

XIII Reunión Anual de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría



Murcia, 17, 18 y 19 de abril de 2008

PONENCIAS



Mesa Redonda

El futuro de las urgencias pediátricas

PRESENTE Y FUTURO DEL PEDIATRA Y LA PEDIATRIA DE URGENCIAS

Dr. Carles Luaces Cubells, Dr. Jordi Pou Fernández.

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

Con seguridad todos estaríamos de acuerdo al afirmar que para médicos, gestores hospitalarios y pacientes, las urgencias son, hoy en día, un problema real. Las razones son diferentes para unos y para otros pero el problema es igual para todos. Los que tenemos responsabilidades en los Servicios de Urgencias y los propios gestores hemos dicho en un momento u otro “esto no tiene solución” o “hoy lo tengo arreglado pero mañana ya lo veremos”. Estas expresiones, que no serían toleradas en el momento que hicieran referencia a cualquier otro servicio del hospital, lo son cuando se habla de urgencias. Como responsables de un Servicio de Urgencias pediátricas y miembros de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas (SEUP) no nos podemos resignar a admitirlo y nos hace falta encontrar soluciones. A partir de un breve análisis de la situación actual intentaremos aportar algunas ideas que nos permitan encarrilar las situaciones futuras. Tal y como hemos dicho las urgencias pediátricas son hoy en día un problema para los médicos, para los gestores y para los pacientes. Como las razones son diferentes en cada caso, aún cuando están relacionadas, las analizaremos, esquemáticamente, por separado. Los pediatras, con indiferencia de cual sea su puesto de trabajo, pero principalmente en los hospitales, han sido obligados a hacer guardias, que quiere decir trabajar en el servicio de urgencias. Durante un tiempo, y esto acostumbra a querer decir mientras uno es joven, ha significado un sobresueldo, trabajando, eso sí, un montón de horas, logrando de paso, aquel suplemento económico que dignificaba el sueldo a final de mes. Con los años las necesidades económicas cambian, el estado físico no te permite no dormir o mal dormir una vez cada 7 o 10 días, ni trabajar 24 horas seguidas casi sin cesar, y además, los conocimientos o las aficiones pediátricas se van dirigiendo hacia otras materias que no son las urgencias. Como que éste era un trabajo obligado y/o necesitado, siempre secundario, nunca se hace con la misma afición que otros, se convierte en un peso, un “rollo”, un problema y por lo tanto en cuanto se puede, se deja de hacer. Este proceso es el mismo para el personal del staff como para el personal que sólo hace guardias como segundo trabajo o como complemento. El envejecimiento de las personas que hacen guardias comporta lógicamente el abandono. Para el hospital u otros Centros asistenciales incluyendo a los gestores o los responsables de los servicios, también es un problema. Por los motivos que hemos citado antes, nunca tienen el servicio de urgencias cubierto satisfactoriamente. Y si lo tienen, tan sólo es por un tiempo más o menos prolongado. Por lo tanto, la única solución es buscar gente que venga a hacer guardias, cosa, por otro lado, difícil. La consecuencia es lógica y evidente: el servicio que está más horas y más días abierto y en contacto con el público está en manos de médicos que pertenecen al Centro parcialmente y que, por las razones que hemos dicho antes, tienen este trabajo como un trabajo secundario y por lo tanto lo dejarán en cuanto puedan ya que ni la tienen como objetivo profesional ni les ofrece demasiada satisfacción. Con pequeñas diferencias este problema se presenta en todos los Centros que tienen Servicio de Pediatría pero es mucho más evidente, más grave y más difícil de arreglar cuanto más pequeño es el staff del Centro. Prueba de ello es la continua demanda de médicos por hacer guardias, agravada en periodos de vacaciones o de epidemias. Una solución, poco imaginativa pero fácil por los gestores, es encargar nuestro trabajo, el cuidado de los niños, a los médicos de adultos. A nadie le pasaría por la cabeza que los oncólogos, o los endocrinólogos o los gastroenterólogos de adultos se hicieran cargo de los niños con patologías de alguna de éstas áreas de conocimiento. Si esto ocurriera la Pediatría debería replantearse su existencia. Curiosamente, cuando hablamos de urgencias esto se admite. Como ya os imagináis nosotros no estamos de acuerdo. Y por este motivo buscamos soluciones. Justo es decir, que la presencia de un pediatra de guardia será siempre necesaria en todos aquellos



Mesa Redonda

El futuro de las urgencias pediátricas

lugares donde haya recién nacidos. La presencia de partos en un centro asistencial obliga a la presencia ineludible de pediatra y los gestores no lo pueden suprimir.

Finalmente nos quedan los pacientes que son el objetivo de nuestro trabajo. La pregunta que planteamos es: alguien cree que ¿sería lógico que un enfermo diabético fuera controlado por el neumólogo, otro por el oncólogo y así sucesivamente? O alguien cree que sería lógico que un niño con un neuroblastoma fuese controlado por un oncólogo de adultos?. La respuesta de los pediatras, espero, sería unánime: no. Así pues, es admisible que cuando los niños tienen patologías agudas, a veces banales pero en otras no, no tengan el mismo derecho de ser atendidos por profesionales especializados?. En contra de lo que muchos puedan creer el trabajo del pediatra de urgencias es un trabajo especializado. Entre sus tareas se incluye el diferenciar las situaciones graves de las que no lo son, el solucionar las urgencias críticas o vitales al menos hasta que se pueda trasladar o se puedan hacer cargo los especialistas de cuidados intensivos, y además hace falta que lo hagan bien puesto que el pronóstico depende de ello. Pero también es trabajo suyo el enfocar bien un diagnóstico y así facilitar el trabajo de otro especialista (hospitalario o extrahospitalario) o solucionar la reagudización de un problema en un enfermo crónico o no interferir en la evolución de su enfermedad con pruebas innecesarias o tratamientos inútiles. Pero además se puede ahorrar dinero a los Centros dónde trabajan, y a toda la Sociedad en general, con el uso racional de las pruebas complementarias, de los fármacos y de las camas hospitalarias. No hemos de olvidar el volumen de enfermos que pasan cada día por sus manos. Finalmente él, el pediatra de urgencias, es quien soporta la máxima presión cuando hay epidemias y quien tiene que saber tranquilizar, dar seguridad y confianza a las familias nerviosas y desestabilizadas por los problemas agudos de sus hijos. En muchas ocasiones además se hará cargo de enfermos ingresados durante la mayoría de horas en que durará este ingreso. Por si todo esto no es suficiente además hace docencia a MIR de pediatría, a Médicos de familia, a estudiantes de pregrado, a médicos en reciclaje, a médicos de urgencias de adultos, etc, y, en la medida de lo posible, investiga. La conclusión de todo lo que acabamos de decir es que nuestros pacientes pediátricos tienen el derecho a ser atendidos en los servicios de urgencias, tal y como ocurre en otros ámbitos o patologías, por personas preparadas y conocedoras de sus enfermedades. Si alguien, algún día decide que nuestros niños deben ser atendidos en los Servicios de Urgencias por médicos no pediatras, habrán de ser médicos formados, enseñados y preparados por profesionales capacitados y éstos no son otros que los pediatras de urgencias.

Cómo podemos arreglar todo este conjunto de problemas? Podéis imaginar que nosotros no nos resignamos a que los niños, cuando van a urgencias, pasen a manos de otros especialistas no pediatras, del mismo modo que no lo admitimos que cuando van a otros servicios sean visitados por médicos de adultos. Nosotros, supongo que como todos, queremos atención pediátrica para los niños. Visto así, no nos queda mas remedio que buscar soluciones. Sin cambiar cosas que no están en nuestras manos, creemos que una solución puede ser lo que denominamos la profesionalización de las urgencias, que es lo mismo que reconocer la especialización de las urgencias. El camino para conseguirlo no es fácil y su aplicación seguramente no será igual para todo el mundo. El primer concepto que hace falta eliminar es el de "guardia". Las guardias deben desaparecer y convertirse en turnos. Del mismo modo que cada especialidad adecua sus estructuras a las necesidades de los pacientes y así tenemos hospitales de día, sesiones nocturnas de diálisis, sesiones de entrenamiento por los equipos de transplante o de ECMO, etc, en el servicio de urgencias para cubrir un horario de 24 h cada día y de 365 días cada año hace falta hacer turnos. No podemos pedir a nadie que trabaje 24 horas seguidas, o que haga su horario normal y además unas 24 o 18 horas de guardia, con un total de más de 50 horas semanales. El pediatra de urgencias debe trabajar de 7 ó 8 horas o las que se decidan pero por turnos con objeto de cubrir todo el



Mesa Redonda

El futuro de las urgencias pediátricas

horario. Tampoco queremos pedir a nadie que haga un trabajo para el que no está preparado y seguramente poco motivado. No queremos que el neurólogo controle a los diabéticos o los asmáticos pero del mismo modo tampoco queremos que resuelva una crisis asmática grave o una cetoacidosis diabética. Para hacerlo ya están los pediatras de urgencias que además podrán resolver una convulsión, o una fiebre en un niño inmunodeprimido o inmunocompetente, etc. La profesionalización necesita de unos cuantos cambios no fáciles de lograr. El primero es un cambio cultural de los médicos.

Algunos pediatras empezarán a pensar que pueden trabajar en un hospital de una manera diferente a como se ha hecho hasta ahora. Otros deben empezar a pensar que el servicio de urgencias es un servicio como todos los otros, con sus peculiaridades, pero con una estructura definida. Ya no hay médicos de guardia. Hay pediatra de urgencias del mismo modo que hay un cardiólogo, o un oncólogo (y a lo mejor está de guardia por su especialidad). El segundo cambio cultural lo deben hacer los gestores. Deben entender al servicio de urgencias de una manera diferente. Lo primero que deben admitir son las enormes ventajas asistenciales que se derivan de la nueva estructura: ingresos más justificados, ahorro en tiempo, pruebas complementarias, fármacos, problemas de personal, etc... También deben entender que estos pediatras de urgencias deben tener las mismas condiciones que los otros (necesidades de formación continuada, bajas, docencia, etc). Finalmente deben empezar a calcular que todos, tanto los de urgencias como los otros, se quedan sin el sobresueldo que significaban las guardias y por tanto los sueldos deben reajustarse. En este sentido no se debe olvidar que los pediatras de urgencias trabajan por la noche, domingos, sábados, festivos y esto hará falta tenerlo en cuenta. Estamos convencidos de que el camino no es fácil, que no todos los hospitales ni los Centros asistenciales son iguales, ni tienen el mismo staff pero también estamos convencidos de que a partir de esta idea, cada uno, como hemos hecho siempre, puede buscar su solución. Nosotros ya hemos empezado este camino y ya tenemos pediatras de urgencias, que trabajan en turnos y creemos que hemos conseguido solucionar muchos problemas, mejorar la atención al resto de Servicios hospitalarios a los pediatras extrahospitalarios, y sobre todo hemos mejorado la asistencia a nuestros pacientes. Aun cuando quedan problemas por resolver, hasta ahora la experiencia que tenemos es satisfactoria. En nuestra hospital ya bien pocos preguntan ¿quien está de guardia?. Nos preguntan ¿qué adjuntos están ahora en urgencias?. Es muy posible que esta no sea la única solución o que se pueda combinar con otras, pero a nuestro entender es lo primero que hace falta hacer y prueba de ello es que nuestros compañeros urgenciólogos de adultos están a un paso de conseguir el reconocimiento de la especialidad demostrando así que ésta es, en la actualidad, la mejor opción para solventar los problemas. Nosotros, los pediatras, tenemos ya reconocida nuestra área de capacitación específica en urgencias que debe ser el paso previo a la especialidad. Con toda seguridad el alcanzar ese "status" de especialidad es la clave para empezar a hacer otras cosas. Otras cosas que incluyen el desarrollo de los Servicios de Urgencias con una estructura y una funcionalidad similar a la de otros Servicios Hospitalarios; estamos hablando de hacer algo más que la "pura y dura asistencia", estamos hablando de tener sesiones clínicas propias, programa docente propio, de disponer de tiempo para la investigación o de elaborar libros y tratados de la especialidad que sirvan para difundir y compartir los conocimientos. Lógicamente todo ello sólo es posible en un Servicio especializado y jerarquizado que se mueva en un marco objetivo como el que proponen documentos como los Estándares de acreditación o los Indicadores de Calidad asistencial promulgados por la SEUP.



Mesa Redonda

El futuro de las urgencias pediátricas

BIBLIOGRAFÍA

- Grupo de Trabajo de Indicadores de Calidad de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Servicios de urgencias: indicadores de calidad de la atención sanitaria. An Pediatr (Barc) 2004; 60:569-80.
- Mintegui S. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. Manual de Intoxicaciones en pediatría. Ediciones Ergon. 2003
- Shaw K, Urdí R, Gorelick M. Pediatric emergency department directors ' benchmarking survey: Fiscal year 2001. Pediatr Emerg Care 2003; 19: 143-7
- Salter R, Maconochie I K. Implementation of recommendations for the care of children in UK emergency departments: national postal questionnaire survey. BMJ 2005;330:73-74.
- Gausche-Hill M, Schmitz C, Lewis R. Pediatric Preparedness of US Emergency Departments: a 2003 Survey. Pediatrics 2007; 120: 1229-37
- Mintegui S, Shavit I, Benito J. The Organizational Structure Of The European Paediatric Emergency Department: A Descriptive Pilot Study. Comunicación oral. 4th Mediterranean Congress of emergency Medicine in collaboration with the American Academy of Emergency Medicine. Sorrento 2007.
- Walker D, Tolentino V, Teach S. Trends and challenges in international paediatric emergency medicine. Curr Opin Pediatr 2007; 19: 247-52
- Cooke M.W, Alberti K. Emergency care for children- the next steps. Arch Dis Child 2007; 92: 6-7
- Pou Fernández J, Benito Fernández J. Pediatría de urgencias: una nueva especialidad. An Esp Pediatr 2002;56:2-4.
- Patrick K. Emergency staff must be properly trained to treat children, royal collage says. BMJ 2007;334:974.
- Federation of Pediatric Organizations. Formación de especialistas pediátricos. Pediatrics (Ed esp) 2004; 58:57-8.
- Especialidad en urgencias. (en línea) (fecha de consulta 20/12/007). Disponible en : WWW.semes.org
- Grupo de Trabajo SEMES-Insalud. Calidad en los servicios de urgencias. Indicadores de calidad. Emergencias 2001; 13:60-65.
- Sociedad Española de medicina de urgencias y emergencias (SEMES). Estándares de Acreditación para servicios de emergencias. Edicomplet 2006
- Guttmann A, Razzaq A, Lindsay P, Zagorski B, Anderson G.M. Development of measures of the quality of emergency department care for children using a structured panel process. Pediatrics 2006; 118: 114-23
- Acute Hospital Portfolio topic guide: A&E – October 2004.(en línea) (fecha de consulta 11-11-2005) Disponible en [http:// www.healthcarecomission.org.uk](http://www.healthcarecomission.org.uk)
- Normas y estándares de acreditación para Servicios de Urgencias pediátricas y Centros de Instrucción en Medicina de Urgencias pediátrica. Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Urgencias pediátricas. Disponible en www.seup.org



Mesa Redonda

El futuro de las urgencias pediátricas

PRESENTE Y FUTURO DE LA ENFERMERÍA PEDIÁTRICA DE URGENCIAS

D^a. Pilar Ramal Aranguez.

Supervisora de Enfermería. Sección Urgencias de Pediatría. Hospital 12 de Octubre. Madrid

ENFERMERÍA, cambios en la carrera profesional.

Ley de Bases para la Institución Pública. (1857) “La Ley Moyano”. Practicantes.

El Reformismo social en España (1.883) “Concepción Arenal”. Enfermeras.

- Cuidados Prácticos (“artes”).
- Dirigidos a la enfermedad.
- Marcada división sexual del trabajo.

Ayudante Técnico Sanitario - ATS (1.952).

- Cuidados Técnicos, ordenes médicas.
- Dirigidos principalmente a la enfermedad.
- Conservan matices de la división sexual del trabajo.

ATS - Especialidades: Matrona (1957), paulatinamente surgen las demás especialidades.

Diplomado Universitario en Enfermería - DUE (1.977).

- Unifica a la Profesión, la centra en la salud (Fomento y Prevención), aplicando la Tecnología a los cuidados.
- Método: El Proceso de Atención de Enfermería (PAE).
- Funciones: Asistencial, Administrativa, Docente e Investigación.

DUE - Especialidades: Enfermero Especialista (Real Decreto 450/2005).

LA REFORMA DE LA EDUCACIÓN UNIVERSITARIA EN LA UNIÓN EUROPEA

La Declaración de la Sorbona (1998) comenzó un proceso de reforma de la Educación Universitaria dentro de todos los países miembros de la **Unión Europea**, ratificada un año más tarde con la

Declaración de Bolonia (1999), en la que se fijaba los objetivos estratégicos para la creación de un **Espacio Europeo de Educación Superior (EEES)**.

En el se acuerda un sistema de titulaciones comparables entre los distintos países, de forma que ayude a mejorar las oportunidades del mercado laboral, la competitividad y la movilidad tanto de estudiantes, profesores así como de profesionales sanitarios.

También se acuerda un **Sistema Europeo de Créditos (ECTS)**, en el que se cuenta no solo la carga lectiva, sino también las prácticas y las horas de estudio que el alumno debe dedicar a cada asignatura.

La Declaración de la Sorbona (1998), tiene su continuidad en una serie de cumbres ministeriales que van perfilando el **Espacio Europeo de Educación Superior (EEES)**: Bolonia (1999), Praga (2001), Berlín (2003), Bergen (2005), Londres (2007), La próxima será en Lovaina/Lovaina-la Nueva en el 2009.



Mesa Redonda

El futuro de las urgencias pediátricas

En el comunicado de **Praga en 2001** se añaden nuevos aspectos como la importancia de **la formación continuada**, Sistemas que garanticen la calidad y la participación activa de Universidades y estudiantes en la creación del Espacio Europeo de Educación.

LA ENFERMERÍA EN EL ESPACIO EUROPEO DE EDUCACIÓN SUPERIOR, EEES.

Este sistema se estructura en dos niveles:

- **Grado:** 4 años a **60 ECTS por año** a dedicación completa. Al final del periodo de formación cada alumno deberá elaborar y defender un trabajo de Fin de Grado. Junto con el título de Grado se entregará el **Suplemento Europeo al Título**.
- **Postgrado:**
 - **Master:** 60 o 120 **ECTS** de duración y finalizará con la elaboración y defensa oral y pública de un proyecto o trabajo Fin de Master. **Suplemento Europeo al Título**
 - **Doctorado:** Periodo de Formación, duración de 60 créditos europeos, Una vez completado, realizar un trabajo de investigación y defenderlo públicamente. Periodo de Investigación, en el que se elaborará una Tesis doctoral con la supervisión de una Director de tesis. Al finalizar también se entregará el correspondiente **Suplemento Europeo al Título**.

“El libro blanco de la enfermería”, realizado por las universidades españolas en conjunto con los colegios, sindicatos y asociaciones profesionales, e impulsado por la Agencia Nacional de la Calidad y Acreditación (ANECA). Describe las competencias que los estudiantes deben adquirir para su trabajo profesional, en términos de conocimientos, habilidades y actitudes.

El Ministro de Sanidad y Consumo, Bernat Soria, pronunció el 22 de enero de 2008, una conferencia en la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad Alicante, que trató sobre: “La enfermería en el Siglo XXI”.

*“Con la publicación en **enero de 2005 de los Reales Decretos que regulan las enseñanzas de Grado y de Postgrado** se abrieron “nuevas” posibilidades para el desarrollo académico pleno de los estudios de Enfermería”.*

*“Posteriormente, **el Real Decreto de la Estructura de las titulaciones en España, aprobado el pasado mes de Octubre de 2007**, contempla la organización de los títulos universitarios de Grado en cinco grandes ramas de conocimiento: Artes y Humanidades, Ciencias, **Ciencias de la Salud**, Ciencias Sociales y Jurídicas, Ingeniería y Arquitectura*

*La Enfermería, junto con el resto de titulaciones recogidas en la **Ley de Ordenación de las Profesiones Sanitarias**, tiene la oportunidad de reformar los planes de estudios”.*



Mesa Redonda

El futuro de las urgencias pediátricas

Especialidades en Enfermería: *“La constante evolución que en los últimos años han experimentado los conocimientos científicos, los medios técnicos y el propio sistema sanitario, así como la modificación de los patrones epidemiológicos, la evolución de la pirámide de población y las necesidades de atención cuidados especializados que demandan los pacientes y los usuarios del Sistema Nacional de Salud, aconsejan la revisión del Real Decreto 992/1987, de 3 de julio, por el que se regula la obtención del título de Enfermero Especialista”.* **Real Decreto 450/2005, de 22 de abril de 2005.**

Catálogo de especialidades: Matrona, Salud Mental, Pediatría, Geriatria, Familiar y Comunitaria, Enfermería del Trabajo y Cuidados Medico-Quirúrgicos.

Consejo Nacional de Especialidades en Ciencias de la Salud. Se crea el **29 de marzo 2007**, según la **Ley de Ordenación de las Profesion Sanitarias (LOPS)** para coordinar la actividad de todas las comisiones nacionales de las diferentes especialidades.

La Comisión de Formación Continuada de las Profesion Sanitarias: Constituida por el Ministerio de Sanidad y Consumo y las Comunidades Autónomas, el **11 de enero de 2008**.

CAMBIOS GLOBALES: SOCIALES, ESTRUCTURALES Y TECNOLÓGICOS.

La tierra: Un planeta dinámico, sometido a fuertes tensiones, en proceso de globalización y cambio:

- Cambio climático
- Fenómenos naturales
- Catástrofes
- Cambios Tecnológicos que a su vez implican cambios sociales
- Conflictos sociales (guerras, terrorismo, migraciones).
- Cambios culturales, mosaicos de culturas.
- Cambio en el comportamiento de las enfermedades: deslocalización de las enfermedades, reactivación de las ya controladas, aparición de otras nuevas.
- Tendencia a sociedades cada vez más complejas (multirraciales, multiculturales) y en un mundo globalizado, provocan una nueva Cosmovisión,

La enfermería se prepara de forma continua y permanente para dar la respuesta adecuada, en su ámbito profesional, al porvenir.

En nuestro entorno y en el campo de la Salud “los cambios” implicaran la adaptación del Sistema Nacional de Salud (SNS):

- **Cambios Tecnológicos:** Herramientas sofisticadas nos permitirán actuar a todos los niveles de salud, en la promoción, fomento, prevención, diagnóstico, tratamiento y cuidado de la enfermedad
- **Cambios Sociales y Culturales:** Sociedades multirraciales. multiculturales, del conocimiento, de la información, con nuevos modos de vida, provocan cambios en la demanda de salud



Mesa Redonda

El futuro de las urgencias pediátricas

- **Cambios Demográficos:** Migraciones y cambios en las pirámides de población, aumento de la población, envejecimiento de la población nativa e incremento de la población joven inmigrante.

CAMBIOS SOCIALES

Cambios Sociales, el dinamismo actual de nuestra sociedad, **provocan un aumento de la demanda de la atención en la puerta de urgencias**, buscando soluciones rápidas y efectivas.

Esto conlleva la saturación de estos servicios y la búsqueda de soluciones que pasan por el refuerzo y especialización del personal, la clasificación de la patología en función de la urgencia de la atención, la dotación tecnológica que facilite la atención y la creación de unidades de observación (corta estancia), que resuelvan el problema de la hospitalización.

CAMBIOS ESTRUCTURALES:

La estructura de los hospitales se modificara en aras de una atención intra-extra hospitalaria equilibrada en función de la patología y necesidad de cuidados, de los cambios tecnológicos, de la demanda social y de los derechos del niño. Hospitales mas pequeños, con amplia cobertura ambulatoria y personal sanitario cualificado, probablemente deslocalizado, capaz de atender y sostener la demanda, intra y extra hospitalaria (fuera mejor que dentro).

Los cambios estructurales, han de ir acompañados de cambios en la gestión y a nivel:

- Organizativo.
- Funcional.
- Físico.

CAMBIOS ESTRUCTURALES. LA OBSERVACIÓN:

La Observación en la Urgencia Pediátrica tiene por objetivo minimizar el tiempo y el número de ingresos. Permite en un corto periodo de tiempo...

1. Observar y Evaluar los cambios potenciales en el niño
2. Tratar y cuidar el problema del niño en la fase aguda
3. Adiestrar al niño y a su familia en los cuidados posteriores

El número de ingresos en nuestra Sala de Observación, durante el año 2007, fue de 4.536.



Mesa Redonda

El futuro de las urgencias pediátricas

CAMBIOS TECNOLÓGICOS.

La Informatización:

El personal de enfermería en urgencias dispondrá de acceso inmediato a la información y a la documentación generada en torno al paciente:

- Historia Clínica Electrónica, HCE.
- Registros de Enfermería, RE.
- Recepción, Acogida y Clasificación, RAC.

CAMBIOS TECNOLÓGICOS:

- **La sociedad de la comunicación, una sociedad bien informada**, provocará una demanda sanitaria cada vez más preparada, que requerirá de una alta calificación de los profesionales sanitarios para poder satisfacerla.
- **Las bases de datos (BD) bibliográficas**: Del auge de la documentación científica (se duplica cada 5 años, y pronto lo hará cada 2 años), surge la necesidad de **sistemas eficaces para recuperar esta información**,
- **El acceso ordenado**, sistemático y sin sesgos a la información derivada de las publicaciones científicas es muy complejo, convierte al personal sanitario en **buscadores de fuentes de información**.
- **La información científica adecuada**, clara, rigurosa y accesible es necesaria los riesgos de saturación e intoxicación están presentes, representando un gran esfuerzo a la hora de **“discriminar”** y según el entorno de la viabilidad de adaptar su aplicación.

Supone una revolución en el campo de la investigación.

RECEPCIÓN, ACOGIDA Y CLASIFICACIÓN, RAC – TRIAJE:

Modelos de Triage con escala de cinco niveles:

- Australasian Triage Scale (ATS)
- Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale (CTAS)
- Manchester Triage System (MTS)
- Emergency Severity Index (ESI)
- Model Andorrà de Triage (MAT)

RAC-Triage. Existen actualmente en España cuatro **sociedades científicas** que se han **posicionado** en torno al tema de la Recepción, Acogida y Clasificación (RAC)



Mesa Redonda

El futuro de las urgencias pediátricas

Dos modelos a debate:

1. **Profesional enfermero:** La Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias (SEEUE) y la Sociedad Andaluza de Enfermería de Cuidados Críticos (SAECC) que abordan el tema en un sentido **profesional enfermero**, hablando de recepción, acogida o intervención sanitaria inicial y clasificación.
2. **Pluridisciplinar y de gestión asistencial o triaje estructurado:** La Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) y la Societat Catalana de Medicina d'Urgència (SCMU), que abordan el tema en un sentido **pluridisciplinar y de gestión asistencial**, hablando de **triaje estructurado** (Sistema español de triaje: SET y Modelo andorrano de triaje: MAT).

RAC - Triage, (situación respecto a las Urgencias Pediátricas):

- Son modelos en función de la patología del adulto.
- Son modelos foráneos, otra cultura e idiosincrasia.
- Surge la necesidad de adaptarlos o crear uno propio.

VENTAJAS DE LA RECEPCIÓN, ACOGIDA Y CLASIFICACIÓN, RAC – TRIAJE:

Objetivo:

- Mejorar la calidad y eficacia de los servicios de urgencia
- Clasificar y distribuir los pacientes en base a sus necesidades asistenciales
- Ordenar de manera eficaz la demanda mediante una valoración inicial

Dificultades:

- Exceso de responsabilidad.
- Aumento de Carga laboral.
- Desconocimiento.
- Miedo.
- Desmotivación.
- Desinformación.
- Falta de recursos.

La Enfermería de la Urgencia Pediátrica es capaz de afrontar los nuevos Paradigmas, responder a los cambios emergentes a un cuando estos sean revolucionarios...Para ello:

1. Especialización y Formación Continuada.
2. Participación Activa en La Planificación y Ejecución de los planes y protocolos.
3. La Formación del personal sanitario.
4. La Investigación en el ámbito de los cuidados.



Mesa Redonda

El futuro de las urgencias pediátricas

LA ATENCION EN LA URGENCIA PEDIATRICA:

Coordinación entre equipos y profesionales sanitarios de los distintos niveles:

- Traslados coordinados, con el paciente estabilizado y en medio apropiado.
- Recepción en la puerta de urgencias estructurada.
- Continuidad en la atención de urgencia.

Planificación de la actuación ante problemas potenciales:

- Catástrofes.
- Epidemias.

Trabajo en Equipo que garantice:

- La seguridad y el bienestar del niño – Derechos del niño
- La detección del maltrato infantil.
- La continuidad de los procesos - Asistencia Inicial al Trauma Pediátrico (AITP).

Predisposición a procedimientos menos traumáticos:

- Presencia continuada de los padres.
- Información adecuada a la edad del niño
- El Dolor en el niño *“la quinta constante”*:
 - Analgesia (aplicar gel anestésico LAT, parches de EMLA, óxido nitroso).
 - Técnicas menos invasivas y traumáticas: Pulsioximetría frente a gasometría.

La Enfermería de las urgencias pediátricas a través de la investigación produce una búsqueda sistemática de conocimientos, los conocimientos generados serán de aplicación en beneficio de los niños, las familias y las comunidades. Al tiempo que procede a su normalización y desarrollo profesional.

ALGUNOS DE LOS PROYECTOS EN CURSO Y ORGANISMOS QUE FOMENTAN LA INVESTIGACION EN ENFERMERIA:

Proyecto NIPE: Normalización de las Intervenciones para la Práctica de la Enfermería.
<http://www.nipe.enfermundi.com>. Información y herramientas de participación.

Investén-isciii: Unidad de coordinación y desarrollo de la Investigación en Enfermería.

<http://www.rediris.es/list/info/investen.es.html>.

El Consejo Internacional de Enfermeras (CIE) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) se hallan comprometidos con una profesión de enfermería que se sustenta en sistemas dinámicos y bien ponderados, que regulan a las enfermeras y la enfermería y están centrados en la prestación de acceso a unos cuidados seguros y competentes para todos los miembros de la sociedad. El CIE y la OMS promueve la Investigación Enfermera http://www.icn.ch/matters_researchsp.htm.



Mesa Redonda

El futuro de las urgencias pediátricas

Plan de calidad para el Sistema Nacional de Salud (SNS) – Proyecto Séneca: trata sobre estándares de calidad de cuidados para la seguridad del paciente en el SNS.

http://www.actasanitaria.com/fileset/doc_42615_FICHERO_NOTICIA_39199.pdf



Mesa Redonda

El futuro de las urgencias pediátricas

ACREDITACION DE SERVICIOS DE URGENCIAS PEDIATRICOS

Dr Javier Benito Fernández
Jefe del Servicio de Urgencias de Pediatría
Hospital de Cruces

INTRODUCCION

En el sector de la salud, la calidad es además de una variable necesaria para la buena gestión de los recursos, una exigencia ética. La existencia de un sistema normalizado para la evaluación, acreditación o certificación de la calidad de los Servicios Sanitarios es una necesidad. Los gestores y profesionales que trabajan en los Servicios Sanitarios, deben contar con unos estándares de referencia que les permitan conocer sus necesidades y emprender acciones de mejora. Por otra parte, son necesarios sistemas de acreditación externa que ayuden a los profesionales a establecer mecanismos para garantizar niveles de calidad asistencial. Estos sistemas de acreditación, además de contribuir de forma decisiva a la elaboración de los estándares de calidad vigentes en cada momento, ofrecen la posibilidad de realizar auditorías a aquellos Servicios Sanitarios que así lo soliciten con el objetivo de alcanzar una acreditación oficial de la calidad de su proceso asistencial. El resultado final es unos profesionales y usuarios más seguros y satisfechos y una gestión de los recursos mucho más eficiente.

En la actualidad estamos asistiendo a un proceso de definición de los requisitos para la acreditación de los Servicios de Urgencias Generales y Pediátricos Europeos, así como del programa de formación en estas dos especialidades. En España, aunque existen servicios sanitarios que han alcanzado la acreditación de calidad por diferentes normas internacionales, como la International Standards Organization (ISO) 9000 o 9001, la Joint Comisión on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO) o el Modelo Europeo de Excelencia de la European Foundation for Quality Management (EFQM), la experiencia en acreditación de los Servicios de Urgencia es muy reducida. En el año 2004 la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) publicó un manual de Estándares de Acreditación para Servicios de Urgencias de Hospitales, estableciendo además la normativa de su sistema externo de acreditación. En esta misma línea y en gran parte basándose en el trabajo realizado por SEMES, el Grupo de Trabajo de Calidad de SEUP, elaboró en 2006 un documento con los estándares de acreditación de calidad de los Servicios de Urgencias Pediátricos y los requisitos de los centros que quieran impartir docencia en la subespecialidad de Pediatría de Urgencias. Este mismo año SEMES reeditará su manual, incorporando además de modificaciones nacidas de la experiencia en la validación de los estándares de acreditación, especificaciones para los Servicios de Urgencias Pediátricos y Servicios de Urgencias Generales que atienden niños. Estas últimas especificaciones se han producido en el seno de un propuesta de colaboración entre SEMES y SEUP para coordinar esfuerzos en las tareas de elaboración de los estándares de acreditación y en los sistemas de evaluación externa de los Servicios de Urgencias.

NORMAS DE ACREDITACION

Existe cierta confusión y controversia sobre que norma para la acreditación de la calidad es la más apropiada para ser aplicada en los Servicios Sanitarios y más concretamente en los Servicios de Urgencias (SU). Para los SU que han acometido tareas de evaluación y acreditación de su calidad, optar por una u otra norma ha sido más una decisión tomada por la Organización a la que pertenecen que una reflexión de cual podría ser la más idónea. Aunque todas estas normas son complementarias, no se aplican exactamente sobre los mismos aspectos. Mientras que los sistemas tipo JCAHO que fueron



Mesa Redonda

El futuro de las urgencias pediátricas

diseñados específicamente para su aplicación en Servicios Sanitarios, se ocupan más de los estándares y requisitos técnicos, la norma ISO y el modelo EFQM son de aplicación más universal y se centran más en la certificación de los Sistemas de Gestión de la Calidad. La mayor parte de las Organizaciones sanitarias han optado por las normas ISO y EFQM por su polivalencia, aplicables a todo tipo de procesos, asistenciales, de apoyo, de dirección, etc. En la actualidad, todas las normas tienen en común el centrarse cada vez más en los resultados del proceso asistencial, fundamentalmente en la satisfacción de los usuarios. A continuación describiré a grandes rasgos la sistemática que propone SEMES para la acreditación de los Servicios de Urgencias y mi experiencia personal con la certificación según la norma ISO 9001:2000 del Servicio de Urgencias de Pediatría del Hospital de Cruces.

SISTEMA DE ACREDITACION SEMES

El sistema de acreditación externa propuesto por SEMES, se asemeja al sistema JCAHO y al igual que éste ha sido diseñado por los profesionales de los Servicios Sanitarios. El campo de aplicación de este sistema abarca todos los aspectos de la calidad de un Servicio de Urgencias, recursos humanos y materiales, organización funcional, docencia e investigación y gestión de la calidad.

El sistema cuenta con una estructura organizativa compuesta por:

Unidad Central de Acreditación (UCA)

Comité de Acreditación

Grupos de Trabajo para cada programa específico de acreditación

Cartera de evaluadores

Los tipos de acreditación que este sistema propone son 4:

Evaluación inicial de un Servicio por primera vez

Renovación de la acreditación de un Servicio ya acreditado cada 3 años

Reevaluación cuando tras una evaluación inicial en la que se detectaron deficiencias que requieren corrección antes de proceder a la acreditación

Evaluación especial no programada ni anunciada, tras la denuncia sobre el hecho de que un Servicio no esté actuando dentro de la norma o a instancias de la UCA

Para la acreditación inicial, el Centro que solicita la acreditación deberá tramitar una solicitud, mediante la cual comunica a la UCA su interés por ser acreditado, presentando un impreso con una documentación inicial obligatoria. Si la solicitud es aceptada por la UCA el Centro solicitante recibirá el Manual de Estándares de Acreditación, el listado de comprobación y el listado de documentación necesaria. Seguidamente se pasará a la evaluación inicial, en la que en primer lugar el Centro solicitante envía a la UCA el listado de comprobación debidamente cumplimentado y copias de todos los documentos solicitados. Una vez que la UCA acepta que el centro sea evaluado, éste deberá abonar la cantidad estipulada para llevar a cabo el proceso y se designa un equipo evaluador. Posteriormente se acuerda con el Centro solicitante las fechas de la realización de la evaluación y tras la realización de la misma, el equipo evaluador le presentará al responsable del Centro sus observaciones y enviará su informe a la UCA que determinará si el Centro es acreditado o no.



Mesa Redonda

El futuro de las urgencias pediátricas

Los estándares de acreditación que serán evaluados corresponden a los siguientes apartados:

A.-Requisitos generales:

Autorización administrativa para prestar asistencia a urgencias y/o emergencias

Manual de organización del Servicio

Existencia de modelos normalizados de documentos, formatos, bases de datos y cualquier elemento de soporte de información

B.-Recursos:

Recursos humanos

Estructura física e instalaciones en general

Equipamiento e instrumental

C.-Organización funcional

Programa funcional (Descripción general, misión, cartera de servicios, organigrama, etc.)

Admisión

Clasificación de pacientes

Areas de observación y salas especiales

Proceso asistencial

Formación

Investigación

Coordinación con otros dispositivos sanitarios y no sanitarios que participan en la atención de urgencias y emergencias

Plan de catástrofes y simulacros

D.- Programa de calidad

Programa de calidad escrito

Responsable de calidad

Prevención de infecciones y accidentes en los pacientes y personal sanitario

Detección, análisis y corrección de errores, complicaciones y reacciones adversas

Programa de evaluación reglada de protocolos asistenciales, procedimientos generales y equipamiento

Sistema de monitorización de la actividad, cuadro de mandos o similar

E.- Resultados

Existencia de autoevaluación de resultados con una metodología e indicadores

F.- Otros aspectos

Control de actividad

Costes de los procesos

Como ya he comentado la última versión de estos estándares de acreditación contiene especificaciones pediátricas que afectan a los apartados B, en lo que se refiere a la formación del personal y características de las instalaciones, equipamiento e instrumental, el C, modificaciones de algunas características funcionales y E, con la inclusión de los indicadores específicos pediátricos. Todas estas especificaciones se han adoptado siguiendo las recomendaciones de SEUP, en su documento de acreditación.



Mesa Redonda

El futuro de las urgencias pediátricas

En la actualidad han sido evaluados 7 Servicios de Urgencia General y dos han conseguido la acreditación, el Hospital Donosti en el País Vasco y el Hospital Negrín en Canarias.

CERTIFICACIÓN CON LA NORMA ISO 9001:2000

Como ya he comentado todos los sistemas de evaluación, certificación y acreditación son complementarios y un mismo Servicio de Urgencias podría optar por auditarse con más de una norma. La norma ISO se centra fundamentalmente en la Gestión de la Calidad del Proceso Operativo o Asistencial, sin entrar en profundidad en detalles técnicos ni establecer estándares fijos. Su principal inconveniente es su complejidad desde el punto de vista administrativo y su lenguaje poco adaptado al mundo sanitario. Por otra parte, al no marcar estándares, no garantiza unos mínimos de dotación y cualificación técnica del Servicio que dependerá mucho de la calidad previa del mismo y de su voluntad de mejora. Sus ventajas, además de ser una norma reconocida internacionalmente, son que la implantación de un sistema de gestión de calidad cumpliendo sus requisitos, potencia de manera considerable la mejora continua del Servicio y su enfoque a la satisfacción de los usuarios. Además mientras la acreditación tipo SEMES hace una evaluación estática, en un momento determinado, del cumplimiento de unos requisitos de calidad, el mantenimiento de un sistema de gestión de calidad certificado, exige establecer una rutina de comprobación continua de la calidad del servicio, a través de su cuadro de mando e indicadores.

La implantación de un sistema de gestión de calidad precisa del asesoramiento de expertos, bien de la Unidad de Calidad del hospital o de una Agencia Externa acreditada. El programa de implantación de un sistema de gestión de la calidad consta de 5 fases:

Fase I.- Diagnóstico inicial: toma de datos de la situación actual del servicio (realizado por expertos en calidad)

Fase II.- Revisión y elaboración de la documentación:

Documentos y registros del Servicio

Documentación de calidad: política y objetivos de calidad, manual de calidad y procedimientos operativos (ayuda de expertos)

Fase III.- Implantación y formación continuada

Fase IV.- Auditoría Interna por parte de la Unidad de Calidad o la Agencia Externa asesora: para evaluar el grado de implantación y eficacia del sistema de gestión de calidad.

Fase V.- Auditoría Externa o de Certificación por parte de una Agencia Externa oficial (p.ej. AENOR®).
Detección de No conformidades y Plan de Acciones Correctivas.

Una vez conseguida la certificación, cada año se repiten las auditorías interna y externa y un Comité de Calidad, constituido dentro del Servicio y con participación de todos los estamentos de trabajadores, realiza reuniones periódicas, generalmente trimestrales, para comprobar el buen funcionamiento del sistema de gestión. Cada 3 años se produce una Auditoría externa de recertificación. Siguiendo la estrategia para la mejora de la calidad establecida en Osakidetza/Servicio Vasco de Salud, los Servicios de Urgencias de Pediatría del Hospital de Cruces en el año 2004 y el Hospital de Basurto en 2007, implantamos sistemas de gestión de la calidad que han logrado la certificación con la norma ISO 9001



Mesa Redonda

El futuro de las urgencias pediátricas

del 2000. La implantación de un sistema de gestión de la calidad, en lo que se refiere al Hospital de Cruces, se ha traducido fundamentalmente en una mejor planificación y organización de todas sus actividades, asistenciales, de gestión, docentes y de investigación, una mejora en la gestión de la documentación, una mejor comunicación dentro del servicio y lo más importante, una mayor seguridad y satisfacción para los usuarios y los profesionales.

COMENTARIOS FINALES

Cumplir con unos estándares mínimos de calidad es un requisito imprescindible para un Servicio de Urgencias y emprender el camino para alcanzar la acreditación o certificación de la calidad, atendiendo a estándares o normas, una garantía de mejora continua. No es fácil, requiere una inversión importante en tiempo y no despreciable en dinero y para acometer esta empresa es preciso contar con el acuerdo mayoritario del equipo y un apoyo inequívoco de la dirección del Hospital. Desde el punto de vista práctico es más sencillo, por cercano y factible empezar con un sistema de acreditación como el que propone SEMES y a partir de aquí optar a otros sistemas de certificación de la calidad.

BIBLIOGRAFIA

Indicadores Pediátricos para medir los criterios de calidad de la atención sanitaria. Grupo de Trabajo de Indicadores de Calidad de SEUP. C Luaces, J Benito, F Ferrés, A González, V Sebastián.

Estándares de acreditación para Servicios de Urgencias de Hospitales. SEMES. Edicomplet. Madrid 2004.

Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. Development and application of indicators in emergency care. Revised edition 1993.

AENOR. Norma ISO 9001:2000

Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. Estándares internacionales de acreditación de hospitales.2000.



Mesa Redonda

Controversias

MANEJO DE LA PIELONEFRITIS AGUDA EN URGENCIAS

Dra. María Teresa Alonso Salas

Jefe de Sección de Urgencias de Pediatría. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del tracto urinario (ITU) engloban un grupo de síndromes que se caracterizan por la presencia en la orina, normalmente estéril, de gérmenes procedentes de algún punto del aparato urinario (uretra, vejiga, uréter, pelvis renal o parénquima). La pielonefritis es la infección del parénquima renal.

La historia natural de las infecciones de orina han cambiado en los últimos 30 años, por el uso de los antibióticos y las mejoras en los cuidados de salud. Este cambio ha contribuido a plantear la incertidumbre del manejo correcto de esta enfermedad.

La pielonefritis es una de las enfermedades bacterianas serias (potencialmente graves) más comunes en la práctica pediátrica. Además de causar morbilidad aguda, pueden ocasionar cicatrices renales que podrían llevar a largo plazo a insuficiencia renal crónica e hipertensión arterial.

Es un problema de salud que ocasiona molestias a los niños y a sus padres, con múltiples revisiones, tomas de muestras, tratamientos, estudios de imagen y, en ocasiones, ingresos hospitalarios.

El diagnóstico es difícil, sobre todo en lactantes pequeños, donde habitualmente los síntomas son inespecíficos. Pero también es compleja la recogida adecuada de la muestra y la interpretación de los datos. Con cierta frecuencia es imposible confirmar el diagnóstico.

Sin embargo, es de extraordinaria importancia diagnosticar y tratar adecuadamente una pielonefritis aguda en el niño. El diagnóstico y tratamiento correctos evita la progresión de la enfermedad a pielonefritis crónica e insuficiencia renal, evita la morbimortalidad del proceso infeccioso, y los estudios de imagen detectan anomalías estructurales, que puedan requerir un tratamiento y seguimiento individualizados.

Por otro lado el diagnóstico inadecuado ocasiona molestias innecesarias, ingresos hospitalarios, uso de antibióticos y estudios de imagen que no estarían indicados.

CONTROVERSIAS

Todo es controvertido en las ITU: desde la recogida de muestras, indicación y valoración de los distintos test diagnósticos, hasta el tratamiento adecuado, criterios de ingreso, profilaxis antibiótica y estudios de imagen. En esta presentación nos referiremos a las controversias que se plantean en Urgencias.

- Cuándo sospechar infección de orina en un niño
- Recogida de la muestra
- Test:
 - o Tira reactiva de orina
 - o Microscopía
 - o Cultivo
- Diagnóstico de localización
- Criterios de ingreso
- Antibioterapia empírica



Mesa Redonda

Controversias

CUÁNDO SOSPECHAR INFECCIÓN URINARIA EN UN NIÑO

La clínica que presenta un niño con pielonefritis es más inespecífica cuanto más pequeño es el niño, de manera que en lactantes menores de 1 año puede confundirse con cualquier otra infección bacteriana potencialmente grave, o con cualquier síndrome febril sin foco. En la siguiente tabla se presentan los síntomas de mayor a menor frecuencia según los diferentes grupos de edad. Tabla 1.

Tabla 1. Signos y síntomas de la ITU

Grupo de edad		Signos y síntomas		
		Más común	→	Menos común
Menores de 3 meses		Fiebre Vómitos Letargia Irritabilidad	Rechazo del alimento Fallo de medro	Dolor abdominal Ictericia Hematuria Orina séptica
> 3 meses	Preverbal	Fiebre	Dolor abdominal Vómitos Inapetencia	Letargia Irritabilidad Hematuria Orina séptica Fallo de medro
	Verbal	Disuria Polaquiuria	Enuresis D. abdominal Puño-percusión + Dolor lumbar	Fiebre Vómitos Hematuria Orina séptica

Es prioritario descartar una pielonefritis aguda si aparecen algunos síntomas, indicativos de posible infección urinaria asociada a patología subyacente:

- Oliguria
- Infección urinaria previa
- Fiebre recurrente sin foco
- Anomalías renales diagnosticadas
- Vejiga neurógena
- Masa abdominal
- Fallo de medro
- Hipertensión arterial

RECOGIDA DE MUESTRA

La situación ideal sería conseguir una muestra estéril, con técnica no invasiva.

En niños continentales se considera válida la recogida de orina durante la micción a chorro medio previo lavado de genitales sin usar antisépticos, y en el caso de los niños con retracción del prepucio.

En niños no continentales, la técnica de recogida de muestra va a ser esencial para la fiabilidad de los test diagnósticos y la decisión de la actitud a seguir posteriormente.

Si el lactante precisa tratamiento urgente, la muestra debe ser extraída mediante técnica estéril: sondaje vesical o punción suprapúbica (PSP). La PSP es una técnica sencilla y segura con control ecográfico que asegure que la vejiga está llena. La técnica más utilizada es el sondaje vesical, exceptuando a los niños varones menores de 1 mes o a niños con fimosis importante, en cuyo caso



Mesa Redonda

Controversias

estaría indicada la PSP. Aunque la punción suprapúbica está considerada el gold-standard, y el sondaje vesical es el sistema más frecuentemente utilizado, ambas son técnicas invasivas, que causan dolor al niño, que precisan de cierta pericia en el manejo de la técnica, y que no están exentas de complicaciones.

Si no precisa tratamiento urgente, y en principio el niño puede esperar no sólo una micción espontánea, sino el resultado del urocultivo, es posible recoger la muestra por bolsa adhesiva perineal. Algunos autores han comprobado que con lavado previo de genitales, cambio de bolsa cada 30 minutos y un sistema de alarma, que permita recoger la muestra inmediatamente tras la micción, las posibilidades de contaminación se minimizan extraordinariamente. Sin embargo ante una tira reactiva, microscopía o cultivo positivos recogidos por bolsa perineal es imprescindible confirmar con muestra recogida por técnica estéril.

¿Qué hacer con la muestra una vez recogida?.

- Si se va a hacer una tira reactiva de orina, ha de ser inmediatamente, en orina recién emitida.
- Si se va a enviar al Laboratorio para cultivo, el tiempo ideal hasta la siembra no debe ser más de 20 minutos. Si va a demorarse más de 4 horas, se debe mantener refrigerada a 4º y en este caso usar medidas para evitar contaminación.

En la mayoría de los casos se añade ácido bórico a la muestra de orina, siendo recomendable seguir las instrucciones del fabricante, especialmente en cuanto a la cantidad de ácido bórico adecuado para cada volumen de orina. En general no se debe hacer si:

- la muestra se va a sembrar rápidamente
- si el volumen de muestra recogida es menor de 10 cc
- si se ha extraído por técnica estéril.

En cada uno de estos pasos puede producirse la contaminación de la muestra o la posibilidad de falsos negativos.

TIRA REACTIVA DE ORINA

El primer test que se realiza a la muestra de orina es una tira reactiva para la determinación de Leucocito-esterasa (LE) y nitritos. Se basa en la detección de esterasas liberadas de los leucocitos destruidos (leucocito esterasa) y de nitritos producidos por la reducción de nitratos de la dieta por las bacterias. De forma aislada, la detección de nitritos tiene una buena especificidad (98%), pero una baja sensibilidad (30-50%), mientras la detección de leucocito esterasa es de mayor sensibilidad (83%) pero de menor especificidad (72%). La asociación de ambos tiene una especificidad y un valor predictivo positivo cercanos al 100% si se realiza en orina recién emitida.

La positividad de LE aislada está sometida a diversas causas de falsos positivos, que obliga siempre a la confirmación por urocultivo.

Son causas de falsos positivos: LE positivo y urocultivo negativo: Riñón multiquístico, glomerulonefritis, nefritis tubulointersticial secundaria a drogas (eosinófilos), deshidratación, litiasis, presencia de otros gérmenes (tuberculosis renal, clamidias, anaerobios), uretritis, balanitis, vulvovaginitis.

Pero también puede aparecer falsos negativos: LE negativa con urocultivo positivo: especialmente en lactantes pequeños por orina muy diluida, con escasa retención de orina en la vejiga, o por valores extremos del pH y la densidad.

Por su parte, la detección de nitritos es muy específica cuando se recoge en orina recién emitida, y será positiva en presencia de gérmenes con capacidad para reducir los nitratos a nitritos. Para ello se precisa además un tiempo de contacto de la orina con los gérmenes. Por ambos motivos es poco probable la positividad de los nitritos en infecciones de orina de lactantes pequeños. Los gérmenes que poseen la



Mesa Redonda

Controversias

enzima nitrato-reductasa son Gram negativos: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter cloacae*. No poseen la enzima gérmenes Gram positivos: *Enterococo faecalis*, *Estafilococo coagulasa negativo*, *Streptoco grupo B*. La *Pseudomona aeruginosa* que clásicamente se había considerado no productor de la enzima, sí puede reducir los nitratos a nitritos en algunos casos.

Los nitritos también pueden aparecer positivos de forma errónea, si se ha dejado demasiado tiempo la muestra sin conservante a temperatura ambiente.

En la tira reactiva de orina pueden detectarse otros parámetros sugestivos de infección de orina como cambios en el pH, aparición de glucosuria sin hiperglucemia o disminución de la capacidad de concentración.

La tira reactiva de orina es de poco valor en los lactantes pequeños. Algunos autores desaconsejan su uso en lactantes menores de 3 meses y en aquellos de 3 meses a 3 años con clínica de infección bacteriana potencialmente grave, que precisen tratamiento inmediato. Estos autores recomiendan enviar la muestra a Laboratorio para microscopía urgente.

Otros autores la recomiendan como método de screening, o como única posibilidad de test rápido, en caso de no disponibilidad de microscopía urgente en su centro. En cualquier caso en los niños menores de 1 año en general, pero más específicamente en menores de 3 meses, siempre se debe enviar una muestra para cultivo, aunque la tira reactiva de orina haya sido negativa. Según los distintos autores la posibilidad de infección urinaria con tira reactiva de orina negativa es hasta de un 2% en niños menores de 5 años, que asciende hasta el 5,3% en niños menores de 1 año. En una serie recogida en nuestro servicio durante el año 2007, hasta el 27% de los cultivos positivos en lactantes menores de 1 mes, habían sido negativos para la tira reactiva.

MICROSCOPIA

La microscopía consiste en el recuento de leucocitos y de bacterias al microscopio preferentemente en orina sin centrifugar. Algunos autores la consideran esencial en el diagnóstico rápido de la infección urinaria para la toma de decisiones en niños pequeños. La bacteriuria mediante tinción de Gram y la combinación de bacteriuria y puria son los parámetros con mayor rendimiento diagnóstico. Tabla 2.

Tabla 2. Microscopía

Resultados del estudio microscópico	Piuria positiva	Piuria negativa
Bacteriuria positiva	Sospecha fundamentada de ITU. Iniciar antibioterapia	Sospecha de ITU. Iniciar antibioterapia
Bacteriuria negativa	Si sospecha clínica de ITU iniciar antibioterapia.	Descartar ITU

CULTIVO

Por definición el cultivo es imprescindible para la confirmación del diagnóstico de infección urinaria. Sin embargo, es posible obviarlo en niños mayores con clínica sugestiva y tira reactiva positiva para nitritos. Para evitar contaminación de la muestra es preciso seguir cuidadosamente las normas de recogida de orina y de conservación de la muestra expuestas más arriba y siembra inmediata. Pero también podemos encontrar falsos negativos: gérmenes de crecimiento lento, uso de antisépticos en el lavado o en la muestra, tratamiento antibiótico previo, micciones muy frecuentes, orina diluida.

Tampoco existe un consenso entre los diferentes autores sobre la cantidad de Unidades Formadoras de Colonias (UFC) precisa para considerar un cultivo de orina positivo. Las cifras más aceptadas son: > de 100.000 UFC/ml para muestras recogidas por técnica no estéril, > de 10.000 UFC/ml para las recogidas por sondaje vesical, y cualquier cifra para las muestras recogidas por punción suprapúbica.



Mesa Redonda

Controversias

DIAGNÓSTICO DE LOCALIZACIÓN

El diagnóstico de localización de la infección urinaria es fundamentalmente clínico. Se considera pielonefritis si el niño presenta clínica sistémica: fiebre, decaimiento, dolor abdominal, rechazo del alimento, vómitos o aspecto séptico.

Los reactantes de fase aguda pueden orientar la localización de la infección: proteína C reactiva, procalcitonina, velocidad de sedimentación, interleukina 1-beta, interleukina 6. Según los trabajos realizados hasta el momento la proteína C reactiva por sí sola no parece tener valor, mientras que la procalcitonina, que presenta resultados prometedores, en este momento aún no tiene establecido el punto de corte.

La gammagrafía cortical renal con tecnecio 99-m DMSA es el patrón oro en el diagnóstico de pielonefritis aguda en las primeras 72 horas, con una sensibilidad del 90% y especificidad del 95%. Está indicada como la técnica diagnóstica de elección en lactantes febriles con alta sospecha clínica de infección urinaria y urocultivo negativo.

CRITERIOS DE INGRESO

No todos los niños con pielonefritis aguda tienen criterios de ingreso. Se considera adecuado ingresar en tres situaciones:

1.- Si precisa antibioterapia parenteral:

- Sepsis
- Afectación importante del estado general
- Lactantes menores de 3 meses
- Inmunodeficiencia, uropatía o nefropatía

2.- Si precisa fluidoterapia intravenosa u otros cuidados hospitalarios: presencia de vómitos, intolerancia a la alimentación y a la antibioterapia oral, trastornos hidroelectrolíticos.

3.- Sospecha de mal control en el entorno familiar.

ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA

La elección del antibiótico y la vía de administración van a depender de la clínica del niño, de la presencia de antecedentes de neuropatía o uropatía previas, del estado inmunitario, de la edad, de si tiene criterios de ingreso o no, y de la sensibilidad a los gérmenes habituales. El Laboratorio de Microbiología debería monitorizar los patrones de resistencia de los patógenos urinarios y hacer llegar esta información a los pediatras puntualmente.

En general, los niños mayores de 3 meses y sin criterios de ingreso pueden ser tratados inicialmente con una cefalosporina de tercera generación oral como primera elección o amoxicilina-clavulánico como segunda elección.

En los niños con criterios de ingreso la elección se basará fundamentalmente en la edad y la clínica. Los lactantes menores de 1 mes deben recibir antibióticos contra gérmenes Gram positivos, a no ser que se conozca por microscopía que se trata de un Gram negativo o que tiene anomalías estructurales, diagnosticadas por ecografía prenatal. Así si desconocemos el Gram deberán ser tratados con ampicilina+cefalosporina o con ampicilina+aminoglucósido.

De 1 a 3 meses y mayores de tres meses con indicación de ingreso: son válidos aminoglucósido o cefalosporina, o asociación de ambos si presenta clínica de sepsis. Se podrá suspender uno de ellos cuando dispongamos del antibiograma según sensibilidad. Si la clínica del niño lo permite, podrá usarse la vía intravenosa durante dos o tres días y continuar con vía oral hasta completar el tratamiento. La



Mesa Redonda

Controversias

duración del tratamiento no está completamente definida, y los distintos autores proponen de 7 a 14 días.

COMENTARIOS

Aún se mantienen muchas dudas en el manejo de la infección urinaria del niño. No hay consenso entre las diferentes escuelas sobre la técnica adecuada de recogida de orina en niños no continentales, y diversos autores están trabajando para encontrar el método más estéril con la mínima invasión. No se ha publicado suficientemente las posibles complicaciones de las técnicas de recogida de orina invasivas en niños, ni qué ocurre con los niños con tira reactiva negativa y urocultivo positivo, que se trataron con al menos dos días de demora tras el comienzo de los síntomas, si no presentaban clínica de gravedad. Se desconoce en qué porcentaje, porque cada serie presenta cifras distintas, se produce contaminación por recogida no estéril, y cuántos de ellos que estaban en casa asintomáticos o con síntomas menores, han presentado cultivo positivo posterior con técnica de recogida estéril. El rendimiento de los distintos test y con los distintos métodos de recogida de muestras difieren según los distintos autores, y dependen en gran medida de la habilidad y el cuidado para la recogida de la muestra, y del tiempo de demora en el procesamiento. En algunos guías de práctica clínica se plantea la conveniencia de realizar microscopía urgente a todos los niños menores de 3 meses con sospecha clínica de infección urinaria y a los menores de 3 años con sospecha de infección bacteriana grave. Posiblemente pueda plantearse esta medida y tratar las muestras de orina, especialmente las recogidas con métodos invasivos como cualquier otra muestra de líquido biológico. Aunque la mayoría de los autores proponen los mismos criterios de ingreso, existe aún gran variabilidad individual, así como en el tratamiento empírico elegido, sustitución de la vía intravenosa por la vía oral y duración del tratamiento.

Son situaciones habituales la contradicción entre los distintos test, la contradicción entre los test y la clínica del niño, y con mucha frecuencia es difícil la interpretación de los datos, detectar los posibles falsos positivos y negativos de los test, y mientras tanto tomar una decisión terapéutica.

Consideramos esencial continuar trabajando en investigación. Hasta el momento la mayoría de las recomendaciones de las distintas fases del diagnóstico y tratamiento, se basan en opiniones de expertos. Son necesarios trabajos bien diseñados para progresar en el conocimiento y manejo de las ITU y llegar a conclusiones con mayor nivel de evidencia.

BIBLIOGRAFÍA

Ataei N, Madani A, Habibi R, Khorasani M. Evaluation of acute pyelonephritis with DMSA scans in children presenting after the age of 5 years. *Pediatr Nephrol*. 2005 Oct;20(10):1439-44.

Baumer JH, Jones RW. National Institute for Health and Clinical Excellence.(NICE) Clinical Guideline 54. Urinary tract infection in children: diagnosis, treatment and long-term management. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2007 Dec;92(6):189-92

Eiros Bouza JM, Ochoa Sangrador C y Grupo Investigador del Proyecto. Perfil etiológico de las infecciones urinarias y patrón de sensibilidad de los uropatógenos. *An Pediatr (Barc)*, 2007; 67(5): 461-468.

Hoberman A, Charron M, Hickey RW, Baskin M, Kearney DH, Wald ER. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. *N Engl J Med*. 2003 Jan 16;348(3):195-202

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

Kozer E, Rosenbloom E, Goldman D, Lavy G, Rosenfeld N, Goldman M. Pain in infants who are younger than 2 months during suprapubic aspiration and transurethral bladder catheterization: a randomized, controlled study. *Pediatrics*. 2006 Jul;118(1):e51-6



Mesa Redonda

Controversias

- Lavocat MP, Granjon D, Allard D, Gay C, Freycon MT, Dubois F. Imaging of pyelonephritis. *Pediatr Radiol*. 1997 Feb;27(2):159-65
- Leroy S, Romanello C, Galetto-Lacour A, Smolkin V, Korczowski B, Rodrigo C, Tuerlinckx D, Gajdos V, Moulin F, Contardo M, Gervais A, Halevy R, Duhl B, Prat C, Borghet TV, Foix-l'Hélias L, Dubos F, Gendrel D, Bréart G, Chalumeau M. Procalcitonin to reduce the number of unnecessary cystographies in children with a urinary tract infection: a European validation study. *J Pediatr*. 2007 Jan;150(1):89-95
- Lin DS, Huang SH, Lin CC, Tung YC, Huang TT, Chiu NC, Koa HA, Hung HY, Hsu CH, Hsieh WS, Yang DI, Huang FY. Urinary tract infection in febrile infants younger than eight weeks of Age. *Pediatrics*. 2000 Feb;105(2):E20
- Málaga Guerrero S. Evidencias científicas en la infección urinaria. *An Pediatr (Barc)*, 2007; 67(5): 431-4.
- Molina Cabañero JC, Ochoa Sangrador C y Grupo Investigador del Proyecto. Criterios de ingreso hospitalario en las infecciones urinarias. *An Pediatr (Barc)*, 2007; 67(5): 469-77..
- Ochoa Sangrador, Málaga Guerrero S. Panel de expertos de la Conferencia de Consenso y Grupo Investigador de la Conferencia de Consenso. Recomendaciones de la Conferencia de Consenso "Manejo Diagnóstico y Terapéutico de las Infecciones del Tracto urinario en la Infancia". *An Pediatr (Barc)*, 2007; 67 (5):517-525.
- Ochoa Sangrador C, Brezmes Valdivieso MF y Grupo Investigador del Proyecto. Métodos para la recogida de muestras de orina para urocultivo y perfil urinario. *An Pediatr (Barc)*, 2007; 67(5): 442-9
- Ochoa Sangrador C, Conde Redondo F y Grupo Investigador del Proyecto. Utilidad de los distintos parámetros del perfil urinario en el diagnóstico de infección urinaria. *An Pediatr (Barc)*, 2007; 67(5): 450-60..
- Pecile P, Romanello C. Procalcitonin and pyelonephritis in children. *Curr Opin Infect Dis*. 2007 Feb;20(1):83-7
- Podberesky DJ, Unsell BJ, Gunderman R, et al. Committee on Appropriateness Criteria, Expert Panel on Pediatric Imaging. Urinary tract infection-child. *National Guidelines Clearinghouse*. 2006.
- Schroeder AR, Newman TB, Wasserman RC, Finch SA, Pantell RH. Choice of urine collection methods for the diagnosis of urinary tract infection in young, febrile infants. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005 Oct;159(10):915-22
- Whiting P, Westwood M, Bojke L, Palmer S, Richardson G, Cooper J, Watt I, Glanville J, Sculpher M, Kleijnen J. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of tests for the diagnosis and investigation of urinary tract infection in children: a systematic review and economic model. *Health Technol Assess*. 2006 Oct;10(36): 1-154
- Whiting P, Westwood M, Watt I, Cooper J, Kleijnen J. Rapid tests and urine sampling techniques for the diagnosis of urinary tract infection (UTI) in children under five years: a systematic review. *BMC Pediatr*. 2005 Apr 5;5(1):4



Mesa Redonda

Controversias

USO DE ANTIEMÉTICOS EN PATOLOGÍA DIGESTIVA

Dr. Francesc Ferrés Serrat

Médico Adjunto. Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca

La gastroenteritis aguda (GEA) es un motivo frecuente de consulta en las urgencias pediátricas y constituye la principal causa de vómitos incoercibles en los niños.

El uso de antieméticos en niños en el curso de una GEA con vómitos está insuficientemente estudiado y su uso es controvertido.

Múltiples estudios han probado la efectividad de fármacos antieméticos como la prometazina, la metoclopramida, etc. Sin embargo preocupan algunos de sus efectos adversos como la somnolencia y las reacciones extrapiramidales, aunque hay pocos estudios de su frecuencia real en los niños. La domperidona es un fármaco con un mayor perfil de seguridad pero su eficacia está menos estudiada. Recientemente han aparecido algunos estudios que enfatizan la eficacia y seguridad del ondansetrón (OND) en las GEA, aunque todavía no existe ninguna Guía que recomiende su uso rutinario. Tres son los principales trabajos que sustentan el uso del OND en las GEA pediátricas que cursan con vómitos.

El artículo de Reeves (Abril 2002, Pediatrics) estudia 107 pacientes con GEA y vómitos que precisaron rehidratación IV. A un grupo de niños se le administró una dosis IV de OND y a otro placebo (54 pacientes en el grupo OND y 53 en el grupo control). Después de la administración de OND cesaron completamente los vómitos el 70% del grupo OND y el 51% del grupo control ($p=0.04$). Requirió ingreso hospitalario el 26% del grupo OND frente al 30% del grupo control. No se registraron efectos secundarios del OND.

El artículo de Ramsook (Abril 2002, Annals of Emergency Medicine) estudia 145 niños con vómitos y GEA (74 casos grupo OND y 71 casos grupo control). Al grupo OND se le administraron 6 dosis orales de OND (cada 8 horas durante 48 horas). El grupo que recibió OND tuvo menos vómitos (aunque con "p" no significativa), precisó menos rehidrataciones IV ($p=0.15$) y requirió menos hospitalizaciones (11 grupo OND, 2 grupo control, $p=0.007$). El grupo OND presentó más episodios de diarrea en las siguientes 48 horas y reconsultó más veces (grupo OND 4 veces y ninguna el grupo control). No se registraron efectos secundarios del OND salvo el incremento de las deposiciones diarreicas.

Más recientemente, el artículo de Freedman (Abril 2006, The New England Journal of Medicine) estudia 215 niños (108 grupo OND y 107 grupo control). A los pacientes del grupo OND administraron una sola dosis de OND. Durante el tiempo que duró la rehidratación oral vomitaron el 14% del grupo OND frente al 35% del grupo control ($p < 0.001$) y la media del número de vómitos por paciente fue de 0.18 en el grupo OND y de 0.65 en el grupo control ($p < 0.001$). Precisaron rehidratación IV 15 (14%) del grupo OND y 33 (31%) del grupo control ($p=0.003$). La tasa de ingresos no presentó diferencias. Los niños del grupo OND presentaron más episodios de diarrea durante la rehidratación oral que los del grupo control (1.4 frente a 0.5, $p < 0.001$). Reconsultaron el 19% del grupo OND y el 22% del grupo control. De los que reconsultaron precisaron rehidratación IV 14 del grupo OND y 10 del grupo control. No se registraron efectos secundarios del OND si exceptuamos la diarrea.



Mesa Redonda

Controversias

A pesar de estos trabajos, a día de hoy ninguna Guía recomienda el uso de antieméticos en las GEA de los niños.

El posicionamiento de la Sociedad Canadiense de Pediatría, publicado en 1994, desaconseja el uso de antieméticos en el manejo de las GEA pediátricas.

En la Guía del subcomité de GEA de la Academia Americana de Pediatría, publicada en 1996 y todavía vigente, “no evalúa el uso de antieméticos, considera que su utilización no es necesaria y que los médicos que consideren que su uso está indicado en una determinada situación deben ser conscientes de sus potenciales efectos secundarios”.

En la Guía sobre manejo de GEA en niños publicada por la CDC en 2003 indica “que los antieméticos son generalmente innecesarios en el manejo de la GEA, que el OND puede ser efectivo en la disminución de los vómitos y en la reducción de los ingresos hospitalarios ... pero puede tener efectos secundarios, añadir un innecesario coste económico de la enfermedad y que debido a la prevalencia de las GEA debe realizarse un análisis costo-efectivo antes de recomendar el uso rutinario del tratamiento farmacológico antiemético”.

La revisión Cochrane, publicada en octubre 2006, sobre el uso de antieméticos en las GEA en niños y adolescentes, concluye lo siguiente: “parece que el OND puede reducir la cantidad de vómitos, el número de niños que requieren rehidratación IV y las hospitalizaciones en las GEA”, pero que sólo existe “una “débil evidencia a favor del uso de OND y metoclopramida para reducir el número de vómitos en las GEA”.

Una posterior revisión publicada en 2007, que incluye sólo estudios randomizados, refiere que existe “una significativa reducción de vómitos tras la administración de OND, aunque este efecto no se observa a las 24 horas” y que “el OND reduce significativamente el riesgo de rehidratación IV” aunque “no hay diferencias significativas en la necesidad de hospitalización y el número de reconsultas a urgencias”. Concluye que “a pesar de algunos beneficios clínicos hay insuficiente evidencia para recomendar el uso rutinario de OND para los vómitos que ocurren durante las GEA en los niños”.

Pero a pesar de estas recomendaciones el uso de antieméticos en niños no es anecdótico.

En una encuesta sobre el uso de antieméticos en niños con GEA, realizada en 1999 en EEUU, el 60.9% de los encuestados los había utilizado al menos una vez durante el último año (el 79.2% de los médicos de urgencias, el 55.2% de los pediatras de urgencias y el 52.2% de los pediatras generales). En época epidémica un 20.6% los había utilizado menos de una vez al mes, un 24.8% de una a 5 veces al mes, y un 15.5% más de 5 veces al mes. La vía preferida de administración fue la rectal (69.3%), seguida de la parenteral (IM/IV) 22.4% y de la oral (3%). El antiemético de elección en todos los grupos fue la prometazina (65%).



Mesa Redonda

Controversias

En otra encuesta realizada a pediatras en Italia en 2005, el 79% utilizaba antieméticos en las GEA (el 94.5% de los pediatras de atención primaria y el 66% de los pediatras hospitalarios). El antiemético de elección fue la domperidona (96%). Para el 22% una alternativa válida era la metoclopramida. La vía de administración preferida era la rectal (61%), seguida por la parenteral (57%).

En España no disponemos de datos sobre su utilización.

Son tres los principales inconvenientes del uso de antieméticos en las GEA que cursan con vómitos. En primer lugar su coste. En segundo lugar la posibilidad de enmascarar una patología grave de base. Y, tal vez el más importante, los potenciales efectos secundarios de estos fármacos. La prometazina (Fenergan) y la metoclopramida (Primperan) puede producir somnolencia, irritabilidad y reacciones extrapiramidales. La somnolencia y la irritabilidad, además, pueden interferir en la rehidratación oral y en una adecuada valoración clínica del paciente. Por todo ello incomoda el uso de cualquiera de estos dos fármacos. Por otra parte, el ondansetrón (Zofran), un antagonista selectivo de los receptores 5-HT₃, ha demostrado ampliamente su efectividad, principalmente en los vómitos inducidos por la quimioterapia y en las náuseas y vómitos postoperatorios. Además no provoca somnolencia y no se han comunicado reacciones extrapiramidales en los niños. El principal efecto secundario registrado ha sido el aumento de la diarrea en los niños con GEA.

Revisando las comunicaciones a las Reuniones Anuales de la SEUP, sólo se han presentado 3 estudios sobre antieméticos en GEA que cursan con vómitos. Los 3 en la Reunión de 2007 en San Sebastián.

Un trabajo, del Miguel Servet de Zaragoza, presentaba resultados preliminares de un estudio prospectivo que establecía dos grupos aleatorios y randomizados. Un grupo recibía OND y el otro placebo. Sólo se habían recogido 10 pacientes en cada grupo, pero los primeros resultados apuntaban a unos tiempos de estancia en urgencias y a unos porcentajes de ingresos "claramente superiores en el grupo control".

Otro trabajo, del Hospital de Basurto, estudiaba un total de 42 niños a los que se administró OND. No había grupo control. El 19% vomitaron al menos una vez, 3 niños (7.14%) precisaron rehidratación parenteral, uno de los cuales requirió ingreso hospitalario. Reconsultaron 5 niños (11.9%), no precisando ingreso ninguno de ellos.

El tercer trabajo, del Hospital Sant Joan de Déu, estudiaba un total de 55 pacientes. Tampoco había grupo control. En 50 pacientes (91%) cesaron los vómitos a los 30 minutos y a los 90 minutos cesaron en 2 pacientes más. Los 3 restantes (5.5%) requirieron rehidratación IV. 7 pacientes (12.7%) reconsultaron.

Aunque la controversia está servida, de la revisión realizada creo que se puede concluir lo siguiente:

- 1) No se justifica el uso rutinario de un tratamiento farmacológico antiemético en todas las GEA que cursan con vómitos, dada la evolución natural de la enfermedad y teniendo en cuenta también la eficacia del fraccionamiento de las tomas y de una buena técnica de tolerancia oral con las actuales soluciones de rehidratación oral.
- 2) El OND es un fármaco eficaz y seguro, siendo el principal efecto secundario a tener en cuenta el aumento de las deposiciones diarreicas, el cual se reduce si se utilizan dosis únicas.



Mesa Redonda

Controversias

- 3) En determinadas situaciones, en las cuales los vómitos persistentes pueden suponer tener que utilizar la rehidratación IV, o cuando debido a la persistencia de los vómitos se ha instaurado ya la rehidratación IV y deseamos facilitar una posterior y más rápida tolerancia oral, el uso de OND es una opción interesante, eficaz y segura.
- 4) Se necesitan más estudios, y bien diseñados, para poder caracterizar adecuadamente cuales son las situaciones clínicas en las cuales está mejor indicado el uso de OND en las GEA que cursan con vómitos, teniendo en cuenta tanto el análisis coste-beneficio como el riesgo-eficacia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Canadian Paediatric Society, Nutrition Committee. Oral rehydration therapy and early refeeding in the management of childhood gastroenteritis. *Can J Ped.* 1994;1:160–164.
2. American Academy of Pediatrics, Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Acute Gastroenteritis. Practice parameter: the management of acute gastroenteritis in young children. *Pediatrics* 1996;97:424-35.
3. King CK, Glass R, Bresee JS, Duggan C. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep* 2003;52(RR16):1-16.
4. Reeves JJ, Shannon MW, Fleisher GR. Ondansetron decrease vomiting associated with acute gastroenteritis: a randomized controlled trial. *Pediatrics* 2002;109:e62.
5. Ramsook C, Sahagun-Carreón I, Kozinetz 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.
6. 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.
7. Alhashimi D, Alhashimi H, Fedorowicz Z. Antiemetics for reducing vomiting related to acute gastroenteritis in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Oct 18;(4):CD005506. Review.
8. Kwon KT, Rudkin SE, Langdorf MI. Antiemetic use in pediatric gastroenteritis: a national survey of emergency physicians, pediatricians, and pediatric emergency physicians. *Clin Pediatr (Phila).* 2002;41(9):641–652.
9. Albano F, Bruzzese E, Spagnuolo MI, De Marco G. Antiemetics for children with gastroenteritis: off-label but still on in clinical practice. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006 Sep;43(3):402-4.
10. Albano F, Szajewska H. Antiemetics for acute gastroenteritis: a never ending story. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006 Oct;43(4):546-7.
11. Cubeddu LX, Trujillo LM, Talmaciu I, Gonzales V, Guariguata J, Miller IA, et al. Antiemetic activity of ondansetron in acute gastroenteritis. *Aliment Pharmacol Ther.* 1997;11(1):185–191.



Mesa Redonda

Controversias

12. Freedman SB, Fuchs S. Antiemetic therapy in pediatric emergency departments. *Pediatr Emerg Care*. 2004 Sep;20(9):625-33.

13. Szajewska H, Gieruszczak-Białek D, Dylag M. Meta-analysis: ondansetron for vomiting in acute gastroenteritis in children. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007 Feb 15;25(4):393-400.

14. Mehta S, Goldman RD. Ondansetron for acute gastroenteritis in children. *Can Fam Physician*. 2006 Nov;52(11):1397-8.



Mesa Redonda

Controversias

MANEJO DEL PACIENTE NEUTROPÉNICO ONCOLÓGICO CON FIEBRE

Dra. M^a. del Mar Guerrero Soler

Adjunto del Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción

Los pacientes con neutropenia febril (NF) secundaria a una neoplasia sólida o hematológica tienen con frecuencia una infección oculta o establecida, con una bacteriemia documentada en el 20% de los casos. Debido a la alta posibilidad de infección en estos pacientes, aun en ausencia de signos o síntomas, y por la probabilidad de progresar rápidamente a una sepsis grave, la presencia de fiebre en un paciente con neutropenia debe hacernos iniciar con rapidez un tratamiento antibiótico empírico. Hasta ahora, el ingreso del paciente y la instauración de un tratamiento antibiótico intravenoso de amplio espectro ha sido la pauta habitual, gracias al desarrollo de nuevas herramientas como nuevos marcadores de respuesta inflamatoria y el desarrollo de modelos de predicción de riesgo han permitido identificar los episodios de bajo riesgo que pueden manejarse precozmente de forma ambulatoria con el beneficio que esto conlleva no sólo a nivel económico sino para el paciente.

Definición de paciente con neutropenia febril

1. Fiebre: Temperatura oral superior a 38,3 °C en una toma, o mayor o igual a 38 °C durante al menos una hora o tomada al menos en 2 ocasiones en el intervalo de 12 horas.
Otras causas no infecciosas de fiebre deben ser consideradas como la transfusión de hemoderivados dentro de las 6 horas previas al inicio de la fiebre, administración de Ara-C, uso de factores estimuladores de colonias de granulocitos o enfermedad tumoral activa.
2. Neutropenia: Neutrófilos en número menor de 500/ μ l, o menos de 1.000/ μ l en los que se prevea un descenso rápido a menos de 500/ μ l (generalmente por administración de quimioterapia en los últimos 10 días)

Etiopatogenia

La integridad de la piel y de las mucosas es uno de los mecanismos primarios de defensa del huésped. Tanto la quimioterapia como la radioterapia, junto con las punciones venosas o el uso de catéteres venosos centrales, alteran esta barrera permitiendo la colonización y eventual diseminación de gérmenes patógenos. Por otra parte, las células responsables de la respuesta inmune; neutrófilos, linfocitos y monocitos son afectados cualitativa y cuantitativamente por la quimioterapia, lo que conduce a un aumento de la susceptibilidad a las infecciones graves. También es importante la variedad de cáncer que padece el niño, los linfomas de Hodgkin y algunos linfomas no Hodgkin se acompañan de alteraciones en la inmunidad celular que predisponen a padecer infecciones virales, mientras que en las leucemias hay mayor riesgo de infecciones bacterianas por alteración de la inmunidad humoral. Finalmente, otros factores que contribuyen a la inmunosupresión son el deterioro del estado nutritivo de los pacientes y el cambio en la flora microbiana habitual.

Dentro de la etiopatogenia cabe destacar un estudio publicado en el año 2001 en Lancet por Neth y cols, donde se establece que la deficiencia de la lectina de unión a la manosa (proteína sérica que se une a la pared de los microorganismos activando al complemento) está asociada a una mayor duración de los episodios de neutropenia febril en niños.



Mesa Redonda

Controversias

La mayoría (50-70%) de los episodios de NF son tratados empíricamente como fiebre de origen desconocido sin identificarse el origen o a la etiología. En el resto de casos se documenta una infección desde el punto de vista clínico y/o microbiológico, siendo los diagnósticos más frecuentes: infecciones respiratorias, bacteriemias, infecciones gastrointestinales, infección de piel y tejidos y blandos e infecciones asociadas a catéteres.

Ha habido cambios en el espectro microbiano en las últimas décadas. Desde los años 80, los Gram-positivos, especialmente *S. aureus* y los estafilococos coagulasa negativos, son responsables del 60-70% de las infecciones documentadas. Éste aumento se debe a la extensión del uso de catéteres centrales así como a la selección microbiológica ocasionada por la administración de terapias antimicrobianas combinadas de amplio espectro más activas frente a los Gram-negativos. Va en aumento la importancia de los estreptococos alfa-hemolíticos, sobre todo en pacientes que han recibido tratamiento con Ara-C, presencia de diarrea o mucositis oral, administración de anti-H2, y aquellos que han recibido profilaxis con cotrimoxazol o quinolonas.

Los gérmenes Gram-negativos, incluyendo *P. aeruginosa* y enterobacterias, especialmente *Klebsiella spp.* y *E. coli*, continúan siendo una causa importante de infecciones especialmente graves en estos pacientes, debido al aumento de cepas productoras de beta-lactamasas.

Los hongos aparecen en los casos de neutropenia prolongada o cuando el paciente ha recibido varias tandas de antibióticos. Son fundamentalmente *Candida spp*, *Aspergillus spp* y *Cryptococcus neoformans*

Procedimientos a valorar en un paciente con neutropenia febril

Aunque después de un examen detallado sólo el 20%-40% de los pacientes con neutropenia febril muestran un origen claro de la infección, la evaluación inicial es fundamental para la orientación diagnóstica y terapéutica de cualquier episodio.

Anamnesis: en todo paciente con neutropenia febril se debe realizar una historia clínica minuciosa que incluya los siguientes datos

- Tipo de neoplasia: hematológica o sólida, activa o en remisión
- Tratamiento recibido: quimioterapia (fecha último ciclo), radioterapia o trasplante de médula ósea o progenitores hematopoyéticos
- Profilaxis antibiótica
- Tratamiento inmunosupresor asociado (corticoides, ciclosporina, metrotexate.)
- Antecedentes de complicaciones infecciosas previas.
- Duración episodio actual de fiebre y los síntomas asociados

Examen físico

Ha de ser detallado y cuidadoso, teniendo en cuenta que los signos típicos de infección pueden estar ocultos, ser mínimos o totalmente ausentes. La exploración debe iniciarse con la toma de constantes. Se ha de revisar cuidadosamente la cavidad oral y la piel, particularmente las áreas próximas a los pliegues cutáneos, zona perianal y perineal. Inspeccionar las zonas en torno a los orificios de inserción de catéteres intravenosos o heridas quirúrgicas recientes. Un área eritematosa o mínimamente indurada o sensible puede ser un foco o puerta de entrada de infección. En ocasiones, un exudado seroso en el punto de inserción de un catéter central es el único signo objetivo de infección. Se debe hacer un



Mesa Redonda

Controversias

examen completo de áreas ganglionares, así como una auscultación cardiopulmonar cuidadosa y una palpación abdominal completa. Cabe destacar que la presencia de dolor en abdominal en cuadrante inferior derecho debe alertar sobre la posibilidad de una tiflitis o enterocolitis del ciego, entidad más frecuente en este tipo de pacientes.

Pruebas complementarias iniciales

La exploración de laboratorio de todo paciente con un episodio de NF está orientada a tres propósitos: evaluar su estado general, detectar el foco infeccioso y su probable etiología, y medir parámetros útiles en la predicción de riesgo.

La evaluación inicial ha de incluir:

- Hemograma con recuento plaquetario
- Bioquímica con perfil hepático y renal, PCR cuantitativa y si está disponible, procalcitonina
- Sistemático orina /urocultivo
- Hemocultivos: periféricos y de la vía central, siendo preferible la técnica cuantitativa (lisis-centrifugación) que permite demostrar una bacteriemia asociada a catéter.
- Coagulación / Dímero D : en caso de sepsis

Valorar en función de la clínica:

- Síntomas respiratorios: Rx tórax, test de detección rápida y/o cultivo de aspirado-frotis nasofaríngeo virus respiratorios
- Si foco ORL: test rápido estreptococo /exudado
- Si diarrea: coprocultivo, determinación de antígenos de virus en heces y toxina *C.difficile*
- Cultivo de cualquier sitio potencialmente infeccioso

Papel de la procalcitonina en la NF

Diversos estudios en pacientes adultos han demostrado la utilidad de la determinación de la procalcitonina (PCT) tanto en la evaluación inicial del riesgo de infección severa como en el seguimiento para monitorizar la evolución clínica. En los últimos años, han aparecido varios estudios en niños que demuestran la superioridad de la procalcitonina respecto a la PCR en la evaluación de los pacientes pediátricos con NF, dado que su elevación es más precoz y permite distinguir entre pacientes con riesgo de bacteriemia/sepsis de aquellos con infección bacteriana localizada o fiebre de origen desconocido. Faltan estudios prospectivos con mayor número de pacientes que establezcan los puntos de corte más adecuados. Así mismo, hay trabajos en los que la PCT no es sensible en la detección de sepsis por estafilococos coagulasa-negativos.

Modelos para la predicción de riesgo

Los primeros modelos para la predicción de riesgo en pacientes con cáncer y episodios de NF surgieron en pacientes adultos. El primero de ellos fue presentado por Talcott y cols en 1988, definiendo la población de pacientes con episodios de NF en cuatro grupos de menor a mayor riesgo de presentar complicaciones, basándose en la comorbilidad, tratamiento hospitalario o ambulatorio y neoplasia controlada o no. En el año 2000, Klastersky y cols publicaron el modelo de predicción de riesgo de la *Multinational Association for Supportive Care in Cancer (MASCC)*, basado en un estudio que analizó



Mesa Redonda

Controversias

cerca de 1.000 episodios de NF (Tabla 1). Comparado con el modelo de Talcott, el modelo MASCC presentó mayor sensibilidad (71%), menor error de categorización (30%), y similar VPP (91%) para diferenciar entre episodios bacteriémicos y no bacteriémicos.

Los modelos validados en adultos no deben ser aplicados a niños, básicamente porque ambas poblaciones difieren significativamente en mortalidad, porcentaje de infecciones graves y presencia de comorbilidad.

En pacientes pediátricos, Rackoff y cols en 1996 concluyeron, en una serie de 115 episodios de NF, que con la medición de dos parámetros al ingreso: temperatura y recuento absoluto de monocitos (RAM), su población se podía diferenciar en niños con alto, medio y bajo riesgo de bacteriemia, definiendo que temperatura $< 39\text{ }^{\circ}\text{C}$ y RAM $> 100/\text{mm}^3$ eran predictores de bajo riesgo. Posteriormente en el 2000, Klaasen y cols midieron el riesgo de infección bacteriana significativa en 227 episodios de NF en niños con cáncer, concluyendo que los siguientes parámetros de ingreso: RAM $> 100/\text{mm}^3$, radiografía de tórax normal y ausencia de comorbilidad, se relacionaban con bajo riesgo de infección bacteriana significativa (10% o menos). Más recientemente, en 2005, el Comité de Infectología of the National Pediatric Antineoplastic Drugs Program (PINDA) de Chile ha desarrollado dos estudios colaborativos, prospectivos, multicéntricos, en 447 y 263 episodios de NF respectivamente, el primero con el objeto de crear un modelo predictor de riesgo y el segundo, para validarlo. Cinco son las variables al momento de una primera consulta, que de forma independiente están asociadas a un riesgo significativamente mayor de infección bacteriana invasiva: concentración sérica de PCR $> 90\text{ mg/L}$, hipotensión arterial, leucemia en recaída, recuento de plaquetas $< 50.000/\text{mm}^3$, e intervalo entre el término del último ciclo de quimioterapia y el inicio de la fiebre < 7 días (Tabla 2). La validación de estos datos mostró que el modelo creado obtuvo una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de 92, 76, 82 y 90% respectivamente.

Tabla 1. Score para identificación de pacientes adultos con NF de bajo riesgo

Variable	Puntuación
Sintomatología	
Leve	5
Moderada	3
Ausencia de hipotensión arterial	5
Ausencia de EPOC	4
Tumor sólido o ausencia de infección fúngica previa	4
Ausencia de deshidratación	3
Posibilidad de manejo ambulatorio	3
Edad < 60 años	2

Nota: Valor máximo teórico 26. Un valor ≥ 21 indica bajo riesgo de complicación o morbilidad

Klastersky J, Paesmans M, Rubenstein EB, et al. The multinational association for supportive care in cancer risk index: a multinational scoring system for identify low-risk febrile neutropenic cancer patients. J Clin Oncol 2000; 18:3038–51.



Mesa Redonda

Controversias

Tabla 2. Variables de ingreso independientemente asociadas con riesgo de infección bacteriana invasiva en niños con episodios de neutropenia y fiebre, por orden de significancia.

Variable	RR	IC 95%
PCR sérica ≥ 90 mg/L	4,2	3,6-4,8
Presencia de hipotensión arterial	2,7	2,3-3,2
Recaída de leucemia	1,8	1,7-2,3
Recuento de plaquetas $< 50.000/\text{mm}^3$	1,7	1,4-2,2
< 7 días última QT-inicio fiebre	1,3	1,1-1,6

Santolaya M E, Álvarez A, Becker A, Cofré J, Enríquez N, O'Ryan M, et al. Prospective, multicenter evaluation of risk factors associated with invasive bacterial infection in children with cancer, neutropenia and fever. *J Clin Oncol* 2001 19: 3415-21.

Tratamiento empírico inicial de un episodio de neutropenia febril

El objetivo del tratamiento empírico inicial es proteger al paciente del riesgo de morbilidad y mortalidad derivado de una bacteriemia. Por ello, los regímenes de antibióticos empíricos han de ser de amplio espectro y se han diseñado para cubrir la mayoría de los gérmenes Gram-positivos y negativos que pudieran tener un comportamiento más virulento. Por otra parte, esos regímenes empíricos no son siempre capaces de cubrir todos los patógenos posibles y han de basarse en la prevalencia y susceptibilidad de las bacterias aisladas en cada institución.

Tratamiento intravenoso. Monoterapia frente terapia combinada

El tratamiento clásico de los pacientes pediátricos con NF ha sido el ingreso y la administración de tratamiento intravenoso combinado con β -lactámico con actividad anti-*Pseudomona* y aminoglucósido. Se han publicado varias meta-análisis, donde se incluyen estudios con pacientes adultos y pediátricos, que comparan terapia antimicrobiana con β -lactámicos en forma exclusiva, o asociados a aminoglucósidos, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas en mortalidad ni en fallo terapéutico, pero sí frecuencia significativamente mayor de efectos adversos en particular, toxicidad renal, en el grupo de terapia asociada con aminoglucósidos. En resumen, existen datos que avalan el uso de monoterapia con cefalosporinas de 3 o 4ª generación (cefepime, ceftazidima), penicilinas con actividad anti-*Pseudomona* (piperacilina/ tazobactam) o carbapenems (meropenem) como terapia inicial.

La cobertura inicial anti-*Staphylococcus* sp con vancomicina o teicoplanina se debe realizar sólo en presencia de mucositis asociada, cuando existe una probable infección asociada a catéter central (celulitis, bacteriemia asociada a catéter), o con sospecha de un foco cutáneo, articular u óseo.

Si se objetiva una neumonía con infiltrado intersticial habría que añadir cotrimoxazol y un amcrólido para cubrir *P. carinii*, *Mycoplasma* y *Legionella*.

Tratamiento oral ambulatorio

El uso de antimicrobianos orales en niños se ha evaluado preferentemente como parte de un esquema secuencial: hospitalización del paciente durante 24 a 48 horas para su evaluación e inicio de terapia intravenosa, seguida del alta hospitalaria con terapia oral, tras haber descartado una infección grave y habiéndose confirmado la condición de bajo riesgo.



Mesa Redonda

Controversias

En diferentes ensayos clínicos randomizados de pacientes pediátricos con episodios de NF de bajo riesgo se ha observado una eficacia terapéutica semejante al comparar la continuación con antibioterapia oral con cefuroxima -axetil, ciprofloxacino, amoxicilina/ácido clavulánico o cefixima con la terapia intravenosa continuada. Se acepta hoy que el uso de antimicrobianos orales es una alternativa adecuada y segura, siempre que además de los condicionantes clínico y analíticos de bajo riesgo, se cumplan condiciones socioeconómicas favorables (proximidad al domicilio, supervisión continua, medidas higiénico-sanitarias...)

El uso de fluoroquinolonas (ciprofloxacino) ha sido evaluado en escasos estudios como terapia empírica inicial en pacientes con episodios de NF de bajo riesgo, pero todavía no existe evidencia científica suficiente para recomendarlo como estrategia inicial en niños.

Bibliografía

1. Pizzo PA. Infectious complications in the pediatric cancer patient. In: Pizzo PA, Poplack DA, editores. Principles and practice of pediatric oncology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott- Raven; 1997: 1069-114.
2. Maschmeyer G, Ostermann H, Wendt S, Richter G. Guidelines of the infectious diseases working party of the German Society of Hematology and Oncology. Ann Hematol. 2003;82 Suppl 2:S105-17.
3. Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP, Bow EJ, Brown AE, Calandra T, et al. Guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. Clin Infect Dis. 2002;34:730-51.
4. Tamburro R. Pediatric cancer patients in clinical trials of sepsis: factors that predispose to sepsis and stratify outcome. Pediatr Crit Care Med. 2005;6:1234-40.
5. Rackoff W, Gonin R, Robinson C, Kreissman S, Breitfeld P. Predicting the risk of bacteremia in children with fever and neutropenia. J Clin Oncol. 1996;14:919-24.
6. Santolaya ME, Rabagliati R, Bidart T, Paya E, Guzman AM, Morales R, et al. Consenso manejo racional del paciente con cáncer, neutropenia y fiebre: rational approach towards the patient with cancer, fever and neutropenia. Rev Chilena Infectol. 2005;22 Supl 2:S79-S113.
7. Klaassen RJ, Goodman TR, Pham B, Doyle JJ. "Low-risk" prediction rule for pediatric oncology patients presenting with fever and neutropenia. J Clin Oncol. 2000;18:1012-9.
8. Kitanovski L, Jazbec J, Hojker S, Gubina M, Derganc M. Diagnostic accuracy of procalcitonin and interleukin-6 values for predicting bacteremia and clinical sepsis in febrile neutropenic children with cancer. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2006;25:413-5
9. Fleischhach G, Kambeck I, Cipic D, et al. Procalcitonin in paediatric cancer patients: its diagnostic relevance is superior to that of C-reactive protein, interleukin 6, interleukin 8, soluble interleukin 2 receptor and soluble tumour necrosis factor receptor II. B J Haematol. 2000;111:1093-1102.
10. Persson L, Söderquist B, Engvall P, et al. Assessment of systemic inflammation markers to differentiate a stable from a deteriorating clinical course in patients with febrile neutropenia. Eur J Haematol. 2005;74:297-303
11. Renoult E, Buteau C, Turgeon N, Moghrabi A, Duval M, Tapiero B. Is routine chest radiography necessary for the initial evaluation of fever in neutropenic children with cancer? Pediatr Blood Cancer. 2004;43:224-8.
12. Link H, Böhme A, Cornely OA, Höffken K, Kellner O, Kern WV, et al. Antimicrobial therapy of unexplained fever in neutropenic patients. Ann Hematol. 2003;82 Suppl 2:S105-17.
13. Greenberg D, Moser A, Yagupsky P, Peled N, Hofman Y, Kapelushnik J, Leibovitz E. Microbiological spectrum and susceptibility patterns of pathogens causing bacteraemia in paediatric febrile neutropenic oncology patients: comparison between two consecutive time



Mesa Redonda

Controversias

14. periods with use of different antibiotic treatment protocols. *Int J Antimicrob Agents*. 2005;25:469-73.
15. Shenep J L, Flynn P M, Baker D K, Hetherington S V, Hudson M M, Hughes W T, et al. Oral cefixime is similar to continued intravenous antibiotics in the empirical treatment of febrile neutropenic children with cancer. *Clin Infect Dis* 2001; 32: 36-43.
16. Paganini H, Rodríguez-Briehscke T, Zubizarreta P, Latella A, Firpo V, Casimir L, et al. Oral ciprofloxacin in the management of children with cancer with lower risk febrile neutropenia. *Cancer* 2001; 91: 1563-7.
17. Paganini H, Gomez S, Ruvisky S, Zubizarreta P, Latella A, Fraquelli L, et al. Outpatient, sequential, parenteral-oral antibiotic therapy for lower risk febrile neutropenia in children with malignant disease: a single- center, randomized, controlled trial in Argentina. *Cancer* 2003; 97: 1775-80.
18. Freifeld A, Pizzo P. Use of fluoroquinolones for empirical management of febrile neutropenia in pediatric cancer patients. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16: 140-6.



Mesa Redonda

Estrategias terapéuticas en situaciones especiales en el niño con epilepsia

INTRODUCCIÓN

Dr. Carlos Casas Fernández
Servicio de Neuropediatría Hospital U. Virgen de la Arrixaca. Murcia

INTRODUCCIÓN

Es Calmeil⁽¹⁾ en 1824 el primer autor que diferencia entre crisis epiléptica y estado de mal epiléptico, empleando el término de *état de mal*, que es como se denominaba en los Hospitales Disetre y Sâlpêtrière a la situación en las que los pacientes presentaban convulsiones epilépticas fijas y continuas. La primera descripción de esta patología se la debemos a este autor, que en su tesis doctoral (*De l'épilepsie*) defendida en la Universidad de París lo describe así: “A veces, cuando una crisis finaliza comienza otra, una a continuación de otra, tantas que uno puede contar 40-60 crisis sin interrupción, los pacientes llaman a esto *état de mal*. El peligro es inminente, muchos pacientes mueren”.

Unos años después, en 1867, Bazire realiza la traducción de las conferencias de Trousseau sobre clínica médica, siendo aquí donde se utiliza por primera vez la denominación de *Status Epilepticus* (SE) para denominar la situación clínica de una convulsión continua.

Ya en el siglo XX, exactamente en 1962, Henri Gastaut define el SE como: *Situación en la que las crisis epilépticas se repiten tan frecuentemente o son tan prolongadas que crean una situación epiléptica fija y duradera*, definición que adopta la ILAE (International League Against Epilepsy) en 1964.

DEFINICIÓN

La primera definición conceptual conocida del SE se debe a Clark y Prout (1904) que dice así: “Crisis suficientemente frecuentes; el coma y el cansancio extremo son continuos entre las crisis”. Posteriormente Kinnier Wilson (1940) utilizan otra descripción: “Crisis donde el sueño postconvulsivo de un ataque es interrumpido por el desarrollo de otro nuevo”. Y finalmente en 1964 la ILAE adopta la definición antes mencionada de Henri Gastaut⁽²⁾.

En 1981 la ILAE modifica la definición, sin variar el concepto básico, y emplea esta: “Crisis que persiste el suficiente tiempo o que se repite lo suficiente como para que la recuperación entre los ataques no ocurra”, y dos años más tarde, en 1983, se concreta el término *suficiente tiempo*, en 30 minutos, que quizás es el límite que ha prevalecido hasta nuestros días con mayor difusión y aceptación⁽²⁾.

Diez años más tarde, en 1991, Bleck considera que debe mantenerse la definición, pero acorta el límite de tiempo a 20 minutos, a partir del cual ya debe hablarse de SE y actuar en consecuencia, acortándose aún más, hasta los 10 minutos siguiendo el criterio de Treiman⁽²⁾.



Mesa Redonda

Estrategias terapéuticas en situaciones especiales en el niño con epilepsia

Finalmente el 1993 en la Reunión de la Sociedad Americana de Epilepsia⁽³⁾ se sugiere que límite de tiempo a partir del cual una crisis continua, o crisis repetidas sin recuperación neurológica entre ellas, ya debe considerarse un SE es de cinco minutos, límite no aceptado universalmente, y aún menos en la edad pediátrica en donde por razones conocidas y basadas en la diferente situación del equilibrio neurotransmisor y en la inmadurez del sistema neuronal inhibitor, es frecuente superar este tiempo.

INCIDENCIA

No existen muchas series que informen de la incidencia real del Estado de Mal Epiléptico, siendo las más difundidas las de origen anglosajón. Se acepta genéricamente que del 1% al 8% de todos los pacientes ingresados por patología epiléptica, presentan un SE, o bien que del 4% al 16% de todos los portadores de una epilepsia lo experimentan al menos una vez, llegando incluso a considerarse⁽⁴⁾, en otras series, que el 20% de las personas con epilepsia van a desarrollarlo en los primeros cinco años tras el diagnóstico, especialmente cuando se trata de epilepsias focales o parciales (**Gráfico I**).

La mayor incidencia del SE se acumula en los pacientes de menos de dos años de edad, especialmente en el primer año de vida, y en los que superan los sesenta años, esto es la frecuencia se acumula en los límites de edad, en la infancia y en la senectud^(5,6) (**Gráfico II**).

INCIDENCIA EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Más del 40% de todos los casos de SE se acumulan en niños de hasta dos años de edad, con franca mayoría del SE tónico-clónico generalizado.

La etiología es muy diversa, pero mayoritariamente (80%) la etiología es aguda sintomática o bien consecuencia de convulsiones febriles.

Curiosamente en el 50% de estos niños no existe historia previa de patología convulsiva, y se ha insistido en reconocer que los casos en los que el SE es la primera manifestación de una epilepsia, el riesgo de desarrollar posteriormente crisis es igual que aquellos que debutan con una enfermedad epiléptica que no se ha iniciado con un SE.

Alrededor del 15% de los niños que presentan un SE tienen una recurrencia del mismo en los dos años siguientes al primer episodio, porcentaje que aumenta al 50% en el grupo de pacientes que son portadores de un déficit neurológico previo⁽⁴⁾.

ETIOLOGÍA

Pueden aceptarse cinco grandes grupos, en los cuales se incluyen las diferentes posibilidades, que van a tener una diferente frecuencia en función de las diferentes etapas madurativas del niño^(7,8) (**Gráfico III y IV**):



Mesa Redonda

Estrategias terapéuticas en situaciones especiales en el niño con epilepsia

Etiología Criptogénica / Idiopática:

Comprende los casos en los que no existen factores precipitantes agudos, o bien cuando no se constata una injuria o disfunción metabólica en el SNC. El termino idiopático, siguiendo los criterios conceptuales de la ILAE, queda reservado para los casos de niños con epilepsias genéticamente determinadas, que usualmente tienen una presentación edad-dependiente, siendo los ejemplos más genuinos la epilepsia Rolandia y las epilepsias generalizadas idiopáticas⁽⁹⁾. En este grupo etiológico los SE son poco frecuentes.

Etiología sintomática remota:

Representado por los casos de SE que aparecen en pacientes sin un factor desencadenante agudo, pero con una historia clínica previa de alteración neurológica, que tiene fisiopatógicamente un riesgo potencial de evolución convulsiva. En este grupo se incluyen por tanto los niños con una encefalopatía previa de carácter crónico y no progresivo, cuyo origen puede ser muy diverso, teniendo como ejemplos las secuelas de una hemorragia cerebral, de una meningoencefalitis, de un traumatismo craneoencefálico grave, de una hipoxia-isquemia severa, o de una malformación cerebral^(9,10).

Etiología febril:

Este grupo está constituido por los niños con crisis febriles simples o complejas, que tienen todos los criterios exigibles para configurar este diagnóstico, y en los que por tanto hay certeza de exclusión de una infección del SNC. Se acepta que es un tipo más del SE originado por crisis agudas sintomáticas, pero merece constituir un grupo aislado por dos razones, por representar alrededor del 25% de los SE de los niños, y por tener, habitualmente, un pronóstico notablemente distinto y significativamente mejor, al resto de los casos secundarios a otras convulsiones agudas sintomáticas^(3,7,9,11-13).

Etiología aguda sintomática:

En este grupo se incluyen los SE que aparecen como consecuencia de una injuria conocida del SNC o bien una disfunción metabólica que repercute en el mismo sentido. Comprende por tanto, entre otros ejemplos, las meningoencefalitis, los traumas craneoencefálicos, la hipoxia-isquemia cerebral, etc., en su fase aguda de instauración. También se acepta en este grupo los casos que se presentan como consecuencia de una interrupción aguda de la administración de fármacos antiepilépticos en pacientes con epilepsia y que estaban siguiendo un tratamiento de este tipo^(4,14).

Etiología secundaria a encefalopatías progresivas:

Se engloban en este grupo todos los SE que se presentan en niños portadores de una enfermedad neurológica progresiva, incluyendo en esta categoría, entre otras, a las enfermedades neurodegenerativas, malignopatías, y síndromes neurocutáneos, entre las causas más notables, teniendo todos ellos un pronóstico más desfavorable, y habitualmente una morbimortalidad más elevada que en los grupos anteriores^(7,14-17).



Mesa Redonda

Estrategias terapéuticas en situaciones especiales en el niño con epilepsia

FORMA DE PRESENTACIÓN

Todos los fenotipos epilépticos tienen la probabilidad de expresarse clínicamente con un SE, pudiendo resumirlos en dos grupos, los convulsivos y los no convulsivos, estos últimos representados mayoritariamente por las crisis de ausencia.

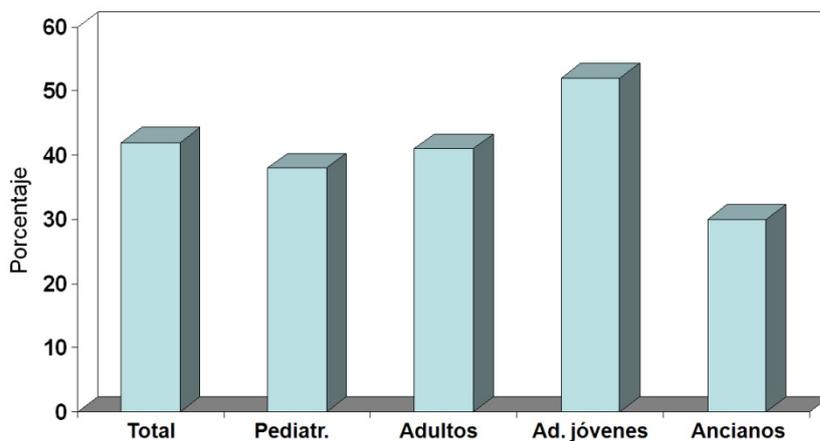
Los más frecuentes son sin embargo los SE parciales o focales y de los generalizados los tónico-clónicos generalizados⁽⁸⁾.

CONCLUSIÓN

Obviamente el SE es más frecuente en la edad pediátrica, debiendo establecer las diferencias existentes entre las diferentes etapas madurativas, por lo que diferenciaremos, a lo largo de la Mesa Redonda, los que se presentan en el periodo neonatal, de los que se generan después del primer mes de vida, analizando los protocolos terapéuticos más recomendables en cada uno de ellos, finalizando con la revisión de los anticonvulsivos que se utilizan, planteando la pregunta de si son o no suficientemente conocidos.

Es importante conocer los protocolos de actuación ante un SE, dado que la precocidad de tratamiento se asocia directamente con el mejor pronóstico evolutivo, máxime cuando nos hallamos ante una patología con una mortalidad no desdeñable, más elevada en la edad senil, aunque ha disminuido notablemente en los últimos 30 años, considerándose que actualmente alcanza un porcentaje del 3% acumulados mayoritariamente en los casos secundarios a encefalopatías progresivas^(6,14,18). Por otra parte también son muy significativas las secuelas neurológicas permanentes, guardando una relación directa con la duración del SE. **(Gráfico V)**

Historia de epilepsia en pacientes con Status Epilepticus.



Lowenstein D.H. Neurology 1992. N. Engl. J. Med. 1998.

Gráfico I



Mesa Redonda

Estrategias terapéuticas en situaciones especiales en el niño con epilepsia

Incidencia del Status Epilepticus según grupos de edad.

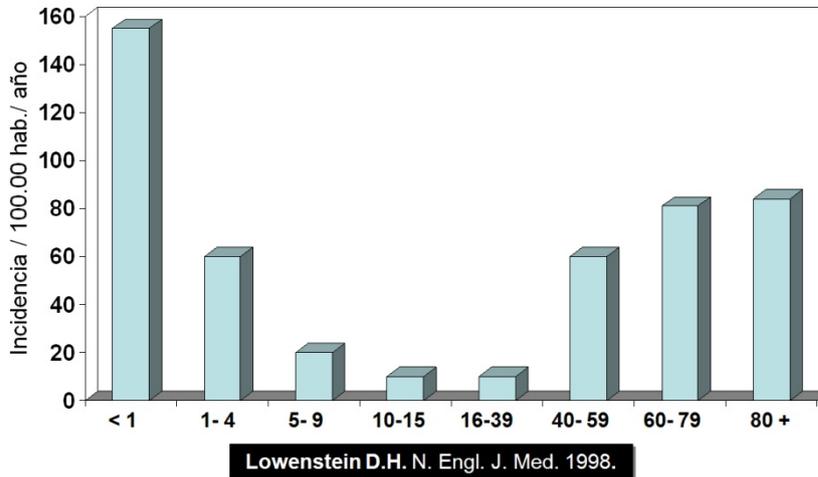


Gráfico II

Etiología del Status Epilepticus en pacientes pediátricos.

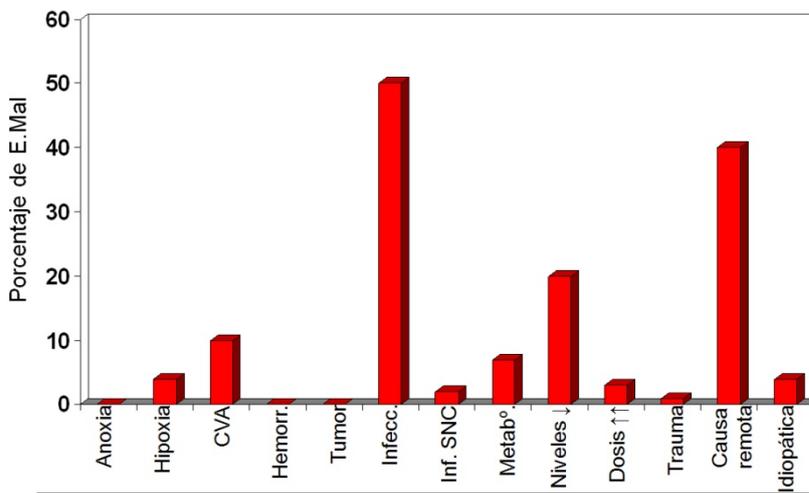


Gráfico III



Mesa Redonda

Estrategias terapéuticas en situaciones especiales en el niño con epilepsia

Etiología del Status Epilepticus en pacientes pediátricos.

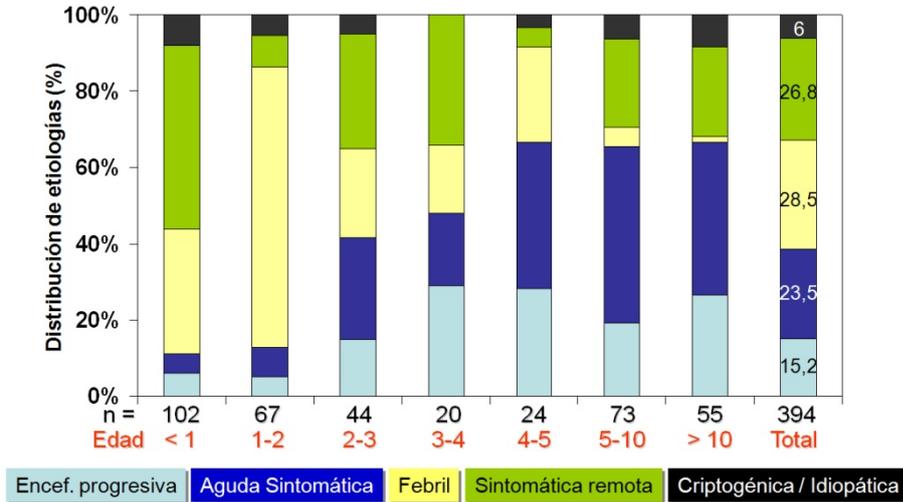
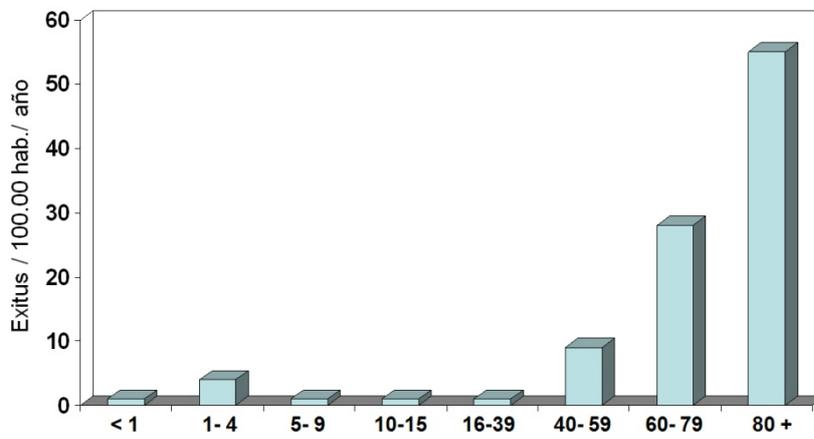


Gráfico IV Shinnar S. Epilepsia 1997.

Mortalidad del Status Epilepticus según grupos de edad.



Lowenstein D.H. N. Engl. J. Med. 1998.

Gráfico V



Mesa Redonda

Estrategias terapéuticas en situaciones especiales en el niño con epilepsia

BIBLIOGRAFÍA

1. Calmeil J. *De l'épilepsie, étudiée sous le raport de son siege et de son influence sur la production de l'alienation mentale*. Paris: University of Paris. 1824
2. Shorvon S. *Status epilepticus: Its clinical features and treatment in children and adults*. Cambridge University Press, 1994 : 1-382
3. Dodson W, DeLorenzo RJ, Pedley TA, Shinnar S, Treiman DM, and Wannamaker BB. The treatment of convulsive status epilepticus: Recommendations of the Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. *JAMA* 1993; 270: 854-859
4. Hauser W. *Status epilepticus : epidemiologic considerations*. *Neurology* 1990; 40 (suppl.2): 13-23
Lowenstein D.H. and Alldredge B.K. *Status epilepticus at an urban public hospital in the 1980s*. *Neurology* 1992; 43: 483-488
5. Lowenstein D.H. and Alldredge B.K. *Status epilepticus*. *N. Engl. J. Med.* 1998; 338: 970-976
6. Shinnar S, Pellock J.M., and Moshe S.L. *In whom does status epilepticus occur: Age related differences in children*. *Epilepsia* 1997; 38: 907-914
7. DeLorenzo RJ. *Incidence and causes of Status epilepticus*. In *Status Epilepticus. Mechanisms and Management*. Edt. Wasterlin CG. And Treiman DM. Massachusetts. 2006. pp. 17-31
8. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. *Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy*. *Epilepsia* 1993; 34: 592-596
9. Hauser W.A., and Kurland L.T. *The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967*. *Epilepsia* 1975; 16: 1-66
10. Maytal J. and Shinnar S. *Febrile status epilepticus*. *Pediatrics* 1990; 86: 611-616
11. Berg AT. and Shinnar S. *Complex febrile seizures*. *Epilepsia* 1996; 37: 126-133
12. Annegers JE., Hauser WA, and Shirts SB. *Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions*. *N. Engl. J. Med.* 1987; 316: 493-498
13. Maytal J, Shinnar S, Moshe SL, Alvarez LA. *Low morbidity and mortality of status epilepticus in children*. *Pediatrics* 1989; 83: 323-331
14. Mikati MA, Lee WL, and DeLong GR. *Protracted epileptiform encephalopathy: An unusual form of partial complex status epilepticus*. *Epilepsia* 1985; 26: 563-571
15. Dunn WD. *Status Epilepticus in children: Etiology, clinical features and outcome*. *J. Child. Neurol.* 1988; 3: 167-173
16. Aicardi J, and Chevrie JJ. *Convulsive status epilepticus in infants and in children: A study of 239 cases*. *Epilepsia* 1970; 11: 187-197

DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, Boggs JG, Pellock JM, Penberthy L, Garnett L, Fortner CA, and Ko D. *A prospective population-based epidemiological study of status epilepticus in Richmond, Virginia*. *Neurology* 1996; 46: 1029-1035



Mesa Redonda

Estrategias terapéuticas en situaciones especiales en el niño con epilepsia

ESTADO DE MAL EPILÉPTICO EN EL RECIÉN NACIDO

Dr. Miguel Rufo Campos
Jefe de Neurología Infantil
HHUU Virgen del Rocío. Sevilla
Profesor Asociado de Pediatría
Universidad de Sevilla

INTRODUCCIÓN

Se denominan convulsiones neonatales a las manifestaciones clínicas o subclínicas, de naturaleza epiléptica que suceden durante los primeros 28 días de vida. Las convulsiones neonatales clínicas se han clasificado en sutiles, clónicas, tónicas y mioclónicas. Se conoce que las convulsiones subclínicas pueden representar hasta cerca del 80% de la actividad epiléptica en recién nacidos (RN), y que ciertas convulsiones clínicas sin cambios electroencefalográficos (EEG) se consideran ‘fenómenos de liberación del tronco cerebral’ de naturaleza no epiléptica [1,2].

Por otra parte, el “estado de mal convulsivo neonatal”, se define como crisis clínicas, eléctricas o electroclínicas repetidas con persistencia de un estado neurológico intercrítico imperfecto. [3] De forma más reciente [4,5] se está definiendo como una “actividad crítica continua de al menos 30 minutos de duración o crisis intermitentes durante al menos 30 minutos, y en el que el paciente no recobra la conciencia entre las mismas”. El estado de mal epiléptico del recién nacido, puede ser convulsivo idiopático, donde las crisis se inician por lo general antes del quinto día de vida, con una breve fase tónica seguida de clonías tanto focales como generalizadas, o crisis sutiles, evolucionando el proceso hacia una epilepsia, con importante retraso del desarrollo psicomotor. Puede iniciarse el estado de mal con crisis focales repetidas, clónicas, breves, estereotipadas, y en la mayoría de las ocasiones acompañadas de un importante cortejo vegetativo, denominándose estado de mal convulsivo focal, y suele evolucionar hacia déficits motores, epilepsias refractarias y trastornos cognitivos. [6]

Hay una base fisiopatológica en todas las convulsiones neonatales que se encuentra condicionada por las características anatómicas y bioquímicas del cerebro en desarrollo del RN. Estas singularidades son, la ramificación dendrítica y axonal (que es un proceso activo), la sinaptogénesis (que aún no se ha completado), y la existencia de una mielinización deficiente en los sistemas corticales eferentes. Pero por otra parte, las sinapsis excitadoras se desarrollan antes que las inhibitorias en la corteza y el hipocampo, las neuronas inmaduras en estas estructuras anatómicas son más propensas a la actividad epiléptica y además existe una maduración deficiente del sistema inhibitorio de la sustancia negra. Y todo ello se traduce en una deficiente propagación de la actividad neuronal epiléptica, lo que explica la típica focalidad de las convulsiones neonatales y la relativa frecuencia del estado de mal focal neonatal [7]. Es por ello, que el estado epiléptico es una condición que requiere un rápido tratamiento para prevenir la muerte neuronal, como resultado de una excesiva activación de la neurona. Ha sido ampliamente demostrado que las crisis prolongadas durante el periodo en el que se desarrolla el cerebro pueden dejar importantes secuelas con posterioridad [8]



Mesa Redonda

Estrategias terapéuticas en situaciones especiales en el niño con epilepsia

Ocurre, que la literatura científica de los estados de mal no contribuye con datos importantes sobre el periodo neonatal. A pesar de que muchos de ellos hablan de los estados de mal neonatal, ninguno aporta referencias específicas sobre su incidencia y las consecuencias que conlleva. [9,10,11] Los recién nacidos, tienen un elevado riesgo de sufrir lesiones cerebrales agudas y severas capaces de provocar crisis epilépticas y estados de mal. Por regla general, en estos procesos aparecen los hallazgos más complejos de malformaciones cerebrales en neuroimagen, ya que la etiología más frecuente de los SE durante el periodo neonatal es la sintomática, habitualmente, asociada a una encefalopatía hipoxo-isquémica, desórdenes metabólicos de tipo hereditario, infecciones y hemorragias cerebrales. Mucho más difícil es que trastornos metabólicos transitorios, tales como hipocalcemia o hipoglucemia, causantes de múltiples crisis recurrentes, puedan provocarlo. Aunque el diagnóstico etiológico es fundamental, especialmente para instaurar un tratamiento adecuado, no es menos importante considerar los efectos adversos que ejercen las continuas crisis epilépticas sobre las funciones respiratorias, circulatoria y metabólica, que añaden un grave riesgo de daño cerebral.

ESTADO DE MAL CONVULSIVO FOCAL.

Fue descrito por vez primera por Billiar y Bour, y se caracteriza por la presencia de crisis parciales continuas, que por regla general obedecen a una lesión cerebral localizada, entre las que se pueden encontrar trastornos de la migración neuronal, isquemias, hemorragias o infecciones cerebrales entre otras. Habitualmente el cuadro clínico se inicia precozmente, entre las 8 y las 72 horas de vida, con crisis parciales motoras que se repiten en el mismo grupo muscular de una forma muy estereotipada. Son de corta duración (30 a 60 segundos), pero encadenándose una a la siguiente de forma muy frecuente, y que tienen una duración de 2 a 3 días. Suele afectarse un miembro, o la cara a través de movimientos masticatorios, y de forma habitual acompañados de fenómenos vegetativos como episodios de apneas o taquicardias. Durante el periodo intercrítico, el niño se muestra hipotónico, somnoliento y a veces sumido en un estado comatoso.

El registro EEG crítico está constituido por puntas lentas rítmicas, localizadas en región frontal o a veces rolándica, que van a difundir a uno o a los dos hemisferios de forma asimétrica. Por contra, el EEG intercrítico se caracteriza por la presencia de ondas agudas focales, con una actividad de base contralateral muy desorganizada. Las crisis suelen ser resistentes a los fármacos antiepilépticos utilizados habitualmente, y entre un 20-30% de los casos, la evolución es hacia una hemiplejía mas o menos severa, desarrollando una epilepsia refractaria en muchos de los casos.

ESTADO DE MAL CONVULSIVO IDIOPÁTICO SEVERO.

En este estado de mal neonatal, la evolución suele ser muy desfavorable en la mayoría de los casos, siendo su origen desconocido aún, en muchos de ellos. Las crisis epilépticas aparecen en las primeras horas de la vida (siempre antes de los 5 primeros días), tras un periodo de aparente normalidad. Los episodios son de corta duración, de uno a dos minutos, y de tipo tónico, clónico generalizado, unilaterales o parciales, y/o versivas oculares. A estos fenómenos críticos bien definidos, suelen asociarse crisis de apneas, polipnea, bradicardia, cianosis o rubefacción facial. Las crisis son muy repetitivas, y persisten de forma continua durante días o semanas, a pesar del tratamiento antiepiléptico. Desde el punto de vista clínico, el recién nacido se encuentra hipotónico, con anomalías del estado de conciencia, y movimientos anormales de masticación, pedaleo o tremulaciones.

El registro EEG muestra siempre una actividad de base muy deprimida como expresión de un sufrimiento cerebral difuso, sobre la que aparece un patrón de paroxismos continuados de depresión. En ocasiones se recogen al inicio o al final de las crisis, descargas de frecuencias alfa. Prácticamente, todos los fármacos antiepilépticos son ineficaces, siendo por tanto la evolución siempre desfavorable.



Mesa Redonda

Estrategias terapéuticas en situaciones especiales en el niño con epilepsia

Como secuelas casi constantes, el retraso psicomotor marcado, y en muchas ocasiones epilepsias refractarias durante los dos primeros años de vida.

Para finalizar, hay que tener en cuenta que aunque la persistencia de las crisis epilépticas es uno de los factores principales que contribuyen al deterioro de las funciones cognitivas de los niños con epilepsias en el periodo neonatal, no debe menospreciarse la influencia negativa de los fármacos antiepilépticos, como así ha quedado expuesto en varios estudios experimentales, que demuestran que la fenitoína, fenobarbital, diacepam, clonacepam, vigabatrina y valproato son capaces de provocar una neurodegeneración apoptótica en el cerebro inmaduro de la rata, con concentraciones plasmáticas análogas a las utilizadas para el control de las crisis en los niños. [13]

BIBLIOGRAFÍA.

1. Legido A, Clancy RR, Berman PH. Recent advances in the diagnosis, treatment, and prognosis of neonatal seizures. *Pediatr Neurol* 1988; 4: 79-86.
2. Legido A. Convulsiones neonatales: controversias diagnósticas y terapéuticas. *Rev Neurol* 1996; 24: 694-700.
3. Monod N, Dreyfus-Brisac C, Sfaello ZM, Pajot N. Depistage et pronostic del etat de mal neonatal. *Arch Fr Pediatr.* 1969;26:1085-1102.
4. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989;30:389-399.
5. Pisani F, Cerminara C, Fusco C, Sisti L. Neonatal status epilepticus vs recurrent neonatal seizures Clinical findings and outcome. *Neurology* 2007;69:2177-2185
6. Rufo-Campos M, Casas C, Mulas F. Orientación diagnóstica de las crisis neonatales. En: Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento de la epilepsia 2004. Rufo-Campos M, de la Peña P, Elices E, Cruz G. Editores. Prous Science. Barcelona. ISBN- 84-8124-217-9. Pg. 75-82
7. Volpe JJ. *Neurology of the newborn.* 4 ed. Philadelphia: Saunders; 2001.
8. Holmes GL, Ben-Ari Y. Effects of seizures on developmental processes in the immature brain. *Lancet Neurol* 2006;5:1055-1063.
9. Bergman I, Painter MJ, Hirsch RP, Crumrine PK, David R. Outcome of neonates with convulsions treated in an intensive care unit. *Ann Neurol* 1983;14:642-647.
10. Scher MS, Hamid MY, Steppe DA, Beggarly ME, Painter MJ. Ictal and interictal electrographic seizure durations in preterm and term neonates. *Epilepsia* 1993;34:284-288.
11. Bye AME, Flanagan D. Spatial and temporal characteristics of neonatal seizures. *Epilepsia* 1995;36:1009-1016.
12. Pisani F, Cerminara C, Fusco C, Sisti L, Neonatal status epilepticus vs recurrent neonatal seizures. Clinical findings and outcome. *Neurology* 2007;69:2177-2185
13. Herranz JL. Repercusión cognitiva de las epilepsias precoces *Rev Neurol* 2007; 44 (Supl 3): S43-S45



Mesa Redonda

Estrategias terapéuticas en situaciones especiales en el niño con epilepsia

ESTADO DE MAL EPILÉPTICO DESDE LA INFANCIA A LA ADOLESCENCIA

Dr. Antonio Martínez Bermejo

S. de Neuropediatría. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

INTRODUCCIÓN

El status epilepticus o estado epiléptico es una emergencia neurológica, con una significativa morbimortalidad que requiere de un diagnóstico y tratamiento precoz para evitar potenciales complicaciones sistémicas y daño neuronal. Tiene una incidencia de 10-30 casos por 100.000 habitantes y año. La prevalencia es mayor en menores de 1 año y en mayores de 60.

Clásicamente se define por “cualquier tipo de crisis epiléptica con una duración igual o mayor de 30 minutos”. Otras definiciones son también aceptadas. Puede definirse por “crisis intermitentes, entre las cuales no se recupera el estado total de conciencia, con duración igual o mayor de 30 minutos”. ¿por qué 30 minutos? Experiencias con animales en los años 1970 y 1980 mostraron que pueden producirse lesiones neuronales permanentes después de 30 minutos de actividad convulsiva, aunque se haya mantenido la respiración y la circulación. Independientemente de la duración de la crisis, los pacientes con actividad convulsiva generalizada deberán ser tratados inmediatamente, independientemente de la duración previa del episodio.

El estado de mal epiléptico se clasifica de múltiples formas, dependiendo de la etiología, de la edad del paciente y de la semiología (mioclónico, tónico, tónico-clónico, sutil, de ausencias o no convulsivo, parcial complejo, etc.).

El status generalizado tónico-clónico es la forma más común de estado convulsivo en la infancia y constituye el paradigma de urgencia médica. El 70% de los casos se considera secundario y en el 30% criptogénico. Es importante buscar siempre la etiología por las repercusiones a la hora de tratarlo. Sorprendentemente en ocasiones puede ser la primera manifestación de epilepsia en el niño y en el 30% de los casos es refractario al tratamiento. Hasta un 20% de niños presentan un estado de mal no convulsivo después de un estado de mal tónico-clónico generalizado, siendo particularmente común en lactantes, formando parte de la expresión de una epilepsia focal temporal mesial. Es preciso sospechar un estado de mal no convulsivo si un niño no responde a los estímulos dolorosos después de 20-30 minutos de terminar un estado de mal tónico-clónico.

El más frecuente de los status epilepticus no convulsivos es el “estado de mal no convulsivo generalizado de ausencias”. Puede ser muy duradero y constituir el inicio de una “epilepsia ausencia infantil” no diagnosticada o también presentarse en el curso de un síndrome de Lennox-Gastaut con crisis de ausencia compleja. Es importante reseñar el “estado de mal autonómico”. Es característico del síndrome de Panayiotopoulos o epilepsia focal benigna occipital de inicio temprano. Se trata de un síndrome epiléptico muy frecuente e infradiagnosticado confundiéndose en muchas ocasiones con episodios de gastroenteritis, síncope vagal o encefalitis aguda. Se caracteriza por un inicio agudo y nocturno de agitación y estupor, desviación tónica de los ojos, náuseas, vómitos, palidez, tos, miosis o midriasis siguiéndose o no de una crisis clónica hemi o generalizada. La mitad de las crisis en este tipo de epilepsia superan los 30 minutos (status autonómico).



Mesa Redonda

Estrategias terapéuticas en situaciones especiales en el niño con epilepsia

ETIOLOGÍA

Clásicamente se divide en 3 apartados: sintomática agudo, sintomática remota y criptogénica. En los 3 primeros años de la vida, las causas más frecuentes son la fiebre y los procesos sintomáticos agudo (hipoxia, traumatismo, encefalitis, etc). Sin embargo, entre los 4 y 15 años un origen criptogénico es el más descrito. Globalmente es la fiebre la causa más comúnmente descrita en la mayoría de las publicaciones que se refieren al status epiléptico en la infancia. Si se analizan todas las edades de la vida, también es la fiebre la causante de la mayoría de los procesos seguidos de alteraciones en la toma de medicación antiepiléptica, habitualmente olvidos o suspensión de la medicación y a más larga distancia causas desconocidas.

FACTORES PRONÓSTICOS

El pronóstico de un estado de mal epiléptico va a obedecer a diferentes variables. La suma de varias de ellas es muchas ocasiones la responsable final del establecimiento de secuelas. La etiología es sin duda el factor más importante. No es lo mismo un status febril que aquel que obedece a una lesión cerebral aguda (encefalitis herpética o traumatismo craneal o hipoxia grave). El segundo factor que puede ensombrecer el pronóstico, y que puede convertir un status en refractario, es la duración de mismo. Status de más de 2 horas de duración se hacen refractarios con mucha frecuencia, ensombreciendo el pronóstico. En tercer lugar, la edad es otro factor pronóstico fundamental. A edades más cortas, el pronóstico es siempre más favorable. En cuarto lugar, el tipo de status es otro factor. Las formas no convulsivas son de mejor pronóstico que las formas clónicas generalizadas. Finalmente son factores a tomar en consideración la fase evolutiva en la que se inicia el tratamiento y la presencia de complicaciones o enfermedades asociadas (fallo hepático o renal, diabetes, encefalopatía, etc.)

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD

El status de mal epiléptico puede producir numerosas complicaciones que afectan a diversos órganos y sistemas. Estas pueden ser autonómicas y cardiovasculares (arritmias principalmente, broncoaspiración y shock cardiogénico, hipertermia, hipertensión arterial), metabólicas (hipoglucemia, acidosis láctica, hiponatremia, disfunción hepática y renal), cerebrales (hipoxia, edema, trombosis venosa, encefalopatía, trastornos amnésicos) y otras (rabdomiolisis, coagulación intravascular diseminada, tromboflebitis, infección respiratoria, etc.). La tasa de mortalidad va a depender de la edad del paciente. Esta es elevada en mayores de 60 años (38%) o de 80 años (5%). En la infancia se sitúa entre un 3-15% dependiendo de las series publicadas. El status es por tanto una emergencia que requiere una intervención rápida y efectiva. El principal determinante de mortalidad y morbilidad en los niños es la etiología. La mayor mortalidad y mayor riesgo de secuelas tienen lugar cuando el status es causado por procesos neurológicos agudos (infección del SNC, traumatismo, accidente cerebro vascular, anoxia) o por la presencia de pluripatología.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fácil en las formas convulsivas. Más complicado es en las formas no convulsivas. En estas circunstancias el diagnóstico diferencial hay que hacerlo con encefalopatías o comas metabólicos o tóxicos y especialmente con la somnolencia poscrítica tras una crisis convulsiva. Con menos frecuencia puede confundirse con crisis psicógenas (pseudocrisis), amnesia global transitoria, catatonía, migraña confusional, afasia por lesión cerebral aguda o en situaciones clínicas tras el uso de fármacos



Mesa Redonda

Estrategias terapéuticas en situaciones especiales en el niño con epilepsia

antiepilépticos tras una crisis convulsiva. En todos los casos, el EEG es la herramienta fundamental en el diagnóstico, valoración de la evolución y respuesta al tratamiento.

TRATAMIENTO

El manejo de un niño con estado de mal epiléptico sigue los principios del cuidado de un paciente con una enfermedad aguda grave: mantenimiento de la vía aérea, de la respiración y de la circulación. Es vital desde el inicio mantener una oxigenación adecuada y la circulación (canalización de una vía intravenosa, aporte de fluidos y vigilancia de la tensión arterial). Una valoración de la etiología y la obtención de pruebas de laboratorio básicas es fundamental. La mayoría de los pacientes respiran suficientemente pero aún así todos los pacientes deberán recibir oxígeno y la presión de O₂ en sangre debe ser monitorizada. Si el paciente no puede mantener la vía aérea permeable o si no pueden mantener suficiente saturación de oxígeno, es necesario intubar y ventilarlo mecánicamente. Si se intuba es necesario utilizar relajantes musculares de acción corta para visualizar las convulsiones. De otra forma, debe usarse un monitor de EEG para seguir la actividad convulsiva.

Conseguir una vía intravenosa debe ser prioritaria. Posibilita el uso de expansores, permite la obtención de muestras y especialmente hace que los fármacos anticonvulsivos actúen con mayor rapidez. Se deberá colocar al paciente un monitor cardíaco y de signos vitales (pO₂). También es necesario evaluar continuamente la temperatura, presión arterial, pulso y ritmo respiratorio.

El examen físico y una historia clínica debe hacerse rápidamente. Preguntas acerca de si el paciente es epiléptico o presenta otra enfermedad, traumatismo reciente, cualquier otro signo focal neurológico, cualquier señal de enfermedad como infección (fiebre, rigidez nuchal), enfermedad renal o hepática, abuso de sustancias, toma de medicamentos, etc. Entre los estudios de laboratorio deben efectuarse un hemograma, bioquímica sanguínea básica, glucemia, niveles séricos de fármacos antiepilépticos si los tomase, tóxicos en orina y sangre, urocultivo en caso de sospecha de infección urinaria. Más exámenes podrían ser necesarios basados en la historia y evaluación posterior (TAC craneal, punción lumbar, etc.) La punción lumbar se deberá hacer en pacientes estabilizados y nunca se deberá atrasar el inicio de terapia antibiótica o antiviral si estuviese indicada. La TAC craneal está indicada si las convulsiones son focales, si existe déficit postictal focal, si hubiese focalización en el EEG, historia de traumatismo craneal o de discrasias sanguíneas. La RNM craneal es preferible si se sospecha encefalitis herpética. De cualquier modo, el tratamiento del status epiléptico no debe demorarse mientras llegan los resultados de estos exámenes. Muchos pacientes tendrán hipertermia. La fiebre debe reducirse para prevenir más daños, usando ventilación y otros medios físicos si fuese necesario.

Existen diversos fármacos para el control del status epiléptico. Por otra parte, aunque con pequeñas diferencias, existen diversos protocolos para su uso, dependiendo de la comercialización en cada país y de la experiencia de utilización de cada equipo. Existe consenso en el uso, en la fase prehospitalaria del status, de Diazepam (DZP) en el domicilio del paciente, ya sea por la propia familia, si el paciente ha tenido previamente crisis, o por personal médico de urgencias domiciliarias (SAMUR, SUMMA, Urgencias 112, etc.). La dosis inicial es de 0,5-0,7 mgr/kg de peso (dosis máxima total de 10 mg.). El Midazolam (MDZ) por vía sublingual es probablemente más efectivo que el diazepam en esta fase, aunque su uso todavía no se ha generalizado y no existen trabajos comparativos que lo confirmen. Si fracasa el DZP rectal, deberá utilizarse una nueva dosis por vía IV a 0,2-0,5 mg/kg de peso a los 5 minutos, si persiste el status, pudiendo repetirse de nuevo a los 5 minutos. Si no se obtiene la cesación de la crisis, nosotros aconsejamos utilizar Valproato (VPA) IV a una dosis de 20 mg. / Kg. de peso a pasar en 3-5 minutos, seguido a los 30 minutos de una perfusión continua a razón de 1 mg/kg/hora. El



Mesa Redonda

Estrategias terapéuticas en situaciones especiales en el niño con epilepsia

siguiente paso es añadir Fenitoína (DPH) IV a 15-20 mg./Kg. a una velocidad máxima de 30 mg/minuto. Preferimos el uso de VPA sobre DPH por su mayor efectividad y por la carencia de complicaciones que la DPH puede producir (arritmia cardiaca, flebitis).

En la fase hospitalaria, tras comprobar el fracaso del DZP rectal, en el servicio de Urgencias Pediátricas de nuestro hospital hemos sistematizado el uso de Midazolam IV a 0,1-0,2 mg./Kg., no sobrepasando una dosis total máxima de 5 mg. Si no se evidencia respuesta se puede repetir la dosis. A continuación y siempre que es status continúe, se utiliza la secuencia descrita anteriormente de VPA y más tarde la DPH a las dosis ya descritas previamente. Si no se obtuviesen resultados, nos encontraríamos ante un status refractario que requerirá ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Es el momento de utilizar Pentotal sódico, Midazolam en perfusión, Propofol o Isoflurano.

RESUMEN

El status epiléptico es una emergencia médica. Conlleva fenómenos adversos que pueden incluir hipoxia, hipotensión, acidosis e hipertermia que favorecen su refractariedad. Es fundamental conocer la secuencia del protocolo recomendado para el tratamiento con Benzodiacepinas, Valproato, Fenitoína y Barbitúricos. El objetivo final es el cese de la crisis tan pronto como sea posible. El tratamiento prehospitalario mejora sin duda la respuesta final y el pronóstico de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Walter M et al. BMJ 2005
- 2) Shinnar S. Epilepsia 2001
- 3) Engel J. ILAE. Epilepsia 2001
- 4) Nevander G et al. Ann Neurol 1985
- 5) Arzimanoglou A. Epilepsia 2007
- 6) Lowenstein DH et al. Epilepsia 1999
- 7) Mitchell WG et al. J Child Neurol 2002
- 8) Fountain NB et al. Epilepsia 2000
- 9) Eriksson KJ et al. Neurology 2005
- 10) DeLorenzo RJ et al. Epilepsia 1992
- 11) Shorvon S. Epilepsia 2007
- 12) Scott RC, Kirkham FJ. Lancet Neurol 2007
- 13) Sahin M et al. Epilepsia 2004
- 14) Campistol J et al. Rev Neurol 1999.
- 15) Herranz JL, Argumosa A. Rev Neurol 2000
- 16) Raspall-Chaure M et al. Epilepsia 2007
- 17) Armijo JA et al. Rev Neurol 2004
- 18) Ferrie CD et al. Epilepsia 2007
- 19) Walter DM, Teach SJ. Curr Opin Pediatr 2006
- 20) Raspall-Chaure M et al. Lancet Neurol 2006
- 21) Bleck TP. Epilepsia 2007



Mesa Redonda

Estrategias terapéuticas en situaciones especiales en el niño con epilepsia

¿CONOCEMOS LOS ANTICONVULSIVOS QUE UTILIZAMOS?. DIFERENCIAS Y SIMILITUDES

Dr. José Luís Herranz Fernández

S. de Neuropediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Las convulsiones prolongadas en forma de status pueden ocasionar secuelas neurológicas y cognitivas en el niño, incluso excepcionalmente su fallecimiento. Para evitarlo, la primera y urgente medida terapéutica en esas situaciones es la interrupción inmediata de la actividad paroxística neuronal y de la crisis convulsiva, con un fármaco anticonvulsivo cuyas características ideales son las siguientes : 1) disponibilidad para su utilización por vía intravenosa; 2) eficacia clínica en convulsiones agudas de cualquier etiología; 3) potencia suficiente, que permita la utilización de volúmenes pequeños que puedan administrarse en un breve periodo de tiempo; 4) penetración rápida en SNC, para que su efecto clínico sea inmediato; 5) permanencia en SNC, para que el efecto conseguido se prolongue, y se minimice el riesgo de recidiva; 6) buena tolerabilidad, es decir, ausencia de efectos adversos sistémicos y locales; 7) posibilidad de utilización posterior del fármaco por vía oral, de modo que se pueda prolongar el efecto conseguido por vía parenteral con una terapia de mantenimiento.

Los fármacos utilizados habitualmente en niños para el tratamiento agudo de las convulsiones y de los status convulsivos –fenobarbital, fenitoína, diacepam, valproato- cumplen estas condiciones en diferente medida (Tabla I), pero tienen unas características farmacocinéticas y farmacodinámicas muy diversas.

El fenobarbital (PB) es poco soluble en lípidos y, tras su inyección intravenosa, se distribuye en órganos muy vascularizados como hígado, corazón y riñón; después en cerebro, músculo e intestino; y, finalmente, en órganos muy ricos en lípidos. En circunstancias normales, la entrada del PB en SNC se demora 30 minutos. Pero en las convulsiones agudas y status el metabolismo cerebral se acelera de tal modo, que el PB alcanza 3 minutos después de su inyección i.v. concentraciones terapéuticas en SNC. Las características del PB, así como las dosis de choque y de mantenimiento se refieren en la tabla II, y los efectos adversos en la tabla III. Ocasionalmente, el PB puede producir una parada respiratoria, riesgo que es mayor cuando se precede de la administración de una benzodiazepina. Por ejemplo, cuando el niño ha recibido previamente diacepam por vía rectal o i.v. Por otra parte, la hipotensión arterial, que depende de la dosis inyectada, limita la utilización de dosis elevadas de PB.

La fenitoína (PHT) es un fármaco muy liposoluble, por lo que sus concentraciones cerebrales son 3 a 5 veces superiores a las plasmáticas, que explican la relativa rapidez con la que se produce la respuesta terapéutica. Además, las concentraciones de PHT en SNC se mantienen durante varias horas, en las que se prolonga el efecto anticonvulsivante del fármaco (Tabla I). Debido a su insolubilidad, la PHT se comercializa mezclado con propilenglicol, que es el responsable de casi todos los efectos secundarios que se producen tras la inyección i.v. del fármaco: quemazón y dolor en el lugar de inyección, flebitis, hipotensión arterial y arritmias (Tabla III). Su mala solubilidad ocasiona igualmente su cristalización cuando se administra por vía intramuscular, con una absorción irregular y lenta, a lo largo de varios días, y la producción de zonas hemorrágicas, abscesos estériles y necrosis muscular. Hasta los 3 meses de edad, la absorción de PHT por vía oral es lenta e incompleta, por lo que la vía endovenosa es la única forma de administrar correctamente el fármaco. A diferencia del PB, la PHT no deprime el sensorio y afecta poco la frecuencia respiratoria (Tabla III).



Mesa Redonda

Estrategias terapéuticas en situaciones especiales en el niño con epilepsia

Para minimizar los efectos adversos de la PHT, debe inyectarse en venas gruesas. El contenido de la ampolla de disolvente debe introducirse en el vial de PHT y agitar, pudiendo tardar 10 minutos para que se complete dicha disolución, tiempo que puede acortarse calentando el vial con la mano o con agua tibia. La solución final es estable porque tiene un pH de 12, pero no debe exponerse al aire, porque absorbe CO₂ y se acidifica, acelerando la precipitación, que forma una película blanca en la superficie del líquido. El vial ya disuelto debe utilizarse lo antes posible, aunque puede conservarse 2 horas en condiciones de asepsia, a temperatura de 15-30 grados. Antes de administrar la PHT por vía i.v., debe diluirse con suero fisiológico (concentración de 1 a 10 mg de PHT por cada ml de suero fisiológico), no pudiendo ser utilizados los sueros glucosado ni glucosalino, porque disminuyen la concentración de sodio y favorecen la precipitación.

Antes de administrar la PHT debe lavarse la vena con suero fisiológico, no administrando nunca otros fármacos simultáneamente ni en el mismo gotero ni en la misma vía. La inyección debe ser muy lenta, menos de 50 mg/min en el niño y 1-3 mg/kg/min en el recién nacido. Debe utilizarse una bomba de infusión, para asegurar la regularidad de la administración, con un filtro para evitar la entrada de precipitados. Finalizada la administración de PHT, se debe lavar la vena de nuevo con suero fisiológico. Durante la administración i.v. de PHT deben monitorizarse la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la presión arterial.

El diacepam (DZP) penetra rápidamente en SNC, alcanzando concentraciones elevadas en menos de 1 minuto, pero se distribuye muy pronto en los compartimentos grasos periféricos, por lo que su efecto anticonvulsivante no suele prolongarse más de 20-30 minutos, con evidente riesgo de recidivas (Tabla I). El DZP es insoluble en agua, como la PHT, y tiene igualmente el propilenglicol como disolvente, por lo que puede inducir también reacciones locales e hipotensión arterial. Además, el DZP puede deprimir el nivel de conciencia y el centro respiratorio, especialmente cuando se administran simultáneamente barbitúricos (Tabla III). El DZP se absorbe también con mucha rapidez cuando se administra por vía rectal, en forma de solución, no en supositorios, propiedad que se aprovecha para el tratamiento de las convulsiones agudas en medios extrahospitalarios en incluso en el Hospital, administrando una canuleta de 5 mg de DZP en niños menores de 2 años y de 10 mg en mayores de 2 años de edad.

El clonacepam (CZP) es una benzodiazepina con propiedades similares a las del DZP, pero con una vida media más larga, que le confiere un efecto anticonvulsivante más prolongado y una tasa menor de recidivas (Tabla III). A pesar de estas ventajas, el CZP se emplea con mucha menos frecuencia que el DZP. Todavía tiene mejores características el lorazepam, no comercializado en España, que en otros países es la primera alternativa terapéutica en las convulsiones agudas.

El valproato (VPA) por vía i.v. pasa al cerebro con una rapidez similar al DZP y superior a la PHT (Tabla I), siendo eficaz en el tratamiento de convulsiones agudas y status convulsivos en el 81% de casos, con muy baja incidencia de efectos adversos sistémicos y locales, siendo excepcional la inducción de alteraciones cardiovasculares (Tabla III), aunque está contraindicado en niños con alteraciones hepáticas agudas o con errores congénitos del metabolismo. Se prepara inyectando los 4 ml de suero fisiológico en el vial de 400 mg de VPA y agitando. Como es muy soluble en agua, el VPA se disuelve con rapidez, no precipita, y la concentración obtenida, con 100 mg/ml, es estable durante 24 horas. Se puede facilitar la inyección disolviéndolo en suero fisiológico, glucosalino o glucosado. Sólo debe administrarse por vía intravenosa, no por vía intramuscular, y aunque no se han descrito incompatibilidades con otros fármacos, no es conveniente administrarlos simultáneamente en el mismo gotero ni por la misma vía. La inyección del VPA i.v. en 3-5 minutos es muy bien tolerada, por lo que no es necesario recurrir a una mayor lentitud en su administración parenteral. La dosis inicial es de 15-20



Mesa Redonda

Estrategias terapéuticas en situaciones especiales en el niño con epilepsia

mg/kg de VPA i.v. y, si no cesa la convulsión, con una dosis suplementaria de 10 mg/kg a los 10-20 minutos. Pauta que es válida para los niños de cualquier edad, también recién nacidos y adolescentes.

El levetiracetam (LEV) se ha comercializado para administración intravenosa en ampollas de 5 ml que contienen 100 mg/ml. Disuelto en 0,9% ClNa, Ringer lactato y 5% dextrosa, es compatible con la inyección simultánea de lorazepam, diazepam o de valproato, pero no es compatible con la de fenitoina. LEV es un anticonvulsivante de amplio espectro, no se metaboliza en hígado, no induce interacciones farmacocinéticas y no es inducido por ningún fármaco. Su tolerabilidad es excelente, habiéndose descrito únicamente mareo ortostático y somnolencia, sin producirse efectos adversos en el lugar de la inyección, ni de tipo sistémico en la tensión arterial ni el ritmo cardíaco. Por otra parte, el LEV es un fármaco antiepiléptico de amplio espectro terapéutico, por lo que su terapia de mantenimiento tras la administración intravenosa es una norma cada vez más recomendada.



Conferencia de clausura

MEDICINA TROPICAL EN LA URGENCIA PEDIATRICA

Dra. Milagros García Hortelano

Unidad de Pediatría Tropical y Consulta del Niño Viajero. Servicio de Pediatría.

Hospital Carlos III. Madrid.

En la última década hemos asistido al aumento de enfermedades tropicales en nuestro país, contribuyendo a ello factores como la inmigración, los viajes a zonas exóticas y el aumento de adopciones internacionales. Fenómenos de la naturaleza, como el cambio climático, podrían contribuir creando ecosistemas favorables para los insectos vectores y ayudar en la transmisión local de enfermedades tropicales importadas. El Center for Diseases Control and Prevention (CDC) de Estados Unidos ha declarado las enfermedades de los viajeros, inmigrantes y refugiados como “diana” en la prevención de las patología infecciosa para un futuro inmediato.

El niño que demanda asistencia urgente, susceptible de presentar una enfermedad tropical, puede encontrarse en uno de los siguientes grupos:

- Viajeros que regresan de una visita a zona tropical: “Niño viajero turista”: Son niños con buena situación socio-económica y aceptable estado nutricional. En ellos es fundamental conocer el itinerario del viaje, el tiempo de permanencia y si realizó las medidas de profilaxis necesarias.
- Niños originarios de zonas tropicales que se desplazan a nuestro país a vivir: “Niño inmigrante/adoptado”: siempre acompañado de sus padres en caso de adopción internacional y con algún familiar en el caso de niños inmigrantes. En ambas situaciones se trata de niños procedentes de zonas con malas condiciones socio-sanitarias y situación nutricional precaria que favorece el desarrollo de enfermedades infecciosas.

Los viajeros de aventura y los inmigrantes que regresan a visitar a familiares y amigos (estos últimos conocidos internacionalmente con las siglas VFR, Visiting friends and report) son grupos de alto riesgo para estas enfermedades.

El estudio realizado por GeoSentinel en 25.000 viajeros, niños y adultos, atendidos en más de 30 unidades de medicina tropical en América y Europa, encuentra que las causas más frecuentes de consulta al regreso del viaje son, por orden de frecuencia: Fiebre, diarrea aguda, problemas dermatológicos diarrea crónica, otros problemas gastrointestinales y trastornos respiratorios.

En nuestro hospital, hemos recogido los datos de 60 niños (edades: 1 – 14 años), vistos en la urgencia pediátrica durante los años 2006 y 2007, todos procedentes de un país tropical y todos con fiebre. El diagnóstico en orden decreciente fue: infección respiratoria de vías altas (27%), fiebre sin foco (21%), malaria (15%), gastroenteritis aguda (10%), el resto (menos del 3%): neumonía, amigdalitis pultácea, dengue y varicela. El país de origen más común es en más del 80% de los niños, Guinea Ecuatorial



Conferencia de clausura

GRANDES SINDROMES EN LA URGENCIA TROPICAL PEDIATRICA

1. SÍNDROME FEBRIL

La mayoría de los cuadros febriles en niños procedentes del trópico se deben a los patógenos habituales de todos los niños, incluido nuestro medio y países tropicales ya que son enfermedades igualmente prevalentes en todas las áreas, fundamentalmente infecciones respiratorias y digestivas.

Las causas más frecuentes de fiebre en un niño procedente de un país tropical son:

- Fiebre sin foco: malaria, dengue, rickettsiosis, fiebre tifoidea.
- Fiebre con diarrea: salmonellosis, shigelosis, malaria, hepatitis víricas.
- Fiebre y síntomas respiratorios: gripe, neumonía neumocócica.
- Fiebre con esplenomegalia: malaria, brucelosis, fiebre tifoidea, leishmaniasis.
- Fiebre y hepatopatía: hepatitis A, B, C, infección por citomegalovirus o Epstein Barr, dengue, fiebre amarilla, rickettsiosis, fiebre tifoidea, malaria, tuberculosis, absceso hepático amebiano.
- Fiebre con hemorragia: fiebres hemorrágicas virales, enfermedad meningocócica.
- Fiebre con exantema: rickettsiosis, dengue, fiebre tifoidea.
- Fiebre y afectación neurológica: malaria cerebral, meningitis bacterianas, encefalitis víricas, arbovirosis.
- Fiebre y eosinofilia: esquistosomiasis, filariasis, estrongiloidiasis.

MALARIA

La mitad de la población mundial (2.500 millones de personas) vive en zonas con riesgo de adquirir la enfermedad, entre 300 y 500 millones enferman al año y mueren más de un millón, principalmente niños de África.

En España se erradicó en 1964, solo existe paludismo importado.

Se trata de una enfermedad producida por *Plasmodium falciparum*, *vivax*, *ovale* o *malariae*, transmitida por la picadura del mosquito *anopheles*, endémica en zonas tropicales y subtropicales de África (*P falciparum*), Asia y Latinoamérica (*P vivax*).

Nunca olvidar que **“Todo cuadro febril en un niño procedente de un área endémica es malaria mientras no se demuestre lo contrario”**. El cuadro puede acompañarse de escalofríos, vómitos, dolor abdominal, diarrea o rash. Ocasionalmente, los niños inmunes que proceden de un país endémico con paludismo pueden no manifestar fiebre.

En el tratamiento se utiliza cloroquina para *P. vivax*, *ovale*, *malariae*, y *falciparum* sensibles al fármaco. Si el niño procede de un área resistente a cloroquina (la mayoría de los casos) el régimen de primera elección es: quinina + clindamicina en los menores de 8 años o quinina + doxiciclina en los mayores. Como segunda opción: Atovacuona+proguanil, que desde hace pocos meses puede utilizarse en niños pequeños, con peso superior a 5Kg. (Tabla 1)

Un niño con paludismo debe ingresar siempre en el hospital ya que podemos encontrarnos ante un *P falciparum* que sin tratamiento, puede ser mortal a las 24-48 horas del inicio de los síntomas.



Conferencia de clausura

DENGUE

Esta producido por el virus Dengue (*Flavivirus*, virus RNA) con 4 serotipos: 1, 2, 3, y 4. El vector es el mosquito *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*

La enfermedad ocurre en áreas tropicales y subtropicales de Asia, las Islas del Pacífico, las islas del Caribe, México, Sur y Centro América y África,

Principalmente durante la estación lluviosa.

En el año 1998 se produjo una pandemia donde se notificaron más de 1 millón de casos de dengue en 56 países y durante los años 2006 - 2007 hemos vivido una nueva oleada afectando principalmente a Centro y Sudamérica. Hasta septiembre de 2007, se han comunicado más de 600.000 casos de dengue, de los cuales 12.147 son casos de “dengue hemorrágico” con una tasa de letalidad de 1,5%. Los países con tasas de incidencia más elevadas son Guyana Francesa, Guadalupe, Costa Rica y Honduras.

Los cambios climáticos que esta sufriendo el planeta favorecen que los insectos trasmisores de la enfermedad se aclimaten a nuevos entornos y den lugar a estas grandes epidemias.

Puede presentarse como: Fiebre inespecífica, “Fiebre dengue”: “Dengue hemorrágico” o “Síndrome de shock dengue”: El diagnóstico se realiza por serología (IgM positiva a partir del 5 – 6º día). El tratamiento consiste en medidas de soporte en la fase inicial y tratar el shock circulatorio y el cuadro hemorrágico cuando aparece.

2. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL

En muchas series, es la causa más frecuente de consulta tropical en la urgencia.

La **diarrea aguda**, se manifiesta durante los primeros días después de la llegada. La etiología es bacteriana o vírica en más de la mitad de los casos, siendo los parásitos los responsables de la mayoría de los episodios de diarrea crónica. Los agentes infecciosos implicados con más frecuencia en diarrea son:

Bacterias: *E coli enterotoxigénico*, *E coli invasivo*, *Campilobacter jejuni*, *Salmonella sp*, *Shigella sp*, *Yersinia enterocolítica*, *Bacillus cereus*

Virus: Rotavirus, *Norwalk*, adenovirus entérico, hepatitis A

Parásitos: *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium*,

Entamoeba histolytica, única ameba patógena (asinomática en el 90% de los casos) produce dos formas diarreicas: colitis amebiana y disentería amebiana. En los casos más graves, puede llegar a disentería amebiana fulminante cuadro severo con deshidratación y shock. El diagnóstico se realiza por examen preferiblemente en fresco de las heces y el tratamiento farmacológico se especifica en la tabla 2.

Parasitación intestinal

Es la patología infecciosa más frecuente en los niños inmigrantes procedentes de una zona tropical (entre un 30 – 50% según diferentes series). Con frecuencia es múltiple y en ocasiones asintomática.



Conferencia de clausura

No suele producir diarrea y se acompaña de síntomas inespecíficos. Los parásitos patógenos que aislamos con más frecuencia en los niños son: *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Trichuris trichiura*, *Áscaris lumbricoides*, *Ancylostoma duodenalis*, *Strongyloides stercoralis*, *Hymenolepis nana* y *Schistosoma sp.*

El diagnóstico se realiza aislando el parásito en heces (3 muestras seriadas en días alternos).

El tratamiento de los más frecuentes se especifica en la tabla 2

3. SÍNDROME CUTÁNEO

Los problemas de piel son habituales en estos niños, siendo la etiología infecciosa (bacterias habituales como estafilococo y estreptococo) la causa más común. Suelen producir impétigo, celulitis, forúnculos...y dejan cicatrices importantes permanentes.

Algunas enfermedades tropicales sistémicas tienen manifestaciones cutáneas asociadas, como las fiebres hemorrágicas virales, dengue, rickettsiosis o trypanosomiasis africana.

Las lesiones migratorias por piel y tejidos blandos que causan prurito intenso y con frecuencia edema suelen ser debidas a larva cutánea migrans, larva currens o filiarisis por *Loa loa*.

Si es un niño mayor y procede de África, podemos encontrar nódulos subcutáneos con piel hiperqueratósica producidas por la filaria *Onchocerca volvulus*

Las úlceras cutáneas se asocian a leishmaniasis cutánea o tungiasis.

Tabla 1: **Combinación de fármacos antipalúdicos más usados en España**

Fármacos antipalúdicos	Dosis	Duración
Atovacuona (A) + Proguanil (P)	Niños >40Kg: 1g (A) + 400mg (P) /d Niños <40Kg : entre 250mg (A) + 100mg (P) y 1g (A) + 400mg (P) /d, según peso	3 días
Cloroquina (CQ)	CQ base:25mg/Kg dosis total, en 3 dosis (10mg+5mg a las 6h, 24h y 48h)	3 días
Mefloquina	15mg/Kg - 25 mg/Kg (15mg+10mg)	Dosis única o 2 dosis (a las 6 o 24h)
Quinina+Clindamicina	Quinina: 10mg/Kg cada 8h (max 600mg/cada 8h) Clindamicina: 30mg/Kg/día, en 2-3 dosis	Quinina 7 días Clindamicina 5 – 7 días
Quinina+Doxiciclina	Quinina: 10mg/Kg cada 8h (max 600mg/cada 8h) Doxiciclina: 2mg/Kg/día	Quinina 7 días Doxiciclina 7 días



Conferencia de clausura

Tabla 2: Tratamiento de los parásitos intestinales más frecuentes

Parásito	Elección	Alternativa
<i>Giardia lamblia</i>	Metronidazol (15mg/Kg/d, 7 días)	Mepacrina (7mg/Kg/d, 5-7 días) ME Albendazol (400mg/d, 5 días)
<i>Entamoeba histolytica</i> 1. Portador asintomático 2. Colitis/disenteria amebiana	Paromomicina (25-35mg/kg/d, 10 días) Metronidazol (45mg/Kg/d, 10 días) +	Iodoquinol (35mg/Kg/d, 20 días) ME Tinidazol (50mg/Kg/d, 3 días) ME +
Áscaris lumbricoides	Mebendazol (100mg/12h/3 días)	Albendazol (400mg en 1 dosis)
Trichuris trichiura	Mebendazol (100mg/12h/3 días)	Albendazol (400mg en 1 dosis)
<i>Ancylostoma duodenalis</i>	Mebendazol (100mg/12h/3 días)	Albendazol (400mg/d, 3-5 días)
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Ivermectina (0,20mg/Kg/d, 2 días) ME	Albendazol (400mg/d, 3-5 días)
<i>Hymenolepis nana</i> (2 ciclos separados 7 días)	Prazicuantel (25mg/Kg, una dosis) ME	Niclosamida ME (40mg/Kg en 1ª dosis, seguido de 20mg/Kg/d, 7d)

ME: solicitar a través de medicamentos extranjeros

Bibliografía

Bandera Florido A, Rivera A, Camero Varo M. Medicina tropical en urgencias. Disponible en URL: [www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual de urgencias y Emergencias/tropiurg.pdf](http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual_de_urgencias_y_Emergencias/tropiurg.pdf)

Center for Disease Control and Prevention. Health Information for International Travel 2008. Atlanta: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, 2007. Disponible en URL: <http://www.cdc.gov/travel/contentYellowBook.aspx>

Center for Disease Control and Prevention. Malaria Disponible en URL: <http://WWW.cdc.gov/malaria/>

Center for Disease Control and Prevention. Outbreak Notice Update: Dengue, Tropical and Subtropical Regions. Disponible en URL: <http://wwwn.cdc.gov/travel/contentDengueTropicalSubTropical.aspx>

García Ascaso M, Medina A, G^a Hortelano M : Actitud diagnóstica en un Servicio de Urgencias Pediátrico ante un niño con fiebre procedente de un país tropical. Comunicación admitida al Congreso AEP 57 (congreso Nacional de Pediatría) 5-7 Junio Santiago de Compostela 2008.

García López-Hortelano M, González Martínez C. Fiebre en el niño después de un viaje internacional (v.1/2007). Guía ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico (en línea) (actualizado el 10/6/2007); Disponible en URL: <http://infodoctor.org/gipi/>

Gascon i Brustenga, J. Paludismo importado por inmigrantes. Anales Sis San Navarra. [online]. [citado 2008-02-16], pp. 121-125. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo>

López-Vélez R, Martín Echevarría. Geografía de las infecciones tropicales. Editado por R López-Vélez. 2007. Madrid.



Conferencia de clausura

Mellado MJ, García Hortelano M, Cilleruelo MJ. Parasitosis importadas. An Pediatr Contin. 2005;3:229-38

Wilson M, Weld LH, Boggild A, Keystone JS, Kain K, von Sonnenburg F, Schwartz E. Fever in Returned Travelers: Results from the GeoSentinel Surveillance Network. Clinical Infectious Diseases 2007; 44:0-0

World Health Organization. International Travel and Health 2007. Disponible en URL:

<http://www.who.int> y en <http://www.tsoshop.co.uk/bookstore.asp>



Taller

EL ECG EN URGENCIAS

Dr. Francisco Javier Castro García

Sección de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

LECTURA DEL ECG

1) Onda P (despolarización auricular).

En el ritmo sinusal normal, todos los complejos QRS van precedidos de ondas P con eje normal y PR constante. El eje de P normal está situado entre 0 y +90°, por lo que P es [+] en DII y [-] en aVR.

2) Intervalo PR (retardo en el nodo AV).

- Límite inferior: 80 ms en menores de 3 años y 100 ms en mayores de 3 años.

- Límite superior: varía según la frecuencia y la edad.

3) QRS (despolarización ventricular).

- El eje del QRS es derecho en las primeras épocas de la vida, haciéndose progresivamente más izquierdo con la edad hasta situarse en torno a +60° en niños mayores y adultos. Con el eje situado en este ángulo, las derivaciones DI, DII y DIII son [+].

- La duración máxima del QRS es de 70 ms entre 0 y 3 años de edad, 80 ms entre 4 y 8 años, 90 ms entre 8 y 12 años y 100 ms en adultos.

- La amplitud del QRS y la relación entre la amplitud de las ondas R y S varían con la edad, ya que el ventrículo derecho es dominante en el neonato mientras que la masa ventricular izquierda aumenta progresivamente con el tiempo.

4) Segmento ST.

Es horizontal e isoeléctrico. Se admiten desviaciones normales de hasta 1 mm en derivaciones de los miembros y 2 mm en precordiales.

5) Onda T (repolarización ventricular).

- Polaridad: es similar (pero no igual) a la del QRS.

- Amplitud: muy variable (no existen valores estándar).

6) Intervalo QT (despolarización + repolarización ventricular).

Valor normal < 440 ms. Los valores medidos deben ajustarse para la frecuencia cardíaca, para lo que se utiliza la fórmula de Bazett:

$$QTc = \frac{QT \text{ medido}}{\sqrt{RR}}$$



Taller

IDENTIFICACIÓN ECG DE ANOMALÍAS BÁSICAS

1. ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN VENTRICULAR.

A. Preexcitación: existen vías accesorias con propiedades electrofisiológicas anómalas que conducen el impulso eléctrico de aurículas a ventrículos. En la forma clásica de preexcitación, el síndrome de Wolff-Parkinson-White, se producen las siguientes alteraciones:

- la conducción a través de la vía es más rápida que la del nodo AV, por lo que la activación ventricular se inicia antes: el PR es corto.
- la despolarización ventricular se inicia precozmente y no por las vías de conducción normales. La inscripción inicial del QRS es lenta (onda delta). La duración del QRS en conjunto se prolonga.

B. Bloqueos de rama: la interrupción en la conducción de una rama del haz de His produce alteraciones en la secuencia de despolarización ventricular y despolarización lenta del ventrículo correspondiente, registrándose en el ECG anomalías del QRS: rotación del eje hacia el lado de la lesión, ensanchamiento y empastamiento de las ondas del ventrículo correspondiente.

2. ALTERACIONES DE REPOLARIZACIÓN.

A. Pericarditis: ascenso de ST de convexidad inferior y disminución de la amplitud del QRS.

B. Isquemia: es rara en la infancia, pero puede verse en pacientes con anomalías coronarias congénitas (origen anómalo de la coronaria izquierda desde la arteria pulmonar) y en la enfermedad de Kawasaki con afectación coronaria. Las imágenes características son ascenso de ST y aparición de ondas q nuevas o aumento de voltaje o duración de las existentes.

C. Alteraciones de la kaliemia:

- Hipokaliemia: descenso de ST, disminución de amplitud de T y ondas U prominentes.
- Hiperkaliemia: inicialmente aumenta la amplitud de T, después se prolonga el PR y se ensancha el QRS hasta que adquiere una morfología sinusoidal.

3. ALTERACIONES DEL QT (QT LARGO).

A. Prolongación transitoria del QT: puede verse en hipocalcemia y en la miocarditis.

B. Síndrome de QT largo congénito: produce síncope o muerte súbita por arritmias ventriculares malignas. Es necesario buscar antecedentes familiares.



Taller

4. DISRITMIAS MÁS FRECUENTES.

A. Contracciones prematuras (extrasístoles).

- Supraventriculares: impulsos adelantados que se originan en las aurículas o en la unión AV. Producen un QRS y T similares a los normales; las auriculares van precedidas de una P anómala. Tras el extrasístole se registra una pausa incompleta (duración $< 2 RR$).

- Ventriculares: el QRS es de morfología aberrante y la onda T suele tener polaridad distinta de la normal. La pausa postextrasistólica es completa (duración = $2 RR$).

B. **Bloqueo AV completo.**

Puede ser congénito (asociado a cardiopatía congénita o autoinmune por colagenopatía materna) o adquirido (cirugía cardíaca, miocarditis).

En el ECG se registra disociación AV completa (ninguna relación entre P y QRS) con frecuencia de $P > QRS$ y un ritmo de escape de QRS generalmente estrecho.

C. Taquicardia supraventricular.

Este término incluye genéricamente las taquicardias producidas por mecanismos anómalos situados en aurículas o en la unión AV. Casi siempre son taquicardias de QRS estrecho. Las más frecuentes son:

- Taquicardia auricular focal: origen localizado exclusivamente en aurículas. Es más frecuente en neonatos y lactantes. En el ECG se registra taquicardia con los QRS precedidos de ondas P anómalas, que a veces son difícilmente identificables por quedar superpuestas a la T precedente. La taquicardia no suele iniciarse ni desaparecer de forma brusca, sino progresiva.

- Taquicardia por reentrada AV: es la forma más frecuente de taquicardia en la infancia. Se genera por mecanismos que incluyen aurículas y ventrículos: vías accesorias (más frecuentes en niños más pequeños) o vías intranodales. Son taquicardias muy rápidas con RR regular y onda P, cuando es visible, situada inmediatamente detrás del QRS (P retrógrada). De forma característica se inician y desaparecen de forma brusca.

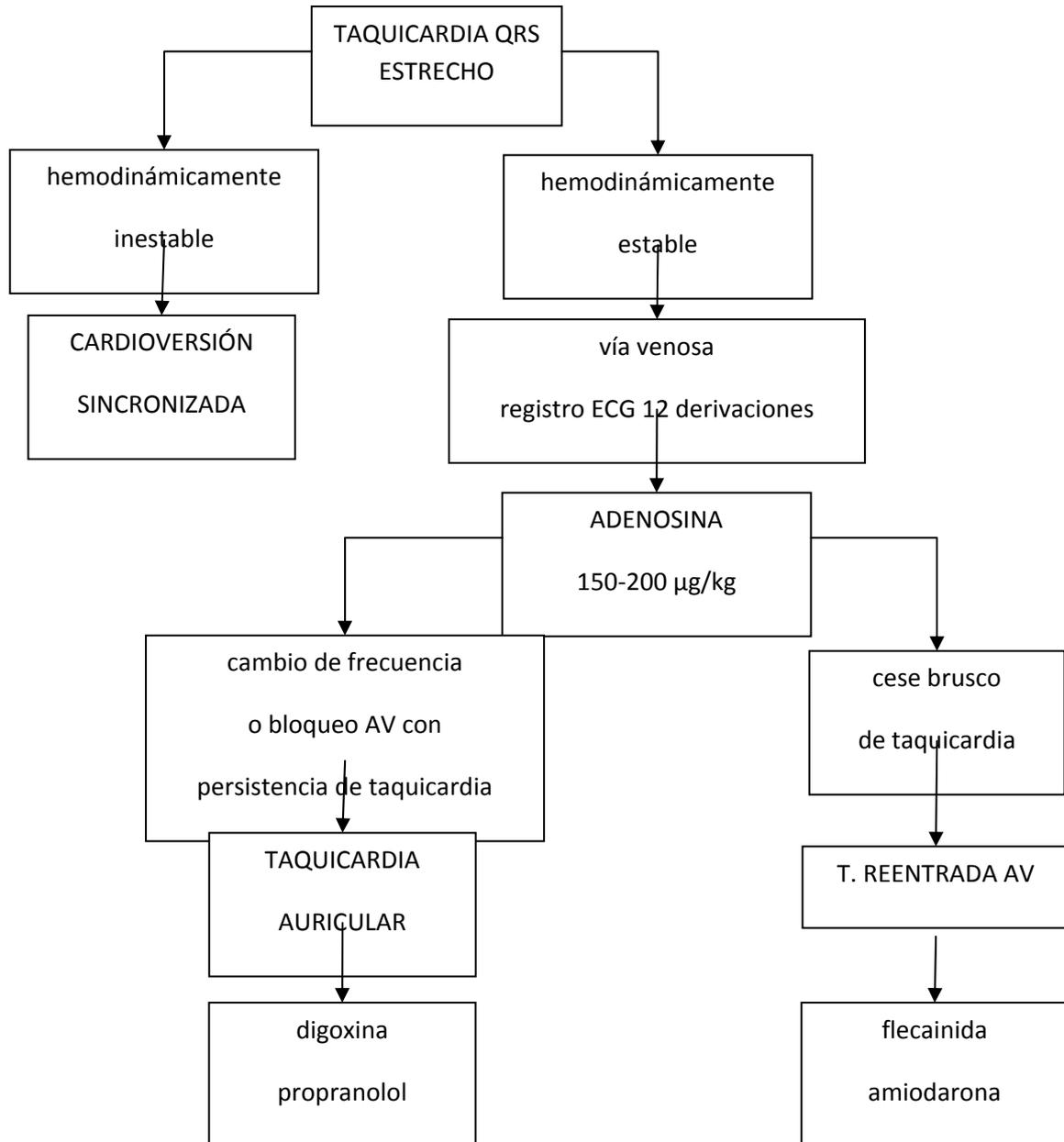
D. Taquicardia ventricular.

Originadas por mecanismos localizados en los ventrículos. Son poco frecuentes en la infancia. En el ECG se registra taquicardia de QRS ancho con disociación AV, aunque este fenómeno puede ser difícilmente detectable si no se identifican con claridad las ondas P. Se relacionan frecuentemente con la existencia de alteraciones metabólicas agudas o patología miocárdica y suelen producir inestabilidad hemodinámica aguda.



Taller

APÉNDICE I. IDENTIFICACIÓN Y MANEJO INICIAL DE LAS TAQUICARDIAS DE QRS ESTRECHO.





Taller

APÉNDICE II. IDENTIFICACIÓN Y MANEJO INICIAL DE LAS TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO.

