los procedimientos de sedoanalgesia, se asocia con distintos factores de riesgo, uno de los cuales es el error de dosificación. Estos errores pueden ocurrir incluso bajo la responsabilidad de personal experto, por lo que debería disponerse de sistemas de prevención de errores como sistemas informáticos o tablas donde se indica la dosis precalculada en función del peso. La depresión respiratoria durante un proceso de sedación viene definida por la aparición de apnea, hipoventilación o desaturación. Cuando se detecta de manera precoz no debe plantear ningún problema, ya que en la mayoría de las ocasiones la apertura de vía aérea y la administración de oxígeno suplementario son suficientes para solucionar el problema. La ventilación con bolsa reservorio es necesaria en algunos casos y sólo en casos extremos puede requerirse la intubación endotraqueal. También podemos usar antagonistas para revertir el efecto del fármaco administrado; en el caso de las benzodiacepinas utilizaremos el flumaceniilo y en el caso de los opiáceos administraremos naloxona.

Adrián Gutierrez A, Míguez Navarro C. Complicaciones de los procedimientos de sedación y analgesia en urgencias pediátricas. En: Manual de Analgesia y Sedación en Urgencias de pediatría. SEUP. Ergon. Madrid, 2009;61-70.

Cravero JP, Blike GT, Beach M, Gallagher SM, Hertzog JH, Havidich JE, Gelman B. Incidence and nature of adverse events during pediatric sedation/anesthesia for procedures outside the operating room: report from the Pediatric Sedation Research Consortium. *Pediatrics* 2006;118:1087-96.

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

Gelocatil Infantil

paracetamol

FICHA TÉCNICA. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. GELOCATIL INFANTIL SOLUCIÓN ORAL. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA. Cada ml contiene: Paracetamol (D.C.I.) 100 mg, excipiente c.s.p. 1 ml. **FORMA FARMACÉUTICA.**

Solución Oral. **DATOS CLÍNICOS.** Indicaciones terapéuticas: Tratamiento sintomático del dolor de intensidad leve o moderada. Estados febriles. Posología y forma de administración: VÍA ORAL. Estas dosis se pueden repetir con un intervalo

mínimo de 4 h, sin exceder de un total de 5 tomas en 24 horas. Puede también establecerse un esquema de dosificación de 10 mg/kg de peso, por toma, con un intervalo mínimo de 4 horas, o bien de 15 mg/kg de peso, por toma, cada 6 horas. **Contraindicaciones:** No administrar paracetamol a

aquellos pacientes con enfermedades hepáticas (con insuficiencia hepática o sin ella) o hepatitis viral (aumenta el riesgo de hepatotoxicidad), ni en pacientes con hipersensibilidad al paracetamol o a cualquiera de los componentes de la especialidad, ni a pacientes con intolerancia a la fructosa. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Se debe administrar el paracetamol con precaución, evitando tratamientos prolongados en pacientes con anemia, afecciones cardíacas o pulmonares o con distensión renal grave (en este último caso, el uso ocasional es aceptable, pero la administración prolongada de dosis elevadas puede aumentar el riesgo de aparición de efectos renales adversos). La utilización de paracetamol en pacientes que consumen habitualmente alcohol (tres o más bebidas alcohólicas al día) puede provocar daño

hepático. Se recomienda precaución en pacientes asmáticos sensibles al ácido acetilsalicílico, debido a que se han descrito ligeras reacciones broncoespásticas con paracetamol (reacción cruzada) en estos pacientes, aunque sólo se manifestaron en menos del 5% de los ensayos.

Si el dolor se mantiene durante más de 10 días (5 días para los niños) o la fiebre durante más de 3 días, o empeoran o aparecen otros síntomas, se debe reevaluar la situación clínica. **Advertencias sobre excipientes:** Pacientes con intolerancia a la fructosa no deben tomar este medicamento, ya que contiene 100 mg de sorbitol por 1 ml, que aportan un total de 25 mg de fructosa. El amaranillo puede causar reacciones de tipo alérgico. El macrogol puede provocar a dosis elevadas dolor de cabeza, molestias de estómago y diarrea. Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción: La hepatotoxicidad potencial del paracetamol puede verse incrementada por la administración de grandes dosis o de dosis prolongadas de una serie de sustancias, por inducción de los enzimas microsoma-

les hepáticos. Estos agentes también pueden provocar una disminución en los efectos terapéuticos del paracetamol. Dichas sustancias son: BARBITÚRICOS, CARBAMAZEPINA, HIDANTOÍNAS, ISONAZIDA, RIFAMPICINA Y SULFINPIRAZONA. El paracetamol interacciona con las siguientes sustancias siendo su efecto: Alcohol etílico: Se ha producido hepatotoxicidad en alcoholóicos crónicos con diferentes dosis (moderadas y excesivas) de PARACETAMOL, por AUMENTO DE SUS EFECTOS. Anticoagulantes orales derivados de la cumarina o de la indandiona: La administración crónica de dosis de paracetamol superiores a 2 g/día con este tipo de productos, puede provocar UN INCREMENTO DEL EFECTO ANTICOAGULANTE, posiblemente debido a una disminución de la síntesis hepática de los factores que favorecen la coagulación.

Anticónciagos: EL COMIENZO DE LA ACCIÓN DEL PARACETAMOL puede verse RETRASADO O LIGERAMENTE DISMINUIDO, aunque el efecto farmacológico no se ve afectado de forma significativa por la interacción con anticónciagos. β -bloqueantes, propranolol: El propranolol inhibe el sistema enzimático responsable de la glucuronidación y oxidación del paracetamol. Por lo tanto, puede POTENCIAR LA ACCIÓN DEL PARACETAMOL. Carbón activo: REDUCE LA ABSORCIÓN DEL PARACETAMOL cuando se administra inmediatamente después de una sobredosis. **Contraceptivos orales:** Incrementa la glucuronidación, aumentando así el aclaramiento plasmático y disminuyendo la semivida del paracetamol. Por lo tanto, REDUCE LOS EFECTOS DEL PARACETAMOL. **Diuréticos del asa:** LOS EFECTOS DE LOS DIURÉTICOS PUEDEN

VERSE REDUCIDOS, ya que el paracetamol puede disminuir la excreción renal de prostaglandinas y la actividad de la renina plasmática. **Lamotrigina:** El paracetamol PUEDE REDUCIR LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS DE LAMOTRIGINA, produciendo una disminución del efecto terapéutico. **Probenecid:** Puede INCREMENTAR LIGERAMENTE LA EFICACIA TERAPÉUTICA DEL PARACETAMOL. **Zidovudina:** Puede provocar la DISMINUCIÓN DE LOS EFECTOS FARMACOLÓGICOS DE LA ZIDOVUDINA por un aumento del aclaramiento de dicha sustancia.

INTERACCIONES CON PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO: El paracetamol puede alterar los valores de las siguientes determinaciones analíticas: Sangre: aumento (biológico) de transaminasas (ALT y AST), fosfatasa alcalina, amoniaco, bilirrubina, creatinina, lactato deshidrogenasa (LDH) y urea; aumento (interferencia analítica) de glucosa, teofilina y ácido úrico. Aumento del tiempo de protrombina (en pacientes con dosis de mantenimiento de warfarina, aunque sin significación clínica). Reducción (interferencia analítica) de glucosa cuando se utiliza el método de oxidasa-peroxidasa. Orina: pueden aparecer valores falsamente aumentados de metadrenalina y ácido úrico. Pruebas de función pancreática mediante la bentiromida: el paracetamol, como la bentiromida, se metaboliza también en forma de arilamina, por lo que aumenta la cantidad

aparente de ácido paraaminobenzoico (PABA) recuperada; se recomienda interrumpir el tratamiento con paracetamol al menos tres días antes de la administración de bentiromida. Determinaciones del ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en orina: en las pruebas cualitativas diagnósticas de detección que utilizan nitrosulfato como reactivo, el paracetamol puede producir resultados falsamente positivos. Las pruebas cuantitativas no resultan alteradas. Embarazo y lactancia: No procede. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria: Sin incidencia. **Reacciones adversas:** Ocasionalmente pueden aparecer efectos renales adversos, dermatitis alérgica, hepatotoxicidad (ictérica), agranulocitosis, leucopenia, neutropenia, trombocitopenia, anemia hemolítica, pluriar esteril (orina turbia) e hipoglicemia. En caso de observarse la aparición de reacciones adversas, debe suspenderse el tratamiento y notificarlo a los sistemas de farmacovigilancia. **Sobredosis:** La sintomatología por sobredosis incluye mareos, vómitos, pérdida de apetito, ictericia, dolor abdominal e insuficiencia renal y hepática. Si se ha ingerido una sobredosis debe tratarse rápidamente al paciente en un centro médico aunque no haya síntomas o signos significativos ya que, aunque éstos pueden causar la muerte, a menudo no se manifiestan inmediatamente después de la ingestión, sino a partir del tercer día. Puede producirse la muerte por necrosis hepática. Asimismo, puede aparecer fallo renal agudo. La sobredosis de paracetamol se evalúa en cuatro fases, que comienzan en el momento de la ingestión de la sobredosis: FASE I (12-24 horas): náuseas, vómitos, diarreas y anorexia. FASE II (24-48 horas): mejoría clínica; comienzan a elevarse los niveles de AST, ALT, bilirrubina y protrombina. FASE III (72-96 horas): pico de hepatotoxicidad; pueden aparecer valores de 20.000 para la AST. FASE IV (7-8 días): recuperación. Puede aparecer hepatotoxicidad. La mínima dosis tóxica es 6 g en adultos y más de 100 mg/kg en niños. Dosis superiores a 20-25 g son potencialmente fatales. Los síntomas de la hepatotoxicidad incluyen náuseas, vómitos, anorexia, malestar, diarrea, dolor abdominal y diarrea. La hepatotoxicidad no se manifiesta hasta pasadas 48-72 horas después de la ingestión. Si la dosis ingerida fue superior a 150 mg/kg o no puede determinarse la cantidad ingerida, hay que obtener una muestra de paracetamol sérico a las 4 horas de la ingestión. En el caso de que se produzca hepatotoxicidad, realizar un estudio de la función hepática y repetir el estudio con intervalos de 24 horas. El fallo hepático puede desencadenar encefalopatía, coma y muerte. Niveles plasmáticos de paracetamol superiores a 300 μ g/ml, encontrados a las 4 horas de la ingestión, se han asociado con el daño hepático producido en el 90% de los pacientes. Este comienza a producirse cuando los niveles plasmáticos de paracetamol a las 4 horas son inferiores a 120 μ g/ml o menores de 30 μ g/ml a las 12 horas de la ingestión. La ingestión crónica de dosis superiores a 4 g/día pueden dar lugar a hepatotoxicidad transitoria. Los riñones pueden sufrir necrosis tubular, y el miocardio puede resultar lesionado. **Tratamiento:** en todos los casos se procederá a aspiración y lavado gástrico, preferiblemente dentro de las 4 horas siguientes a la ingestión. Existe un antídoto específico para la toxicidad producida por paracetamol: la N-acetilcisteína. Se recomiendan 300 mg/kg de N-acetilcisteína (equivalentes a 1,5 ml/kg de solución acuosa al 20%; pH: 6,5), administrados por vía IV durante un período de 20 horas y 15 minutos, según el siguiente esquema: 1. Dosis de ataque: 150 mg/kg (equivalentes a 0,75 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), lentamente por vía intravenosa o diluidos en dextrosa al 5%, durante 15 minutos. 2. Dosis de mantenimiento: a) Inicialmente se administrarán 50 mg/kg (equivalentes a 0,25 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), en dextrosa al 5% en infusión lenta durante 4 horas. b) Posteriormente, se administrarán 100 mg/kg (equivalentes a 0,50 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), en dextrosa al 5% en infusión lenta durante 16 horas. El volumen de la solución de dextrosa al 5% para la infusión debe ser ajustado en base a la edad y al peso del niño, para evitar congestión vascular pulmonar. La efectividad del antídoto es máxima si se administra antes de que transcurran 8 horas tras la intoxicación. La efectividad disminuye progresivamente a partir de la octava hora, y es ineficaz a partir de las 15 horas de la intoxicación. La administración de la solución acuosa de N-acetilcisteína al 20% podrá ser interrumpida cuando los resultados del examen de sangre muestren niveles hemáticos de paracetamol inferiores a 200 μ g/ml. Efectos adversos de la N-acetilcisteína por vía IV: excepcionalmente, se han observado erupciones cutáneas y anafilaxia, generalmente en el intervalo entre 15 minutos y 1 hora desde el comienzo de la infusión. **PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS.** Propiedades farmacodinámicas: El paracetamol es un fármaco analgésico que también posee propiedades antipiréticas. El mecanismo de la acción analgésica no está totalmente determinado. El paracetamol puede actuar predominantemente inhibiendo la síntesis de prostaglandinas a nivel del sistema nervioso central y en menor grado bloqueando la generación del impulso doloroso a nivel periférico. La acción periférica puede deberse también a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas o a la inhibición de la síntesis o de la acción de otras sustancias que sensibilizan los nociceptores ante estímulos mecánicos o químicos. Probablemente, el paracetamol produce el efecto antipirético actuando a nivel central sobre el centro hipotalámico regulador de la temperatura, para producir una vasodilatación periférica que da lugar a un aumento de sudoración y de flujo de sangre en la piel y pérdida de calor. La acción a nivel central probablemente está relacionada con la inhibición de la síntesis de prostaglandinas en el hipotálamo. **Propiedades farmacocinéticas:** Por vía oral su biodisponibilidad es del 75-85%. Es absorbido ampliamente y rápidamente, las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan en función de la forma farmacéutica con un tiempo hasta la concentración máxima de 0,5-2 horas. El grado de unión a proteínas plasmáticas es de un 10%. El tiempo que transcurre hasta lograr el efecto máximo es de 1 a 3 horas, y la duración de la acción es de 3 a 4 horas. El metabolismo del paracetamol experimenta un efecto de primer paso hepático, siguiendo una cinética lineal. Sin embargo, esta linealidad desaparece cuando se administran dosis superiores a 2 g. El paracetamol se metaboliza fundamentalmente en el hígado (90-95%), siendo eliminado mayoritariamente en la orina como un conjugado con el ácido glucurónico, y en menor proporción con el ácido sulfúrico y la cisteína; menos del 5% se excreta en forma inalterada. Su semivida de eliminación es de 1,5-3 horas (aumenta en caso de sobredosis y en pacientes con insuficiencia hepática, ancianos y niños). Dosis elevadas pueden saturar los mecanismos habituales de metabolización hepática, lo que hace que se utilicen vías metabólicas alternativas que dan lugar a metabolitos hepatotóxicos y posiblemente neurotóxicos, por agotamiento de glutatión. Datos preclínicos sobre seguridad: Fertilidad: Los estudios de toxicidad crónica en animales demuestran que dosis elevadas de paracetamol producen atrofia testicular e inhibición de la espermátogénesis; se desconoce la importancia de este hecho para su uso en humanos. **DATOS FARMACÉUTICOS:** Relación de excipientes: Sacarina sódica, propilenglicol, macrogol, glicerol (E-422), sorbitol (E-420), p-hidroxibenzoato de metilo y p-hidroxibenzoato de propilo (E-218 y E-216), amaranillo (E-123), esencia de fresa y frambuesa, ácido cítrico, agua purificada. **Incompatibilidades farmacéuticas:** No se han descrito. **Precauciones especiales de conservación.** Este medicamento no requiere condiciones especiales de conservación. **Período de Validez:** 5 años. **Instrucciones de uso/manipulación:** Frasco de 30 ml: Retirar el protector del gotero y abrir el frasco presionando el tapón y girándolo hacia la derecha (en la primera apertura el precinto se romperá). Retirar la cantidad a tomar utilizando el gotero dosificador. Frasco de 60 ml: Abrir el frasco siguiendo las instrucciones indicadas en el tapón (en la primera apertura el precinto se romperá). Introducir la jeringa dosificadora presionando en el orificio del tapón perforado, invertir el frasco y retirar la cantidad a tomar. La jeringa debe lavarse con agua después de cada toma. Según las preferencias del niño, diluir en agua, leche o zumo de frutas o bien tomar directamente. Nombre y domicilio social del titular de la autorización: Laboratorios GELOS, S.L. - Joan XXIII, 10 - 08950 Espinades de Llobregat (Barcelona). **NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Nº de Registro A.E.M.P.S. 57.131 FECHA DE APROBACIÓN DE LA FICHA TÉCNICA: Junio 2001. **PRESENTACIÓN Y PVP/iva:** Frasco de 30 ml: PVP/iva 1,78 €, C.N. 999870.7. Frasco de 60 ml: PVP/iva 3,37 €, C.N. 999871.4. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Sin receta médica. Financiable por la Seguridad Social. V110209-F1.13-20-C

| | |
|----------------------|---|
| Niños de 0 a 3 años: | El formato de 30 ml es el que mejor se adapta para estas edades. Administrar la dosis indicada a continuación por gotas (4 mg/gota) o en ml (100 mg/ml) mediante el gotero dosificador. |
| De 0 a 3 meses: | 40 mg = 0,4 ml = 10 gotas |
| De 4 a 11 meses: | 80 mg = 0,8 ml = 20 gotas |
| De 1 a 2 años: | 120 mg = 1,2 ml = 30 gotas |
| De 2 a 3 años: | 160 mg = 1,6 ml = 40 gotas |

| | |
|-----------------------|---|
| Niños de 4 a 10 años: | El formato de 60 ml es el que mejor se adapta para estas edades. Administrar la dosis indicada a continuación en ml (100 mg/ml) mediante la jeringa dosificadora. |
| De 4 a 5 años: | 240 mg = 2,4 ml |
| De 6 a 8 años: | 320 mg = 3,2 ml |
| De 9 a 10 años: | 400 mg = 4,0 ml |

1. **NOMBRE DEL MEDICAMENTO.** Gelocatil Solución Oral frasco. 2. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Paracetamol (D.O.E) 650 mg; excipiente c.s.p. 10 ml. 3. **FORMA FARMACÉUTICA.** Solución Oral. 4. **DATOS CLÍNICOS.** 4.1 Indicaciones terapéuticas. Tratamiento sintomático del dolor de cualquier etiología de intensidad leve o moderada: cefaleas, neuralgias, odontalgias, dolores menstruales, dolores reumáticos, lumbago, torticolis, ciática, dolores postoperatorios y del postparto. Estados febriles y en las molestias que acompañan al resfriado y a la gripe. 4.2 Posología y forma de administración. La posología debe ajustarse a la intensidad de los síntomas dolorosos o febriles y a la respuesta del paciente, pudiéndose reducir la dosificación a medida que vaya desapareciendo la sintomatología. Adultos y niños mayores de 10 años: Una toma de 10 ó 15,4 ml cada 4 a 6 horas, sin exceder de los 4 g de paracetamol (61,6 ml) en 24 horas. Niños de 6 a 10 años: Una toma de 5 ml hasta 4 ó 5 veces al día, sin exceder de un total de 5 tomas en 24 horas. La administración se efectuará con el vaso dosificador, con la siguiente equivalencia: 5 ml (325 mg), 10 ml (650 mg), 15,4 ml (1 g). 4.3 Contraindicaciones. Hipersensibilidad al paracetamol. Función hepática gravemente alterada. Pacientes con intolerancia a la fructosa. 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo. Se evaluará la relación beneficio-riesgo del uso continuado del paracetamol en pacientes con trastornos de la función hepática y/o renal, anemia y afecciones cardíacas graves. Los sujetos alcohólicos o debilitados parecen ser más susceptibles a los efectos adversos del paracetamol. Advertencias sobre excipientes: Pacientes con intolerancia a la fructosa no deben tomar este medicamento, ya que contiene 2,17 g de sorbitol por 10 ml, que aportan un total de 0,54 g de fructosa. Por contener como excipiente macrogol, este medicamento puede causar diarrea. 4.5 Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción. El consumo habitual de alcohol puede aumentar la probabilidad de que se produzcan lesiones hepáticas. Estas lesiones pueden también producirse con la administración conjunta de medicamentos hepatotóxicos o inductores de enzimas hepáticas. En pacientes tratados con anticoagulantes orales (derivados de la cumarina o de la indandiona), la administración simultánea crónica de dosis elevadas de paracetamol puede aumentar el efecto del anticoagulante oral posiblemente por inhibición hepática de los factores que favorecen la coagulación. Cuando se inicia o interrumpe una terapia prolongada de paracetamol puede ser necesario un ajuste de la dosificación del anticoagulante basado en un mayor control del tiempo de protrombina. El paracetamol puede alterar los valores de las siguientes determinaciones analíticas en sangre: aumento biológico de ALT y AST, fosfatasa alcalina, amoniaco, bilirrubina, creatinina, lactato deshidrogenasa (LDH) y urea; aumento (interferencia analítica) de glucosa, teofilina y ácido úrico. 4.6 Embarazo y lactancia. Embarazo: No se han descrito problemas en humanos, por lo que el paracetamol puede ser prescrito durante todo el embarazo. Sin embargo, aunque no se han realizado estudios controlados, se ha demostrado que el paracetamol atraviesa la placenta, por lo que antes de administrarlo se recomienda valorar su beneficio frente a los posibles riesgos. Más información en datos preclínicos de seguridad. Lactancia: No se han descrito problemas en humanos. Aunque en la leche materna se han medido concentraciones máximas de 10-15 μ g/ml al cabo de 1 ó 2 horas de la ingestión. Después de una dosis única de 650 mg de paracetamol no se ha detectado en la orina del lactante ni paracetamol ni sus metabolitos. 4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria. Sin incidencia. 4.8 Reacciones adversas. Hepatotoxicidad con dosis altas y en tratamientos prolongados. Raramente puede aparecer una reacción alérgica caracterizada por erupciones cutáneas, urticaria, prurito, que desaparecen al suspender el tratamiento. Excepcionalmente, alteraciones hematológicas como neutropenia o leucopenia. 4.9 Sobredosis. Se considera sobredosis de paracetamol, la ingestión de una sola toma en adultos de más de 6 g (92 ml) y de 100 mg por kg de peso en niños. Pacientes con enfermedades hepáticas, en tratamiento con barbitúricos o alcoholismo crónico, pueden ser más susceptibles a la toxicidad de una sobredosis de paracetamol. La sintomatología por sobredosis incluye inicialmente mareos, vómitos, pérdida del apetito, ictericia, fallo renal por necrosis tubular aguda, dolor abdominal. Los signos hepáticos graves, asociados a paracetamol, se manifiestan generalmente a partir del tercer día después de su ingestión. El período en el que el tratamiento ofrece mayor ganancia de eficacia se encuentra dentro de las 12 horas siguientes a la ingestión de la sobredosis. El tratamiento de una sobredosis de paracetamol consiste inicialmente en aspiración y lavado gástrico, carbón activado vía oral para eliminar el medicamento no absorbido, y administración intravenosa de N-acetilcisteína a dosis adecuadas. Si se manifiesta una insuficiencia renal se practicará hemodiálisis. 6. **DATOS FARMACÉUTICOS.** 6.1 Relación de excipientes. Sacarina sódica, propilenglicol, naranja soluble, macrogol, sorbitol (E-420), p-hidroxibenzoato de metilo y p-hidroxibenzoato de propilo (E-218 y E-216), glicirizato amónico, caramelo de sulfato amónico (E-150-d), ácido cítrico, agua purificada. 6.2 Incompatibilidades. No se conocen. 6.3 Período de validez. Caducidad 3 años. 6.4 Precauciones especiales de conservación. No las requiere. 6.5 Naturaleza y contenido del recipiente. Frasco de polietilén-ter-ftalato, conteniendo 200 ml de solución, provisto de un vaso dosificador. 6.6 Instrucciones de uso/manipulación. Según las preferencias del paciente, la dosis recomendada puede tomarse diluida en agua, leche o zumo de frutas o bien directamente. Utilizar el vaso dosificador para su administración. 6.7 Nombre o razón social y domicilio permanente o sede social del titular de la autorización. Laboratorios GELOS, S.L. - Joan XXIII, 10 - 08950 Espinades de Llobregat (Barcelona). 7. **NÚMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Nº de registro AEMPS. 63.309. 8. **FECHA DE APROBACIÓN/REVISIÓN DEL TEXTO.** Junio 2000. **PRESENTACIÓN Y PVP/iva.** Frasco con 200 ml, C.N. 901371.4, PVP/iva 3,12 €. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Sin receta médica. Financiable por la Seguridad Social. V110209-F1.15-C-bis

1. Castellana-Figueras E. Antitérmicos en pediatría. An Pediatr Contin 2006; 4:115-24.
2. Russell FM, Shann F, Curtis N, Mulholland K. Evidence on the use of paracetamol in febrile children. Bull World Health Organ 2003;81:367-72.



Trata el dolor con buen sabor



Gelocatil Infantil
p a r a c e t a m o l

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.