

urgencias en pediatría

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría
www.seup.org

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

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



SUMARIO

EDITORIAL página 1

CASO CLÍNICO COMENTADO
Paciente con estatus convulsivo página 3

IMAGEN COMENTADA
Heridas incisocontusas de mecanismo no aclarado página 7

ERRORES DE DIAGNÓSTICO
Hemorragia cerebral. Causa infrecuente de ALTE mayor página 10

PROCEDIMIENTOS DE ENFERMERÍA
Punción-canalización de la vena axilar en urgencias pediátricas página 13

ARTÍCULOS COMENTADOS página 18

PREMIOS 18 REUNIÓN SEUP. GRANADA 2013 página 21

PROGRAMA DE AUTOEVALUACIÓN página 25

COMITÉ DE REDACCIÓN
M^a Teresa Alonso Salas

Coordinadores
Guillermo Álvarez Calatayud
Carlos García-Vao y Bel
M^a Teresa Alonso Salas
Valero Sebastián Barberán
David Muñoz-Santanach

editorial

SE HACE CAMINO AL ANDAR.....

La SEUP sigue creciendo y afortunadamente no solo en edad sino en su presencia y relevancia en el ámbito pediátrico en general y en el de las urgencias en particular. A la Junta Directiva saliente nos "ha tocado" pasar la adolescencia, ya que entramos en SEUP cuando esta tenía 14 años y la dejamos con 18. Habitualmente suele ser un período complicado pero a la vez muy importante, ya que marca el futuro, y creo que nos podemos sentir orgullosos de los numerosos cambios experimentados. Recordarlos aquí y ahora me parece innecesario y además quiero evitar el riesgo de parecer que busco algún reconocimiento.

Y hasta aquí hemos llegado. Por ello es el momento de decir adiós a este período de cuatro años como responsables de la SEUP. En mi nombre y en el resto de miembros salientes de la Junta, os quiero hacer llegar algunas reflexiones y sentimientos. Hay períodos en la vida que vivimos con gran intensidad y os puedo asegurar que los cuatro años que hemos pasado al frente de la SEUP han sido de una intensidad extraordinaria.

Hemos trabajado tanto como ha sido posible, y a pesar de que seguro que hemos cometido errores, creo que lo hemos hecho en la buena dirección. Aunque, por supuesto, no hemos hecho todo el trabajo. Por eso, es importante que otros cojan ahora nuestro relevo y sean capaces de elevar a la SEUP unos cuantos metros más arriba de lo que está ahora, tan arriba como puedan. Los profesionales que amamos y respetamos la pediatría de urgencias somos los que debemos luchar para defenderla y conseguir ejercerla con la máxima dignidad y calidad. No tenemos que esperar ni permitir que sean otros los que lo hagan. Y este es uno de los objetivos de nuestra Sociedad.

Durante estos años hemos intentado dar a la SEUP tiempo, esfuerzo, imaginación y rigor. Pero también hemos recibido muchas cosas. Nos llevamos un conocimiento profundo de cómo funciona una Sociedad Científica y la pediatría de urgencias y, por encima de todo, nos llevamos la gran riqueza de haber tenido la oportunidad de tratar y conocer tantas personas que merecen la pena. Como es lógico, además de muchas luces también ha existido alguna sombra y por ello no quiero omitir que han existido momentos en los que me he sentido algo desorientado ante el desigual entusiasmo y difusión que para algunos proyectos de la SEUP he percibido desde nuestra propia Sociedad. Quizás ello pueda explicarse porqué, *a priori*, su ejecución no iba a acompañarse de un reconocimiento directo y personal y "solo" (y lo escribo entre comillas) podía alcanzar a tener una visibilidad difusa y a lo sumo, institucional. Afortunadamente las "sombras" se olvidan fácilmente.

Por supuesto, quiero dar las gracias a todos los socios y socias que hace cuatro años nos otorgaron su confianza, a todos los que durante este período habéis accedido cuando os hemos pedido colaboración y a todos los miembros de la Junta. Sin vuestra ayuda, nada hubiera sido posible. Naturalmente, también es de justicia ofrecer nuestras disculpas a los que hayamos podido molestar u ofender aunque en ningún momento hayamos tenido esa intención.

En este momento del adiós percibo una mezcla de sentimientos: emoción por haber tenido la oportunidad y el privilegio de representar a los pediatras de urgencias españoles, nostalgia por acabar una época apasionante de mi vida profesional, alegría por recuperar algo de tiempo libre y por el convencimiento de que con la nueva Junta Directiva la SEUP continuará creciendo. En este sentido, a los que terminamos aquí nuestra etapa en la Junta Directiva, nos ha congratulado enormemente comprobar cómo la nueva candidatura ha presentado un programa con numerosos puntos en común por el presentado por nosotros hace cuatro años. Modestamente pensamos que si esto es así, es porque se reconoce que íbamos por el buen camino y se apuesta por la continuidad.

Permitidme también que durante esta intervención exprese un agradecimiento muy personal que seguro que el resto de compañeros de la Junta entenderá. Quiero aquí y públicamente, expresar mi sincero y cariñoso reconocimiento y gratitud a mi amigo con mayúsculas el Dr. Francesc Ferrés.

En un momento complicado para la Junta, asumió el cargo de Secretario. Además de su capacidad de trabajo y disposición que han sido ilimitados, quiero agradecerle sobre todo su apoyo constante en los difíciles momentos profesionales y personales que me han tocado vivir. Nuestra relación ha ido más allá de lo que corresponde a un Presidente y Secretario, y os aseguro que su amistad es, no lo dudéis, uno de los logros más reconfortantes con los que finalizo esta presidencia.

Para terminar, mucha suerte, y sobre todo éxito, a la nueva Junta Directiva a la que, desde este momento, me pongo a su disposición como un socio más para todo lo que crea en lo que modestamente pueda colaborar.

Un fuerte abrazo a todos

Dr. Carles Luaces i Cubells
Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

josamina

josamicina

Lo bueno siempre vuelve

JOSAMINA VUELVE
PARA QUE VUELVAN
A ESTAR BIEN

30-50 mg/kg DE PESO AL DÍA REPARTIDOS EN 2 TOMAS DIARIAS

SUSPENSIÓN 250 mg

• Hasta 5 kg de peso:

 2,5 ml cada 12 h

• A partir de 10 kg de peso:

 5 ml cada 12 h

• Por cada kg adicional,
aumentar la dosis en
0,5 ml/toma

SUSPENSIÓN 500 mg

• A partir de 20 kg de peso:

 5 ml cada 12 h

• Por cada kg adicional,
aumentar la dosis en
0,25 ml/toma



Caso clínico comentado

Coordinador: C. García-Vao Bel

Paciente con estatus convulsivo

M. de la Torre Espí

Médico Adjunto del Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús de Madrid

Una niña de 4 años y 7 meses llega a Urgencias, acompañada por sus padres, con una convulsión activa. La crisis ha comenzado 20-30 minutos antes y ha continuado a pesar de que le han administrado 5 mg de diazepam rectal. Presenta fiebre (máximo 38,5°C) y síntomas catarrales desde hace 12 horas aproximadamente. Antecedentes personales: procedente de la India fue adoptada a los 2 años y 10 meses. Embarazo, parto y período neonatal: normal según el informe que aporta con los documentos de la adopción. Enfermedades anteriores: en su país de origen, a partir de los 22 meses de vida, ha tenido 2 o 3 convulsiones coincidiendo con fiebre, tratadas con ácido valproico de forma intermitente. Desde que está en España ha tenido varias crisis convulsivas y un estatus epiléptico. No siempre han coincidido con cuadros intercurrentes febriles. Las

crisis suelen ser matutinas, nada más despertarse. La TC y la RNM craneal realizadas 4 meses antes han sido normales. En un EEG con privación de sueño se objetivó actividad paroxística generalizada que ocasionalmente predominaba en la región temporal derecha. Fue diagnosticada de epilepsia y está en tratamiento con ácido valproico con control parcial de las crisis. En los informes de Neurología también consta un retraso del desarrollo psicomotor. Antecedentes familiares: sin interés para el caso. Exploración física: peso estimado: 11,4 kg. Está inconsciente, con cianosis de labios, lengua y extremidades, desviación tónica de la mirada hacia el lado izquierdo y movimientos tónico-clónicos de todas las extremidades. La respiración es muy ruidosa con sonidos guturales llamativos.

¿Cómo atendería a la paciente en Urgencias, qué exploraciones complementarias se indicarían y qué diagnóstico diferencial se plantearía?

I. Martínez Romera, A.I. Jiménez Ortega

Médicos Residentes 4º año de Pediatría Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

ATENCIÓN EN URGENCIAS

En primer lugar, habría que hacer una valoración clínica inicial de la paciente por medio del triángulo de evaluación pediátrica. Atendiendo a esta herramienta de valoración clínica nos encontramos con una paciente inestable, con todos los lados del triángulo alterados. Según la descripción que se nos da, presenta alteración de la apariencia (convulsión activa), de la circulación (cianosis de labios, lengua y extremidades) y de la respiración (respiración muy ruidosa con sonidos guturales muy llamativos).

La presencia de los padres mientras se atiende a la niña es imprescindible en este caso. Un médico puede hablar con ellos mientras otro la atiende apoyado por el personal de enfermería. Sería recomendable realizar una rápida historia

clínica o recabar los datos más relevantes de la paciente que puedan ser de ayuda en el tratamiento del episodio.

En segundo lugar, tras la evaluación inicial por medio del triángulo de evaluación pediátrica, tendremos que iniciar la aplicación de la regla del ABCDE en la que no solo evaluaremos a la paciente, sino que pasaremos a actuar en cada uno de los puntos si fuera necesario:

- **AB: vía aérea (airway) y ventilación (breathing).** Hay que abrir la vía aérea, asegurar la apertura y la oxigenación. Este aspecto es fundamental en un paciente inestable y que se encuentra convulsionando, pues su vía aérea suele estar obstruida, como evidencian los sonidos guturales que se han descrito. Se puede colocar al paciente en decúbito lateral o utilizar las maniobras frente-mentón o de tracción

mandibular. Además, hay que aspirar las secreciones. Posteriormente aplicaremos oxigenoterapia con oxígeno al 100% con mascarilla con reservorio.

- **C: Circulación (Circulation).** Podemos obtener datos del estado circulatorio de la paciente gracias a los indicadores de perfusión cutánea: temperatura de la piel, tiempo de llenado capilar, pulso y características del mismo. Al mismo tiempo deberíamos ir monitorizando las constantes vitales – tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación capilar de oxígeno, temperatura y glucemia – para conocer la situación cardiocirculatoria y valorar la estabilidad hemodinámica, lo que nos permitirá priorizar nuestra actuación y valorar la respuesta a la misma. La determinación de la glucemia está indicada hacerla en todos los pacientes y de forma rápida (glucemia capilar) sin necesidad de esperar a los resultados de la analítica remitida a laboratorio, ya que las convulsiones pueden originar hipoglucemia durante el desarrollo de las mismas o ser causa de la convulsión.
- **D: evaluación neurológica o de la discapacidad (disability).** En la valoración neurológica observamos que la paciente presenta una convulsión activa (desviación tónica de la mirada hacia el lado izquierdo, movimientos tónico-clónicos de todas las extremidades y sin respuesta a estímulos).

Tendremos que canalizar una vía venosa periférica o dos, si fuera posible, para la extracción sanguínea y la administración de medicación. Ya que la paciente presenta hipoglucemia (glucemia capilar de 45 mg/dl), una vez canalizada la vía venosa periférica habría que administrar suero glucosado al 25% vía intravenosa a 2 ml/kg (es importante corregir la glucemia ya que puede ser la causa de la crisis). Al canalizar la vía venosa periférica, sería recomendable extraer un análisis de sangre con un hemograma, proteína C reactiva, procalcitonina, coagulación y bioquímica básica con iones para descartar que la causa del estatus –lleva casi 30 minutos convulsionando– sea una alteración hidroelectrolítica o infecciosa.

Una vez que la paciente esté estabilizada se procederá a intentar controlar la convulsión. Sabemos que la paciente se encuentra en estatus epiléptico, definido como “actividad paroxística neuronal que se prolonga al menos treinta minutos”, ya que se nos dice que la crisis ha comenzado 20-30 minutos antes y no ha cedido a pesar de que le han administrado 5 mg de diazepam rectal (dosis adecuada = 0,5 mg/kg teniendo en cuenta el peso de la paciente). Pasaríamos a la utilización de ácido valproico (ya que es una paciente que recibe este tratamiento y consigue un control parcial de las crisis). Para elegir la dosis a administrar hay que tener en cuenta la dosis de mantenimiento que tiene y los últimos niveles. Habitualmente la dosis por vía intravenosa es de 20 mg/kg en 5-10 minutos, y si con esto no cede, se puede administrar una segunda dosis de 10 mg/kg al mismo ritmo. Si conociéramos los últimos niveles plasmáticos obtenidos del

fármaco serían útiles para decidir qué dosis se podría prescribir posteriormente en caso de que volviera a convulsionar.

Si con todo ello la paciente siguiera convulsionando, consideraríamos que se trata de un estatus refractario, deberíamos avisar a la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital y considerar otro tratamiento según el protocolo del servicio: segunda dosis de diazepam, levetiracetam, propofol o, incluso, coma barbitúrico.

Una vez estabilizada y tratada la convulsión de la paciente pasaríamos a la anamnesis detallada, la exploración física y la solicitud de otras pruebas complementarias si lo considerásemos necesario para intentar aclarar la causa de las convulsiones.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS A REALIZAR

Como se ha comentado previamente algunas de ellas se podrían haber extraído al canalizar la vía venosa periférica. En cualquier caso, las pruebas complementarias que sería preciso solicitar son las siguientes:

- Hemograma, reactantes de fase aguda (proteína C reactiva y procalcitonina) y extracción de hemocultivo: es una paciente que presenta fiebre de corta evolución. A pesar de tener síntomas catarrales, también ha presentado un estatus convulsivo coincidiendo con la fiebre, lo que podría ser un signo de infección del sistema nervioso central (SNC). Por todo ello sería recomendable observar la respuesta de los reactantes de fase aguda. Hay que tener en cuenta a la hora de interpretar el hemograma que el estatus epiléptico suele cursar con leucocitosis.
- Niveles de ácido valproico: nos permite conocer si los niveles son adecuados o si es preciso cambiar la pauta de tratamiento. Lo más adecuado para ajustar la dosis sería extraerlos justo antes de la toma del fármaco (niveles en valle).
- Estudio metabólico. El estudio básico debe incluir: glucosa, parámetros que evalúen la función renal (urea, creatinina), la función hepática que puede alterarse por el tratamiento con ácido valproico (transaminasas, bilirrubina total y fracciones), las alteraciones hidroelectrolíticas que pueden causar convulsiones (calcio, magnesio, sodio, potasio) y el equilibrio ácido-base (gasometría).
- Otras determinaciones que pueden ser de ayuda para orientar la etiología de las convulsiones son: creatinquinasa, amonio (que además en este caso puede aumentarse por el tratamiento con ácido valproico), cetonemia (para orientar el origen de la hipoglucemia) y ácido láctico. Teniendo en cuenta que se encuentra en estudio en Neurología y que en los pacientes con enfermedades metabólicas las determinaciones deben realizarse en el momento agudo, creo que estarían justificadas en esta niña, teniendo siempre la precaución de la extracción y

procesamiento cuidadoso de las muestras ya que de otro modo pueden verse falsamente alteradas. También puede ser útil extraer varios tubos de sangre y conservarlos en nevera para realizar analíticas específicas según la orientación diagnóstica posterior.

- Estudio de coagulación: debido a que el ácido valproico puede alterar la coagulación estaría indicado un estudio de la misma pues otro desencadenante del estatus convulsivo podría haber sido un sangrado a nivel del SNC.
- Determinación de tóxicos: es otra prueba que podríamos pensar en realizar aunque en principio refieren una historia de meses de evolución y no un cuadro agudo como el que sería desencadenado por un tóxico. Deberían determinarse en sangre y orina (especialmente indicada esta última en Urgencias por ser no invasiva, accesible, sensible y rápida).
- Punción lumbar: se podría pensar en ello una vez que la paciente se encuentre estabilizada y la crisis haya cedido, en función de la exploración neurológica y de los resultados analíticos. Es una prueba contraindicada por el estatus. Se ha de valorar posteriormente en función de la evolución. Hay que tener en cuenta que en un 20% de los casos de pacientes que convulsionan, encontramos pleocitosis reactiva en el líquido cefalorraquídeo aunque no exista una infección. Si sospechásemos una infección del SNC como causante de la convulsión y no consiguiésemos estabilizar a la paciente, sería más adecuado iniciar tratamiento antibiótico antes de realizar la punción lumbar. Si se realizara la punción lumbar podría ser útil recoger muestras pareadas con el suero (que se ha comentado previamente) para un posible estudio metabólico.
- En este caso creo que no solicitaría de entrada ninguna prueba de imagen de urgencia, o esperaría en función de la evolución posterior de la paciente o de los datos de la historia clínica. Podríamos valorar la realización de una TC craneal:
 - Si encontramos datos de hipertensión intracraneal (en este caso estaría indicado hacerla siempre ANTES de la punción lumbar) que en principio no se nos cuentan.
 - En el caso de que exista un posible antecedente de traumatismo craneoencefálico (TCE) al realizar la anamnesis.
 - Si la paciente presenta una recuperación lenta del nivel de consciencia o signos de focalidad neurológica (no expuestos en la historia tal y como se nos presenta).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Trastorno epiléptico:** la propia enfermedad de base de la que la paciente ha sido diagnosticada que no se encuentre totalmente controlada.
- Infección en el SNC o fuera del mismo** (con la fiebre como desencadenante de la convulsión o pensando en crisis

parainfecciosas). En ambos casos tendremos que valorar la posibilidad de instaurar tratamiento antibiótico si se considera necesario.

- Alteraciones metabólicas:** en Urgencias sería imprescindible descartar la existencia de alteraciones metabólicas o hidroelectrolíticas que pudieran ser las desencadenantes de la convulsión. Corregir estas alteraciones sería el tratamiento primordial (posteriormente ya pasaríamos a estudiar la causa que las ha originado). En Urgencias no sería importante llegar al diagnóstico de una enfermedad metabólica (si es que finalmente nuestra paciente la padeciera) pero sí pensar en ella de cara a la recogida de muestras en el momento agudo para que puedan ser estudiadas posteriormente.
- Tumor en el SNC o alteraciones cerebrovasculares** (trombosis, sangrado o vasculopatía): si la paciente no evoluciona favorablemente, no encontramos una causa que justifique la convulsión o no conseguimos que esta ceda a pesar de tratamiento farmacológico adecuado, deberíamos plantearnos la realización de una prueba de imagen que nos permita descartar estas causas como origen de la convulsión, ya que podrían requerir tratamiento neuroquirúrgico urgente.
- Otros:** aunque no parece el caso de nuestra paciente también sería importante descartar en Urgencias:
 - La existencia de un TCE con posibles lesiones estructurales del SNC que pudieran requerir tratamiento neuroquirúrgico urgente.
 - La ingesta de tóxicos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS REALIZADAS

- Glucemia capilar: glucemia 45 mg/dl; cetonemia (BOH butirato) 4,1 mmol/L
- Hemograma: leucocitos 10.620 cl/microl; neutrófilos 5.840 cl/microl; Hb 11,5 g/dl; plaquetas 324.000 cl/microl.
- Coagulación: no extraída.
- Bioquímica: glucosa 273 mg/dl; Cr 0,5 mg/dl; urea 47 mg/dl, GOT y GPT normales, ácido úrico normal.
- Na 133 mmol/L; K 4,4 mmol/L; Cl 106 mmol/L; Ca 10,5 mg/dl; Mg 1,85 mg/dl (1,5-2,3 mg/dl) PCR 1 mg/dl; PCT 0,12 ng/ml.
- Equilibrio ácido-base: pH 7,30; pCO₂ 39 mmHg; HCO₃ 19,2 mmol/L; acetoacético 4 mmol/L (moderado); láctico 20,6 mmol/L (n 6,5-20 mmol/l); amonio 29 mmol/L (n 15-45).
- Niveles de ácido valproico 42,32 mg/L
- Tóxicos en orina: no realizados por los antecedentes de la paciente.
- Prueba de imagen: no se solicitan en el momento agudo. Tiene una RM de un año antes: lesiones en la sustancia blanca periventricular y subcortical frontoparietal probablemente secundarias a secuelas de encefalopatía hipóxico-isquémica.

COMENTARIO DE LOS AUTORES

En este caso, la historia previa de la paciente permite orientar el cuadro clínico de una manera más dirigida, pudiéndose a su vez obviar la realización de ciertas pruebas complementarias. Esta paciente es adoptada a los 14 meses, habiendo vivido en dos centros de acogida en su país de origen. Los antecedentes perinatales son dudosos (hay dos informes que se contradicen, refiriendo uno de ellos sospecha de sufrimiento fetal agudo). En España, tras su adopción, ha tenido episodios convulsivos repetidos, no siempre asociados a fiebre. Las crisis comienzan habitualmente con parpadeo del ojo izquierdo y/o movimientos del brazo izquierdo y desviación de la mirada hacia ese mismo lado, generalizándose muchas de ellas. Tuvo un estatus de dos horas de duración en 2008, sin fiebre, que coincidió con una glucemia de 32 mg/dl. Se han realizado hasta el momento varios estudios metabólicos, en lo que solo han destacado unos niveles de ácidos grasos libres de 1,56 mmol/L (n 0,10-0,6 mmol/L) y β OH butirato 6,4 mmol/L, por lo que en algún momento se ha sospechado una alteración de la β -oxidación de ácidos grasos. En el momento actual, la paciente no tiene un diagnóstico claro de la etiología de las crisis. Está en tratamiento con ácido valproico, topiramato y carnitina, y ha tenido más crisis de forma esporádica.

COMENTARIO FINAL

Ante un paciente que presente un cuadro convulsivo, la actuación ordenada y protocolizada en el Servicio de Urgencias es imprescindible. Es prioritario estabilizar al paciente e iniciar el tratamiento para

intentar que ceda la convulsión lo antes posible, pero también es importante tener presente el diagnóstico diferencial del cuadro para la solicitud de pruebas complementarias que puedan ser útiles en el estudio de la etiología del proceso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nieto M, Lara J, Martínez de Azagra A. Estatus epiléptico. En: Manual de Urgencias pediátricas. Editores Domínguez, G; Molina, JC; De la Torre, M. Madrid: Ed. Ergon 2009;71-84.
2. Casado J, Serrano A. Convulsiones no neonatales y estatus convulsivo. En: Urgencias y tratamiento del niño grave. Editores Casado J, Serrano A. Madrid: Ed. Ergon 2006;468-475.
3. Knudsen FU. Febrile seizures: treatment and prognosis. *Epilepsia* 2000;41:2-9.
4. Lara J, Duat A. Convulsión afebril. Convulsión febril. En: Manual de Urgencias pediátricas. Editores Domínguez, G; Molina, JC; De la Torre, M. Madrid: Ed. Ergon 2009;613-629.
5. Dieckmann R. Evaluación pediátrica. En Manual de referencia para la emergencia y la urgencia pediátricas. Editores: Gaushe-Hill M, Fuchs S, Yamamoto L. Ed. Editorial Médica A.W.W.E (edición en español) 2007;20-49.
6. Isaacman D, Trainor J, Rothrock S. Sistema nervioso central. En Manual de referencia para la emergencia y la urgencia pediátricas. Editores: Gaushe-Hill M, Fuchs S, Yamamoto L. Ed. Editorial Médica AWWE (edición en español) 2007;168-17.
7. Silva MF, Aires CC, Luis PB, Ruiten JP, Ilst L, Duran M, Wanders RJ, Tavares de Almeida I. Valproic acid metabolism and its effects on mitochondrial fatty acid oxidation: A review. *J Inher Metab Dis*. 2008;31:205-216.

Imagen comentada

Coordinador: V. Sebastián Barberán

Heridas incisocontusas de mecanismo no aclarado

D. Aínsa Laguna, L. Quinzá Franqueza, L. Martí Martí, J. R. Bretón Martínez, J. Marín Serra
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

CASO CLÍNICO

Preescolar varón de 4 años, de origen magrebí, que fue traído en ambulancia a la Unidad de Urgencias de nuestro hospital por heridas de mecanismo no aclarado. A su llegada, el menor se encontraba alerta con llanto vigoroso, bien perfundido y sin signos de dificultad respiratoria. Presentaba tres heridas incisocontusas localizadas en axila izquierda, hueso supraclavicular izquierdo y a nivel laterocervical izquierdo sin hemorragia activa (Fig. 1). Se monitorizó, se canalizó una vía periférica y se obtuvo analítica con hemograma, bioquímica y coagulación. Las constantes estaban mantenidas dentro de los límites de la normalidad para su edad salvo una taquicardia asociada a llanto. La movilidad, fuerza, sensibilidad y pulsos (axilar y radial) de miembro superior izquierdo estaban conservados. La auscultación pulmonar era normal sin zonas de desaparición del murmullo vesicular sugestivas de neumotórax.

Fue valorado por especialistas en Cirugía Vasculor, Traumatología y Cirugía General. Mediante la exploración física se descartó lesión de estructuras vasculares por la buena perfusión del miembro superior izquierdo, pulsos conservados y ausencia de hemorragia activa. Se desestimaron posibles lesiones del plexo braquial izquierdo dada la buena movilidad de todos los paquetes musculares del miembro superior izquierdo con fuerza y sensibilidad conservada. Los padres no supieron precisar inicialmente el mecanismo de producción de las heridas por no encontrarse con el niño en el momento en que se produjeron las lesiones.

En la analítica realizada, el hemograma era normal. Se realizó una radiografía de tórax descartando neumotórax, alteraciones de parénquima pulmonar y cuerpos extraños radioopacos. Las heridas fueron curadas y suturadas.

El niño no presentaba antecedentes de interés salvo una cicatriz hipertrófica retráctil en antebrazo izquierdo causada, según refieren, por quemadura por té hirviendo 2 años antes.



Figuras de 1 a 4.

Se decidió ingreso hospitalario para observación y antibioterapia profiláctica parenteral con amoxicilina-clavulánico. No fue precisa profilaxis antitetánica por el correcto estado vacunal del niño.

¿Cuál es su diagnóstico?



Figura 5.



Figura 6.

¿CUÁL CREE QUE FUE EL MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LAS HERIDAS?

Según se pudo aclarar posteriormente, el niño se produjo las lesiones por una caída desde una silla (Figs. 5 y 6) a la que se había subido para alcanzar un pájaro que estaba en una jaula colgada de la pared. Como se puede apreciar, a la silla le falta el respaldo y presenta dos varas metálicas acabadas en punta. El niño cayó clavándose el extremo punzante de una de ellas por axila/cara lateral de pectoral mayor izquierdo (Fig. 2) saliendo al exterior a nivel supraclavicular (Fig. 3) y reentrando a nivel laterocervical izquierdo (Fig. 4). El niño refirió posteriormente que fue él mismo quien se retiró la vara metálica y acudió solicitando la ayuda de un adulto (tío del niño) que en aquel momento se encontraba en el domicilio. Acudieron a su centro de salud desde donde lo remitieron para valoración hospitalaria. El niño acudió con el padre, que como se ha comentado no se encontraba en el domicilio, y en aquel momento no había podido aclarar el mecanismo de producción del traumatismo. Los padres posteriormente aportaron la silla, lo que nos permitió obtener las fotografías que se muestran.

Durante su ingreso el niño evolucionó sin incidencias. En el control analítico realizado con posterioridad, se evidenció un leve descenso de la cifra de hemoglobina hasta 10,2 g/dl (hematócrito 32,4%).

Según se pudo aclarar posteriormente, el niño se produjo las lesiones por una caída desde una silla (Figs. 5 y 6) a la que se había subido para alcanzar un pájaro que estaba en una jaula colgada de la pared. Como se puede apreciar, a la silla le falta el respaldo y presenta dos varas metálicas acabadas en punta. El niño cayó clavándose el extremo punzante de una de ellas por axila/cara lateral de pectoral mayor izquierdo (Fig. 2) saliendo al exterior a nivel supraclavicular (Fig. 3) y reentrando a nivel laterocervical izquierdo (Fig. 4). El niño refirió posteriormente que fue él mismo quien se retiró la vara metálica y acudió solicitando la ayuda de un adulto (tío del niño) que en aquel momento se encontraba en el domicilio. Acudieron a su centro de salud desde donde lo remitieron para valoración hospitalaria. El niño acudió con el padre, que como se ha comentado no se encontraba en el domicilio, y en aquel momento no había podido aclarar el mecanismo de producción del traumatismo. Los padres posteriormente aportaron la silla, lo que nos permitió obtener las fotografías que se muestran.

accidente con quemadura en el brazo y el episodio actual, fue valorado por los servicios sociales hospitalarios quienes programaron seguimiento posterior por los servicios sociales de zona. El niño fue dado de alta a los 5 días del ingreso con las heridas en fase de cicatrización.

Las heridas de nuestro paciente se produjeron en zonas con importantes estructuras anatómicas, cuya lesión podría haber resultado letal: las arterias subclavia y axilar y sus ramas, la vena axilar y el plexo braquial a nivel axilar y supraclavicular, la vena yugular interna y arteria carótida y fibras de los nervios vago, laríngeo recurrente o frénico en el orificio de reentrada a nivel cervical.

Según refleja la literatura, los accidentes son la causa más frecuente de muerte en la infancia en los países occidentales, y de estos, más del 50% ocurren en el propio domicilio.

La epidemiología de estos accidentes varía mínimamente de unos estudios a otros: los mecanismos más frecuentemente implicados son caídas/precipitaciones, intoxicaciones, ingestas de cuerpos extraños y quemaduras/incendios. Como factores de riesgo se incluyen: edad temprana (la mayor tasa de accidentes domésticos es en menores del año de vida), sexo masculino, meses del año más fríos (estancias más prolongadas en el hogar) y las áreas rurales (tipo de construcción de las viviendas y el mobiliario utilizado).

Cerca del 40% de los accidentes domésticos se producen a consecuencia de caídas de objetos voluminosos o por colisiones con mobiliario doméstico. Los mecanismos implicados parecen ser defectos en la estructura/conservación del mueble y la ubicación de estos en lugares inseguros, como ocurrió en nuestro caso.

La tendencia actual es a una disminución en este tipo de accidentes domésticos, ya que se han reducido las tasas de muertes por casi todos los mecanismos anteriormente comentados.

Como conclusión, el medio más efectivo para reducir la morbilidad y mortalidad es fomentar la prevención, apoyándose en medidas como el desarrollo de normas de seguridad en mobiliario doméstico y arquitectura de viviendas, su aplicación a través de una adecuada legislación y la educación de los cuidadores. Los pediatras tenemos la obligación de promover medidas para la prevención de este tipo de lesiones entre nuestros pacientes y estar más alerta en aquellos niños y sus familias con antecedente de haber sufrido un accidente. Siempre que tengamos oportunidad, la integración de mensajes de prevención de accidentes en el

contexto de nuestra actividad asistencial es una buena estrategia para conseguirlo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agran PF, Anderson C, Winn D, Trent R, Walton-Haynes L, Thayer S. Rates of pediatric injuries by 3-month intervals for children 0 to 3 years of age. *Pediatrics*. 2003;111:e683-e692.
2. Bablouzian L, Freedman ES, Wolski KE, Fried UE. Evaluation of a community based childhood injury prevention program. *Injury Prevention*. 1997;3:14-16.
3. Cho JH, Adams S, Holland AJ. Furniture injuries in children. *J Paediatr Child Health*. 2009;45:505-508.
4. Drachler ML, Carvalho Leite JC, Marshall T, Anselmo Hess Almaleh CM, Feldens CA, Vitolo MR. Effects of the home environment on unintentional domestic injuries and related health care attendance in infants. *Acta Paediatrica*. 2007;96:1169-1173.
5. Morrison L, Chalmers DJ, Parry ML, Wright CS. Infant-furniture-related injuries among preschool children in New Zealand, 1987-1996. *J Paediatr Child Health*. 2002;38:587-592.
6. Nagaraja J, Menkedick J, Phelan KJ, Ashley P, Zhang X, Lanphear BP. Deaths from residential injuries in US children and adolescents, 1985-1997. *Pediatrics*. 2005;116:454-461.

Errores de diagnóstico

Coordinadora: : M.T. Alonso Salas

Hemorragia cerebral. Causa infrecuente de ALTE mayor

M. Taguas-Casaño, V. Sánchez Tatay, M.J. Sánchez Álvarez, M.T. Alonso Salas
Urgencias de Pediatría. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío de Sevilla

CASO CLÍNICO

Lactante de 29 días de vida que llega al Servicio de Urgencias desde el domicilio tras presentar una pausa de apnea, estando en reposo, con cianosis peribucal, que se recupera al realizarle la madre maniobras de reanimación básica (ventilación boca-boca). Queda con somnolencia posterior y emite dos deposiciones tras el cuadro. No tenía relación con la ingesta. Al llegar al hospital se encuentra ligeramente somnolienta e hipotónica, con buena coloración de piel y mucosas. Fontanela normotensa, pares craneales normales, eupneica, la auscultación cardiopulmonar es normal y no se encuentran hallazgos patológicos en la exploración abdominal. Se monitoriza, se administra oxígeno en gafas nasales y se canaliza vía periférica y suero salino fisiológico para expansión de la volemia.

En la historia clínica destacan, entre los antecedentes familiares, la existencia de ictus materno hacía unos 18 meses, en tratamiento con heparina.

En cuanto a los antecedentes personales, el embarazo había cursado con diabetes gestacional tratada con dieta; parto espontáneo, eutócico y a término; Test de Apgar 10-10-10; Lactancia materna exclusiva y dos hermanos mayores sanos.

Ante la sospecha clínica de ALTE (Apparent life Threatening event) mayor durante su ingreso se realizan pruebas complementarias: hemograma, bioquímica básica, gasometría venosa y amoniemia que son normales. Hemocultivo y urocultivo ambos negativos, determinación de VSR en moco nasal positiva (estando en época de epidemia ambiental) y ecocardiografía, donde se detecta como única anomalía una comunicación interauricular tipo ostium secundum (CIA O.S.) de pequeño tamaño sin repercusión hemodinámica. El Electroencefalograma también es normal.

La paciente no presenta nuevos eventos durante su ingreso, y es dada de alta pendiente de realización de ecografía cerebral y control en Consultas Externas.

EVOLUCIÓN

El mismo día del alta, en el domicilio vuelve a presentar apnea de unos segundos de duración, y al llegar a la Sala de triage de Urgencias, se repite y se continúa de respiración tipo gasping, bradicardia, cianosis central e hipotonía. De forma inmediata se monitoriza, se inicia respiración asistida con mascarilla-bolsa autoinflable, se canaliza vía y se administra bolo de suero fisiológico. Recupera en unos segundos la frecuencia cardíaca y tiene una respiración normal. Destacan a la exploración la hipotonía y la palidez mucocutánea. La auscultación cardiorrespiratoria es normal, así como la exploración abdominal. La fontanela es normotensa, y los pares craneales y el resto del examen neurológico son normales. Ingresa en la Sala de Observación, donde se recibe analítica básica normal, y se realiza ecografía cerebral transfontanelar urgente, que se informa como estudio dentro de la normalidad (Fig. 1).

Durante las siguientes 48 horas realiza aisladas pausas de apnea de segundos de duración, de las que se recupera con estimulación táctil, sin relación clara con las tomas. Finalmente, sufre episodio de apnea más severo, arreactividad a estímulos, bradicardia importante, se inician maniobras de Reanimación avanzada, se intuba y se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos.

En la exploración en ese momento destacan pupilas midriáticas, que al momento se hacen anisocóricas, y luego se quedan medias, con escasa reactividad a la luz. Ante la sospecha de patología neurológica se realiza TC craneal urgente, donde se detecta gran colección subdural en hemisferio derecho de contenido similar al parénquima cerebral (impresiona como crónica) y zonas de resangrado de tipo agudo, con efecto masa y obliteración del ventrículo lateral derecho y desplazamiento de la línea media (Figs. 2 y 3). Se traslada de forma urgente a quirófano donde se evacúa la hemorragia y se extirpa una lesión vascular subyacente.

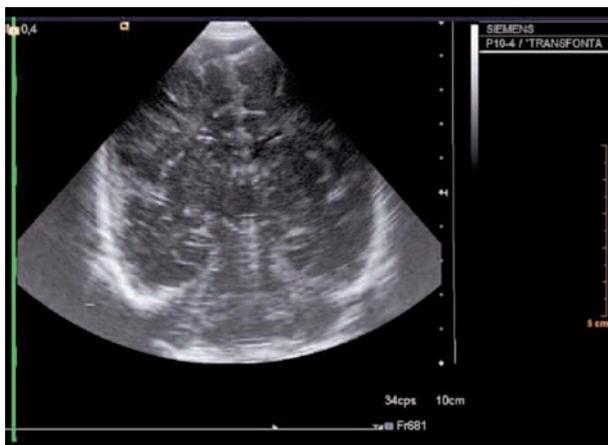


Figura 1. Ecografía transfontanelar.

DISCUSIÓN

Las hemorragias craneales espontáneas en neonatos y lactantes pequeños son infrecuentes, y su diagnóstico precoz dependerá en gran parte de un alto grado de sospecha.

Este cuadro ha sido clásicamente referido a los neonatos pretérmino, en los que se describen hemorragias parenquimatosas e intraventriculares relacionadas con la inmadurez de la matriz germinal. Son menos frecuentes las hemorragias en neonatos pretérmino tardíos, neonatos a término y lactantes pequeños, en el que debemos tener en consideración otras posibles etiologías, como partos distócicos, asfixia más o menos grave, sepsis, malformaciones vasculares y trastornos de coagulación. No debemos olvidar, también, los casos de maltrato, a tener en cuenta en los lactantes de más edad.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, son variables además de por la edad gestacional del recién nacido, por la

localización y severidad de su extensión. La forma de presentación más clásica son las convulsiones neonatales, pero hay otros signos más sutiles, y que pueden orientar a este tipo de cuadros como son las crisis de cianosis sin otro hallazgo físico ni motivo evidente, la irritabilidad, trastornos de la deglución, o los más llamativos, déficits neurológicos focales. Puesto que su presentación es polimorfa, siempre debemos tener en cuenta estas patologías en el diagnóstico diferencial inicial de pacientes con estos síntomas.

Las pruebas que se usan para el diagnóstico de las accidentes vasculares isquémicos y hemorrágicos en los neonatos son las pruebas de imagen (ecografía, TC craneal, RNM cerebral), electroencefalograma, ecocardiografía, estudio metabólico y estudio de trombofilia.

En cuanto al diagnóstico precoz, la información obtenida es variable en función de la técnica de imagen que usemos. Es sabida la utilidad de la ecografía transfontanelar utilizada a pie de cama del enfermo en las Unidades de Neonatal. Detecta con gran sensibilidad y especificidad los sangrados intraventriculares y parenquimatosos que se producen en el neonato pretérmino, y la hidrocefalia que se desarrolla como consecuencia. Esta técnica debe realizarse de forma rutinaria en los prematuros de muy bajo peso, y si este examen inicial es patológico, se debe realizar confirmación y seguimiento evolutivo, soportado por otras técnicas más específicas como son la RNM cerebral y la TC.

Sin embargo, la TC craneal tiene una alta sensibilidad y especificidad para la hemorragia cerebral, y está especialmente indicada en otras lesiones más periféricas de un recién nacido a término, como la hemorragia subaracnoidea o un hematoma subdural, siendo en estos casos muy superior a la ecografía. Además, muestra con gran resolución otras causas de sangrado en zonas de fosa posterior y zonas del parénquima, más periféricas, o secundarias a traumatismos (obstétricos o no). La



Figuras 2 y 3. Tomografía computarizada.

RNM cerebral se emplea en aquellos neonatos en que se sospechan enfermedades de la sustancia blanca, tumores, complicaciones de meningitis y para evaluar de forma precoz las lesiones hipóxico-ischémicas y sus secuelas.

En el caso que presentamos, se plantea la evaluación por técnicas de neuroimagen, en un neonato a término y sano, en el enfoque del diagnóstico diferencial de un ALTE. Como se refiere, en la evaluación inicial se realiza una ecografía cerebral, que es informada como normal. Posteriormente, la paciente desarrolla clínica más claramente neurológica, con hipotonía, alteraciones pupilares y pausa de apnea. En este contexto se realiza TC craneal, donde se llega al diagnóstico final de la niña. Probablemente, la hemorragia subdural antigua no se podía distinguir con el método de la ecografía, porque tenía la misma ecogenicidad del parénquima cerebral.

El ALTE se define como aquel episodio que pone en riesgo la vida del lactante y se manifiesta como cianosis, apnea e hipotonía. Se clasifica en mayor o menor en función de las maniobras más o menos intensas que se necesiten para su recuperación. La incidencia de ALTE es muy variable según los estudios que revisemos, y se debate continuamente en ellos sobre la relación con el síndrome de muerte súbita del lactante. El diagnóstico de ALTE es muy subjetivo, y la principal causa es la idiopática, tras descartar diferentes patologías después de realizar numerosos estudios diagnósticos. El plan de estudio inicial debe basarse en una historia clínica exhaustiva y un examen físico minucioso, y en función de estos, enfocar las pruebas complementarias que se solicitan.

En un primer escalón siempre deben realizarse electrocardiograma completo, presión arterial en los cuatro miembros, hemograma, bioquímica básica que incluya glucemia y estudio metabólico con amoniemia. En función de la historia clínica se irá orientando la ampliación del estudio:

- Existencia de soplos o crisis de cianosis: Ecocardiografía.
- Síntomas neurológicos como hipotonía, movimientos anómalos u otro tipo de focalidad: estudios de neuroimagen (ecografía/TC craneal) y electroencefalograma.
- Si ocurren durante el sueño: polisomnografía y pHmetría.
- Si síntomas de infección respiratoria: VSR, *Bordetella* y otros virus respiratorios.
- Si ruidos respiratorios o sospecha de apnea obstructiva: polisomnografía, fibrobroncoscopia.
- Si es durante la alimentación: pHmetría, descartar trastornos en la deglución.
- Si historia dudosa, hiperfrecuentador, tener en consideración síndrome de Münchhausen y maltrato.

CONCLUSIONES

Las causas neurológicas deben tenerse en cuenta desde un principio en el diagnóstico diferencial del ALTE en lactantes.

Las hemorragias cerebrales, aunque infrecuentes en recién nacidos a término sanos sin otros factores de riesgo conocidos, pueden tener graves consecuencias en cuanto a secuelas e incluso cierto grado de mortalidad.

Cuando haya una alta sospecha de lesión intracraneal, aún cuando se haya realizado una ecografía en que no se detecten alteraciones, debemos de confirmarla probablemente con otro tipo de estudio como la TC craneal, con más alta sensibilidad y especificidad diagnóstica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brockmann P, González X, Bertrand N, Sánchez D, Holmgren. Perfil clínico de lactantes hospitalizados por un episodio de ALTE (Apparent Life Threatening Event). *Rev Chil Pediatr.* 2006;77(3): 267-273.
2. Davies F, Gupta R. Apparent life threatening events in infants presenting to an emergency department. *Emerg Med J.* 2002;19: 11-16.
3. McGovern MC, Smith M. Causes of apparent life threatening events in infant: a systematic review. *Arch Dis Child.* 2004;89:1043-1048.
4. De Piero A, Teach S, Camberlain J. Evaluation of infants after an apparent life-threatening event. *Am J Emerg Med.* 2004;22:83-86.
5. Martínez JL, Díaz R, Sánchez E. Accidente vascular encefálico en recién nacidos a término y pretérmino tardíos. *Rev Chil Pediatr.* 2009;80(1):54-59.
6. Pollina J, Días MS, Li V. Cranial birth injuries in term newborn infants. *Pediatr Neurosurgery.* 2001;35:113-119.
7. Jhawar BS, Ranger A, Steven D. Risk factors for intracranial hemorrhage among full-term infants: a case-control study. *Neurosurgery.* 2003;52:581-590.
8. Golomb MR, de Veber G, Mc Gregor DL, Domit et al. Cranial ultrasonography has a low sensitivity for detecting arterial ischemic stroke in term neonates. *J Child Neurol.* 2003;19:98.
9. Blankeberg FG, Norbash A, Lane B, et al. Neonatal ischemia and hemorrhage: diagnosis with US, CT, and MR imaging. *Radiology.* 1996;199:253-259.
10. Chao C, Zaleski C, Patton A. Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: multimodality imaging findings. *Radiographics.* 2006;26:S159-S172.
11. San Román J, Dovasio F, Kreindel T, Kucharczyk M. Preguntas frecuentes en Imágenes. Hemorragia cerebral en el neonato. *Arch Argent Pediatr.* 2007;105(1).

Procedimientos de enfermería

Punción-canalización de la vena axilar en urgencias pediátricas

A. González Fernández

Enfermero Unidad de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital infantil Universitario Virgen del Rocío de Sevilla.

DEFINICIÓN

- A. Punción de la vena axilar mediante jeringa y aguja y/o butterfly para extracción sanguínea.
- B. Canalización de la vena axilar con cánula corta, y utilización como vía periférica.⁶
- C. Canalización a través de la vena axilar mediante un catéter de una, dos o tres luces que permite acceder al territorio de grandes vasos intratorácicos (subclavia, cava superior).^{1,2}

OBJETIVOS

- Acceso venoso rápido, de fácil localización y punción, con flujo adecuado que permite administrar fluidoterapia urgente.^{1,7}
- Administración de sustancias irritantes y/o vesicantes en el caso de introducir catéter central, y posibilidad de monitorización hemodinámica.^{4,5}
- Facilitar extracción de muestras y evitar multipunción, disminuyendo el sufrimiento del paciente. Garantizar la adecuación de la muestra para la analítica.

MATERIAL

Recursos humanos

Enfermera y auxiliar de enfermería si se realiza canalización de vía central a través de vena periférica axilar.

Recursos materiales

- Jeringas de 2 y 5 cc con agujas de 21 G, sistemas butterfly con prolongador para extracción de 21 G.
- Cánulas cortas de 20, 22 y 24 G.
- Conjunto de canalización venosa central de una, dos y tres luces de 4 a 5,5 French de grosor y de 8 a 20 cm de longitud dependiendo del tamaño del paciente (habitual 4 Fr de 8 a 13 cm).
- Solución antiséptica (clorhexidina 2 %), anestésico tópico (procaína + lidocaína).⁸⁻¹¹

- Gasas, esparadrapos, campos y guantes estériles, así como bata estéril y mesa auxiliar para realizar canalización de vía central.
- Jeringas, bioconectores y equipos de perfusión.
- Contenedores de material punzante y bolsa de residuos.
- Aparataje de monitorización.

Este sería el material específico al que habría que unir los distintos recursos de los servicios de Urgencias como camillas, salas de trabajo, lencería etc.

EJECUCIÓN

Preparación del personal

- Asegurar que todo el material esté disponible y a mano.
- Higiene de manos.

Preparación del paciente

- Cumplimentar Cheek List (listado de verificación de técnicas y procedimientos en C críticos y urgencias)¹. Si no existe este documento, verificar:
 - a. Identificación del paciente.
 - b. Informar al paciente y/o padres del procedimiento a realizar.
 - c. Consentimiento informado.
 - d. Toma de constantes vitales y conexión a monitor y pulsioximetría.
- Fomentar la colaboración en lo posible, con ansiólisis no farmacológica (chupetes), preparados glucosados.^{9,10,13}
- Colocar al paciente en posición adecuada. Decúbito supino y anestésico tópico en axila a puncionar si la situación lo permite. Sedoanalgesia bajo vigilancia médica si la precisa.^{1,13}



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.



Figura 4.

Técnica de sujeción-punción y/o canalización de la vena axilar

La técnica de sujeción del paciente es similar tanto para la punción-extracción como para la punción-canalización periférica o central, cambia lógicamente el material de punción y las medidas de asepsia en cada caso. La sujeción supone al menos el 50% del éxito de la técnica.¹

Sujeción

- El auxiliar de enfermería se coloca en el lado contrario de la axila a puncionar con el paciente en decúbito supino.
 - 1) Con el brazo más cercano a los pies, compresión con el pulgar sobre el hueco axilar y con el resto de los dedos y palma de la mano sujeción en la zona del omoplato¹ (Figs. 1 y 2).
 - 2) Con el brazo más cercano a la cabeza, sujeción de la mano para mantener el brazo en abducción de 90° y ángulo de 90° entre brazo y antebrazo. El antebrazo del ayudante servirá de sujeción de la cabeza del paciente¹ (Fig. 3).

Punción para extracción sanguínea

- Sujeción descrita y realizada por auxiliar de enfermería. Enfermeras experimentadas y con destreza pueden realizar esta técnica sin ayuda en pacientes neonatos.
- Punción:
 - Enfermera situada en el lado de la axila a puncionar.
 - Palpación de vena axilar en el centro del hueco axilar, como referencia la arteria late 0,5-1 cm por encima de la vena cuando no existe compresión (Fig. 4).
 - Extracción con jeringa de 2 a 5 cc o palomita con prolongador. No sistemas de vacío.
 - Punción con técnica habitual. Menor angulación en neonatos, vena muy superficial (Fig. 5).

Canalización de vena axilar con cánula corta (vía periférica)

- Sujeción. La descrita anteriormente:
- Punción:
 - Ubicación y palpación similar a la extracción (Fig. 6).



Figura 5.



Figura 6.

- Puncionar con cánula corta de 20, 22 y 24 G siendo la más habitual la de 22 G. En niños mayores se utilizan de mayor calibre, hasta 18 G.
- Conectar cánula a sistema de perfusión con llave de tres pasos con alargadera.
- Fijación con esparadrapo y rodillo de gasa en hueco axilar que impida la aducción y el acodamiento del catéter (Figs. 7).

Canalización central a través de vena axilar con catéter de dos o tres luces (vía central)

- Sujeción. La descrita anteriormente.
- Punción:
 - Ubicación y palpación similar a la extracción.
 - Punción y canalización basada en el método Seldinger, que se ha modificado en el inicio con la canalización previa de una cánula corta que hace las veces de introductor, mejorando el éxito de la técnica. Avalada esta modificación por experiencia de 15 años.¹
 - Elección del catéter medido desde el punto de punción hasta el tercer espacio intercostal.
 - Punción de la vena axilar con cánula corta de 22 G si el catéter seleccionado es hasta 4 Fr, y de 20 G si es de 5 Fr en adelante. La inserción de la cánula corta asegura la canalización de la vena evitando posibles extravasaciones por algún movimiento inesperado del niño.¹⁴
 - Continuar con el método Sedlinger con el conjunto de canalización venosa central seleccionado. Método Seldinger¹⁵⁻¹⁷ de forma abreviada (Figs. 8, 9 y 10):
 - Introducir guía metálica flexible por el extremo más suave o curvo dependiendo del fabricante. Se deslizará suavemente a través de la cánula y en el interior de la vena. Introducir unos 2-3 cm más una vez sobrepasada la punta de la cánula corta.
 - Sujetar con la mano no dominante la guía metálica en la misma posición y deslizar la cánula hasta



Figura 7.

- extraerla de la vena y sacarla por el otro extremo de la guía. Quedará solamente la guía metálica en el interior de la vena.
- Introducir el dilatador por el extremo de la guía y dilatar el punto de inserción con un movimiento rotatorio y de empuje en la dirección de la guía, hasta introducirla a través de la piel y llegar a la luz de la vena. En ocasiones para facilitararlo se da un mínimo corte en el punto de inserción.
- Sujetar la guía con la mano no dominante y extraer el dilatador de la piel y de la guía por el otro extremo. Nuevamente tenemos solo la guía en la vena y el punto de inserción sangra por la dilatación.
- Introducir la punta del catéter por la guía y deslizarlo por la misma hasta que salga por el cono de la luz distal.
- Sujetar la guía con la mano no dominante y deslizar el catéter hasta introducirlo completamente. En ese momento girar la cabeza del paciente hacia el lado de la punción para evitar que siga un trayecto ascendente hacia la yugular.
- Comprobar con jeringa y SSF que refluyen todas las luces y dejar salinizadas con bioconector.



Figura 8.



Figura 9.



Figura 10.



Figura 11.

- Fijación a la piel con sutura de seda por los dispositivos que dispone el catéter (Fig. 11).
- Limpieza de la zona con antiséptico y aplicar apósito estéril.
- Desechar material punzante en contenedores para tal fin.
- Comprobación radiológica de la ubicación definitiva antes de su utilización (Fig. 12).

Ventajas de la punción-canalización de vena axilar

- Fácil localización y punción en personal con adiestramiento básico en la técnica.
- Vena periférica de flujo mayor que basilíca, cefálica o dorso de mano, lugares habituales de punción-canalización en ocasiones muy dificultosos.
- Trayecto corto y rectilíneo hacia subclavia y cava superior.
- Sin mayores efectos yatrogénicos que otras punciones o canalizaciones periféricas, y con menores riesgos en vías centrales evitando neumotórax y hemotórax, entre otros.

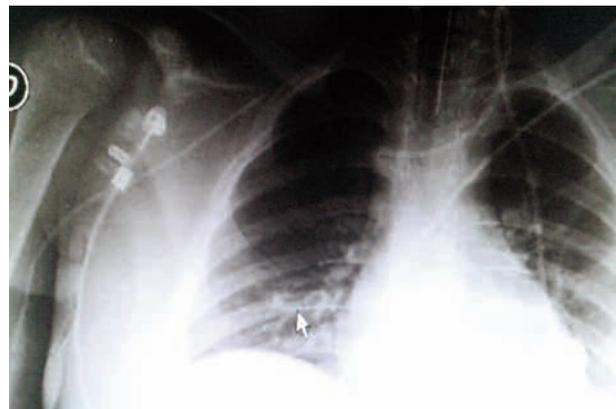


Figura 12.

Complicaciones potenciales^{3,14}

- Localización errónea de la punta del catéter. Debe localizarse a unos 3-5 cm de la unión cava-aurícula. La migración de la punta del catéter puede producir perforaciones venosas y arritmias por irritación mecánica.

- Erosiones vasculares. Se pueden producir cuando el catéter lleva más de 7 días de inserción. El tiempo máximo de permanencia de un catéter central es de 30 días, aunque existen publicaciones que refieren meses.
- Embolismo aéreo. Se produce por el paso de aire al torrente sanguíneo.
- Embolismo por cuerpo extraño. Se puede producir por partículas procedentes de la preparación del fármaco y por precipitados de fármacos incompatibles.
- Infección, derivada de la falta de asepsia en la canalización de la vía, preparación de fármacos, mantenimiento y uso de los catéteres.
- Obstrucción debido a acodamientos, flujo de infusión demasiado lento que permita la formación de un coágulo en la punta. Medicaciones que obstruyen el catéter, y que puede evitarse con aumento de la dilución y la infusión de suero salino fisiológico posterior.
- Flebitis. Inflamación de la capa íntima de la vena como respuesta a una agresión externa. Se caracteriza por inflamación, rubor, dolor y calor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Procedimientos de inserción de catéteres centrales a través de venas periféricas. Hospital Universitario Virgen de Rocío. Sevilla. Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias, 2013.
2. Fajuri MP, Pino AP, Castillo M. Revista Chilena de Pediatría. 2012; 83:352-357.
3. Amesrasekera S, Jonesc, Patel R, Cleasby M. Imaging of the complications of peripherally inserted central venous catheters. Clin Radiol. 2009;64 832-840.
4. Gasparotto G, Braga J. The use of peripherally inserted central catheter (PICC) in the hospital environment. Rev Latino-Am Enfermagen. 2010;18 (6) 1131-7.
5. Eloy L, Tavares M, Gomes M, Lenz N, Mantegassi R, Nascimento S. Terapia intravenosa utilizando catéter de inserción periférica (CIIP) 2011.
6. Crespo C. Cuidados de Enfermería en Neonatología. Editorial Síntesis ISBN 84-7738-768-0. Cap. 367 Vías de perfusión en el neonato.
7. Centeno Castillo MI, Barranco Ruiz F. Canalización Vascular. En Principios De Urgencias, Emergencias Y Cuidados Críticos Cap. 1.18.http/tratado uninet.edu
8. Díaz Gómez MN. Prevención del dolor en el recién nacido. Intervenciones no farmacológicas. An Pediatric Conti. 2010; 8 (6):318-21.
9. Acuña Muga J, Alba Romero C, Barrio Andrés C, López Maestro M, Palacios Jover A, Pallas Alonso CR. Analgesia no farmacológica. En: Pallas Alonso CR. Analgesia no farmacológica. En: Pallas Alonso CR, Soriano Faura J. Cuidados desde el nacimiento. Recomendaciones basadas en pruebas y buenas prácticas. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social, 2010;23-28.
10. Stevens B, Yamada J, Ohlsson A. Sucrosa para analgesia en recién nacidos sometidos a procedimientos dolorosos (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008.
11. Peculo Carrasco JA. ¿Es posible reducir el dolor en la inserción de catéter periférico utilizando cremas anestésicas antes de la punción? Enfermería Clínica. 2010;20(6):374-375.
12. Servicio Andaluz de Salud. Conserjería de Salud. Memoria Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, 2012.
13. Shaps PS, Aliwalas LI, Shah V. Lactancia o leche materna para los procedimientos dolorosos en neonatos (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 núm. 2.Oxford: Update ltd. Disponible en <http://www.updateoftware.com>. (Traducida de The Cochrane Library,2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
14. B. Westergaard. V. Classen Anda S. Walther-Larse. Peripherally Inserted Central Catheters in Infants and Children-Indications, Techniques, Complications and Clinical Recommendations. Acta Anaesthesiologica scandinavica 2012.doi.10.1111/aas12024.
15. Hijazi OM, Cheyney JJ, Guzzetta PC, Toro-Figueroa LO. Venous ACCES AND Catheters.En Levin Essentials Of Pediatric Intensive Care. 2nd ed. Ed. Churchill Livingstones.1997;1189.1215.
16. Ma Delgado. Técnicas De Canalización Percutanea De Vías Venosas Centrales. En: Ruza F. Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid: Ed Norma; 1994;1096-1098.
17. Jc De Carlos Vicente, Lopez Corominas V. Canalización Venosa Central. En: Lopez-Herce J. Manual de cuidados intensivos pediátricos. Ed Publ-Med.1ª ed. 2001; 704-709.

Artículos comentados

Coordinador: D. Muñoz-Santanach

Ketamina y atropina para la sedación en niños: estudio prospectivo randomizado doble ciego

Ketamine and atropine for pediatric sedation: a prospective double-blind randomized controlled trial

P. Asadi, H.B. Ghafouri, M. Yasinzadeh, S.M. Kasnavieh, E. Modirian
Pediatr Emerg Care. 2013;29:136-9.

Comentarios: D. Muñoz Samanach

La sedación de los niños ha producido un cambio en el trabajo de los pediatras de Urgencias. Igual que en los adultos, los niños están sometidos a lesiones traumáticas dolorosas, pero además, la atención en Urgencias de un niño le causa ansiedad. Es necesario que los pediatras que trabajamos en Urgencias conozcamos el fármaco apropiado para cada procedimiento. La ketamina es un derivado de la fenciclidina cuyo uso está ampliamente instaurado en los servicios de Urgencias. Este agente disociativo es un potente analgésico, sedante y produce amnesia del procedimiento doloroso. Es relativamente seguro a las dosis habituales (0,5-1 mg/kg), ya que mantiene los reflejos protectores de la vía aérea, la respiración espontánea y no tiene efectos hemodinámicos. Sus principales efectos secundarios incluyen: náuseas, vómitos, mioclonías, hipertensión transitoria, agitación y alucinaciones durante la recuperación. Otro efecto secundario frecuente de la ketamina es la hipersalivación y aumento de secreciones que puede conducir a una obstrucción de la vía aérea superior. Estudios previos han valorado la utilidad de los anticolinérgicos como la atropina para minimizar estos efectos secundarios, pero sus resultados son controvertidos.

El objetivo del presente trabajo, realizado en un hospital universitario de tercer nivel, es evaluar los efectos de la atropina en la disminución de la hipersalivación asociada a ketamina y su consecuente compromiso de la vía aérea.

Se diseñó un estudio prospectivo randomizado controlado doble ciego entre marzo y septiembre de 2010. Previamente se estimó que eran necesarios 88 niños para obtener una

potencia del 90% y un 5% de significación estadística. Se excluirían los niños con antecedentes de enfermedad cardiovascular, respiratoria, psiquiátrica o pérdida de consciencia, vómitos, traumatismo craneal, porfiria, hipertensión ocular o intracraneal. Los niños incluidos se aleatorizaron en dos grupos: grupo A o grupo de intervención, que recibió 1 mg/kg de ketamina y 0,01 mg/kg de atropina por vía endovenosa, y grupo B o grupo control que recibió 1 mg/kg de ketamina y aguda destilada. Se recogieron variables epidemiológicas, y la satisfacción del médico que había realizado el procedimiento respecto a la sedoanalgesia y efectos secundarios de la ketamina, y que desconocía el grupo al que pertenecía el paciente. Durante el procedimiento, el niño estaba monitorizado (oximetría, ECG, ETCO₂). La presencia de náuseas, vómitos, espasmo muscular, rash, movimientos anormales, taquicardia, apnea (pausa respiratoria > 10 segundos), desaturación (< 90%), hipersalivación (> 0 mL de saliva) y la necesidad de aspiración de saliva fueron registrados como efectos adversos.

Se propuso participar en el estudio 218 niños entre 3 y 16 años, finalmente se incluyeron 200 porque el resto rechazaron la propuesta. Los 200 niños se aleatorizaron en los dos grupos, quedando 100 en cada uno de los dos. Entre los niños de ambos grupos no se detectaron diferencias respecto a edad, sexo, peso, duración del procedimiento ni duración de la sedación. Respecto a nivel de sedación, en los dos grupos se consideró apropiado, con completa colaboración del niño o con mínimo llanto. Respecto a los efectos secundarios cabe comentar que náuseas, vómitos e hipersalivación fueron más

frecuentes en el grupo control que en el grupo de intervención, pero solo la hipersalivación y la necesidad de aspiración fue significativamente menor en el grupo que recibió atropina. No se observaron diferencias en otros efectos secundarios ni en la necesidad de ventilación con bolsa y mascarilla. Ningún paciente sufrió apnea ni laringoespasma y ninguno requirió intubación endotraqueal.

La sedación de los niños ha producido un cambio en el trabajo de los pediatras de urgencias. Igual que en los adultos, los niños están sometidos a lesiones traumáticas dolorosas, pero además la atención en Urgencias de un niño le causa ansiedad. Es necesario que los pediatras que trabajamos en Urgencias conozcamos el fármaco apropiado para cada procedimiento. La ketamina es un derivado de la fenciclidina cuyo uso está ampliamente instaurado en los servicios de Urgencia. Este agente disociativo es un potente analgésico, sedante y produce amnesia del procedimiento doloroso. Es relativamente seguro a las dosis habituales (0,5-1 mg/kg), ya que mantiene los reflejos protectores de la vía aérea, la respiración espontánea y no tiene efectos hemodinámicos. Sus principales efectos secundarios incluyen: náuseas, vómitos, mioclonías, hipertonia transitoria, agitación y alucinaciones durante la recuperación. Otro efecto secundario frecuente de la ketamina es la hipersalivación y aumento de secreciones, que puede conducir a una obstrucción de la vía aérea superior. Estudios previos han valorado la utilidad de los anticolinérgicos, como la atropina, para minimizar estos efectos secundarios, pero sus resultados son controvertidos.

El objetivo del presente trabajo, realizado en un hospital universitario de tercer nivel, es evaluar los efectos de la atropina en la disminución de la hipersalivación asociada a ketamina y su consecuente compromiso de la vía aérea.

Se diseñó un estudio prospectivo randomizado controlado doble ciego entre marzo y septiembre de 2010. Previamente se estimó que eran necesarios 88 niños para obtener una potencia del 90% y un 5% de significación estadística. Se excluirían los niños con antecedentes de enfermedad cardiovascular, respiratoria, psiquiátrica o pérdida de consciencia, vómitos, traumatismo craneal, porfiria, hipertensión ocular o intracraneal. Los niños incluidos se aleatorizaron en dos grupos: grupo A o grupo de intervención que recibió 1 mg/kg de ketamina y 0,01 mg/kg de atropina por vía endovenosa, y el grupo B o grupo control, que recibió 1 mg/kg de ketamina y aguda destilada. Se recogieron variables epidemiológicas, y la satisfacción del médico que había realizado el procedimiento respecto a la sedoanalgesia y efectos secundarios de la ketamina, y que desconocía el grupo al que pertenecía el paciente. Durante el procedimiento el

niño estaba monitorizado (oximetría, ECG, ETCO₂). La presencia de náuseas, vómitos, espasmo muscular, rash, movimientos anormales, taquicardia, apnea (pausa respiratoria > 10 segundos), desaturación (< 90%), hipersalivación (> 0 mL de saliva) y la necesidad de aspiración de saliva fueron registrados como efectos adversos.

Se propuso participar en el estudio 218 niños entre 3 y 16 años, finalmente se incluyeron 200 porque el resto rechazaron la propuesta. Los 200 niños se aleatorizaron en los dos grupos, quedando 100 en cada uno de los dos. Entre los niños de ambos grupos no se detectaron diferencias respecto a edad, sexo, peso, duración del procedimiento ni duración de la sedación. Respecto a nivel de sedación, en los dos grupos se consideró apropiado, con completa colaboración del niño o con mínimo llanto. Respecto a los efectos secundarios cabe comentar que náuseas, vómitos e hipersalivación fueron más frecuentes en el grupo control que en el grupo de intervención, pero solo la hipersalivación y la necesidad de aspiración fue significativamente menor en el grupo que recibió atropina. No se observaron diferencias en otros efectos secundarios ni en la necesidad de ventilación con bolsa y mascarilla. Ningún paciente sufrió apnea ni laringoespasma y ninguno requirió intubación endotraqueal.

Los autores acaban concluyendo que la atropina añadida a la ketamina reduce significativamente la hipersalivación sin efectos secundarios sobre la sedación. A pesar de estos hallazgos, no se observa una reducción en la presencia de efectos adversos graves como obstrucción de la vía aérea, necesidad de ventilación manual o manejo avanzado de la vía aérea.

La ketamina es un fármaco que es útil para la analgesia y sedación de procedimientos mayores dolorosos, que permite conseguir un control efectivo y seguro del dolor y la ansiedad, evita los movimientos del paciente y provoca un adecuado grado amnesia del procedimiento. Existen diversas opciones farmacológicas para procedimientos mayores que incluyen la ketamina como por ejemplo la asociación con propofol, cuya combinación parece eficaz y segura con efectos adversos escasos en procedimientos dolorosos en los servicios de urgencias. Otra combinación de fármacos clásica que la incluye es ketamina, midazolam y atropina. La combinación de ketamina con midazolam, para tratar de paliar los efectos psíquicos de la ketamina (sueños desagradables, alucinaciones, delirios y excitación al despertar) no se ha comprobado que sea eficaz. Respecto a la utilización de la atropina para disminuir la hipersalivación han demostrado con un nivel de evidencia grado II, que la hipersalivación es la misma se utilice o no atropina, por lo que según las recomendaciones actuales no es mandatorio es

uso conjunto de ketamina con atropina. La atropina se debería reservar como tratamiento de rescate de los pacientes que presentan hipersalivación importante tras la administración de ketamina, que no es manejable con aspiración de secreciones y que compromete la vía aérea del niño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Doyle E. Emergency analgesia in the paediatric population. Part IV Paediatric sedation in the accident and emergency department: pros and cons. *Emerg Med J.* 2002;19:284-7.
2. Morton NS. Ketamine for procedural sedation and analgesia in pediatric emergency medicine: a UK perspective. *Paediatr Anaesth.* 2008;18:25-9.
3. Green SM, Roback MG, Krauss B. Emergency Department Ketamine Meta-Analysis Study Group. Laryngospasm during emergency department ketamine sedation: a case-control study. *Pediatr Emerg Care.* 2010;26:798-802.
4. Green SM, Rothrock SG, Lynch EL, Ho M, Harris T, Hestdalen R, Hopkins GA, Garrett W, Westcott K. Intramuscular ketamine for pediatric sedation in the emergency department: safety profile in 1,022 cases. *Ann Emerg Med.* 1998;31:688-97.
5. Roback MG, Bajaj L, Wathen JE, Bothner J. Preprocedural fasting and adverse events in procedural sedation and analgesia in a pediatric emergency department: are they related? *Ann Emerg Med.* 2004;44:454-9.
6. Heinz P, Geelhoed GC, Wee C, Pascoe EM. Is atropine needed with ketamine sedation? A prospective, randomised, double blind study. *Emerg Med J.* 2006;23:206-9.
7. Wathen JE, Roback MG, Mackenzie T, Bothner JP. Does midazolam alter the clinical effects of intravenous ketamine sedation in children? A double-blind, randomized, controlled, emergency department trial. *Ann Emerg Med.* 2000;36:579-88.
8. Baena Olomi I, Bartoli D. Fármacos disociativos: Ketamina. En Capapé Zache S (Ed). *Manual de Analgesia y sedación en Urgencias de Pediatría.* Madrid. Ergon, 2012;151-7.

Premios 18 reunión SEUP. Granada 2013

PREMIOS DEL COMITÉ CIENTÍFICO DE LA XVIII REUNIÓN DE LA SEUP

Premio a la Mejor Comunicación Oral

Factores de riesgo asociados a disfunción de válvula ventriculoperitoneal en niños

M. Bellusci, J. Díaz Díaz, P. López Gómez, M. Yague Martín, M. Martín Ferrer, J. Hinojosa Mena Bernal

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Determinar los factores de riesgo asociados a disfunción valvular en niños portadores de VDVP que acuden a un Servicio de Urgencias Pediátricas, para mejorar el grado de sospecha de disfunción valvular.

Estudio de 82 casos-contrroles portadores de VDVP que realizaron un total de 249 consultas a la urgencia pediátrica de un hospital terciario entre el 1/01/2008 y el 31/12/2011. Se consideraron casos los episodios que precisaron recambio valvular (83), y controles los que no lo necesitaron (166). Se recogieron retrospectivamente datos demográficos, clínicos, analíticos, pruebas de imagen y evolución. Se consideró reconsulta si consultaron más de una vez en 7 días. El análisis estadístico se realizó con el software SPSS 20; se calcularon las odds ratio (OR) con IC 95% respectivos para cada factor incluido, y la medias se compararon con la U-MannWhitney.

No se han encontrado diferencias significativas en cuanto a la edad y al sexo. En cuanto a los síntomas y signos de presentación, se observaron los siguientes resultados:

Clínica	OR	IC 95%	P
Alteración en la exploración de trayecto valvular	4,4	1,9-10,5	0,0007
Movimientos oculares alterados	4,2	12,2-14,1	0,018
Vómitos	4,1	2,4-7,3	0,000
Alteración del nivel de consciencia	3,0	1,3-6,9	0,001
Papiledema	3,0	0,3-29,4	0,34
Cefalea	2,7	1,5-4,8	0,001
Reconsulta	1,97	1,1-3,8	<0,05
Fiebre	0,3	0,2-0,6	0,001
Convulsiones	0,08	0,005-1,46	0,09

En el análisis multivariante la reconsulta no resulta estadísticamente significativa.

En los casos de alteraciones en la fontanela, signos meníngeos, alteración de la marcha y focalidad neurológica se encontró una OR en torno a 1.

En cuanto a las pruebas complementarias, se encontraron los siguientes resultados:

Prueba	OR	IC 95%	P
TC	14,7	6,0-61,2	0,0001
Radiografía de trayecto valvular	13,4	2,9-61,5	0,0008

Basándonos en nuestro protocolo de actuación sobre niños portadores de VDVP en Urgencias, y realizando pruebas complementarias cuando el paciente cumple criterios de sospecha de malfunción, la probabilidad de presentar alteraciones en la TC es del 81,3%.

La obstrucción de una VDVP es una urgencia médica debida a las complicaciones que pueden producirse de forma secundaria si no se recambia. Poder reconocer los factores de riesgo asociados a malfunción valvular es fundamental, ya que orienta sobre las pruebas diagnósticas que requieren los pacientes. Según nuestra experiencia son factores de riesgo de malfunción valvular: alteraciones en la exploración del trayecto valvular, alteración de movimientos oculares, vómitos, alteración del nivel de consciencia, papiledema, cefalea y consultar en más de una ocasión en 7 días. La realización de una TC craneal ante sospecha de malfunción valvular según protocolo tiene un valor predictivo positivo del 81,3%, por lo que es necesario tener protocolos de actuación específicos para pacientes portadores de VDVP.

Premio al Mejor Póster

Estrategia para minimizar las desigualdades en salud en relación a la atención pediátrica urgente

E. Castellarnau Figueras, J.M. Barroso Jornet, J. Maixé Ceballos

Grup de protocols de pediatria de Tarragona (G.P.P.T). Hospita Universitari Joan XXIII. Tarragona

1. Minimizar desigualdades en salud en < 15 años causadas por diversidad en atención pediátrica urgente mediante estandarización de procesos con continuidad asistencial.
2. Garantizar asistencia de calidad a niños de nuestra área en criterios de equidad y eficiencia.
3. Impulsar coordinación de pediatras y médicos de atención primaria, hospital y prehospitalaria para conseguir una mejor eficiencia.
4. Facilitar el mantenimiento de la competencia de profesionales en patología pediátrica urgente.
5. Potenciar el trabajo en equipo transversal.
6. Establecer relaciones entre diferentes proveedores sanitarios.

En febrero de 2012 se formuló la idea de unificar la protocolización de atención pediátrica urgente en un foro de formación pediátrica. Se constituyó un grupo integrado por

profesionales de todos los proveedores de salud de la provincia con una distribución homogénea según la realidad de nuestro ámbito. La primera reunión del grupo, autodenominado GPPT, sirvió para obtener compromiso de profesionales implicados y priorizar temas de protocolos según patología urgente prevalente. Tras la decisión de iniciar protocolización de patología respiratoria urgente, en marzo de 2012, se iniciaron reuniones de trabajo de cada subgrupo para elaborar protocolos previa búsqueda bibliográfica basada en la evidencia. Cada subgrupo está integrado por profesionales de cada ámbito (prehospitalario, atención primaria, hospital) y proveedor. Los protocolos se han consensado en una sesión plenaria del GPPT y se ha hecho difusión por cada referente y en cada ámbito. Esta metodología ha continuado con protocolos de patología neurológica urgente.

Se ha constituido el GPPT definiéndose su misión, visión y valores, y consolidándose el trabajo en equipo transversal de profesionales de todos los proveedores de salud y ámbitos. Se han elaborado, consensado y aprobado los protocolos de atención urgente de las áreas de respiratorio (crup, bronquiolitis y broncoespasmo) y de neurología (alteración de la consciencia, cefalea, convulsiones y ataxia). Cada protocolo consta de: breve introducción con definiciones, manejo inicial según triángulo de evaluación pediátrica y ABDCE, valoración de la gravedad, exploraciones complementarias, tratamiento, recomendaciones para padres, criterios de ingreso y/o derivación, miniguía farmacológica, algoritmo de manejo y bibliografía. Se ha realizado la difusión de protocolos en diferentes ámbitos donde se atienden urgencias pediátricas. Se ha obtenido el compromiso de continuidad en el proyecto y seguimiento de la efectividad de la aplicación de los mismos.

En una provincia que dispone de la mayor frecuentación de urgencias pediátricas de la Autonomía y donde la atención pediátrica urgente difiere por accesibilidad geográfica, profesionales que atienden niños, proveedores de salud, etc., el uso de protocolos unificados y consensados proporciona tanto el tratamiento más óptimo como un lenguaje común. La creación del GPPT reducirá desigualdades en salud de niños de nuestra área repercutiendo beneficiosamente en la calidad de atención pediátrica urgente, a la vez que permitirá mantener la competencia de los profesionales sanitarios, promover alianzas estratégicas entre diferentes proveedores de la salud y profesionales, dinamizar actividades de formación, docencia e investigación clínica, y finalmente, contribuir en mejora de eficiencia. A pesar de ello, se han planteado problemas no económicos, como formalización del grupo, creación de estructuras de soporte y difusión, compromiso de la Administración y sistema de evaluación de resultados.

Premio al Mejor Trabajo de Enfermería

Implantación del modelo de confort y dispositivos para disminuir el dolor y la ansiedad ante procedimientos invasivos

M. Latorre Míguez, M. Benítez Gómez, A.M. Segura Casanovas, Y. Fernández Santervas
Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

Describir las medidas para disminuir la ansiedad y el dolor de los niños ante procedimientos invasivos en el Servicio de Urgencias, que incluyen intervenciones como el modelo de confort, dispositivos para aliviar y distraer durante la realización de procedimientos, y el protocolo de analgesia y sedación en procedimientos y técnicas en el Servicio de Urgencias para no anesthesiólogos.

Aumentar el confort del personal sanitario durante la realización de procedimientos.

Disminuir el impacto emocional que causa la visita al Servicio de Urgencias, del usuario y su familia.

El Servicio de Urgencias pediátricas, basándose en el modelo asistencial del hospital, centrado en el paciente y su familia y en la unificación de la ciencia, la innovación y la humanización, y los valores de la institución (hospitalidad, calidad, respeto, responsabilidad y espiritualidad) apuesta por acoger a los niños y sus familias en la mejores condiciones, adaptando el modelo de Mary Barkey, child life, pionera de las medidas de confort que desarrolló un paradigma en el que se incluyen:

- La preparación del niño y los padres, en la que proporcionamos información, adaptamos el lenguaje según la comprensión del niño, definimos los roles de paciente y acompañantes, indagamos sobre experiencias previas y realizamos una planificación conjunta.
- Colaboración de los padres durante los procedimientos.
- Posicionar al niño en una postura confortable y funcional, evitando el decúbito supino.
- Mantener una atmósfera calmada y positiva reforzando y compensando la actuación del niño y la familia.

Integrando, en estas medidas, el uso de dispositivos como Buzzy, aparato en forma de abeja vibratoria que alivia el dolor basándose en la teoría de la compuerta y objetos como juguetes, libros, vídeos infantiles, etc., que ayuden distraer durante los procedimientos invasivos, sin olvidarnos de la valoración y gestión del dolor con la analgesia protocolarizada.

Se aplica a todos aquellos pacientes atendidos en Urgencias y a los que se les va a realizar una intervención y/o procedimiento.

Se observa una mayor tolerancia por parte de los niños, padres y enfermeras durante la realización de procedimientos, lo que comporta una disminución de la ansiedad y el dolor.

Enfermería dispone de diferentes métodos para disminuir la ansiedad y el dolor y aumentar la confortabilidad de nuestros usuarios en el Servicio de Urgencias, donde se incluyen medidas farmacológicas y no farmacológicas. En nuestra mano está investigar, implantar y protocolarizar todo método que favorezca el bienestar de los usuarios.

Disponemos también de indicadores de evaluación como la medición del dolor según las escalas pediátricas, consensuadas en el hospital según edad y desarrollo cognitivo del paciente, y toda la información concerniente a las intervenciones realizadas que quedan reflejadas en los registros informáticos en la historia clínica.

La implantación de medidas y actitudes para un mejor afrontamiento y vivencia de los procedimientos que nuestros pacientes perciben como invasivos, recae en gran parte en la actividad enfermera.

El registro enfermero nos permitirá recoger datos para realizar en un futuro un estudio y corroborar empíricamente la viabilidad del método.

PREMIOS DEL COMITÉ CIENTÍFICO DE LA SEUP

Primer premio a la Mejor Comunicación

Eficacia y seguridad de la rehidratación intravenosa rápida en niños con deshidratación leve-moderada

S. Janet Signoret, M. García Ros, J.C. Molina Cabañero, R. Marañón Pardillo

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Objetivo: Determinar la eficacia y seguridad de la rehidratación intravenosa, con solución salina al 0,9% + dextrosa al 2,5%, 20 ml/kg/h durante 2 horas, en niños con deshidratación leve-moderada.

Realizamos un estudio multicéntrico, observacional, longitudinal, descriptivo y prospectivo en dos hospitales universitarios. El período de estudio fue de 6 meses. Los criterios de inclusión fueron: edad entre 6 meses y 16 años, gastroenteritis aguda o vómitos con deshidratación isotónica leve o moderada, y fracaso de la rehidratación oral.

Los criterios de exclusión comprendieron: vómitos en patología severa, diarrea de > 5 días de evolución, pacientes con enfermedades crónicas, alteraciones electrolíticas y peso superior > 40 kg.

Al incluirse, se recogieron las características epidemiológicas, la etiología del cuadro, el grado de deshidratación con la escala Gorelick y analítica inicial, que incluyó gasometría venosa, electrolitos séricos, cetonemia capilar, glucosa, función renal y osmolaridad sanguínea.

Todos los niños recibieron, por vía venosa, 20 ml/kg/h durante 2 horas de solución salina al 0,9% + dextrosa al 2,5%, seguido de rehidratación oral con 5 ml cada 5 minutos de solución hipotónica de rehidratación oral durante 2 horas más.

Una segunda evaluación clínica y analítica se llevó a cabo utilizando los mismos parámetros mencionados anteriormente, a las 4 horas, después de terminar la terapia de rehidratación intravenosa y oral.

Se consideró fracaso de la terapia, aquellos pacientes que persistieron con vómitos, mal estado general o con deposiciones frecuentes.

Se contactó telefónicamente a las 48 horas con todos los pacientes dados de alta, valorando la reconsulta a Urgencias o ingreso posterior.

Los parámetros de distribución normal se analizaron con la prueba de t de Student, y los parámetros cuantitativos de distribución no simétrica se analizaron con la prueba Wilcoxon. Para las pruebas no paramétricas se utilizó la prueba de Mann-Whitney. Se consideró una p estadísticamente significativa < 0,05.

Durante el período de estudio se atendieron 38 201 urgencias, con 4044 casos de vómitos o gastroenteritis aguda, de las cuales 91 cumplieron criterios de inclusión. Se perdieron 8 pacientes. Finalmente se incluyeron 83 pacientes.

En 69 pacientes (83,1%) la rehidratación intravenosa fue exitosa. En 14 pacientes (16,8%) fracasó, requiriendo ingreso. Cinco pacientes acudieron de nuevo a Urgencias a las 48 horas por persistencia de la clínica en el domicilio, uno de ellos requirió ingreso.

Tras la rehidratación intravenosa se obtuvo un descenso estadísticamente significativo en las cifras de cetonemia, uremia, creatinina y en la puntuación de la escala de Gorelick. No se observaron cambios significativos en sodio, cloro, potasio

TABLA I.

Parámetro	N	Media basal	Media posterior a rehidratación	Significancia estadística (p)
Cetonemia mmol/L*	59	2,4	1,47	0,000
Creatinina mg/dL*	54	0,48	0,53	0,000
Gorelick puntos*	78	3	0,5	0,000
Glucosa mg/dL	70	91	102	0.020
pH	60	7,36	7,36	0.277
HCO ₃ mmol/L	60	20,1	20,44	0.357
Na mmol/L	59	136,61	136,78	0,546
K mmol/L	59	4	3,8	0,013
Cl mmol/L	49	104	105	0,610
Urea mg/dL	53	34,36	27,28	0,000
Osmolaridad mmol/L	49	287	286	0,138

y osmolaridad (Tabla I). En ningún caso se tuvo que interrumpir la fluidoterapia intravenosa por efectos adversos.

La rehidratación intravenosa con solución salina al 0,9% + dextrosa al 2,5%, 20 ml/kg/h durante 2 horas, es segura en el tratamiento de las deshidrataciones leves-moderadas, ya que no hemos objetivado variaciones analíticas relevantes ni efectos secundarios indeseables. Es eficaz para mejorar el estado de hidratación, disminuyendo significativamente la escala de Gorelick. Disminuye la uremia y la cetonemia significativamente reduciendo así el número de vómitos y permitiendo mejor tolerancia oral.

Segundo premio a la Mejor Comunicación

Mapa de riesgos y priorización de acciones de mejora en una Unidad de Urgencias Pediátricas

A. Martínez Mejías, N. Claramunt Blanco, A. Villalba Cervantes, H. Erill Albajes, M. Ascensión Amores Valero, J.A. Pallarés Arranz

Unidad Urgencias Pediatría. Consorci Sanitari de Terrassa

Objetivo: Aplicar acciones de mejora y correctivas en una unidad de urgencias de pediatría, tras haber elaborado un mapa de riesgos, aplicando el sistema FRACAS (*Failure Reporting Analysis and Corrective Action System*).

Durante el período de junio 2011 a abril 2012 y tras constituir un grupo de trabajo multidisciplinar, se realizó en nuestra Unidad de Urgencias Pediátricas un análisis de riesgos potenciales de errores, mediante el método proactivo AMFE (análisis modal de fallos y efectos) complementado con el

método reactivo causa raíz (ACR), se detectaron 60 fallos potenciales clasificados en llegada y distribución de pacientes (6), triage (10), atención inicial (12), solicitud de pruebas complementarias (7), ubicación en observación (6), recepción de pruebas (3), decisión terapéutica (5), cierre del episodio y alta (11). Se realizó la priorización inicial mediante la aplicación del índice de priorización de riesgos (IPR) que contempla: la frecuencia del error, la repercusión sobre el paciente y la detectabilidad que puede tener el suceso. En mayo de 2013 se informó a los miembros de la Unidad de los errores detectados, y finalmente, se aplicó el sistema FRACAS para completar las acciones a realizar.

De la aplicación combinada de AMFE, ACR y el sistema FRACAS respecto a los potenciales fallos detectados, en los últimos 12 meses, se han priorizado e iniciado acciones correctivas en la identificación de pacientes, cambiando pulseras; en la valoración inicial, incrementando el uso de protocolos y aumentando la supervisión por parte de personal senior; se ha establecido nuevo circuito para la tramitación de muestras y para la notificación de resultados anómalos de pruebas complementarias; se han señalado mejor los circuitos; se ha introducido la prescripción médica informatizada; se han sustituido medicamentos multidosis por monodosis; en recursos humanos, se han cambiado equipos y turnos; se ha mejorado y protocolizado la monitorización de pacientes en observación y procedimientos, y se ha unificado la información a padres en las recetas al alta. Todo ello ha conseguido disminuir de forma notable el número de notificaciones de eventos adversos en el área de urgencias pediátricas:

- La elaboración de un mapa de riesgos en los servicios de Urgencias Pediátricas supone una gran mejora en la seguridad de los pacientes pediátricos.
- La combinación de los procesos de análisis de posibles errores como el método proactivo AMFE, junto con el análisis exhaustivo de los errores ya cometidos (ACR), consigue abarcar la práctica totalidad de los errores más comunes, graves y detectables.
- Sistemas como el IPR o FRACAS aseguran una correcta priorización en las acciones de mejora y correctivas, para impedir nuevos eventos.
- La disminución de eventos adversos en los pacientes pediátricos ha de servir de estímulo para aumentar la sensibilización en temas de seguridad clínica de todos los profesionales de las urgencias pediátricas y ha de servir para mejorar su implicación en este cometido.

Programa de Autoevaluación

Coordinador: G. Álvarez Calatayud

Urgencias neurológicas

Inge S. Alonso Larruscain¹, M^a Concepción Miranda Herrero²

¹Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla. ²Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Las urgencias neurológicas, después de las enfermedades de las vías respiratorias y de los problemas gastrointestinales, constituyen el porcentaje más significativo del total de las urgencias pediátricas hospitalarias, por lo que el conocimiento de su incidencia y el tipo de patología que se observa es fundamental para mejorar la calidad en la atención de estos pacientes.

La mayoría de la patología neurológica que se atiende en las unidades pediátricas de Urgencias se resumen en cuatro procesos clave: las cefaleas (que representa el motivo de consulta y diagnóstico al alta más frecuente con un 40%), los episodios paroxísticos no epilépticos, las convulsiones febriles y las crisis epilépticas. Esta última, es la causa más común que requiere ingreso hospitalario.

El Programa de Autoevaluación consta de 10 preguntas test con 5 respuestas, de las que solo una es válida. Posteriormente esta es comentada en sus distintas posibilidades, aportándose para ello, al final, referencias bibliográficas que constituyen la fuente documental de su explicación.

Preguntas

1. **Neonato varón de 5 días de vida dado de alta de la maternidad ese mismo día. Nacido a término de 40 semanas con embarazo controlado y *Streptococcus agalactiae* positivo con profilaxis incompleta. Parto con fórceps. Apgar 5/8, reanimación con presión positiva durante 2 minutos, pH de cordón 7,08-7,13. PRN: 2700 gramos. Es traído a Urgencias porque ha presentado hace unos minutos un episodio de unos 5 minutos de duración consistente en sacudidas rítmicas y lentas de la extremidad superior izquierda sin desconexión del medio. Se objetiva una reactividad normal con una exploración neurológica normal y un cefalohematoma parietal derecho. ¿Cuál sería su actitud?:**
 - A. Remitir al domicilio y dar una cita para valoración por Neuropediatría.
 - B. Realizar lo antes posible una ecografía cerebral urgente para descartar sangrados puesto que tiene factores de riesgo de hemorragia cerebral.
 - C. Pautaría midazolam IV inmediatamente para prevenir un nuevo episodio.
 - D. En primer lugar realizaría una analítica para descartar infección o alteraciones metabólicas, incluyendo hemograma, gasometría y bioquímica, así como punción lumbar.
 - E. Ingreso en la UCIN ya que, este episodio, es una de las causas más probables de encefalopatía hipóxico-isquémica.

2. **En relación a las distintas afirmaciones sobre el traumatismo craneoencefálico (TCE), señalar la respuesta INCORRECTA:**
 - A. En menores de dos años, la fractura de cráneo se ha mostrado como un factor de riesgo independiente de lesión intracraneal.
 - B. Un fondo de ojo normal no descarta una hipertensión intracraneal.
 - C. Se considera TCE leve cuando cursa con ausencia de focalidad neurológica y un nivel de consciencia igual o superior a 13 en la escala de Glasgow.
 - D. Las caídas constituyen el mecanismo etiológico más frecuente en los niños.
 - E. En los momentos iniciales del TCE, la alteración en la frecuencia cardíaca y la tensión arterial deben ser considerados un motivo de alarma.

3. **Paciente de 2 años con incapacidad para despertar. Comenzó con decaimiento que ha ido aumentando de forma progresiva en las últimas horas. Pico febril y cuadro catarral en los días previos. Han estado en el parque y el niño, según refiere la madre, ha bebido de una botella que se ha encontrado. Ha presentado dos vómitos. No traumatismo previo. En la exploración física presenta una alteración de consciencia grave con un Glasgow de 7, sin respuesta a estímulos. Las pupilas son mióticas, aunque reactivas. Disminución del esfuerzo respiratorio. Señale la respuesta FALSA:**
 - A. Inicialmente, lo fundamental es la estabilización cardiorrespiratoria (ABC), una glucemia capilar, monitorización y un acceso vascular.
 - B. Lo primero que debería hacerse es una TC craneal, para así no demorar una valoración neuroquirúrgica en caso de que sea precisa.
 - C. La detección de tóxicos en orina no nos debe retrasar tomar una actitud terapéutica empírica.
 - D. Sería conveniente manejar con cuidado la manipulación del cuello y colocar un collarín cervical ante la duda de que haya existido un traumatismo craneoencefálico.
 - E. En caso de realizar una punción lumbar, habría que realizar previamente una TC craneal.

4. **Acude a Urgencias un niño de 18 meses con un cuadro de inicio brusco de inestabilidad en la marcha y aumento de la base de sustentación. Refieren que ha tenido un cuadro catarral hace unos días y ha sido vacunado recientemente. Entre los antecedentes personales solo consta un ingreso en período perinatal por síndrome de abstinencia. Señale la afirmación CORRECTA:**
 - A. La realización de una TC craneal debería realizarse porque lo más probable es que se trate de un tumor de fosa posterior.
 - B. Una buena historia clínica, así como el análisis de tóxicos en orina, podría evitar la realización de una TC craneal.
 - C. Es obligatoria la realización de una punción lumbar.
 - D. En la ataxia cerebelosa aguda postinfecciosa habitualmente hay algún signo focal o alteración del nivel de consciencia.
 - E. La evolución habitual de las ataxias cerebelosas agudas postinfecciosas es hacia la atrofia cerebelosa.

5. **Respecto al status epiléptico, señale cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA:**
 - A. El estatus convulsivo generalizado es el más frecuente y grave.

- B. Se define como estatus refractario aquél en el que las crisis duran más de 60 minutos a pesar del tratamiento de choque.
- C. En los estatus no convulsivos puede haber episodios prolongados de confusión, ausencia de reactividad adecuada a estímulos externos, comportamiento automático y amnesia posterior.
- D. El tratamiento de elección en el estatus neonatal es el fenobarbital.
- E. En el período tardío, pasados los primeros 30 minutos, de un estatus epiléptico convulsivo puede haber tendencia a la hiperglucemia e hipertensión arterial.

6. De las siguientes afirmaciones en relación a las cefaleas atendidas en Urgencias, señale cuál es la FALSA:

- A. La cefalea es el principal síntoma neurológico por el que se consulta en los servicios de Urgencias y su prevalencia aumenta con la edad.
- B. La migraña infantil siempre es unilateral, de características pulsátiles y se acompaña de sonofobia y fotofobia.
- C. Es fundamental realizar en todos los niños con cefalea una historia clínica completa en busca de signos de alarma y exploración completa con visualización del fondo de ojo, auscultación carotídea y toma de constantes, incluida presión arterial.
- D. La aparición de síntomas motores como la paresia de un miembro, en el transcurso de una cefalea de características migrañosas, no se considera "aura típica de migraña", por lo que será necesario investigar otras posibles causas.
- E. Todas las respuestas anteriores son verdaderas.

7. El Servicio de Emergencias trae a un niño de dos años, con antecedentes de síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico parcialmente corregido (estadio Glenn), por haber presentado en su domicilio, hace 2 horas, un episodio de hipertonia seguido de clonismos del hemicuerpo izquierdo y desconexión del medio durante unos minutos y somnolencia posterior. A su llegada a Urgencias presenta un Glasgow de 13, tendencia al sueño, SatO₂ 98%, TA 130/80, Tª 37°C, FC 120 lpm, FR 20 rpm. Destaca en la exploración una paresia de las extremidades izquierdas y una desviación de la comisura bucal a la derecha. Señale la respuesta INCORRECTA:

- A. Lo primero que tenemos que hacer es estabilizar al paciente con el ABCD (vía aérea, respiración, circulación y neurológico), monitorización y una glucemia capilar.
- B. Puesto que es un paciente cardiópata tenemos que intentar bajar la tensión arterial lo antes posible para evitar mayores complicaciones.

- C. Dados los antecedentes y la clínica del paciente debemos pensar en que haya podido sufrir un ictus cardioembólico.
- D. Es necesaria la realización de una prueba de imagen, y como no disponemos de RM cerebral de urgencia en nuestro centro, tendremos que realizar TC craneal.
- E. Es necesario el ingreso en una Unidad de Vigilancia Intensiva (UVI).

8. Varón de ocho años que presenta desde hace 3 días un cuadro de parestesias que comenzaron en pies y manos y posteriormente progresan hasta la raíz de miembros inferiores. Se acompañan, en las últimas 24 horas, de debilidad en miembros inferiores que le dificultan la deambulación. En la semana anterior había presentado una gastroenteritis aguda. También refiere haber ingerido, en los últimos días, unas conservas caseras. A la exploración destaca debilidad muscular con fuerza 3/5 y reflejos osteotendinosos casi ausentes. No presenta dolor a la palpación de las masas musculares. Señale la opción CORRECTA:

- A. Tendremos que realizar un hemograma, bioquímica con enzimas musculares, punción lumbar y coprocultivo.
- B. Solicitar una RM medular urgente por sospecha de compresión medular.
- C. Al sospechar un síndrome de Guillain-Barré es fundamental realizar, lo antes posible, un estudio de velocidades de conducción y electromiograma para determinar la presencia de polineuropatía.
- D. Como la progresión del cuadro es ascendente se descarta el síndrome de Guillain-Barré y tenemos que pensar en un botulismo.
- E. No es necesario el ingreso hospitalario si no existe afectación bulbar.

9. Es traído a Urgencias un lactante de doce meses por presentar, en su domicilio, un episodio de palidez, hipotonía generalizada, revulsión ocular y desconexión del medio de unos dos minutos de duración. Los padres refieren que presentaba un cuadro catarral notándole más caliente en las últimas horas. A su llegada se encuentra consciente, con una temperatura de 38,5°C sin focalidades en el examen neurológico. Señale la respuesta CORRECTA.

- A. Realizar hemograma, bioquímica, gasometría, sistemático de orina y cultivos bacterianos así como muestra de tóxicos en orina.
- B. Es necesaria la realización de punción lumbar para descartar meningitis.

- C. Tranquilizar a los padres ya que el niño ha tenido un síncope febril en el contexto de su infección de vías altas y no necesita pruebas complementarias si la exploración corrobora el foco infeccioso y no hay focalidad neurológica asociada.
- D. Citar al paciente de forma preferente en la consulta de Neuropediatría para la realización de un electroencefalograma.
- E. A, B y D son correctas.

10. Con respecto a las urgencias neurológicas, señale la respuesta FALSA:

- A. La causa más frecuente de distonía en los niños es la secundaria a fármacos.
 - B. Ante un cuadro de parálisis flácida, con disfunción esfinteriana y nivel sensitivo de comienzo agudo es obligado realizar una RM medular urgente.
 - C. La pérdida súbita de visión monocular con dolor con los movimientos oculares, fondo de ojo sugestivo de papilitis y defecto pupilar aferente es muy sugestiva de neuritis óptica retrobulbar.
 - D. La cerebelitis aguda postinfecciosa se manifiesta como cuadro de ataxia, disimetría y nistagmus de grado variable y, en ocasiones, se acompaña de cefalea, vómitos y parálisis oculomotora.
 - E. Todas las respuestas anteriores son verdaderas.
-

Respuestas

s e n -

- 1-D.** Los eventos paroxísticos neonatales son un problema en la práctica diaria cuyo aspecto más importante es la identificación semiológica, adecuada clasificación etiopatogénica y orientación terapéutica. Se debe hacer una analítica sistemática de sangre aunque se sospeche una etiología clara de las convulsiones. Además, ante la mínima sospecha de origen infeccioso, se debe realizar una punción lumbar. El momento de aparición de las crisis orienta a su etiología: por ejemplo, en la encefalopatía hipóxico-isquémica las crisis suelen debutar en los primeros tres días y las infecciones intracraneales entre el tercer y séptimo días frecuentemente. El fármaco de elección para el tratamiento de las crisis es el fenobarbital, siendo fundamental el tratamiento etiológico.
- 2-E.** En los momentos iniciales de los TCE se pueden producir alteraciones transitorias de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial, que se normalizan en un corto espacio de tiempo. Esto puede ser desencadenado por una reacción vagal que, en ocasiones, se acompaña de vómitos, cefalea y obnubilación leve. Pasado este primer momento, las alteraciones en la frecuencia cardíaca, tensión arterial o frecuencia respiratoria deben considerarse como un motivo de alarma.
- 3-B.** Ante la presencia de un coma de etiología desconocida, lo primero es la estabilización del paciente y la realización de una glucemia capilar. Se recomienda la prueba empírica con glucosa. Si el coma mejora y se confirma la hipoglucemia, se continuará con una infusión intravenosa continua de glucosa. En caso de que esta prueba tenga un resultado desfavorable, se puede valorar la respuesta a la naloxona, que revertiría un coma causado por intoxicación por opiáceos. Esta puede ser administrada a todo niño con depresión importante de la consciencia sin causa aparente, sobre todo si existe hipoventilación. La miosis es un hallazgo sugestivo pero puede faltar si la intoxicación es por mezcla de tóxicos.
- 4-B.** La TC no está indicada en todos los casos de ataxia aguda cerebelosa, pudiendo obviarse si hay: 1) una sospecha firme de intoxicación, 2) toma de fármacos que puedan dar esta clínica (algunos antiepilépticos, antitusivos y mucolíticos), 3) si demostramos la presencia de tóxicos en orina/sangre o 4) si hay antecedentes de infección reciente por varicela. La realización de una punción lumbar, tras descartar previamente hipertensión endocraneal, está indicada si se sospecha meningoencefalitis o síndrome de Miller-Fisher. La causa más frecuente de ataxia cerebelosa aguda es la postinfecciosa, y suelen tener un curso benigno.
- 5-E.** Entre los 30-60 minutos se producen cambios descompensatorios, con disminución del gasto cardíaco, hipoglucemia, hipotensión, acidosis láctica, edema cerebral y aumento de la presión intracraneal. Sin embargo, en los primeros minutos, predomina el sistema simpático (taquicardia, HTA, aumento del gasto cardíaco, palidez, hiperglucemia, aumento de la PVC, etc.).
- 6-B.** La cefalea migrañosa se caracteriza por su carácter pulsátil, intensidad moderada, presencia de fonofobia y fotofobia, y asociándose, muy frecuentemente, un cortejo vegetativo con náuseas y vómitos. En adolescentes y adultos típicamente es unilateral, aunque esto no siempre ocurre en niños más pequeños, siendo frecuente el dolor bilateral frontotemporal. Los síntomas motores no se consideran típicos del aura de la migraña y es fundamental investigar otras causas, como puede ser un ictus.
- 7-B.** Las cardiopatías congénitas son la principal causa de ictus arterial isquémico en la edad pediátrica. Ante la sospecha de un ictus debemos actuar como con cualquier otro niño grave, siendo la estabilización con el ABC la primera medida a tomar. En el momento agudo no se recomienda el descenso brusco de la presión arterial porque se produciría un descenso del flujo sanguíneo cerebral, lo que aumentaría el área isquémica. Se debe realizar una prueba de imagen, preferiblemente una RM cerebral con secuencia de difusión, para confirmar el diagnóstico y ver la extensión del infarto, ya que en las primeras horas la TC puede ser prácticamente normal. Aún así, si no disponemos de RM cerebral o el paciente no está muy estable, realizaremos la TC urgente para ver las complicaciones hemorrágicas, edema o signos indirectos de infarto. Se recomienda el ingreso inicial en UVI para control res-

piratorio, hemodinámico y comenzar con el tratamiento.

8-A. El síndrome de Guillain-Barré es una polineuropatía aguda adquirida, que se caracteriza por una debilidad simétrica progresiva de carácter ascendente. En dos tercios de los casos hay antecedentes de infección respiratoria y gastrointestinal. Es típica la presencia de proteinorraquia aislada y signos de desmielinización en los estudios neurofisiológicos, pero estos hallazgos pueden estar ausentes al inicio del cuadro y aparecer tras la primera semana. El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con otras polineuropatías adquiridas, como el botulismo (que típicamente presenta una progresión descendente con LCR y velocidades de conducción normales) y con la compresión medular cuando la historia clínica y la exploración aporten signos de afectación medular. Siempre se requiere el ingreso en un centro con capacidad de manejo de esta patología para vigilancia estrecha de la progresión del cuadro y el inicio del tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas.

9-C. Los síncope febriles son episodios de pérdida de consciencia acompañados de un cortejo vegetativo que se producen en el contexto de un proceso febril. Al igual que las convulsiones febriles son episodios benignos autolimitados y sin complicaciones neurológicas asociadas. No precisan de la realización de ninguna prueba complementaria, si se conoce el foco de la fiebre y, dado su carácter benigno, no necesitan seguimiento en consulta especializada.

10-C. La causa más frecuente de distonía en los niños es la secundaria a fármacos como metoclopramida, neu-

rolépticos, antihistamínicos y metilfenidato. Tanto la mielitis transversa como un cuadro compresivo medular por un tumor o una malformación vascular pueden dar lugar a clínica de parálisis flácida con nivel sensitivo y disfunción esfinteriana, por lo que es obligada la realización de una RM urgente con contraste para el diagnóstico. La neuritis óptica retrobulbar, a diferencia de la neuritis óptica anterior, cursa con fondo de ojo normal.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

1. Castro de Castro P, Vázquez López M. Ictus en la Infancia. Barcelona: Ed. Viguera, 2012;127-136.
2. García Peñas JJ, González Gutiérrez-Solana L, Ruiz-Falcó Rojas Mari Luz. Manual de Urgencias en Neurología Infantil. Madrid: Editorial Gráficas Enar, 2005.
3. Gomella, Cunningham, Eyal, Zenk. Neonatología. 5ª Edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2006.
4. Guerrero Fernández J, Ruiz Domínguez JA, Menéndez Suso JJ, Barrios Tascón A. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 5ª Edición. Madrid: Publimed, 2011.
5. López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Lorente Acosta M, Baltodano Agüero A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 3ª Edición. Madrid: Publimed, 2009.
6. Manrique Martínez I., Alcalá Minagorre PJ. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP 2010.
7. Vento M, Moro M. De guardia en Neonatología. 2ª Edición. Madrid: Ergon, 2008.
8. Verdú Pérez A, García Pérez A, Martínez Menéndez B. Manual de Neurología Infantil. Madrid: Publimed, 2008.



1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO: JOSAMINA. 2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: JOSAMINA 250 mg suspensión. Cada 5 ml contiene Josamicina (propionato) 250 mg. Excipientes: sacarosa 2500 mg, otros excipientes. JOSAMINA 500 mg suspensión. Cada 5 ml contiene Josamicina (propionato) 500 mg. Excipientes: sacarosa 2500 mg, otros excipientes. JOSAMINA 500 mg comprimidos. Cada comprimido recubierto contiene Josamicina base 500 mg. Excipientes. Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Suspensión oral y comprimidos recubiertos. **4. DATOS CLÍNICOS: 4.1 Indicaciones terapéuticas:** Josamina está indicada en el tratamiento de los siguientes procesos infecciosos producidos por gérmenes sensibles a este antibiótico (ver apartado 5.1): O.R.L., broncopulmonares, estomatológicos, cutáneos, urogenitales. **4.2 Posología y forma de administración: Posología Adultos:** 1-2g al día, dos veces al día. Josamina 500 mg suspensión: 5 o 10 ml cada 12 horas. Josamina 500 mg comprimidos: 1 o 2 comprimidos cada 12 horas. **Posología Niños:** 30-50 mg/kg/día, repartido en dos tomas diarias. Como orientación general: A partir de 20 kg de peso: 1 medida de 5 ml de suspensión de 500 mg en vasito dosificador o jeringuilla oral, cada 12 horas. Por cada kg de peso adicional, deberá aumentarse la toma administrada 0,25 ml más de suspensión de 500 mg, cada 12 horas. A partir de 10 kg de peso: 1 medida de 5 ml de suspensión de 250 mg en vasito dosificador o jeringuilla oral, cada 12 horas. Por cada kg de peso adicional, deberá aumentarse la toma administrada 0,5 ml más de suspensión de 250 mg, cada 12 horas. **Posología Lactantes:** 30-50 mg/kg/día, repartido en dos tomas diarias. Como orientación general: Hasta 5 kg de peso: 1 medida de 2,5 ml de suspensión de 250 mg cada 12 horas en vasito dosificador o jeringuilla oral. Por cada kg de peso adicional, deberá aumentarse la dosis en 0,5 ml por toma cada 12 horas. Los comprimidos que contienen Josamicina base, deberán tomarse antes de las comidas, y las suspensiones que contienen Josamicina propionato, después. De acuerdo con los estudios farmacocinéticos, se deberá efectuar un ajuste de posología en los ancianos, ya que en ellos existe una disminución de algunas funciones fisiológicas. En caso de insuficiencia hepática leve o moderada, se deberá reducir la pauta posológica y controlar el funcionamiento hepático. **4.3 Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a la Josamicina y otros antibióticos macrólidos. Insuficiencia hepática grave. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Por regla general se debería comprobar la susceptibilidad del microorganismo al producto antes de su empleo con objeto de prevenir el desarrollo de cepas resistentes. Dado que Josamicina se excreta principalmente por la bilis, puede haber una dificultad de eliminación en los casos de insuficiencia hepática, que haga necesaria una reducción de la posología. Dada la muy escasa eliminación renal de la Josamicina, no es necesario modificar la pauta posológica en caso de insuficiencia renal. Las presentaciones en suspensión contienen 2500 mg de sacarosa por 5 ml, lo que deberá ser tenido en cuenta por los pacientes diabéticos. En pacientes con intervalos QT prolongados, los macrólidos han sido asociados raramente con la producción de arritmias ventriculares, incluyendo taquicardia ventricular y extrasistólica. **4.5 Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Se desaconseja la administración conjunta con ergotamina u otros vasoconstrictores derivados del cornezuelo de centeño (puede inducirse una isquemia de las extremidades), y se recomienda precaución en la asociación con bromocriptina. Se han comunicado interacciones medicamentosas durante la administración concomitante de macrólidos con otros medicamentos (Warfarina, Digoxina, Hexobarbital, Carbamazepina, Disopiramina y Lovastatina), por ello se recomienda tener precaución cuando se administren conjuntamente con Josamicina. La Josamicina presenta incompatibilidad con antibióticos betalactámicos (penicilinas, cefalosporinas), ya que puede disminuir el efecto de éstos. La asociación con Triazolam está desaconsejada debido a la posibilidad de aparición de somnolencia. La Josamicina aumenta los niveles plasmáticos de ciclosporina. En caso de asociación, disminuir la dosis de ciclosporina y controlar la función renal. Debe evitarse la asociación con Terfenadina o con Astemizol, ya que la administración de dichos fármacos conjuntamente con macrólidos, entre ellos la Josamicina, puede ocasionar excepcionalmente un incremento del intervalo QT o arritmia ventricular (incluyendo taquicardia paroxística), habiéndose descrito paro cardíaco y reacciones adversas cardiovasculares. Puede administrarse conjuntamente con teofilina. **4.6 Embarazo y lactancia:** No se ha establecido la seguridad del fármaco durante el embarazo. En pacientes embarazadas o bajo sospecha de quedar embarazadas, debería administrarse solamente en el caso de que el beneficio terapéutico esperado fuera mayor que cualquier posible riesgo. Debido a que este fármaco pasa a la leche materna en humanos, debería interrumpirse la lactancia cuando se administre a mujeres lactantes. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria:** No se han descrito efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria. **4.8 Reacciones adversas: Hipersensibilidad:** Pueden aparecer ocasionalmente síntomas hipersensibles tales como erupción cutánea, en cuyo caso debería interrumpirse el tratamiento. **Hepáticos:** Puede producirse raramente una disfunción hepática con elevaciones pasajeras de SGPT, SGOT y Fosfatasa alcalina. Excepcionalmente hepatitis colestásica a dosis altas. **Gastrointestinales:** Pueden aparecer ocasionalmente anorexia, náuseas, vómitos, sensación de saciedad, dolor abdominal, diarrea y dispepsia. Tras el uso de antibióticos de amplio espectro (incluyendo macrólidos) han sido descritos casos de colitis pseudomembranosa. Por ello es importante considerar este diagnóstico en los pacientes que desarrollen diarrea asociada con el uso de antibióticos. Esta colitis puede variar de ligera a muy grave. Los casos leves generalmente responden con solo suspender el tratamiento con el antibiótico. En los casos moderados a graves, se deben tomar las medidas apropiadas. **Otros:** Pueden aparecer raramente estomatitis y lengua saburral. Se han reportado casos de arritmias ventriculares y aumento del intervalo QT. **4.9 Sobredosificación:** Dada la escasa toxicidad del preparado, no se prevé la intoxicación. En caso de sobredosificación se efectuará lavado gástrico y tratamiento sintomático. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS:** Ver Ficha Técnica. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1 Lista de excipientes: Suspensión 500 mg:** Celulosa microcristalina/carboximetil celulosa sódica (89/11), Hidroxipropilmetilcelulosa, Trioleato de sorbitan, Carboximetilcelulosa sódica, Citrato sódico dihidrato, Metilparabeno, Propilparabeno, Etilparabeno, Dimeticona, Emulsión de silicona 30%, Glicirricinato amónico, Isopropilidenglicerol, Glicerina formaldehído, Colorante Amarillo naranja S (naranja A-1) 85%, Esencia de Albaricoque, Azúcar (sacarosa) y Agua purificada. **Suspensión 250 mg:** Celulosa microcristalina/carboximetil celulosa sódica (89/11), Hidroxipropilmetilcelulosa, Trioleato de sorbitan, Carboximetilcelulosa sódica, Citrato sódico 2H₂O, Metilparabeno, Propilparabeno, Dimeticona, Glicirricinato amónico, Isopropilidenglicerol, Glicerina formaldehído, Colorante Amarillo naranja S (naranja A-1) 85%, Esencia de Albaricoque, Azúcar (sacarosa) y Agua purificada. **Comprimidos recubiertos: Núcleo:** Polisorbato 80, Sílice coloidal, Carboximetilalmidón sódico, Estearato de magnesio, Aceite de ricino hidrogenado, Talco y Celulosa microcristalina. **Recubrimiento:** Hidroxipropilcelulosa, Talco, Bióxido de Titanio, Laca de amarillo naranja. **6.2 Incompatibilidades:** La Josamicina presenta incompatibilidad con antibióticos betalactámicos (penicilinas, cefalosporinas), ya que puede disminuir el efecto de éstos. **6.3 Período de validez:** Suspensión 250 mg dos años, Suspensión 500 mg 2 años, Comprimidos recubiertos 500 mg 4 años. **6.4 Precauciones especiales de conservación:** Almacenar a temperatura ambiente en recipientes bien cerrados. **6.5 Naturaleza y contenido del envase:** Suspensión con 250 mg de Josamicina: frascos de vidrio con 100 ml. Suspensión con 500 mg de Josamicina: frascos de vidrio con 100 ml. Comprimidos recubiertos con 500 mg de Josamicina: blíster de aluminio-PVC con 20 comprimidos. **6.6 Instrucciones de uso y manipulación:** JOSAMINA 250 mg y 500 mg suspensión: El envase se acompaña de vasito dosificador y jeringuilla oral. La toma con jeringuilla se aconseja administrarla colocando la medicación al fondo y en un lado de la boca del niño. Se recomienda la utilización de la jeringuilla oral por la exactitud en la dosificación. Mantener fuera del alcance de los niños. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: Titular** Laboratorios NOVAG S.A. Gran Vía Carlos III, 94 08028 Barcelona (España). **Responsable de la fabricación** Ferrer Internacional S.A. Joan Buscallá 1-9 08173 Sant Cugat del Vallés, Barcelona (España). **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** 671952 JOSAMINA 250 mg suspensión oral 671953 JOSAMINA 500 mg suspensión oral. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTOEJECUCIÓN:** JOSAMINA 250 mg suspensión oral 25/09/1981 JOSAMINA 500 mg suspensión oral 24/01/1996. JOSAMINA 500 mg comprimidos 27/10/1978. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** abril 2008. **11. PRESENTACIÓN Y PRECIO (IVA):** JOSAMINA 250 mg suspensión 1 frasco 100 ml 10,27€. JOSAMINA 500 mg suspensión 1 frasco 100 ml 17,69€. JOSAMINA 500 mg comprimidos, 20 comprimidos 11,74€. **12. REGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Con receta médica.



INFORMACIÓN TÉCNICA: 1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: TIORFAN LACTANTES 10 mg granulado para suspensión oral. TIORFAN NIÑOS 30 mg granulado para suspensión oral. TIORFAN 100 mg cápsulas duras. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada sobre de TIORFAN LACTANTES contiene 10 mg de racecadotrílo. Lista de excipientes ver sección 6.1. Cada sobre de TIORFAN NIÑOS contiene 30 mg de racecadotrílo. Lista de excipientes, ver sección 6.1. Cada cápsula de TIORFAN contiene 100 mg de racecadotrílo. Excipientes: cada cápsula contiene 41 mg de lactosa monohidrato, para lista completa, ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** TIORFAN LACTANTES 10 mg y TIORFAN NIÑOS 30 mg. Granulado para suspensión oral. Polvo blanco con un olor característico a albaricoque. TIORFAN 100 mg. Cápsulas duras. Cápsulas de color marfil. Tamaño 2, que contienen un polvo blanco con olor a azufre. **4. DATOS CLÍNICOS: 4.1 Indicaciones terapéuticas:** TIORFAN LACTANTES 10 mg y TIORFAN NIÑOS 30 mg: Tratamiento sintomático complementario de la diarrea aguda en lactantes (mayores de 3 meses) y en niños junto con la rehidratación oral y las medidas de soporte habituales, cuando estas medidas por sí solas sean insuficientes para controlar el cuadro clínico, y cuando no es posible el tratamiento causal. Si es posible el tratamiento causal, racecadotrílo puede administrarse como tratamiento complementario. TIORFAN 100 mg cápsulas duras: Tratamiento sintomático de la diarrea aguda en el adulto cuando no es posible el tratamiento causal. Si es posible el tratamiento causal, racecadotrílo puede administrarse como tratamiento complementario. **4.2 Posología y forma de administración:** TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS se administra por vía oral, junto con el tratamiento de rehidratación oral (ver sección 4.4). La dosis recomendada se determina en función del peso corporal: 1,5 mg/kg por toma, 3 veces al día. La duración del tratamiento en los ensayos clínicos en niños fue de 5 días. El tratamiento debe mantenerse hasta que se produzcan 2 deposiciones normales. TIORFAN 100 mg se administra vía oral. Adultos: Una cápsula inicialmente, cualquiera que sea la hora del día. Posteriormente, una cápsula tres veces al día, preferiblemente antes de las comidas principales. El tratamiento debe mantenerse hasta que se produzcan 2 deposiciones normales. El tratamiento no debe prolongarse más de 7 días. No se recomienda un tratamiento de larga duración con racecadotrílo. No existen ensayos clínicos en lactantes de menos de 3 meses de edad. **Poblaciones especiales:** TIORFAN LACTANTES y TIORFAN NIÑOS. No se han realizado estudios en lactantes o niños con insuficiencia renal o hepática (ver sección 4.4). Se recomienda precaución en pacientes con insuficiencia hepática o renal. El granulado puede añadirse a los alimentos, dispersarse en un vaso de agua o en el biberón mezclándolo bien y tomándolo inmediatamente. TIORFAN 100 mg. Ancianos: No es necesario el ajuste de dosis en los ancianos. Se recomienda precaución en pacientes con insuficiencia hepática o renal. **4.3 Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes (ver sección 6.1). Debido a la presencia de sacarosa, TIORFAN LACTANTES y TIORFAN NIÑOS están contraindicados en casos de intolerancia a la fructosa, síndrome de malabsorción de la glucosa o deficiencia de sacarasa-isomaltasa. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo:** La administración de racecadotrílo no modifica las pautas habituales de rehidratación. Es indispensable recomendar que los niños beban abundante líquido. En caso de diarrea grave o prolongada con vómitos importantes o falta de apetito, deberá considerarse una rehidratación por vía intravenosa. La presencia de deposiciones con sangre o pus y fiebre, puede indicar la presencia de bacterias invasivas causantes de la diarrea o la existencia de otra enfermedad grave. Por lo tanto racecadotrílo no debería administrarse en estos casos. Por otra parte, no se han realizado estudios con racecadotrílo en la diarrea crónica. En pacientes con diabetes, hay que tener en cuenta que cada sobre contiene 0,966 g de sacarosa en el caso de TIORFAN LACTANTES y 2,899 g en el caso de TIORFAN NIÑOS. Si la cantidad de sacarosa (fuente de glucosa y de fructosa) presente en la dosis diaria de TIORFAN y TIORFAN NIÑOS supera los 5 g al día, debe tenerse en cuenta en la ración diaria de azúcar. El producto no debe administrarse a lactantes menores de 3 meses, ya que no se han realizado ensayos clínicos en esta población. El producto no debe administrarse a niños con insuficiencia renal o hepática, cualquiera que sea la gravedad, debido a la falta de información en este grupo de pacientes. **Precauciones de empleo de TIORFAN 100 mg:** La administración de racecadotrílo no modifica las pautas habituales de rehidratación. La presencia de deposiciones con sangre o pus y fiebre puede indicar la presencia de bacterias invasivas causantes de la diarrea, o la existencia de otra enfermedad grave. Por lo tanto racecadotrílo no debería administrarse en estos casos. A causa de una posible reducción en la biodisponibilidad, el producto no debe administrarse en caso de vómitos prolongados o incontrolados. Este medicamento no ha sido suficientemente estudiado en la diarrea crónica. Racecadotrílo tampoco se ha estudiado en la diarrea causada por antibióticos. La experiencia en pacientes con insuficiencia renal o hepática es limitada. Estos pacientes deben tratarse con precaución. Es posible que la disponibilidad se reduzca en pacientes con vómitos prolongados. **Advertencia en TIORFAN 100 mg:** Este medicamento contiene lactosa. Los pacientes con problemas de intolerancia hereditaria a la galactosa, con insuficiencia de lactasa de Lapp o problemas de absorción de glucosa o galactosa, no deben tomar este medicamento. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Hasta el momento, no se han descrito interacciones con otros medicamentos en humanos. En humanos, el tratamiento concomitante con racecadotrílo y loperamida o nifuroxácida, no modifica la cinética del racecadotrílo. **4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia:** **Fertilidad:** Los estudios con racecadotrílo en ratas demostraron que no hay impacto en la fertilidad. **Embarazo:** No existen datos suficientes sobre la utilización de racecadotrílo en mujeres embarazadas. Los estudios realizados en animales no indican efectos nocivos directos o indirectos con respecto a la gestación, fertilidad, desarrollo embrio-fetal, parto o desarrollo postnatal. Sin embargo, en ausencia de estudios clínicos específicos, racecadotrílo no debe administrarse a mujeres embarazadas. **Lactancia:** Debido a la falta de datos sobre el paso de racecadotrílo a la leche materna, este producto no debe administrarse a mujeres durante el periodo de lactancia. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** No relevante. La influencia de racecadotrílo sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. **4.8 Reacciones adversas TIORFAN LACTANTES y NIÑOS:** Se dispone de datos de estudios clínicos en 860 pacientes pediátricos con diarrea aguda y tratados con racecadotrílo, y 411 tratados con placebo. Las reacciones adversas enumeradas a continuación han ocurrido con mayor frecuencia con racecadotrílo que con placebo o bien se han notificado durante la vigilancia post-comercialización. La frecuencia de las reacciones adversas se define usando la siguiente convención: muy frecuente ($\geq 1/10$), frecuente ($\geq 1/100$ a $< 1/10$), poco frecuente ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$), rara ($\geq 1/10.000$ a $< 1/1.000$), muy rara ($< 1/10.000$), frecuencia desconocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). **Infecciones e infestaciones:** Poco frecuentes: tonsilitis. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** Poco frecuentes: erupción, eritema. Frecuencia desconocida: eritema multiforme, edema de lengua, edema de cara, edema de labios, edema de párpados, angioedema, urticaria, eritema nodoso, erupción papular, prurigo, prurito. **Reacciones adversas TIORFAN 100 mg:** Se dispone de datos de estudios clínicos en 2.193 pacientes adultos con diarrea aguda tratados con racecadotrílo y 282 tratados con placebo. Las reacciones adversas enumeradas a continuación han ocurrido con mayor frecuencia con racecadotrílo que con placebo o bien han sido notificadas durante la vigilancia post-comercialización. La frecuencia de reacciones adversas se define usando la siguiente convención: muy frecuente ($\geq 1/10$), frecuente ($\geq 1/100$ a $< 1/10$), poco frecuente ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$), rara ($\geq 1/10.000$ a $< 1/1.000$), muy rara ($< 1/10.000$), frecuencia desconocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). **Trastornos del sistema nervioso:** frecuentes: cefaleas. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** Poco frecuentes: erupción, eritema. Frecuencia desconocida: eritema multiforme, edema de lengua, edema de cara, edema de labios, edema de párpados, angioedema, urticaria, eritema nodoso, erupción papular, prurigo, prurito, erupción tóxica de la piel. **4.9 Sobredosis:** No se han descrito casos de sobredosis. Se han administrado en adultos dosis superiores a 2 g en una sola toma, el equivalente a 20 veces la dosis terapéutica, sin que se hayan observado efectos nocivos. **6. DATOS FARMACÉUTICOS: 6.1 Lista de excipientes TIORFAN LACTANTES y TIORFAN NIÑOS:** Sacarosa, sílice coloidal anhidra, dispersión de poliacrilato al 30% y aroma de albaricoque. TIORFAN 100 mg: Polvo: Lactosa monohidrato, almidón de maíz pregelatinizado, estearato de magnesio, sílice coloidal anhidra. Cápsula: Óxido de hierro amarillo (E172), dióxido de titanio (E171), gelatina. **6.2 Incompatibilidades:** No procede. **6.3 Período de validez:** TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS 2 años. TIORFAN 100 mg 3 años. **6.4 Precauciones especiales de conservación:** No se precisan condiciones especiales de conservación. **6.5 Naturaleza y contenido del envase:** TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS: Sobres termosellados constituidos por un complejo de papel/aluminio/polietileno. Envases con 10, 16, 20, 30, 50 y 100 sobres. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. TIORFAN 100 mg: PVC-PVDC/blíster de aluminio. Envases conteniendo 6, 20, 100 (5 envases x 20 cápsulas) y 500 cápsulas (envase clínico). Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **6.6 Instrucciones de uso y manipulación:** Ninguna en especial. **6.7 Presentaciones y PVP (IVA):** TIORFAN LACTANTES 10 mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres, 9,57 €. TIORFAN NIÑOS 30 mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres, 9,76 €. TIORFAN 100 mg, 20 cápsulas, 10,90 €. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** BIOPROJET-FERRER, S.L. Gran Vía Carlos III, 94. 08028 - BARCELONA (España). Telf:+(34) 93 600 37 00. Fax: + (34) 93 330 48 96. **8. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS:** 64.816 TIORFAN 100 mg Cápsulas: 63286 **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS.** Fecha de la primera autorización: Junio 2002. Fecha de la renovación de autorización 4/06/2007. TIORFAN 100 mg cápsulas. Fecha de la primera autorización s: 26/04/2005. Fecha de la renovación de autorización 4/06/2007. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** TIORFAN LACTANTES y TIORFAN NIÑOS. Septiembre 2012. TIORFAN 100 mg. Junio de 2012. **Medicamento no financiado por el SNS. Ficha Técnica completa a su disposición.**

t

Rehidratar



Tratar no es sólo rehidratar

Tiorfan trata la diarrea aguda

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

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

Nuevo

ferrer

Primera rehidratación oral en gelatina

irresistible



Cómodo,
eficaz y
delicioso

Se puede
tomar con
cuchara

hidrafan gelatina

Hidrafan, la rehidratación oral en presentación gelatina, que facilita la toma y el cumplimiento. Cómodo para los padres y delicioso para los niños.

Sabores **FRESA,**
COLA Y LIMÓN



Novag
Paediatrics 
CUIDAMOS LO QUE MÁS QUEREMOS | ferrer

Fórmula
ESPGHAN

OSMOLARIDAD 245 mOsm/l:

	Sodio	Cloruro	Potasio	Citrato	Glucosa	Ac. Cítrico
mEq/l	60	46,5	20	10	80	18
mg/100 ml	138	165	78	189	1441	350

Acorde con las recomendaciones de SRO de la ESPGHAN*

*Recommendations for composition of oral rehydration solutions for the children of Europe. Report of an ESPGHAN Working Group. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1992;14(1):113-5.