

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 página 4
Niño con hematomas en espalda
y área supraclavicular

IMAGEN COMENTADA página 8
Dolor torácico de aparición súbita

ERRORES DE DIAGNÓSTICO página 10
Tortícolis idiopática sin
antecedente traumático

PROCEDIMIENTOS
DE ENFERMERÍA página 12
Preparación, dilución y
administración de antibióticos
intravenosos en urgencias
pediátricas. ¿Prácticas seguras?

ARTÍCULOS COMENTADOS página 16

PROGRAMA DE
AUTOEVALUACIÓN página 18

COMITÉ DE REDACCIÓN
M^a Teresa Alonso Salas
M^a Victoria López Robles

Coordinadores
Guillermo Álvarez Calatayud
Carlos García-Vao y Bel
Mar Guerrero Soler
Agustín de la Peña Garrido
Valero Sebastián Barberán
David Muñoz-Santanach



editorial

EDUCACIÓN SANITARIA EN REHIDRATACIÓN ORAL. OTRA ASIGNATURA PENDIENTE

La educación sanitaria es una parte fundamental en la atención de los servicios de urgencias. Esto se hace evidente en el cumplimiento del tratamiento por parte de los usuarios y para evitar que los servicios urgencias sean usados de manera indiscriminada por asuntos de salud que pueden resolverse en los centros de salud e incluso en el hogar.

Una de las situaciones donde puede conseguirse una mejora importantísima en el cumplimiento y el correcto inicio del tratamiento en casa es en las gastroenteritis aguda (GEA).

Uno de los motivos principales de consulta en los servicios de urgencia pediátricos es la consulta por GEA. Se estima que los niños sufren de 7 a 30 episodios de GEA antes de los 3 años de edad.

El tratamiento con soluciones de rehidratación oral (SRO) es la piedra angular del tratamiento de las GEA leves y moderadas (nivel de evidencia IA). Las SRO pueden usarse en cualquier edad, independientemente del agente causal del cuadro y de los valores de iones en sangre.

Por otro lado las ventajas de la rehidratación oral sobre la rehidratación intravenosa han sido ampliamente demostradas:

- Es más económica que la rehidratación intravenosa.
- Es menos iatrogénica. No hay que olvidar que la canalización de un niño deshidratado es más difícil debido a la vasoconstricción periférica que acompaña a la GEA, sin contar con que estos cuadros en numerosas ocasiones se acompañan de fiebre lo que aumenta aún más la vasoconstricción.
- Reduce el riesgo de convulsiones.
- Disminuye los ingresos hospitalarios (hasta en 21 horas según los distintos estudios).

- Puede ser realizada por los familiares reduciendo significativamente la presión asistencial del personal de enfermería de los servicios de urgencias, que pueden dedicarse simplemente a supervisar el correcto cumplimiento de la pauta de rehidratación.
- Facilita la alimentación precoz del niño.

La base de la utilización de las SRO se desarrolló tras los estudios en los años 60 en los que descubrieron los mecanismos de absorción del sodio (Na^+) cuando va unido a la glucosa y los estudios que demostraron que en los pacientes con cólera este cotransporte permanece intacto.

A partir de dichos estudios la OMS en los años 70 dio unas pautas para la elaboración de unas soluciones de rehidratación oral en las cuales se determinaba la concentración ideal de los distintos iones y solutos. Estas soluciones debían contener glucosa (110 mEq/L), Na^+ (90 mEq/L), HCO_3^- (80 mEq/L), Cl^- (30 mEq/L) y K^+ (20 mEq/L). Dando una osmolaridad total de 330 mEq/L.

En 1992 la ESPGHAN modificó la concentración de Na^+ de las SRO de la OMS basándose en que en las diarreas de los países más desarrollados, el tratamiento con sales con concentraciones de Na^+ (90 mEq/L) y osmolaridad 330 mEq/L pueden dar lugar a diarreas hipernatremicas, ya que la pérdida de iones es menor que en las producidas por patologías como el cólera y el tratamiento se iniciaba de manera más precoz. A partir de entonces la concentración de las SRO fue establecido en: Na^+ en 60 mEq/L y de glucosa (74-111 mEq/L) lo que determina que tengan una osmolaridad menor.

La intervención en la educación sanitaria ante patologías como las GEA parte del hecho de que en numerosas ocasiones el rechazo por parte de los niños de las SRO debido a su sabor, hace que conduzca al fracaso del tratamiento y el empeoramiento del cuadro clínico.

t Rehidratar



Tratar no es sólo rehidratar

Tiorfan trata la diarrea aguda

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

1. Vétel JM, Berard H, Fretault N, Lecomte JM. Comparison of racecadotril and loperamide in adults with acute diarrhoea. *Aliment Pharmacol Therapeut* 1999; 13:21-26. 2. Cezard JP, Duhamel JF, Meyer M, Pharaon I, Bellaiche M, Maurage C et al. Efficacy and tolerability of racecadotril in acute diarrhoea in children. *Gastroenterology* 2001; 120 (4): 999-805. 3. Salazar-Lindo E, Santibañán-Ponce I, Choa Woo F, Gutierrez M. Racecadotril in the treatment of acute watery diarrhoea in children. *N Engl J Med* 2000; 343:463-467. 4. Hamza H, Benkhalifa H, Baumer P, Berard H, Lecomte JM. Racecadotril versus placebo in the treatment of acute diarrhoea in adults. *Aliment Pharmacol Therapeut* 1999; 13:15-19. 5. Cojocaru R, Rocquet N, Timshi S, Wille C, Rousiquot C, Marombes F et al. Effet du racecadotril sur les recours aux soins dans le traitement des diarrées aiguës du nourisson et de l'enfant. *Archives Pédiatrie* 2002; 9(8):774-779. 6. J.H.Bergman, ET AL. Effects of acetorphan, an antidiarrhoeal enkephalinase inhibitor, on oro-caecal and colonic transit times in healthy volunteers. *Aliment Pharmacol Ther* 1992; 6: 305-313. 7. Ficha técnica [Revisión abril 2005].

tiorfan

ferrer

La angustia que produce en los padres el rechazo de las SRO, por el miedo a la deshidratación del niño, hace que en numerosas ocasiones incumplan el tratamiento ofreciéndoles otro tipo de bebidas comerciales.

Es imprescindible explicar a los padres que la utilización de refrescos, zumos y bebidas de deportistas a pesar de ser mejor toleradas por su sabor, no contienen las concentraciones de solutos e iones necesarios para el correcto tratamiento del niño. Por otro lado, muchas de ellas por sus altas concentraciones de glucosa, pueden incrementar la diarrea debido al aumento de la osmolaridad en el intestino, lo que conduce a arrastrar agua mediante mecanismos de ósmosis, incrementando por tanto el volumen acuoso de las heces.

Cambios necesarios dentro de las instituciones sanitarias serían por tanto:

- Colocar avisos en las salas de espera junto a las máquinas de refrescos advirtiéndoles que no deben administrarse

bebidas refrescantes a los niños que acuden a los servicios de urgencia por vómitos y/o diarrea.

- Que en caso de duda pregunten siempre al personal sanitario el por qué de esta medida
- La introducción de distintos preparados comerciales de distinto sabor en las farmacias hospitalarias. Actualmente disponemos de soluciones con sabores muy variados (cola, frutas, fresa, neutro, mango, etc.) pero la disponibilidad se suele reducir a un preparado comercial y normalmente de un único sabor. Si hoy en día es inimaginable no adaptar las dietas de los enfermos a sus preferencias dietéticas, es igualmente inaceptable no contar con distintos preparados que mejoren el cumplimiento de un tratamiento simplemente por el sabor del preparado comercial.

Gloria Guerrero Márquez

*Servicio de Urgencias de Pediatría
HGU Gregorio Marañón. Madrid
Sección de enfermería de la SEUP*

Caso clínico comentado

Coordinador: C. García-Vao Bel

Paciente con palidez, astenia y coluria

P. Cedena Romero¹, M.E. Ruiz Sainz², C. García-Vao Bel¹, V. Campillo Campillo³, M.E. Cabezas Tapia¹, M. Orío Hernández¹

¹Servicio Pediatría. Hospital Tajo. Madrid. ²Sección de Hematología. Hospital del Tajo. Madrid.

³Médico Residente. Unidad de Hemato-Oncología. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Niño de 2 años que acude a urgencias por referir molestias con la micción desde hace 4 días, tras haber sido intervenido de adherencias balanoprepuciales y frenillo sublingual. En este tiempo, en alguna ocasión, han objetivado orina de coloración rojiza y le notan con peor coloración, más decaído y cansado. Desde hace 8 horas, fiebre máxima de 38°C, sin otros síntomas asociados: no catarro, no vómitos, no diarrea. Antecedentes Personales: Embarazo controlado, parto a término, PRN: 3.700 g. No ingresos en periodo neonatal. Metabolopatías negativas. Alimentación: lactancia mixta desde el nacimiento, no intolerancias alimentarias. Vacunación según calendario. En estudio en consultas externas (digestivo infantil) por reflujo gastroesofágico y vómitos. No otras enfermedades de interés. Antecedentes Familiares: Primer hijo de padres sanos de origen latinoamericano. No antecedentes familiares de anemia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 13 kg. Tª 38,3°C. FC: 160 lpm a su llegada, tras ceder fiebre. FC: 93 lpm. TA: 117/66.

AEG, febril, pálido con tinte subictérico mucocutáneo. Buen estado de hidratación, nutrición y perfusión. No exantemas ni petequias AP: normal. AC: rítmica con soplo sistólico eyectivo 1/6 multifocal. Pulsos palpables y simétricos. Abdomen normal, no se palpan megalias. Genitourinario: testes en bolsa, no edema en prepucio ni heridas. Neurológico: ligeramente decaído a su llegada por pico febril, posteriormente activo, con mejoría del estado general. Signos meníngeos negativos. Resto de exploración sin hallazgos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

Hemograma: Leucocitos 11.680 (41,5%N, 47,9% L, 4,0% Mo, 2,3% Eo, 0,3% Ba) LUC 4,10% (0,0-4,0), Hematíes 2.450.000, Hemoglobina 6,7 g/dL, Hematocrito 19,3%, V.C.M 78,8, H.C.M 27,5, C.H.C.M 34,9, RDW 15,0%, HDW 3,26, Plaquetas 325.000 Plaquetocrito 0,25% (0,12-0,36), PDW 61,4% (25,0-65,0),

Volumen plaquetario medio 7,8 fL (9,0-13,0). Reticulocitos: 5,14%. Tinción Wright-Giemsa Muestra insuficiente para observación.

Coagulación: Tiempo protrombina 11,2 seg, actividad protrombina 86%, INR 0,94, APTT: 18,8 seg (22-32). Fibrinógeno 401 mg/dl (105-400).

Bioquímica: Glucosa 95 mg/dl, Urea 36 mg/dl, Creatinina 0,30 mg/dl, Na: 138 mmol/l, K: 4,9 proteínas totales 6,6 g/dl, albúmina: 3,9 g/dl. GPT (ALT) 37 U/l, GOT (AST) 65 U/l, (0,0-37) Bilirrubina total 3,5 mg/dl, Bilirrubina conjugada 0,4 mg/dl, LDH 494 U/l (100,0-190,0), PCR 25,4 mg/L (0,0-5,0).

Sistemático de orina: pH 7,0, Densidad 1010, Urobilinógeno 0,20 mg/dl, resto negativo. Sedimento: No se observa nada anormal.

Urocultivo y hemocultivo sacados en urgencias.

Rx de tórax: sin anomalías. **Rx simple de abdomen:** aumento de gas y heces en asas intestinales.



Figura 1.

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

J. Huerta Aragón¹, C. Garrido Colino²

¹Residente de Pediatría de 4º año, subespecialidad de Oncohematología.

²Médico Adjunto del Servicio de Oncohematología. Hospital Materno-Infantil Gregorio Marañón, Madrid.

Los síntomas que muestra nuestro paciente (palidez, decaimiento), la exploración física (subictericia, taquicardia, soplo eyectivo) y las anomalías analíticas (anemia normocrítica normocrómica con reticulocitosis, hiperbilirrubinemia de predominio indirecto, elevación de LDH y urobilinogenuria), sugieren que padece una anemia hemolítica en el contexto de un síndrome febril.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La anemia hemolítica (AH) se caracteriza por la disminución en la vida media normal de los hematíes (120 días). La destrucción prematura de los eritrocitos puede deberse a causas corpusculares o extracorpúsculares. El diagnóstico diferencial en nuestro caso sería:

Causas corpusculares

Alteración de la membrana eritrocitaria¹

- Defectos primarios en la membrana del hematíe:
 - Esferocitosis hereditaria*. Es la causa de AH crónica más frecuente en España. El bazo juega un papel fundamental en la generación y destrucción de los esferocitos. La anemia suele ser leve-moderada, aunque pueden existir crisis eritroblastopénicas en la infección por parvovirus B19. La reticulocitosis (3-15%) suele ser un hallazgo constante. La CHCM y el ADE suelen estar elevados (en este caso el primero está cerca del límite superior de la normalidad y el segundo está elevado). La extensión de sangre periférica muestra esferocitos, células hiperdensas y policromasia. El diagnóstico se realiza mediante los test de resistencia globular osmótica. En contra de este diagnóstico iría que el paciente había estado asintomático hasta el momento y que no hay antecedentes familiares de anemia o litiasis biliar. En cambio, un 25% son mutaciones de novo o patrones autosómicos recesivos, y hasta un 25% de los casos son formas leves que pasan desapercibidas hasta etapas avanzadas de la vida (cuando se manifiestan como una colelitiasis o son descubiertas en un estudio familiar).² En cambio, un 65% de los pacientes ya muestran signos en periodo neonatal.³
 - Eliptocitosis hereditaria*. Alteración heterogénea de la membrana que produce una inestabilidad "horizontal"

por. El hematíe adquiere una forma elíptica y presenta una fragilidad aumentada. La extensión de sangre periférica muestra eliptocitos. Los test de fragilidad osmótica y la autohemólisis son normales o están aumentados. Existe gran variabilidad en la expresión clínica, pero la ausencia de antecedentes iría en contra de este diagnóstico.

- Piropoiquilocitosis hereditaria*. Variante de la anterior. Los niveles de hemoglobina son bajos (7-9 g/dL), como en nuestro caso, pero el VCM suele ser menor y la CHCM estar más elevada. En el frotis se observan fragmentos de hematíes, esferocitos y eliptocitos. En contra, iría la ausencia de esplenomegalia y de antecedentes familiares.
- Estomatocitosis hereditaria*. Es una entidad heterogénea producida por un aumento del sodio citoplasmático y una reducción del potasio. La extensión de sangre periférica muestra característicamente estomatocitos (10-50%). Hay una lisis aumentada en los test de fragilidad osmótica y de autohemólisis. El patrón de herencia es autosómico dominante, lo que iría una vez más en contra de este diagnóstico en nuestro caso.
- Acantocitosis hereditaria*. Es un síndrome clínico caracterizado por anemia hemolítica con acantocitosis en el frotis (70-80%), elevación ligera de los reticulocitos, esteatorrea y manifestaciones neurológicas (debilidad, ataxia, ceguera), que no encaja en este caso.
- Defectos secundarios en la membrana del hematíe: abetalipoproteinemia.

Defectos en la molécula de hemoglobina^{1,4}

- Hemoglobinopatías cualitativas (estructurales). Son el resultado de mutaciones simples de la cadena globínica que suelen producir el cambio en un aminoácido. La más conocida es la enfermedad de células falciformes, caracterizada por la Hb S en su forma homocigoto. En las formas homocigotas puede aparecer una anemia moderada-grave y aumento de reticulocitos, como nuestro caso. Suele acompañarse de leucocitosis con neutrofilia y trombocitosis. En el frotis de sangre periférica se observan drepanocitos, células rojas nucleadas, dianocitos y, si existe hipoesplenismo, cuerpos de Howell-Jolly. Los test de falciformación (p. e. metabisulfito) son positivos. La Hb S (88-93% del total, ausencia de Hb A) se objetiva por HPLC

o electroforesis. No apoya este diagnóstico la ausencia de antecedentes familiares (aunque los padres podrían ser portadores heterocigotos) y no se relata ninguna de las complicaciones características (infecciones, síndrome torácico agudo, crisis vaso-oclusivas, etc), siendo extraño que esté asintomático a los 2 años de edad.

- Hemoglobinopatías cuantitativas (talasemias). Se caracterizan por un desequilibrio en la síntesis de las cadenas de globina por una síntesis deficiente de una de ellas (α o β). Como consecuencia se produce eritropoyesis ineficaz y hemólisis. Podemos encontrar:
 - α -Talasemia⁵: existen formas asintomáticas (portador silente) por pérdida de un gen; anemias leves microcíticas e hipocromas (rasgo α -talasémico) por dos genes; anemias moderadas (enfermedad de la Hb H o β^4), en torno a 7-10 g/dl, por pérdida de tres genes; y formas incompatibles con la vida (muerte fetal o hidrops fetal) por pérdida de cuatro genes: Hb Bart (γ^4).
 - β -Talasemia: se describen variantes minor con microcitosis e hipocromía acompañadas o no de anemia (formas heterocigotas); formas intermedias (doble heterocigotas o más raro, homocigotas β^0/β^+ o β^{+}/β^{+}), con anemia moderada no siempre dependiente de transfusiones; y formas mayor con anemia importante, necesidad transfusional y manifestaciones clínicas (alteración del crecimiento, cambios óseos, hiperesplenismo,...).

La anemia de nuestro paciente sólo encajaría con una forma intermedia o mayor de β -talasemia o α -talasemia con pérdida de tres genes. En la extensión de sangre periférica se observarían dianocitos, anisocitosis extrema, policromasia, punteado basófilo y normoblastos.

- Alteraciones del grupo hemo: porfiria eritropoyética congénita. Extremadamente rara. Se caracteriza por orina de color rojo, fotosensibilidad, anemia hemolítica y esplenomegalia.

Defectos enzimáticos¹

- Alteración en la producción de energía (vía de Embden-Meyerhof). La enzimopatía más frecuente de este grupo es el déficit de piruvato kinasa (PK). Es un desorden autosómico recesivo. Se producen hematíes rígidos, deformados y vulnerables. Hay una hemólisis no esferocítica, con macrocitos, ovalocitos, policromatofilia, anisocitosis y picnócitos en el frotis. Presentan un test de autohemólisis marcadamente positivo, corregido con ATP pero no con glucosa. La anemia puede ser moderada o severa como nuestro caso y suele presentarse ya en periodo neonatal en forma de ictericia.
- Alteración en la capacidad reductora (vía de las pentosa-fosfato). La deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) es la enzimopatía más común en el ser humano (3% población mundial) y el 5º defecto congénito más frecuente. La herencia está ligada al

cromosoma X (nuestro caso es varón, encaja bien. Los episodios de hemólisis se presentan característicamente tras la exposición a agentes oxidantes:

- Fármacos: analgésicos (aspirina, fenacetinas), antipalúdicos, sulfonamidas, nitrofuranos, quinolonas y una miscelánea (naftalina, ácido nalidíxico, probenecid, etc.).
- Consumo de habas (favismo) o inhalación de su polen.
- Determinadas condiciones médicas: infecciones, cetoacidosis diabética.

La hemoglobina puede ser normal entre episodios. En el frotis pueden observarse células "en ampolla", fragmentadas y cuerpos de Heinz. En nuestro caso no se conocen episodios previos de hemólisis, pero la proximidad de una cirugía y la posible administración de alguna medicación oxidante pueden estar en relación con el episodio de hemólisis. Asimismo, la fiebre sugiere una infección, que podría actuar como estímulo oxidativo desencadenante.

Anemias diseritropoyéticas congénitas^{1,5}

Existe eritropoyesis ineficaz y disminución de la supervivencia eritrocitaria (hemólisis intramedular), especialmente en el tipo II. Suelen presentarse en la infancia tardía (>10 años).

Causas extracorpúsculares

Inmunes¹

- Isoinmunes (aloinmunes).⁵ Este grupo incluye la enfermedad hemolítica neonatal y la anemia por incompatibilidad de grupo tras una trasfusión/trasplante.
- Autoinmunes (AHAI).⁹ Se caracterizan por hemólisis con un test de antiglobulina (test de Coombs directo) que es positivo, aunque también se han descrito casos negativos:⁷
 - AHAI por anticuerpos calientes.⁸ Causa principal de AHAI en niños. Es una entidad infrecuente, de predominio en etapas tardías de la vida, pero puede aparecer en la infancia. Aunque puede producirse una anemización aguda importante, su instauración suele ser insidiosa. En el frotis se observan esferocitos, policromasia y autoaglutinación.
 - AHAI por anticuerpos fríos.⁹ Muy raro en la infancia. Pueden aparecer de forma primaria o secundariamente a algunas enfermedades infecciosas (neumonía atípica por *Mycoplasma pneumoniae*, infecciones por adenovirus, rubeola, citomegalovirus, virus Epstein-Barr o parotiditis) y en desórdenes linfoproliferativos de estirpe B. El cuadro clínico es compatible con el de nuestro paciente y el síndrome febril podría ser un signo de una enfermedad infecciosa subyacente, por lo que habría que hacer un completo despistaje microbiológico.
 - AHAI por anticuerpos bifásicos (hemoglobinuria paroxística a frigore).⁹ Aunque puede ser idiopática,

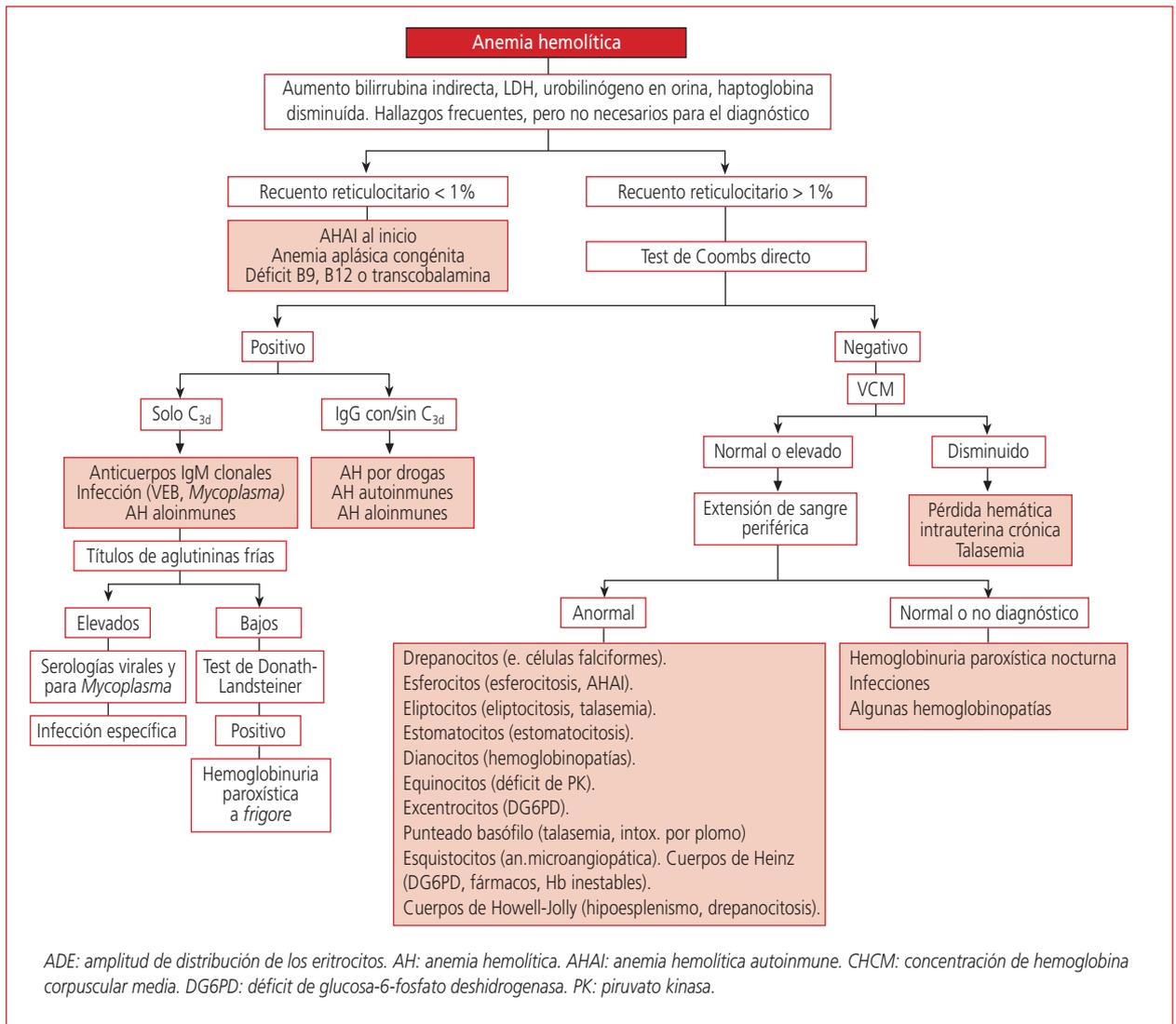


Figura 2.

también se describe secundariamente a infecciones por *Treponema pallidum*, *Mycoplasma pneumoniae* y algunos virus (parotiditis, varicela-zóster o sarampión). En los últimos años, se ha reconocido como causa frecuente de AHA transitoria en la edad pediátrica. Ocurre típicamente en niños 1-2 semanas tras una infección de vías altas (no consta este antecedente en nuestro caso ni tampoco la existencia de hemoglobinuria), debutando con fiebre, orina rojo-marronácea (hemoglobinuria), ictericia y palidez.

– Otras causas de AHA secundarias son:

- Otras infecciones (herpes simplex, sarampión, varicela, influenza A, coxsackie B, VIH, estreptococo, fiebre tifoidea, septicemia por *E. coli*), que deberían ser descartadas en nuestro paciente, especialmente por el síndrome febril.

- Fármacos¹⁰ (cefotetan, ceftriaxona, piperacilina, penicilina, tetraciclina, inhibidores de β -lactamasas, rifampicina, sulfonamidas, quinina, quinidina, ibuprofeno, ácido paraminosalicílico, diclofenaco, clorpromacina, insulina, plomo... y así hasta 125 descritos en 2007). Habría que descartar una causa farmacológica, en relación con la cirugía reciente (p. ej. ibuprofeno como analgésico). Los fármacos pudieron haberse consumido en otras ocasiones sin complicaciones.
- Desórdenes hematológicos (leucemia, linfoma, síndrome linfoproliferativo, síndrome de Evans, hemoglobinuria paroxística nocturna).
- Desórdenes inmunológicos (lupus, panarteritis nodosa, artritis reumatoide, colitis ulcerosa, Wiskott-Aldrich, síndrome linfoproliferativo autoinmune, inmunodeficiencia variable común). Hasta ahora nuestro paciente había sido un niño sano, sin otros

síntomas o signos que nos hagan pensar en una patología de este tipo.

- Tumores (dermoides, timoma, carcinoma, tumores hematológicos). No son la principal sospecha en nuestro caso dada la presentación y los antecedentes, aunque deberían descartarse en caso de no encontrar una etiología responsable.

No inmunes¹

La hemólisis se produce secundariamente a causas extracorpóreas, siendo el test de Coombs negativo en estos casos.

- Idiopáticas.
- Secundarias:
 - Infecciones (Epstein-Barr, hepatitis virales, infección estreptocócica, septicemia por *E. coli*, *C. perfringens*, *Bartonella bacilliformis*, malaria, histoplasmosis). Las más habituales deberían ser descartadas en nuestro paciente.
 - Fármacos o productos químicos (fenilhidrazina, vitamina K, plomo, benceno, nitrobenzénico, sulfonas, fenacetina). No consta en la historia clínica ningún tratamiento, ni siquiera los que pudiera recibir durante la cirugía y el postoperatorio, pero la etiología farmacológica debe ser descartada con una correcta anamnesis.
 - Anemia hemolítica microangiopática. Se caracteriza por una hemólisis intravascular acompañada con frecuencia de trombopenia y de equinocitos, esquistocitos, células "en casco" y microsferocitos en el frotis de sangre periférica. Algunas de las causas a descartar de esta variante son el síndrome hemolítico-urémico, la púrpura trombótica trombocitopénica, infecciones graves (herpes diseminado, malaria cerebral, sepsis meningocócica), cardiopatías, prótesis mecánicas, quemaduras, hemangiomas gigantes y coagulación intravascular diseminada. En nuestro caso desconocemos datos sobre el frotis, pero no encaja clínicamente con ninguno de estos procesos.
 - Hiperesplenismo. Sea cual sea la causa (infección, talasemia, enfermedad de depósito, hipertensión portal), puede ocurrir una anemia hemolítica extravascular que suele acompañarse de otras citopenias y esplenomegalia clínica, no siendo nuestro caso.
 - Miscelánea: enfermedad de Wilson (deben solicitarse cupremia y ceruloplasmina), metahemoglobinemia (congénita o adquirida), déficit de vitamina B12, osteopetrosis (displasia ósea con fallo medular), cámaras hiperbáricas y algunas picaduras de araña.⁵

En la figura 2 se muestra el algoritmo diagnóstico que ha de seguirse para una anemia hemolítica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS A SOLICITAR Y RESULTADOS

1. Grupo sanguíneo y Coombs: O negativo. Coombs directo e indirecto negativos.

2. Extensión de sangre periférica: Moderada microcitosis, presencia de escasos esferocitos, queratocitos. No se observan esquistocitos.
3. Electroforesis de hemoglobinas: Hb A1c 3% (4-5,2), Hb A2: 2,6% (2-3,4), Hb Fetal 1% (0-2), No se detectan hemoglobinas anómalas por HPLC.
4. Haptoglobina: < 7,56 mg/dl (30-200).
5. Otras determinaciones: Glucosa 6 Fosfato Deshidrogenada 39 mU/10e9 erit (100-180) por otra técnica 3 meses después 0,6 UI/g (control 11) Piruvato kinasa 19 UI/ g Hb (control 17). Vitamina B12: 4,7 pg/ml (179-1.100), ac. fólico: 19,9 ng/ml (2,3-18,4). Ferritina: 1.838 ng/ml (20-300), hierro: 271 mcg/dl (60-160), transferina: 248 mg/dl (200-360).
6. Cultivos sangre orina: negativos.
7. Serologías: VHB, VHC, VHA, VHI, CMV, Mycoplasma, Toxoplasma, Parvovirus B19 negativos. VEB IgG anti-VCA positivo, IgM anti-VCA negativo, IgG anti-EBNA positivo.
8. Ecografía abdominal: Hígado y bazo de tamaño normal, bordes regulares y ecogenicidad homogénea. No se observan lesiones focales hepáticas ni esplénicas. Vesícula y vía biliar sin alteraciones. Ambos riñones de tamaño, localización y estructuras normales, sin dilatación de la vía excretora. Área pancreática sin alteraciones. Vejiga adecuadamente distendida sin engrosamiento de su pared de ni defectos de repleción en su interior. No liquido libre.

EVOLUCIÓN

El paciente a las 12 horas del ingreso presenta un control analítico con Hct/Hb: 16,5/5,4, 2.080.000 hematíes, reticulocitos 3,52% e inestabilidad hemodinámica con taquicardia y aumento del soplo sistólico. Se transfunde concentrado de hematíes 10 cc/kg y es derivado a nuestro hospital de referencia donde presentó una evolución favorable, cediendo la hemólisis, no precisando nueva transfusión y con recuperación progresiva de las cifras de hemoglobina. Se repitió estudio de anemia hemolítica a los 3 meses, confirmándose el diagnóstico de un déficit de Glucosa 6 Fosfato Deshidrogenasa (G6PD).

COMENTARIO DE LOS AUTORES DEL CASO

Las anemias hemolíticas en la infancia son producidas por múltiples causas. Deben diferenciarse de entrada las hereditarias y las adquiridas, aunque no siempre es sencillo debido a que algunas formas congénitas pueden tener una expresividad clínica tan leve que no sean diagnosticadas hasta la edad adulta, y al contrario, que formas adquiridas aparezcan en los primeros años de vida.

La anamnesis es el pilar básico en el diagnóstico de estas anemias (antecedentes familiares y personales, edad, etnia, contexto clínico, factores agravantes o desencadenantes, etc). Asimismo, en lugares donde se realiza screening universal de hemoglobinopatías puede contarse con una información

valiosa. Existe una batería extensa de pruebas complementarias dirigidas al diagnóstico de un proceso hemolítico y su etiología, pero en general, deben ser orientadas en función de la anamnesis, exploración, pruebas complementarias iniciales y sospecha clínica.

El déficit de G6PD es la enzimopatía más frecuente. De transmisión hereditaria, ligada al cromosoma X, su expresión clínica es variable, pudiendo estar el paciente asintomático, padecer una anemia leve o presentar una anemia hemolítica aguda severa que llegue a requerir transfusión. Las crisis hemolíticas agudas suelen estar relacionadas con la exposición a determinados factores (infecciones, ingesta de habas, algunos medicamentos, etc.). La identificación precoz de estos pacientes de riesgo evitaría o reduciría la morbilidad de este trastorno.

COMENTARIO FINAL

En el diagnóstico diferencial de un niño con un cuadro de anemia aguda siempre hay que considerar una posible anemia hemolítica. El diagnóstico de ésta puede ser muy complejo, pero la elaboración de una historia clínica cuidadosa y la elección de las pruebas diagnósticas adecuadas, siguiendo un orden de menor a mayor complejidad, conducen en gran parte de los casos al diagnóstico sindrómico y etiológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hemolytic anemias. En: Lanzkovsky P (ed). Manual of pediatric Hematology and Oncology. 4th ed. Chapter 7. United States of America: Elsevier Inc; 2005. p. 136-198.
2. Ortega JJ. Anemias hemolíticas. *An Pediatr Contin.* 2004;2(1):12-21.
3. Iolascon A, Avvisati RA, Piscopo C. Hereditary spherocytosis. *Transfus Clin Biol.* 2010 Sep;17(3):138-42.
4. Ryan K, Bain BJ, Worthington D, James J, Plews D, Mason A, et al. Significant haemoglobinopathies: guidelines for screening and diagnosis. *Br J Haematol.* 2010 Apr;149(1):35-49.
5. Desórdenes en la serie roja. En: Provan D, Singer CRJ, Baglin T, Dokal I. Manual Oxford® de Hematología Clínica. 3ª ed. Cap. 2. Madrid: Grupo Aula Médica S.L; 2010. p. 31-108.
6. Petz LD. Diagnostic complexities in autoimmune hemolytic anemias. *Transfusion.* 2009 Feb;49(2):202-3.
7. Kamesaki T, Oyamada T, Omine M, Ozawa K, Kajii E. Cut-off value of red-blood-cell-bound IgG for the diagnosis of Coombs-negative autoimmune hemolytic anemia. *Am J Hematol.* 2009 Feb;84(2):98-101.
8. Packman CH. Hemolytic anemia due to warm autoantibodies: new and traditional approaches to treatment. *Clin Adv Hematol Oncol.* 2008 Oct;6(10):739-41.
9. Petz LD. Cold antibody autoimmune hemolytic anemias. *Blood Rev.* 2008 Jan;22(1):1-15.
10. Garratty G. Immune hemolytic anemia associated with drug therapy. *Blood Rev.* 2010 Jul-Sep;24(4-5):143-50.

Errores de diagnóstico

Coordinadora: **M. Guerrero Soler**

Un estreñimiento poco habitual

M.B. Hernández Rupérez, J. Lorente Romero, A. Rivas García

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

HISTORIA CLÍNICA

Niño de 7 años y 3 meses que acude a Urgencias por dolor periumbilical de aproximadamente una semana de evolución, cólico, no irradiado, sin relación con la ingesta y sin cambios en la intensidad desde el inicio. Asocia algún vómito aislado y dolor perianal con la defecación. Última deposición hace 24 horas de características duras. Hábito estreñido habitual. Afebril. Había acudido a Urgencias hacía 24 horas por dolor abdominal y disuria, realizándose estudio de orina normal con urocultivo pendiente.

Antecedentes personales: Inmunizaciones correctas. No alergias conocidas. Ingresado por hiperbilirrubinemia en período neonatal inmediato. Ingresado al año por intoxicación por monóxido de carbono y a los 17 meses por neumonía.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tª 36,2°C (central).

Buen estado general, no aspecto séptico. Bien nutrido y perfundido. Buena coloración de piel y mucosas. Pulsos periféricos palpables. No exantemas ni petequias. Mucosas húmedas. ORL normal. ACP normal. Abdomen distendido, sin signos de irritación peritoneal, palpándose masas en fosa ilíaca izquierda, móviles en probable relación con heces. No se palpan visceromegalias. RHA normales. No fisura anal. Neurológico: no rigidez de nuca, signos meníngeos negativos.

EVOLUCIÓN

Se administra enema con suero salino fisiológico con disminución posterior del dolor y la distensión abdominal, aunque continúan palpándose masas duras en marco cólico izquierdo que se relacionan con heces. Es dado de alta en urgencias con el diagnóstico clínico de estreñimiento, se pauta tratamiento con polietilenglicol y se recomienda observación domiciliar explicando signos de alarma.

A las 48 horas del alta, vuelve a acudir a Urgencias por persistencia del dolor periumbilical que irradia a hipogastrio y fosa ilíaca derecha. Asocia vómitos alimenticios e hiporexia. Última deposición hace 24 horas de consistencia dura. Continúa afebril. Exploración física: TA: 104/53. FC 110 lpm. Aceptable estado general, pálido, sequedad cutáneo mucosa. Abdomen distendido, doloroso de forma difusa a la palpación con mayor intensidad en fosa ilíaca derecha donde se palpa una posible masa y con signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos conservados. Ante la exploración compatible con abdomen agudo, se solicitan pruebas complementarias:

- Analítica: Hb 11,8 g/dl, Hto 37%, plaquetas 277.000/μl, leucocitos 6.900/μl (74,2%N), ALT 310 U/l, AST 185 U/l, Bilirrubina 1,4 mg/dl, GGT 492 U/l, FA 576 U/l, LDH 695 U/l, PCR 0,6 mg/dl. Gasometría venosa y coagulación normales.
- Interconsulta a Cirugía Pediátrica.
- Radiografía de abdomen (Fig. 1): efecto masa central probablemente por fecaloma y aire regularmente distribuido sin distensión de asas.
- Ecografía abdominal: No se observan lesiones focales en el parénquima hepático. Marcado engrosamiento de la pared vesicular con material ecogénico a su alrededor que se extiende por el hilio hepático y ligamento redondo. Esplenomegalia leve de 11,5 cm. Impresiona un marcado engrosamiento mesentérico de la pared de las asas así como del omento, con una ocupación difusa del peritoneo por material heterogéneo, con gran cantidad en mesenterio, Douglas y periesplénico. Desde el punto de vista ecográfico sugiere tratarse de una peritonitis evolucionada.

El paciente se interviene quirúrgicamente, iniciando antibioterapia empírica con ampicilina, gentamicina y metronidazol. Se realiza laparotomía exploradora y apendicectomía, observándose un apéndice sin necrosis ni perforación, epiplon granuloso y adenopatías de gran tamaño duras a la palpación en mesocolon ascendente, mesosigma y pared abdominal. Se toman biopsias de epiplon y adenopatía



Figura 1. Rx simple abdomen. Efecto masa central.

de mesosigma y muestras de líquido peritoneal para citometría y anatomía patológica. Posteriormente se indica una TAC abdominal para completar estudio, que muestra una adenopatía supraesternal inespecífica, sin adenopatías intratorácicas y sin alteraciones del parénquima pulmonar; masas abdominales con afectación hepática y muy probablemente renal, siendo la primera posibilidad diagnóstica un linfoma (Figs. 2 y 3).

Finalmente, la anatomía patológica de las muestras remitidas confirma el diagnóstico de linfoma B de alto grado con

morfología y perfil inmunohistoquímico correspondientes a un linfoma de Burkitt.

DISCUSIÓN

Inicialmente, se nos presenta un paciente cuya anamnesis y exploración física nos orienta hacia el juicio clínico de obstrucción intestinal, siendo la causa más frecuente y reversible de ésta, la impactación fecal o estreñimiento. La ausencia de signos de alarma, el buen estado general del paciente y la respuesta parcial al tratamiento con enema de limpieza, parecen apoyar este diagnóstico. Tras enema se siguen palpando masas compatibles con heces en marco cólico izquierdo, hecho que ocurre en el 40% de los estreñimientos.

La evolución clínica no es buena, reconsultando a las 48 horas con claros signos de empeoramiento. Persisten los datos sugerentes de obstrucción intestinal, pero asocia afectación del estado general y exploración abdominal compatible con abdomen agudo. En este momento, se realiza un nuevo diagnóstico diferencial valorando la posibilidad de procesos obstructivos que comprometen la vascularización intestinal como invaginación intestinal o vólvulo, peritonitis secundaria a perforación, o procesos inflamatorios como apendicitis aguda.

Se realizan analítica y radiografía simple de abdomen no concluyentes y se realiza interconsulta a cirugía, indicándose

TABLA I. Causas del dolor abdominal agudo en la edad pediátrica

ORIGEN INTRAABDOMINAL

Apendicitis, adenitis mesentérica, pleuritis, diverticulitis, Meckel, íleo mecánico o funcional, pancreatitis, cólico biliar, trauma abdominal, patología urogenital, torsión de ovario, intolerancia alimentaria, yatrogenia medicamentosa, intoxicaciones, tumores.

ORIGEN EXTRAABDOMINAL

Neumonía, amigdalitis, peri-miocarditis, encefalitis, meningitis, herpes zoster, púrpura de Schonlein-Henoch, diabetes, insuficiencia suprarrenal aguda, tetania, mononucleosis, síndrome nefrótico.

TABLA II. Causas de obstrucción intestinal

MECÁNICA

Extraluminal	Hernia intraabdominal, bridas, vólvulo, malrotación, invaginación, duplicaciones, compresión extrínseca
Parietal	Neoplasia, diverticulitis, hematoma parietal, proceso inflamatorio, atresia, estenosis
Intraluminal	Impactación fecal, cuerpo extraño, bezoar, parasitosis (anisakis)

ÍLEO PARALÍTICO

Adinámico	Postquirúrgico Traumatismos Inflamatorios (apendicitis, pancreatitis, peritonitis, etc.) Retroperitoneal (pielonefritis, litiasis ureteral, hematomas) Enfermedades torácicas (neumonía basal, fracturas costales, IAM) Metabólicas (uremia, coma diabético, mixedema, hipocaliemia) Compromiso medular Fármacos
Espástico	Intoxicación por metales pesados Porfirias
Vascular	Embolia arterial Trombosis venosa



Figura 2. TAC toracoabdominal con contraste endovenoso y oral. Masa de 6,82 cm de longitud que ocupa el espacio gastroesplénico.

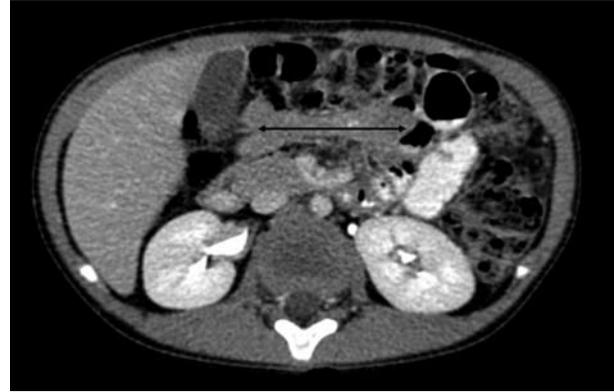


Figura 3. Masa en mesocolon transverso de 7,13 cm de longitud.

ecografía abdominal que sugiere peritonitis evolucionada. Se realiza laparotomía exploradora con los hallazgos descritos y toma de biopsias cuyo estudio lleva al diagnóstico final de linfoma de Burkitt.

El linfoma de Burkitt (o difuso indiferenciado) constituye un 40% de los linfomas no hodgkin en la infancia y adolescencia. El linfoma no hodgkin representa aproximadamente un 60% de todos los linfomas en niños y adolescentes, siendo responsable de un 8-10% de todas las neoplasias en niños entre 5 y 19 años.

El linfoma Burkitt se suele presentar con enfermedad abdominal (tipo esporádico) o de cabeza y cuello (tipo endémico) con afectación de la médula ósea o el SNC.

Las manifestaciones específicas de la localización comprenden el aumento rápido, indoloro, del tamaño de un ganglio linfático, tos, síndrome de vena cava superior, disnea por la afectación torácica, masa abdominal (de gran tamaño y que aumenta rápidamente de volumen), obstrucción intestinal, síntomas que simulan invaginación, ascitis con afectación abdominal, congestión nasal, otalgia, pérdida de audición, aumento de tamaño de las amígdalas con participación del anillo de Waldeyer y dolor óseo localizado (1º o metastático).

La supervivencias se sitúan en torno al 90-100% en enfermedad localizada y del 60-65% en avanzada.

La obstrucción abdominal por impactación fecal es un motivo de consulta frecuente en la urgencia pediátrica. El 95% de los

estreñimientos en edad pediátrica son de origen funcional. No obstante, la etiología de la obstrucción intestinal es diversa y ha de plantearse siempre el diagnóstico diferencial, especialmente cuando la evolución no es la esperada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson. Tratado de pediatría. 18ª ed. 2009; 2126-2128.
2. Guerrero Fernández J, Ruíz Domínguez JA, Menéndez Suso JJ et al. Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 2005; 842-847.
3. Rabasc MP. Factores pronósticos de los linfomas. Linfoma no hodgkin y linfoma de hodgkin. Anales suplemento 1.
4. Bierman PJ, Harris N, Armitage JO et al. Non hodgkin's lymphoma. Cecil Medicine 23rd. Philadelphia. Saunders Elsevier, 2007. Chap. 196.
5. National Comprehensive Cancer Network. Clinical practice guidelines in oncology. Non-hodgkin's lymphoma. V. 1.290.
6. Fleta Asín B, Gonzalvo Liarte MC, Palomera Bernal L. Linfoma Burkitt abdominal en un adolescente. Anales de Pediatría. Medicina interna.
7. Biko DM, Anupindi SA, Hernández A et al. Childhood Burkitt Lymphoma: Abdominal and Pelvic Imaging Findings.
8. Kuramoto M, Higashiiwai H, Sato A et al. One case of Burkitt's tumor. Tohoku J Exp Med. 1979; 128: 359-366.
9. Na Hye Myong, MD, Kyung Ja Cho, MD, Sang Wook Choi et al. Abdominal Burkitt's Lymphomas Diagnosed by Fine Needle Aspiration Cytology. Journal of Korean Medical Science 1990;5(2): 97-99.
10. Iza NB, Dombriz MJE. Tratado (de geriatría) para residentes. Situaciones clínicas más relevantes: obstrucción intestinal.

Imagen comentada

Coordinador: V. Sebastián Barberán

Discordancia Clínico- Radiológica tras traumatismo craneo encefálico (TCE)

S. Janet Signoret, J. Lorente Romero, M.C. Miguez Navarro María

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

Niño de 8 años que acude a Urgencias tras sufrir un traumatismo craneoencefálico casual desde su propia altura con contacto directo en región frontal derecha, no presenciado, sin pérdida del conocimiento asociado. A su llegada refiere cefalea holocraneal, sensación de mareo sin giro de objetos, 2 vómitos y amnesia del episodio. Sin antecedentes previos de importancia.

A la exploración física: Peso: 27 kg ; Tª: 36,5°C ; FC 110 lpm ; FR: 19/min ; Sat O₂: TA: 100/70 mmHg.

Aceptable estado general, desorientado, no aspecto séptico, bien perfundido e hidratado. Cabeza y cuello: sin lesiones ni masas. ORL: faringe normal, otoscopia bilateral sin alteraciones. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: blando depresible, no doloroso, no masas no visceromegalias. En la exploración neurológica destaca una puntuación en la escala de Glasgow fluctuante a su ingreso (14-15/15): O4M6V4-5 por lenguaje repetitivo. Pupilas isocóricas normoreactivas. Pares craneales normales. Fuerza y tono conservados. ROTs simétricos

y presentes. Sensibilidad conservada en todas sus modalidades. Pruebas cerebelosas sin alteraciones. Deambulación estable. No rigidez de nuca ni signos meníngeos. Respuesta plantar flexora bilateral. Reflejos atáxicos ausentes.

Se decide realizar TAC urgente, que muestra los siguientes hallazgos:

El TAC se informa como gran lesión quística en fosa craneal media, que se expande desde la fosa temporal izquierda hacia la fosa frontal y hacia la convexidad, remodelando y expandiendo la calota. Crea efecto de masa con borramiento de los surcos, desplazando línea media y comprime el ventrículo izquierdo, con dilatación del ventrículo lateral derecho. No hay signos de hidrocefalia ni de herniación de estructuras. Los hallazgos sugieren un quiste aracnoideo silviano grado III.

Se decide su ingreso para observación, permaneciendo asintomático y con exploración neurológica normal en todo momento por lo que se le da el alta, pendiente de continuar seguimiento en consultas de neurología y neurocirugía.



Figura 1.



Figura 2.

¿Cuál es su diagnóstico?

DIAGNÓSTICO: QUISTE ARACNOIDEO SILVIANO GRADO III. TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

QUISTE ARACNOIDEO SILVIANO

Los quistes aracnoideos representan el 1% de todas las lesiones intracraneales en la infancia. Generalmente son asintomáticos y se detectan como hallazgos casuales en una exploración realizada por otro motivo, como en el caso de nuestro paciente.

Sabemos que los quistes aracnoideos son colecciones extraparenquimatosas de carácter benigno formadas por líquido cefalorraquídeo, rodeadas por una membrana aracnoidea. Pueden ser congénitos, que se produce durante la división de la aracnoides, o bien secundarios a infecciones meningeas, traumatismos o posthemorrágicos. Éstos presentan la característica de no estar rodeados de aracnoides, sino de una membrana que contiene fibras colágenas y hemosiderina ya que el mecanismo fisiopatológico de su formación depende de la pérdida de continuidad en la aracnoides, lo que posibilita la salida del LCR y la formación del quiste.

En el caso aquí descrito podría plantear duda si bien este fuera congénito o secundario a un traumatismo, pero una lesión de tales dimensiones que se instaurara en un corto periodo de tiempo daría clínica importante de hipertensión intracraneal por la ocupación brusca de espacio. Así mismo, como veremos a continuación el remodelamiento y la expansión de la calota es frecuente en los quistes silvianos congénitos de gran tamaño.

La mayoría se detectan en las primeras dos décadas de la vida, entre el 60 y el 90% debutan por debajo de los 16 años de edad, un 10% de los enfermos puede presentar más de una lesión y predominan en el sexo masculino.

Tienen una fuerte predilección por la fosa temporal izquierda. Las dos terceras partes se sitúan en el espacio supratentorial, la mitad de los cuales están en relación con la cisterna de Silvio, presentándose alrededor del 50%, en esta localización, y siendo el doble de frecuentes en el lado izquierdo que en el derecho, como en este caso. Otras localizaciones son la región supraselar (10%), la convexidad (5%), interhemisféricos (5%), intraventriculares (2%). El tercio restante se localiza en la fosa posterior predominando los relacionados con el vermis y la cisterna magna, aunque también se reportan en el ángulo pontocerebeloso, lámina cuadrigémina y prepontinos.

Se pueden clasificar según su tamaño en:

- Tipo I: son pequeños y se suelen localizar en la parte anterior de la fosa media sin producir efectos de masa, posiblemente por la presencia de una libre comunicación con el espacio subaracnoideo.

- Tipo II: de mediano tamaño, que ocupan frecuentemente la parte anterior y medial de la fosa media, con efecto de masa ligero, la comunicación con el espacio subaracnoideo es parcial y por tanto el llenado de los mismos es lento.
- Tipo III: de grandes dimensiones, ovales o redondos, ocupan toda la fosa media, producen efecto de masa sobre todas las estructuras vecinas y desplazamiento del sistema ventricular y la línea media. Sin evidencia de comunicación con el espacio subaracnoideo

Como se comentó anteriormente, los quistes aracnoideos de pequeño tamaño suelen ser asintomáticos. La clínica dependerá entonces principalmente del tamaño y de la localización del mismo. En aquellos sintomáticos, se objetivan principalmente dos formas de presentación: una, en aquellos quistes que por su localización obstruyen las vías normales de circulación del LCR (supraselares, cuadrigeminales, intraventriculares), que se manifiestan con datos de hidrocefalia (hipertensión intracraneal, macrocefalia progresiva) y aquellos quistes que van a deformar la calota y/o la base craneal, comprimiendo estructuras vecinas y causando datos de focalidad e irritación neurológica.

Lo interesante del caso clínico que aquí exponemos es la poca correlación clínico radiológica. Esta descrito en la literatura que los quistes silvianos de tipo III son frecuentemente sintomáticos tanto por su importante ocupación del espacio como por su compresión de estructuras vecinas expresándose clínicamente en los lactantes como macrocefalia asimétrica por abombamiento de la fosa temporal y retraso en el desarrollo psicomotor y en niños mayores el síntoma predominante en un 50% es la cefalea; el 25% debuta con convulsiones focales o signos de hipertensión intracraneana y focalidad neurológica motora. Siendo poco frecuente encontrar lesiones de gran tamaño sin ningún dato de focalidad neurológica o de síntoma de hipertensión intracraneal. También es raro, que los QA se manifiesten por su ruptura espontánea o traumática y provoquen un hígroma subdural hipertensivo que obligue a un drenaje urgente, o al desarrollo de un hematoma subdural o intraquistico, casi siempre en relación con traumatismos de intensidad variable. Otras formas de presentación incluyen hirsutismo y alteraciones endocrinológicas como pubertad precoz o retraso del crecimiento, siendo esta presentación más frecuente en niños mayores.

En cuanto al diagnóstico, en los lactantes, la ecografía transfontanelar es un método fiable, de gran capacidad diagnóstica, que permite la visualización de los QA como lesiones quísticas hipocogénicas. En la tomografía computarizada, los QA se observan como lesiones habitualmente extraaxiales, con una densidad similar al LCR y que no se modifican con la administración de contraste intravenoso. Como datos añadidos, puede observarse la deformidad de la base craneal y de la calota, sobre todo en los

quistes silvianos, misma que se presenta en nuestro paciente apoyando el origen congénito del quiste. Otros datos objetivables con este método de imagen son la compresión y desplazamiento de estructuras adyacentes o la presencia de hidrocefalia.

En la actualidad, la resonancia magnética es el método diagnóstico de elección; los quistes se presentan como lesiones con características similares a las del LCR. Es muy útil para conocer las relaciones anatómicas del quiste, su tamaño exacto y la existencia de compresión/agenesia de estructuras adyacentes. El empleo de cinerresonancia permite observar los flujos de LCR entre el espacio subaracnoideo y el interior del quiste.

El diagnóstico diferencial incluye una gran variedad de quistes de diferente etiología, tanto congénitos (megacisterna magna, cavidad de línea media, quistes epidermoides) como adquiridos (astrocitomas quísticos, quistes hidatídicos, cisticercosis, entre otros).

Respecto al tratamiento se recomienda tratar solo los quistes que producen síntomas independientemente de la localización y del tamaño. Existen estudios que han observado que, a medida que aumenta la edad de los pacientes, disminuyen las posibilidades de reducción o desaparición del quiste después del tratamiento. Por lo que el tratamiento quirúrgico está indicado en los quistes de gran volumen (más de 50 cm³) sintomáticos; por el contrario, los de pequeño tamaño (menos de 20 cm³), sintomáticos o no, pueden plantear problemas en la indicación del tratamiento oportuno. La actitud expectante debemos considerarla en los quistes de pequeño volumen y en los asintomáticos que se hayan diagnosticado al practicar un estudio de imagen por otro motivo. Además, aunque no resulta frecuente, se han descrito resoluciones espontáneas de quistes aracnoideos sin ningún tipo de tratamiento.

En nuestro caso se decidió un abordaje conservador con control clínico y de imagen, ya que el paciente se encontraba asintomático. Esta actitud conservadora se apoya en el hecho que el paciente no presenta ningún factor de riesgo, como lo es la presencia de un QA en la fosa media en el cual se evidencian vasos alargados susceptibles de dañarse ante un trauma menor, recomendándose en este caso una conducta quirúrgica oportuna.

El objetivo fundamental del tratamiento se encamina al control de la sintomatología, que desaparece en la mayoría de los casos, aunque no se consiga reducir de forma significativa el tamaño del quiste.

Entre las alternativas terapéuticas se han utilizado diversos métodos quirúrgicos como lo son la punción del quiste; la fenestración del quiste; la colocación de un sistema derivativo y el tratamiento con endoscopia. Siendo la implantación de válvula entre el quiste y el peritoneo es una opción rápida y poco agresiva, otra solución probablemente más fisiológica es la fenestración mediante craneotomía o endoscopia. Los criterios en cuanto al tipo de cirugía a realizar dependerá de cada paciente, lo cierto es que ninguno ofrece un solución definitiva y en ocasiones, se hace necesario combinarlos para lograr buenos resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Al-Holou WN, Yew AY, Boomsaad ZE, Garton HJ, Muraszko KM, Maher CO. Prevalence and natural history of arachnoid cysts in children. *J Neurosurg Pediatr.* 2010; 5(6):578-85.
2. Helland CA, Lund-Johansen M, Wester K. Location, sidedness, and sex distribution of intracranial arachnoid cysts in a population-based sample. *J Neurosurg.* 2010;113(5):934-9.
3. Pradilla G, Jallo G. Arachnoid cysts: case series and review of the literature. *Neurosurg Focus.* 2007;22(2):E7.
4. Mori K, Yamamoto T, Horinaka N, Maeda M. Arachnoid cyst is a risk factor for chronic subdural hematoma in juveniles: twelve cases of chronic subdural hematoma associated with arachnoid cyst. *J Neurotrauma.* 2002; 19:1017-27.
5. Gosalakakal JA. Intracranial arachnoid cysts in children: a review of pathogenesis, clinical features, and management. *Pediatr Neurol* 2002; 26: 93-8.
6. Sinha S, Brown JIM. Familial posterior fossa arachnoid cyst. *Childs Nerv Syst* 2004; 20:100-113
7. Gómez CI, García I, Galán L, Jiménez-Torres MJ, Simón-Heras R, Valencia J, et al. Quistes aracnoideos intracraneales. Estudio de una serie de 35 casos. *Rev Neurol* 2001; 33: 305-11.
8. Huang HP, Tung YC, Tsai WY, Kuo MF, Peng SF. Arachnoid cyst with GnRH-dependent sexual precocity and growth hormone deficiency. *Pediatr Neurol.* 2004; 30: 143-45.
9. Poirrier AL, Ngosso-Tetanye I, Mouchamps M, Misson JP. Spontaneous arachnoid cyst rupture in a previously asymptomatic child: a case report. *Eur J Paediatr Neurol.* 2004; 8: 247-51.

Procedimientos de enfermería

Coordinador: A. de la Peña Garrido

Lesiones de tobillo en el SUP. Criterios de decisión: reglas del tobillo de Ottawa (RTO)

A. de la Peña Garrido, J.D. Pérez Macarrilla, F. Cordones Blanco, S. Navarro Navarro, J.M. Molina Arevalo, C. Migueles Guerrero

Servicio Urgencia. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid.

RESUMEN

Introducción: Las lesiones del tobillo son motivos de consulta frecuentes en los servicios de urgencias pediátricas.

Los esguinces de tobillo constituyen en una de las patologías más frecuentes del sistema musculoesquelético.¹ La pauta normal de actuación por parte del paciente pediátrico es acudir a un servicio de urgencias en donde se practica un diagnóstico clínico apoyado en numerosas ocasiones por una prueba radiológica. El tratamiento más utilizado, tanto por el traumatólogo como por el pediatra, sigue siendo la aplicación de férula de yeso durante dos ó tres semanas, evitando la carga, para posteriormente colocar un vendaje elástico hasta la desaparición de la sintomatología.

No siempre es fácil diferenciar clínicamente entre una fractura o una lesión de ligamentos, por lo que muchos pacientes pueden ser expuestos innecesariamente a radiaciones para descartar una lesión ósea.

Las reglas de decisión clínica son herramientas que permiten limitar la variabilidad en la práctica asistencial haciendo un uso eficiente de las pruebas complementarias.

Las RTO aplicadas en los traumatismos agudos de tobillo permiten discriminar aquellos pacientes que presentan riesgo de fractura precisando exploración radiológica de los que no la precisan.

Objetivos: Valorar la adecuación de la realización de radiografías (Rx) solicitadas en Urgencias de los pacientes que acuden por patología traumática del miembro inferior, limitado a tobillo/pie y rodilla.

Analizar si la utilización de los criterios de las Reglas del tobillo de Ottawa (RTO) como decisión a la hora de la solicitud de estas pruebas radiológicas.

Material y Método: Se diseñó estudio descriptivo, observacional retrospectivo del 15 de Enero al 15 de Abril de 2011 de los niños que acudieron a urgencias y consultaban por patología traumática de miembro inferior. La recogida de datos ha incluido a pacientes de 3 a 19 años atendidos por el Servicio de Urgencias Generales del Hospital Universitario de Fuenlabrada.

Resultados: Durante el periodo de estudio se valoran 128 pacientes con lesiones de tobillo, pie o rodilla; excluyéndose aquellos cuyo destino fue ingreso. 104 (81,25%) fueron valorados por MIR, 19 (14,84%) por Traumatólogo y 5 (3,91%) por médico de Familia.

Los pacientes con diagnóstico final de patología no grave (esguince grado I, contusiones, tendinitis, gonalgia...) a los que se les solicitó prueba diagnóstica es 60,16%.

Conclusiones: Las RTO permiten hacer un uso eficiente de las Rx; ratificando la sensibilidad y la aplicabilidad aunque supeditada a la experiencia clínica para lesiones de tobillo en niños.

Obtenemos un elevado porcentaje de pacientes con patología no grave 60,16%, a los que se les realiza Rx.

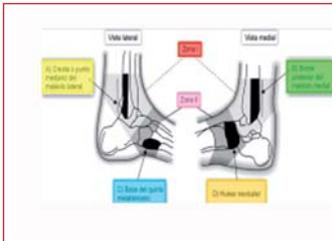
El uso de herramientas con alto valor predictivo para fracturas de tobillo en niños, puede disminuir el número de Rx realizadas en los SUP.

Palabras clave: Reglas de Ottawa; radiografías; lesiones; tobillo; pie.

INTRODUCCIÓN

La infancia y adolescencia representan unas edades donde el deporte ocupa una parte importante del juego, por lo que las lesiones derivadas de su práctica son relativamente frecuentes.

FOTO MALA CALIDAD!!!!



Obtener Rx tobillo AP y L si dolor en zona maleolar (Zona I) y cualquier de los siguientes agregados:

- Dolor a la palpación de los 6 cm distales del borde posterior o punta del maleolo lateral. A
- Dolor a la palpación de los 6 cm distales del borde posterior o punta del maleolo medial. B
- Incapacidad descargar peso sobre pie afecto en la exploración.

Obtener Rx pie AP y L si dolor en Zona II y cualquier de los siguientes agregados:

- Dolor a la palpación de la base del quinto metatarsiano. C
- Dolor a la palpación del hueso navicular. D
- Incapacidad descargar peso sobre pie afecto en la exploración.

Figura 1. Criterios que fundamentan la solicitud de estudios radiológicos (reglas de Ottawa).

Las lesiones musculoesqueléticas son difíciles de diagnosticar en los niños, porque no colaboran en la exploración y por las variaciones en la osificación de su esqueleto inmaduro. Las fracturas diafisarias son benignas y las epifisarias graves.² Es fundamental reconocer tanto los signos y síntomas de las fracturas, distensiones musculares, esguinces, luxaciones y contusiones, como su manejo más adecuado. Los factores más importantes que se deben tener en cuenta son las variables fisiológicas, la localización anatómica, y el mecanismo de producción de la lesión.^{3,4}

Estudios recientes hablan de una incidencia de fracturas durante la infancia de un 42% en niños y 27% en niñas, incrementándose de forma lineal desde el nacimiento a los 12 años y disminuyendo posteriormente hasta los 16.² Los esguinces más frecuentes afectan al tobillo,⁵ rodilla y dedos de la mano. Los niños de 5 a 14 años se lesionan con más frecuencia en los brazos. A partir de los 15 años la mayor parte de las lesiones se localizan en las piernas.⁵ Los desprendimientos epifisarios son más frecuentes justo antes de acabar la maduración esquelética.² Las luxaciones son poco frecuentes.

Se debe pensar en una fractura siempre que el niño haya sufrido un traumatismo de alta energía. Se sospechará⁶ la existencia de fractura cuando se presente alguno de los siguientes signos clínicos: el miembro afecto no puede soportar peso, deformidad evidente, asimetría de posición, hematoma localizado de aparición inmediata, dolor intenso a la presión en una prominencia ósea, presencia de crepitación (evitar la maniobra que la desencadene por ser muy dolorosa).²

Cuando la fractura afecta al cartílago de crecimiento^{7,8} (epifisiólisis); en este caso hay dolor a punta de dedo en la zona de la fisis (2 cm por encima del maléolo interno o 3 cm por encima del maléolo externo). Si la presión ósea no es dolorosa, cabría pensar que sólo hay afectación ligamentosa. Representan un 18-30% de todas las fracturas con un pico de incidencia a los 11-12 años. Pueden generar graves secuelas en el crecimiento óseo si no son diagnosticadas y tratadas adecuadamente. En menores de 15 años son más frecuentes las fracturas a nivel de la placa de crecimiento e incluso las fracturas óseas que las lesiones ligamentarias; debiendo realizar una correcta exploración funcional para descartar patología ósea asociada utilizando reglas validadas para

Se solicitará Rx si el mecanismo de producción de la lesión es un golpe directo sobre la rodilla o una caída y uno de los siguientes hallazgos:

- Edad menor de 12 años o mayor a 50
- Imposibilidad para soportar peso tras la lesión o poder caminar 4 pasos seguidos.

Se solicitará Rx sólo si existe alguno de los siguientes hallazgos:

- Edad igual o mayor a 55 años
- Dolor aislado en rótula (no existe dolor en otras partes)
- Dolor en la cabeza del peroné
- Imposibilidad para flexionar la rodilla 90°
- Imposibilidad para soportar peso tras la lesión o poder caminar 4 pasos seguidos

Figura 2. Criterios que fundamentan la solicitud de estudios radiológicos (Pittsburg/ Ottawa).

solicitar o no pruebas radiológicas. Las RTO tienen una gran validez en adultos, siendo su aplicación en Pediatría más restringida y siempre supeditada a la experiencia clínica.

En las lesiones de rodilla, tobillo y pie están publicadas las Reglas de Ottawa que sientan los criterios para solicitar una Rx.^{6,9,10} Dichas reglas no son específicas para niños,^{2,10} aunque algunos autores las utilizan en las urgencias para la valoración de los traumatismos en la edad pediátrica. La Rx servirá para confirmar el diagnóstico (Fig. 1). Existen también publicadas las reglas de decisión de Pittsburg para la rodilla⁶ (Fig. 2).

OBJETIVOS

- Valorar la adecuación de la indicación de radiografías (Rx) solicitadas en Urgencias frente a la patología traumatológica del miembro inferior, limitado a tobillo/pie y rodilla.
- Analizar la utilización de los criterios RTO en la sala de triaje.

MATERIAL Y MÉTODO

Se diseñó y realizó estudio descriptivo observacional retrospectivo del 15 de Enero al 15 de Abril de 2011 de las historias clínicas informatizadas mediante explotación de datos de aquellos pacientes que consultaron el SUP con patología traumatológica de miembro inferior.

Se acota la muestra a aquellos pacientes que acudieron por lesión en tobillo, pie o rodilla independientemente del mecanismo lesional, excluyéndose aquellos derivados de otros centros con indicación de prueba radiológica, revaloraciones y los motivos de consulta con diagnóstico.

Las variables recogidas para el estudio fueron: edad, sexo, motivo de consulta, Rx realizadas, existencia de fractura, mecanismo producción, diagnóstico al alta, revisión, tratamiento, impotencia funcional, facultativo, cumplimiento de los criterios RTO.

La recogida de datos ha incluido a pacientes de 3 a 19 años atendidos por el Servicio de Urgencias Generales del Hospital Universitario de Fuenlabrada.; recogidos en base de datos Office Access Xp y los resultados analizados mediante programa estadístico SPSS.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se valoran 128 pacientes con lesiones de tobillo, pie o rodilla; excluyéndose aquellos cuyo destino fue ingreso. 104 (81,25%) fueron valorados por MIR, 19 (14,84%) por Traumatólogo y 5 (3,91%) por médico de familia.

Se realizó prueba radiológica a 112 pacientes (87,5%); por el contrario no se realizó a 16 (12,5%) pacientes a juicio médico; de los cuales 8 (50%) consultó por gonalgia.

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

Edad	3 a 5 años (8); 6 a 12 años (71); 13 a 19 (49)
Sexo	Masculino 75 (58,59%); femenino 53 (41,41%)
Mecanismo lesional	Torsión 59 (46,09%) Traumatismo 60 (46,87%) No recuerda 9 (7,03%)
Impotencia funcional	Presente 20 (15,63%) Ausente 108 (84,37%)

La incidencia de fracturas (incluidas Salter Harris tipo I) halladas es 15,62%. Los diagnósticos para las lesiones consultadas se exponen a continuación.

46	Esguince I	5	Fx Metatarsiano
30	Contusión	5	Artritis
15	Epifisiólisis I	4	Epifisiólisis II
7	Gonalgia	4	Tendinitis
14	Otros	1	Arrancamiento maleolo

Los pacientes con diagnóstico de fractura 20; cumplen los criterios clínicos de Ottawa para la indicación de prueba radiológica. En nuestra revisión 18 pacientes cumplen los criterios de Ottawa; 13 para la indicación de Rx de tobillo y 5 para la indicación de Rx de pie. Ninguno cumple todos los criterios de indicación de Rx de rodilla. Obteniendo una imagen interpretadas como dudosa de epifisiólisis I.

La distribución de pacientes que no cumplen criterios para realización de prueba diagnóstica pero que fue realizada son las siguientes:

DIAGNÓSTICO		RX. NO CRITERIOS OTTAWA
46	Esguince I	41 (89,13%)
30	Contusión	27 (90%)
7	Gonalgia	6 (85,71%)
4	Tendinitis	3 (75%)

Los pacientes con diagnóstico final de patología no grave (esguince grado I, contusiones, tendinitis, gonalgia...) a los que se les solicitó prueba diagnóstica es 60,16%. En el manejo de la patología de tobillo encontramos un extendido uso del vendaje funcional.

TTO NO FARMACOLÓGICO		INDICACIONES AL ALTA	
39 (30,47%)	V. Funcional	111 (86,72%)	Crioterapia
28 (21,87%)	Férula	126 (98,44%)	AINE
28 (21,87%)	V. Compresivo	74 (57,81%)	Descarga
25 (19,53%)	Reposo		
6 (4,69%)	Sindactilia		SEGUIMIENTO
2 (1,56%)	Rodillera	106 (82,81%)	MAP
22 (17,19%)	COT		

En las indicaciones al alta encontramos unos resultados cercanos al 100% y al 90% para los AINEs y la crioterapia; siendo la indicación de apoyo con descarga mas deficitaria; 57,81%. El seguimiento de la patología diagnostica corresponde en un 82,81% al medico de atención primaria; siendo en las consultas de traumatología donde se siguen los diagnósticos correspondientes a fracturas y esguinces grado II.

DISCUSIÓN

Hallados estos resultados, cabe plantearse la justificación de un importante número de pruebas radiológicas que se realizaron, ya que el beneficio obtenido con las pruebas de imagen ha sido insuficiente teniendo en cuenta los riesgos de las exposiciones a radiaciones.

La idoneidad de la realización de pruebas radiológicas, debe basarse en guías de decisión clínica estandarizadas y validadas internacionalmente; supeditada en la experiencia clínica. La medicina defensiva,¹¹ la presión asistencial y/o la demanda insistente y reiterada del propio paciente, familiar y/o la recomendación de otro profesional, condiciona a que en los servicios de urgencias las pruebas radiológicas sean solicitadas en ocasiones de manera rutinaria incluso sin haber valorado previamente al paciente. Encontrándonos en esta afirmación, una de las limitaciones del estudio; no haber recogido la satisfacción o resistencia manifestada por parte de los padres y personal sanitario a adoptar estos criterios de decisión por temor a pasar desapercibida una fractura;¹² seguramente mal recibida, pudiéndose deber a la existencia de una cultura social en la que prima mas la realización de todas aquellas pruebas diagnósticas necesarias apoyadas por el juicio no clínico "del

por si acaso"; así como de un desconocimiento de los riesgos de las radiaciones y de los costes de las mismas.

Las reglas de Ottawa son un sencillo grupo de reglas de decisión clínica estandarizadas y validadas internacionalmente; utilizadas en el diagnóstico de lesiones del pie o tobillo como ayuda a la hora de decidir cuando son necesarios Rx. Son criterios de predicción o decisión clínica diseñados para reducir el número de radiografías y limitar el daño potencial por exposición a la radiación, además de disminuir costes y tiempos de espera¹³ sin omitir fracturas importantes y una disminución de la calidad de la atención médica¹⁴⁻¹⁷. Estas reglas tienen una gran validez en adultos, siendo su aplicación en pediatría más restringida y siempre supeditada a la experiencia clínica.

Consecuentemente, creemos necesario el diseño, elaboración e implantación de un protocolo para el manejo de las lesiones de tobillo desde la sala de triaje (traje pediátrico avanzado), con criterios estandarizados para la solicitud de pruebas radiológicas, guías de práctica clínica basadas en la evidencia sobre el manejo del esguince grado I y I-II asumidas las competencias por profesionales de enfermería tratados con vendaje funcional; dinamizando los SUP, haciendo mas fluidos los circuitos de traumatología; sin con ello disminuir la calidad asistencial recibida.

Encontramos estudios similares¹⁸ al nuestro, en los que se utiliza personal de enfermería para la aplicación de los criterios de Ottawa en las áreas de triaje. Asimismo, vemos pertinente la existencia de estos protocolos en aquellos hospitales donde la sala de espera del área de traumatología es compartida por paciente pediátrico y adultos.

CONCLUSIONES

Obtenemos un elevado porcentaje de pacientes con patología no grave 60,16%, a los que se les realiza Rx.

- Obtenemos un elevado porcentaje de pacientes con patología no grave (60,16%), a los que se les realiza Rx.
- Aplicando los criterios de las reglas de Ottawa para el tobillo y rodilla, el número de radiografías realizadas se podría haber reducido.
- Si bien las RTO no son específicas para pediatría; con la disminución de la sensibilidad que ello conlleva; si son una herramienta a tener en cuenta en las zonas de triaje por parte de personal de enfermería; supeditado a la experiencia clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Egocheaga Rodríguez J. Vendaje y protocolo en el tratamiento de esguinces de tobillo. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2006. Madrid: Exlibris Ediciones; 2006. p. 215-18.
2. Arranz Sanjuan RM, Vidal Fernández CL. Fracturas: principios generales de tratamiento. Esguinces. Pronación dolorosa. En: García Sicilia J, et al. Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria. 1.ª ed. Madrid: Publimed, 2001; pp. 773-80.
3. Engum SA, Mitchell MK, Scherer LR, Gómez G, Jacobson L, Solotkin K, et al. Prehospital triage in the injured pediatric patient. *J Pediatr Surg* 2000;35:82-7.
4. Anderson SJ. Lower extremity injuries in youth sports. *Pediatr Clin North Am* 2002;49:627-41.
5. Wolfe MW, Uhl TL, Mattacola CG, McCluskey LC. Management of Ankle Sprains. *Am Fam Physician*, 2001;63:93-104.
6. Sáinz Ruiz R, Martínez Mosquera J, Pérez Gutiérrez E. Traumatismos en miembros de niños y adolescentes. *Act Pediatr Aten Prim* 2009;2(2):67-73.
7. Hijano Bandera F, Acitores Suz E. Exploración en ortopedia infantil. *Form Act Pediatr Aten Prim*. 2009; 2(3): 164-72.
8. Ebri JR. El pie infantil: crecimiento y desarrollo. Deformidades frecuentes: pie doloroso. *Pediatr Integral*. 2002; 6(5): 431-52.
9. National Guideline Clearinghouse. Ottawa Ankle Rules for ankle injury radiography, 1999 (verificado por la NGC el 14-03-2002). Disponible en: <http://www.guidelines.gov/browse/gawithdrawn.aspx?st=O>.
10. Ríos-Luna A, Villanueva M. Tratamiento conservador de las lesiones ligamentosas agudas del tobillo. *Revista de Ortopedia y Traumatología*. 2004;48:45-52.
11. Boutis K, Komar L, Jaramillo D, Babyn P, Alman B, Snyder B et al. Sensitivity of a clinical examination to predict need for radiography in children with ankle injuries: a prospective study. *The Lancet* 2001;358:2118-2121.
12. Yuen MC, Saunders F. Towards evidence based emergency medicine: Best BETs from the Manchester Royal Infirmary. The Ottawa ankle rules in children. *Emerg Med J* 2001;18:466-7.
13. Aranguren Erdozain E, Capel del Río JA, Larumbe Iriarte JC. Solicitud de exploraciones radiológicas desde el área de recepción, acogida y clasificación de pacientes en el servicio de urgencias del hospital de Navarra. *Ciberrevista de enfermería de urgencias*. 2005; 31.
14. Bachmann LM, Haberzeth S, Steurer J, Ter Riet G. The accuracy of the Ottawa Knee rule to rule out Knee fractures: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2004 Jan 20; 140(2): 121.
15. Aguinaga JR, Fernández K, Pascual N, Oyarzábal I, Argain J, Laizaso MJ. Análisis de la implementación de reglas de decisión clínica: reglas del Tobillo de Ottawa. *Emergencias* 2000; 12: 80-89.
16. Garcés P et al. Reglas del Tobillo de Ottawa: análisis de su validez como reglas de decisión clínica en la indicación de radiografías en los traumatismos de tobillo y/o medio de pie. *Atención Primaria*. 2001;28(2):129-135.
17. Bachmann et al. Accuracy of Ottawa ankle rules to exclude fractures of the ankle and mid-foot: a systematic review. *BMJ* 2003; 326: 417-423.
18. Karpas A, Hennes H, Walsh-Kelly CM. Utilization of the Ottawa ankle rules by nurses in a pediatric emergency department. *Acad Emerg Med* 2002;9:130-3.

Artículos comentados

Coordinador: D. Muñoz-Santanach

Diagnosing pediatric appendicitis: usefulness of laboratory markers

Falta traducir!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!

K.Y. Kwan, A.L. Nager

Am J Emerg Med. 2010;28:1009-15.

Comentarios: Dra. Mercedes Sarmiento

Pediatra de Atención Primaria Asturias (Área IV).

El artículo que se comenta tiene como objetivo conocer la utilidad de la proteína C reactiva (PCR), procalcitonina (PCT), D-lactato (DLAC) y recuento leucocitario en el diagnóstico de la apendicitis aguda.

Por todos es conocido, y así lo destacan los autores en la introducción, que la apendicitis aguda es uno de los motivos de consulta quirúrgica más frecuentes en las Urgencias de Pediatría y que, a pesar de los múltiples estudios complementarios que se realizan en los niños con abdomen agudo, las tasas de errores diagnósticos son altas, sobre todo en los lactantes, ocasionando un aumento de la morbimortalidad.

El trabajo consiste en un estudio observacional prospectivo realizado en la Unidad de Urgencias Pediátricas del Children's Hospital de Los Ángeles en el que se incluyeron todos los pacientes de entre 1 y 18 años que consultaron entre abril y septiembre de 2005 con un diagnóstico clínico, tras la anamnesis y exploración física, de sospecha de apendicitis aguda. Se excluyeron aquellos pacientes con enfermedades crónicas respiratorias, cardiovasculares, hepáticas, renales y gastrointestinales así como con anemias severas, embarazo o antecedentes de cirugía abdominal en el año anterior. Aquellos pacientes en los que se descartó apendicitis aguda tras realizar pruebas de laboratorio y de imagen y ser valorados por Cirugía fueron utilizados como controles para el estudio. A todos los pacientes se les realizó recuento leucocitario, PCR, PCT semicuantitativa y DLAC; el resto de pruebas e intervenciones fueron realizadas a criterio del médico de urgencias. Se recogieron todos los datos de la anamnesis y exploración física, resultados del laboratorio y de las pruebas de imagen, las valoraciones quirúrgicas y los

resultados histopatológicos. Además se realizó un seguimiento telefónico entre las dos y las 6 semanas a los pacientes dados de alta de Urgencias.

Durante los 6 meses de duración del trabajo se recogieron 209 pacientes de los cuales 115 fueron casos (apendicitis confirmada histopatológicamente) y 94 fueron controles. No se encontraron diferencias en las características demográficas de ambos grupos. Los únicos síntomas y signos para los que se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos fueron la presencia de fiebre en urgencias ($37,5 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$ en las apendicitis definitivas frente a $37,2 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$ en el grupo control), el número de días con vómitos ($1,1 \pm 0,9$ en las apendicitis definitivas y $1 \pm 1,3$ en el grupo control) así como de episodios de vómitos ($3,9 \pm 3,9$ en las apendicitis definitivas y $2,5 \pm 3,3$ en el grupo control). Sorprendentemente no se encontraron diferencias significativas en hallazgos exploratorios clásicos como son el dolor en fosa iliaca derecha y el signo del rebote. Los valores medios del recuento leucocitario, neutrófilos, PCR y PCT fueron significativamente mayores en el grupo con apendicitis, sin encontrarse diferencias en los niveles de lactato. En cuanto a la validez de las pruebas complementarias encontraron para el recuento leucocitario >12.000 células/mm³ una sensibilidad del 71% y una especificidad del 66%, para la PCR > 3 mg/dl una sensibilidad del 70% y una especificidad del 65% y para la combinación de ambas (recuento leucocitario >12000 células/mm³ y PCR > 3 mg/dl) una especificidad del 91% con una sensibilidad del 42%. Se encontraron cuatro factores de riesgo independientes de apendicitis aguda: recuento leucocitario > 12.000 células/mm³ (OR 6,54), PCR > 3 mg/dl (OR 3,44), presencia de dolor al saltar (OR 2,69) y presencia de dolor al caminar (OR 2,56).

Una de las limitaciones del estudio, como reconocen los autores, es que en un 25% de los pacientes dados de alta sin diagnóstico de apendicitis aguda no fue posible un seguimiento telefónico y por lo tanto se desconoce la evolución de estos pacientes.

En relación con uno de los objetivos más novedosos del estudio, la utilidad de la PCT en el diagnóstico de la apendicitis aguda, ampliamente estudiada en el manejo del síndrome febril sin foco y otros procesos infecciosos, señalan los autores que, a pesar de que se encuentran valores de PCT superiores en los pacientes con apendicitis aguda, el uso de la PCT semicuantitativa supone otra de las limitaciones del estudio pues condiciona el estudio estadístico posterior e impide el establecimiento de un punto de corte para el diagnóstico probable de apendicitis aguda.

No se ha podido demostrar en este estudio, como sí se había realizado en estudios previos en adultos, la utilidad del D-lactato como marcador de apendicitis aguda, sobre todo perforada, pues no se encontraron diferencias significativas entre los pacientes con apendicitis aguda y el grupo control.

Estudios previos sobre la validez del recuento leucocitario en la apendicitis aguda muestran un rango muy amplio con una sensibilidad del 19-88% y una especificidad del 53-100%. La falta de especificidad es debida a la presencia de leucocitosis en otras situaciones como la gastroenteritis, adenitis mesentérica y numerosas enfermedades infecciosas también responsables de dolor abdominal y la sensibilidad no es cercana al 100% porque en niños, a diferencia de lo que ocurre en adultos, un recuento leucocitario normal no excluye la apendicitis aguda. En cuanto a la PCR, estudios previos en población pediátrica también han demostrado su utilidad en el

diagnóstico de apendicitis aguda con una especificidad del 33-95% para niños con dolor abdominal agudo y una sensibilidad muy alta (>90%) en la detección de perforación apendicular y abscesificación.

En el trabajo que se comenta se ha objetivado que el recuento leucocitario >12.000 células/mm³ es el factor de riesgo independiente más importante para apendicitis aguda con una OR de 6,54 así como la elevación de la PCR por encima de 3 mg/dl con una OR de 3,44.

Como ya sugieren trabajos previos, la combinación del recuento leucocitario y la PCR es útil en el diagnóstico de apendicitis aguda lo que queda demostrado en este trabajo suponiendo una de las mejores aportaciones para la práctica clínica diaria pues la combinación de un recuento leucocitario >12.000 células/mm³ y una PCR >3 mg/dl en un niño con dolor abdominal agudo tiene una mayor especificidad que cualquiera de las dos determinaciones de forma aislada con una OR para apendicitis de 7,75.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beltran MA, Almonacid J, Cumsille MA, et al. Predictive value of white blood cell count and C-reactive protein in children with appendicitis. *J of Pediatr Surg* 2007;42(7):1208-14.
2. Kwok, MY, Kim, MK, Gorelick, MH. Evidence-based approach to the diagnosis of appendicitis in children. *Pediatr Emerg Care* 2004; 20:690-698.
3. Wang LT, Prentiss KA, Simon JZ, Doody DP, Ryan DP. The use of white blood cell count and left shift in the diagnosis of appendicitis in children. *Pediatr Emerg Care* 2007 Feb;23(2):69-76.
4. Wesson D. Appendicitis en children. *Uptodate.com* 2004.

PRIMER PREMIO DE LA REUNIÓN

FIEBRE SIN FOCO EN MENORES DE 3 MESES

J. Benito Fernández, S. Mintegi Raso, B. Gómez Cortés
Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia.

Objetivos/Introducción. Conocer la evolución de los lactantes menores de 3 meses con fiebre sin foco (FSF) atendidos en un Servicio de Urgencias Pediátrico y dados de alta sin tratamiento antibiótico y sin realización de punción lumbar (PL).

Material y métodos. Estudio prospectivo que incluye todos los lactantes menores de 3 meses con FSF atendidos durante 7 años (1/09/2003-31/08/2010). Se realizó seguimiento de los que no ingresaron mediante contacto telefónico o, en su defecto, revisión de informes posteriores.

Resultados. Se atendieron 1.575 lactantes (tasa de infección bacteriana grave -IBG-: 19,7%; tasa de hemocultivos positivos: 1,9%).

De los 988 diagnosticados inicialmente de FSF tras realización de tira reactiva de orina y analítica sanguínea, 599 (60,6%) cumplían criterios clínico-analíticos de bajo riesgo. De ellos, 449 (74,9%) recibieron el alta sin punción lumbar ni administración de antibioterapia.

Tras la llegada de los cultivos, 17 de los 449 (3,7%) fueron diagnosticados de IBG: 15 infecciones de orina y 2 bacteriemias ocultas (0,4%; una por *E. Coli* y una por *E. Faecalis*).

Reconsultaron en Urgencias 50 lactantes, siendo 38 de ellas consultas espontáneas (8,4%). Cuatro (0,8%) fueron diagnosticados de meningitis linfocitaria (uno con cultivo positivo para enterovirus) en segunda visita. Ninguno se diagnóstico de meningitis bacteriana. Ingresaron finalmente 10 (2,2%).

De los que no reconsultaron, el 8% refirió no haber acudido a su pediatra tras ser dados de alta de nuestra Unidad.

Todos evolucionaron bien.

Conclusiones. El manejo ambulatorio sin PL ni antibioterapia empírica es adecuado en lactantes con criterios clínico-analíticos de bajo riesgo si la familia entiende las instrucciones de vigilancia y se asegura un adecuado seguimiento.

2. Aplicarlo en los médicos residentes en formación y evaluarlos.
3. Evaluar el método según los resultados y la opinión del evaluador y evaluado.

Material y métodos. Creación de una presentación con imágenes de 50 casos clínicos. El evaluador muestra las imágenes y "simula" el papel del paciente y/o acompañante respondiendo las preguntas del evaluado y formulando 135 preguntas estandarizadas. Se aplica a los residentes de pediatría (6) evaluando conocimientos, competencia y actuación. Se instruye sobre aquellos casos con alguna respuesta incorrecta. Posteriormente se encuesta a los evaluados sobre el método.

Resultados. La media de diagnósticos correctos es del 79% (52-90%) y de las respuestas correctas es de 76% (55-94%). Un mayor número de aciertos (diagnósticos / respuestas) se correlaciona directamente con la experiencia. La duración media de la prueba es de 55 minutos (30-120). Encontramos cinco errores diagnósticos que son comunes en todos los evaluados. Tanto evaluador como evaluados consideran la prueba muy útil, fácil de aplicar y justa para la evaluación y como método de aprendizaje.

Conclusiones.

1. Consideramos la prueba como un instrumento válido para evaluar la competencia de los residentes de pediatría en patología dermatológica.
2. La evaluación de los residentes muestra mejores resultados a mayor experiencia, especialmente en la resolución de las preguntas estandarizadas. Los errores comunes señalan posibles puntos de mejora en la formación.
3. El método empleado es considerado como útil, fácil y justo, tanto por el evaluador como por los residentes evaluados.

ACCÉSIT SEUP

¿SE APRENDE EN LA FACULTAD DE MEDICINA CÓMO ACTUAR ANTE UNA URGENCIA VITAL INFANTIL?

M. de la Torre Espí, G. Domínguez Ortega, M.J. Martín Díaz,
J.C. Molina Cabañero, M.P. Storch de Gracia Calvo
Servicio de Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Objetivos/Introducción. Evaluación de los conocimientos de los nuevos médicos internos residentes (MIR) de Pediatría sobre la patología infantil con riesgo vital y saber si priorizan la estabilización de los pacientes.

Material y métodos. Se ha diseñado un cuestionario escrito con 15 preguntas de respuesta múltiple y una opción correcta; cinco de ellas sobre situaciones con riesgo vital: dificultad respiratoria grave, parada cardiorrespiratoria, shock hipovolémico, trauma, shock anafiláctico. Antes de la entrada de los MIR, se ha distribuido a través de la página web de la SEUP para ser

PRIMER PREMIO DE LA SEUP

LA EVALUACIÓN DE LA COMPETENCIA EN PATOLOGÍA DERMATOLÓGICA DE LOS RESIDENTES

L. Bilbao Gassó, X. Codina Puig, M.T. Coll Sibina, J. Sánchez Manubens,
P. Gussinyé Canabal, M. Català Puigbó
Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital General de Granollers. Barcelona.

Objetivos/Introducción:

1. Plantear un método de evaluación de la competencia en patología dermatológica a través de la simulación.

complimentado en la 1ª semana de incorporación. El análisis se ha hecho con el programa SPSS 15.0

Resultados. Han realizado el cuestionario 162 nuevos MIR de 21 hospitales españoles; 142 (87,65%) procedentes de universidades españolas. Las respuestas ante situaciones con riesgo vital son: 1) Dificultad respiratoria grave (preescolar pálido, con tos perruna, estridor, babeo y extensión cervical): 48 (29,6%) responden correctamente, 42 (25,9%) pautan corticoide intramuscular (i.m.). 2) Relación masaje/ventilación en la PCR: 88 (54,3%) elijen 15/2. 3) Shock hipovolémico (lactante con diarrea, decaída, pálida, ojos hundidos, extremidades frías, relleno capilar de 5 sg, 180 latidos/minuto, sin hipotensión): 46 (28,4%) reconocen el shock, 27 (16,7%) pautarían rehidratación oral. 4) Trauma (atropello): 4 (2,5%) comienzan abriendo la vía aérea y comprobando la respiración. 5) Tratamiento del shock anafiláctico (preescolar alérgico al huevo con somnolencia, dificultad respiratoria e hipotensión de 50/30 tras ingerir tortilla): adrenalina i.m. 121 (74,7%), corticoide i.m. 33 (20,4%). 6) Primera actuación ante un neonato con vómitos, decaído, hipotónico: 107 (66%) elijen estabilizar al paciente, 46 (28,4%) hacer una ecografía abdominal.

Conclusiones. Los conocimientos de los nuevos MIR sobre urgencias infantiles son insuficientes.

Es necesario mejorar la formación en las Facultades de Medicina sobre urgencias pediátricas implementando programas específicos.

PREMIO DE INNOVACIÓN

FACTORES ASOCIADOS A RESULTADOS FUNCIONALES EN LOS TRAUMATISMOS INFANTILES*

N. de Lucas, S. García, J.A. Ruiz, J. Vázquez, S. Hernández, J. Martín
Hospital Infantil La Paz. Madrid. Hospital de Tomelloso. Ciudad Real.

*Estudio financiado por una beca de la Mutua Madrileña.

Objetivos/Introducción. Detectar factores asociados al pronóstico funcional al mes del traumatismo en niños que ingresan desde un servicio de urgencias de un hospital infantil terciario.

Material y métodos. Estudio de cohortes prospectivo a partir del registro pediátrico de lesiones de un hospital terciario, con los niños ingresados por traumatismo entre diciembre de 2009 y el 15 de enero de 2011. Se recogieron edad, sexo, causa de traumatismo, constantes a la llegada al servicio de urgencias, volumen de expansión en primeras 6 horas y estado funcional al mes (o al alta si la puntuación era máxima) según Glasgow Outcome Scale (GOS). Análisis multivariante mediante regresión logística y curva ROC con SPSS 17.0

Resultados. De los 253 pacientes ingresados por lesiones, presentaban traumatismo 43 (26,1%) niñas y 122 (73,9%) niños, con mediana de edad 5,8 años (rango 0-17 años), de los que 7,2% habían sufrido atropello, 5,4% otros accidentes de tráfico,

60,8% caídas o precipitaciones y 23,5% otros traumatismos. La ecuación obtenida para predecir GOS de 5 incluyó edad y volumen de expansión en las primeras 6 horas (asociadas inversamente), así como presión arterial sistólica. Área bajo curva ROC 0,87 (IC95% 0,77-0,98). Con un punto de corte 0,3 se predijo acertadamente GOS de 5 en el 91,5% de los pacientes (sensibilidad 81,8% y especificidad 99,2%). La significación de las pruebas sobre los coeficientes del modelo fue de 0,0001.

Conclusiones. El pronóstico funcional al mes de los niños con traumatismos que precisan ingreso depende de la edad, tensión arterial a la llegada al centro hospitalario y volumen infundido las primeras 6 horas. Estudios prospectivos multicéntricos con análisis multivariante permitirían ajustar recursos y formación necesaria para mejorar el pronóstico funcional de este tipo de pacientes.

PREMIO DE ENFERMERÍA

¿CONOCEMOS Y APLICAMOS LA CARTA EUROPEA DE DERECHOS DEL NIÑO HOSPITALIZADO?

J.A. Rodríguez Ramirez, M.C. Rivas Doyague, M. Coca Pozuelo, M.C. Pérez Velasco, M. Mambié Meléndez, F. Ferrer Serrat

Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.

Objetivos/Introducción. La Carta Europea de Derechos del Niño Hospitalizado (CEDNH) que proclama los derechos de los niños hospitalizados es poco conocida por el personal sanitario, no suele entregarse al usuario y su seguimiento es prácticamente nulo.

Los objetivos del presente trabajo son averiguar si el personal sanitario de Urgencias de Pediatría conoce la existencia de la CEDNH y cuánto se cumple. Saber si están de acuerdo con que padres o tutores legales estén presentes y tengan participación activa permanentemente.

Material y métodos. Estudio descriptivo y transversal según encuestas de opinión a médicos y enfermería de Urgencias de Pediatría, durante el periodo del 24/1/2011 a 3/2/2011, preguntando si conocían la existencia de la CEDNH y, en caso afirmativo, si conocían algún artículo y si podían citarlo.

Posteriormente, se facilitó la Carta y se interrogó si estaban de acuerdo o no con su contenido, sobre si se cumplía en nuestro Servicio, qué artículos se cumplían, y si estaban de acuerdo con la presencia y participación activa de padres o tutores legales en todo momento.

Resultados. Se encuestó a 32 profesionales. El 62,5% desconocía la existencia de la CEDNH. El 30,8% conocía algún artículo y sólo una persona (0,03%) pudo citarlo. El 21,9% creía que, globalmente, no se cumplía la CEDNH. Sólo 6 artículos se cumplían totalmente según opinión de más del 85%. El 18,8% estaba de acuerdo con la presencia y participación activa de los padres.

PREMIO BIOMERIEUX

**FIEBRE SIN FOCO EN MENORES DE 3 MESES:
¿QUÉ VALOR TIENEN LAS PRUEBAS?**

M.R. Pavo García, M. Germán Díaz, D. Blázquez Gamero,
M. Marín Ferrer, C. Álvarez Vázquez, J. Ruiz-Contreras

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Objetivos/Introducción. Determinar la utilidad de la Proteína C-Reactiva (PCR) y la Procalcitonina (PCT) para descartar la presencia de infección bacteriana en niños menores de 3 meses con fiebre sin foco.

Material y métodos. Se trata de un estudio descriptivo retrospectivo en el que se incluyeron todos los niños menores de 90 días que acudieron a Urgencias por fiebre sin foco entre Julio de 2008 y Junio de 2010. Se incluyeron únicamente aquellos sin enfermedad de base, que no hubiesen recibido antibióticos y que tuviesen una $T^a > 38^{\circ}\text{C}$ sin foco aparente. A todos ellos se les realizó al menos un hemograma con determinación de PCT/PCR y un hemocultivo.

Resultados. Se analizaron 181 pacientes. 49 tenían una infección bacteriana: 45 infecciones urinarias (ITUS) y 6 bacteriemias (3 *S. pneumoniae*, 2 *S. agalactiae*, 1 *E. faecalis*).

Al analizar el valor de la PCR y la PCT para predecir la bacteriemia, encontramos una sensibilidad de la PCT del 60% (17-100%) (punto de corte de $> 0,5$ ng/ml); y del 16,67% (13,1-46,9%) de la PCR (punto de corte de > 3 mg/dl). La especificidad fue del 84,17% (77,6-90,7%) para la PCT y del 81,71% (75,99-87,44%) para la PCR, mostrando la PCT una mayor área bajo la curva ROC que la PCR (0,73 vs 0,60). Para la detección de ITU, la PCR mostró una sensibilidad del 46,67% (32,09-61,24%) y una especificidad del 91,73% (87,05-96,41%) mientras la PCT mostró una sensibilidad del 29,73% (15,00-44,46%), con una especificidad del 87,21% (80,15-94,27%). El estado general de los niños también se recogió, encontrándose una sensibilidad de la exploración física del 66,67% (28,8-100%) y una especificidad del 86,8% (81,8-91,8%) para la detección de bacteriemia.

Conclusiones. La sensibilidad de la PCR y la PCT para la detección de las infecciones bacterianas en menores de 3 meses es limitada, por lo que es importante no olvidar otros factores relevantes en la valoración de estos niños, como el estado general.

Programa de Autoevaluación

Coordinador: G. Álvarez Calatayud

El adolescente en urgencias

C. Lopez Sanguos, B. Toledo del Castillo, A. Rivas García

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

En general, hay poca información sobre la utilización del Servicio de Urgencias por parte de este grupo etéreo en nuestro país. Se trata de una etapa diferente a la infancia y a la edad adulta, siendo importante conocer sus peculiaridades para el manejo de las urgencias de estos pacientes, que normalmente suelen ser más graves que en los niños y lactantes.

En la mayoría de estudios, se observa que los traumatismos son la principal causa de consulta (hasta un 50%), siendo la mitad restante el resultado de una enfermedad inespecífica o psiquiátrica, lo cual pone de manifiesto que se trata de una etapa compleja en la que tienen lugar múltiples cambios, tanto a nivel de edad nos ayudará a orientar el diagnóstico y enfoque terapéutico en urgencias.

El Programa de Autoevaluación consta de 10 preguntas test con 5 respuestas, de las que sólo una es válida y que posteriormente es comentada en sus distintas posibilidades, aportándose para ello una referencia que constituye la fuente documental de su explicación.

Preguntas

- Mujer de 15 años que acude a urgencias por dolor en región lumbar derecha de dos semanas de evolución con febrícula y sensación nauseosa. En la anamnesis refiere dismenorrea mayor de la habitual y dispareunia. Mantiene relaciones sexuales sin empleo de método anticonceptivo. En la exploración presenta dolor intenso a la palpación en hipogastrio y fosa iliaca derecha. La analítica de sangre muestra leucocitosis con desviación izquierda y aumento de reactantes de fase aguda. El sedimento de orina muestra 40-60 leucocitos por campo. En la ecografía abdominal se objetiva presencia de liquido libre en saco de Douglas, no se visualiza el apéndice y con doppler no se aprecia alteración de la vascularización abdominal. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos considera MENOS compatible?**

 - Enfermedad pélvica inflamatoria.
 - Torsión de ovario.
 - Apendicitis aguda.
 - Infección de orina.
 - Embarazo extrauterino.
- Mujer de 14 años que acude a urgencias por presentar en las últimas dos horas, cefalea hemicraneal izquierda pulsátil de intensidad moderada que le impide realizar su actividad habitual. Afebril. Refiere haber sufrido episodios similares en los últimos 6 meses que ceden parcialmente tras analgesia, permaneciendo asintomática entre los mismos. En la exploración permanece con los ojos cerrados por intensa fotofobia, con examen neurológico, fondo de ojo, tensión arterial y frecuencia cardiaca normales. ¿Cuál le parece la opción INCORRECTA?**

 - La cefalea tensional junto con la migraña constituyen la principal causa de cefalea en la adolescencia (75-90%).
 - La incidencia de cefalea es similar en ambos sexos pero la migraña se da en un mayor porcentaje de mujeres en la edad puberal.
 - Las migrañas son más frecuentes al atardecer en adolescentes, mientras que en los escolares es más frecuente a la hora de la comida o a media tarde.
 - La duración de la migraña varía entre 1 y 72 horas.
 - En pacientes con cefalea crónica diaria cuyo consumo de analgésicos supere los 50 g al mes debe considerarse el diagnóstico de cefalea por abuso de analgésicos
- Niña de 13 años que consulta en el mes de febrero por presentar un episodio de movimientos anormales, inicialmente de la mano y brazo izquierdos, de los que la paciente era consciente. Horas más tarde, estando sentada en una silla de la cocina, presenta un episodio de pérdida de conocimiento con hipertensión generalizada y revulsión ocular, y posteriormente mirada fija, con una duración**

aproximada de 5 minutos. Después comienza con vómitos y tendencia al sueño durante unos minutos. Afebril. Niega consumo de tóxicos. Varios miembros de la familia han presentado cefalea y vómitos en la última semana. Presenta TA normal, glucemia capilar de 91, Sat_{o2} 97%, T^a 36°C, con una exploración neurológica normal. ¿Cuál de las siguientes pruebas diagnósticas NO estaría indicado realizar en urgencias?

- A. Hemograma, bioquímica, gasometría, iones (Ca, Mg, P, Na, K) y carboxihemoglobina.
- B. Tóxicos en orina.
- C. TAC craneal si ha presentado un traumatismo previo.
- D. Punción lumbar.
- E. Electrocardiograma.

4. **Mujer de 14 años que acude a urgencias por fiebre de 24 horas de evolución de máximo 38,5°C, asociando cefalea y fotofobia y habiendo presentado algún vómito aislado en su domicilio. Como antecedente destaca que hace una semana regresó de Santo Domingo, donde había estado un mes en casa de unos familiares. Respecto al manejo de esta paciente, señale la respuesta INCORRECTA.**

- A. Al proceder de una zona con riesgo de malaria debemos sospechar esta enfermedad hasta que se demuestre lo contrario.
- B. Además de solicitar hemograma, bioquímica, sedimento de orina y hemocultivo solicitaremos gota gruesa de sangre periférica para la visualización de parásitos.
- C. Las técnicas inmunocromatográficas tienen una alta sensibilidad y especificidad para parasitemias moderadas en todos los tipos de plasmodium.
- D. Debemos tener en cuenta las resistencias antibióticas de la zona que procede la paciente.
- E. Antes de administrar tratamiento con primaquina se deben solicitar niveles de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa.

5. **Varón de 15 años que acude a urgencias un sábado de madrugada presentado clínica de agitación, euforia y alucinaciones auditivas en los últimos 30 minutos. En la exploración destaca hipertermia con sudoración, taquicardia y midriasis bilateral. Le acompaña su hermano que refiere que el paciente ha consumido hace 3 horas varias pastillas de composición desconocida, mezclado con alcohol. ¿Cuál de estas opciones sería la INCORRECTA en el manejo diagnóstico inicial en urgencias de este paciente?**

- A. Estabilización cardiorespiratoria inicial, monitorización de constantes vitales y valoración neurológica.
- B. Administrar Diazepam iv. Si presentase agitación o convulsiones.

- C. Glucemia capilar.
- D. Lavado gástrico precoz y administración de carbón activado a 1 g/kg.
- E. Si presenta clínica psicótica, administrar clorpromazina o haloperidol.

6. **Varón de 13 años, diabético conocido. En tratamiento con insulino terapia con un análogo de acción lenta cada 24 horas y bolos de análogos de insulina rápida antes de las principales comidas. Acude a urgencias por un cuadro de 12 horas de evolución consistente en vómitos, asociando tres deposiciones líquidas sin productos patológicos e intolerancia oral. Afebril. No realiza diuresis desde hace 7 horas. Está sediento. En la exploración se objetiva palidez de piel, mucosas secas, taquipnea, FC: 100 lpm, glucemia capilar de 558 mg/dl, cetonemia de 6,7 y TA 120/70 mmHg. Señalar la actitud más CORRECTA.**

- A. Iniciar suero terapia IV con SSF, calculando las necesidades basales más un déficit del 9% y realizando un control de glucemia en una hora.
- B. Iniciar suero terapia IV con suero glucosalino 1/2, calculando las necesidades basales más un déficit del 9%, realizando un control de glucemia en una hora.
- C. Iniciar suero terapia IV con SSF, calculando las necesidades basales más un déficit del 9% e iniciar perfusión de insulina a 0,1 UI/kg/hora, con control horario de glucemia.
- D. Iniciar suero terapia IV con SSF, calculando las necesidades basales más un déficit del 9% e iniciar perfusión de insulina 0,2 UI/Kg/ hora, con control horario de glucemia.
- E. Iniciar suero terapia IV con SSF, calculando las necesidades basales más un déficit del 9% y administrar insulina subcutánea a un 15% de su dosis total diaria, con control horario de glucemia.

7. **Varón de 15 años que acude a urgencias con un cuadro de agitación de 2 horas de evolución e intento autolítico, amenazando a sus padres con tirarse por la ventana. No presenta antecedentes de interés. A su llegada a urgencias se encuentra ansioso, enfadado y sin respuesta al ofrecimiento de ayuda, dirigiendo amenazas al personal sanitario que lo atiende. Se muestra desorientado y con pérdida de contacto con la realidad. Señalar la afirmación FALSA sobre el manejo de este paciente.**

- A. Aislar al paciente en un ambiente tranquilo. Se deben utilizar expresiones de apoyo y entendimiento de lo que le sucede, evitando palabras o gestos de ira o frustración que pueden exacerbar el cuadro.
- B. Usar técnicas de inmovilización en caso de no conseguir tranquilizar al paciente con apoyo psicológico. Si aún así no conseguimos que se calme, se deberá considerar el uso de psicofármacos.

- C. El psicofármaco de elección, en caso de ser necesario, serán las benzodiazepinas.
- D. Se deben pedir tóxicos en orina para descartar abuso de sustancias.
- E. Se debe valorar la realización de una prueba de neuroimagen.

8. Mujer de 12 años que acude a urgencias por dolor abdominal. En la anamnesis refiere dolor abdominal periumbilical diario, de intensidad leve-moderado, que no le despierta por la noche, de 1 mes de evolución. No ha presentado vómitos, pero sí deposiciones más blandas de lo habitual en los últimos días y aumento de la frecuencia de las mismas. No pérdida de peso ni otra sintomatología. Indique la respuesta FALSA.

- A. El dolor abdominal funcional es la causa más frecuente de dolor abdominal crónico, debiendo ser esta la sospecha clínica en nuestro paciente, no siendo necesario descartar patología orgánica.
- B. Ante un dolor abdominal crónico siempre se debe descartar organicidad y tener en cuenta la posibilidad de un trastorno somatomorfo.
- C. En el manejo del dolor abdominal crónico es importante mantener una buena relación médico-paciente.
- D. Si existen signos como la pérdida de peso nos obligaría a descartar una patología orgánica como causante del dolor abdominal.
- E. No existen pruebas suficientes acerca del beneficio del uso de placebo respecto al tratamiento farmacológico empírico con antiácido y/o inhibidores de la motilidad gástrica en el dolor abdominal crónico y recurrente.

9. En cuanto al dolor torácico agudo en el adolescente en urgencias, señale la opción FALSA.

- A. La causa más frecuente es el dolor musculoesquelético.
- B. El dolor desencadenado por el ejercicio es un signo de gravedad.
- C. Las arritmias pueden ser una causa de dolor torácico agudo. Las más frecuente serían las extrasístoles ventriculares.
- D. Si existe crepitación en la piel del cuello, estará indicado realizar una radiografía de tórax.
- E. Si el dolor está relacionado con las comidas, se debe valorar el tratamiento con antiácidos e inhibidores de la secreción gástrica.

10. Respecto al manejo de una adolescente de 13 años que acude a urgencias porque ha sufrido un abuso sexual por un desconocido, señale cuál de las siguientes medidas preventivas NO estaría indicada.

- A. Administrar ceftriaxona y metronidazol como prevención de gonococia y T. vaginalis respectivamente.
- B. Insistir a la paciente para que acuda a un centro policial para realizar la denuncia y realizarse estudio forense si se precisa.
- C. Valorar triple terapia antirretroviral contra VIH.
- D. Administrar inmunoglobulina específica anti hepatitis B si la paciente no recuerda si está o no vacunada.
- E. Si han pasado menos de 72 horas, ofrecer a los padres tratamiento con levonorgestrel, ya que la paciente es menor de 14 años.

Respuestas

- 1-B.** La torsión de ovario puede producir fiebre y dolor abdominal intenso por isquemia, al ser un cuadro tan prologando debería apreciarse en el eco-doppler una alteración del flujo vascular por lo que sería el diagnóstico menos probable en este caso clínico.
El síntoma más frecuente de la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) es dolor abdominal con dismenorrea mayor de lo habitual, ciclos irregulares, sangrado intermenstrual, fiebre, leucorrea, náuseas y vómitos, síntomas de cistitis, dispareunia. La sintomatología aguda de una apendicitis podría ser compatible con la que presenta esta paciente y aunque la ecografía no visualiza apéndice, no podemos descartarla. Una infección urinaria también podría sospecharse sobre todo por presentar un sedimento de orina alterado con 40-60 leucocitos por campo. Por último, un embarazo extrauterino puede producir dolor abdominal intenso con afectación del estado general, metrorragia y dolor en Douglas y a la movilización anexial.
Kruszka PS, Kruszka SJ. Evaluation of acute pelvic pain in women. Am Fam Physician 2010; 82: 141-7.
- 2-C.** Descartando el trauma craneal previo, la presencia de fiebre o hipertensión arterial con exploración neurológica normal debe hacernos sospechar una migraña sin aura por cumplir además los criterios diagnósticos: presentar más de 5 ataques/mes, duración entre 1-72 horas (sin tratamiento), cefalea de localización bilateral o unilateral (frontal/temporal), pulsátil, intensidad moderada-severa (limita actividad), mayor intensidad con la actividad física y durante la cefalea, náuseas, vómitos y/o fotofobia.
En cuanto a la epidemiología de las migrañas, la prevalencia varía con la edad, estando en torno a 8-23% en mayores de 11 años. Las migrañas en el adolescente son más frecuentes al mediodía mientras que en escolares son más frecuentes al atardecer. Existe un discreto predominio de varones por debajo de los 10 años y de mujeres por encima de esa edad.
Sánchez J, Santiago M, Benito J, Garaizar C, Prats JM. Migraña en un servicio de urgencias pediátrico. An Esp Ped 1991; 34: 267-71.
- 3-D.** Ante una paciente previamente sana con una crisis convulsiva afebril, se debe realizar inicialmente una analítica completa para realizar el diagnóstico diferencial entre las posibles causas: hipoglucemia, alteraciones iónicas e intoxicaciones por CO u otros tóxicos. Se realizará también un TAC craneal si el paciente ha presentado un traumatismo craneoencefálico previo, signos de hipertensión intracraneal o de focalidad neurológica. El electrocardiograma es importante para descartar un síndrome QT largo u otras arritmias. La punción lumbar sólo se realizará si existe fiebre o deterioro neurológico progresivo, y siempre tras la realización de una técnica de imagen para descartar hipertensión intracraneal.
En el caso de esta paciente, la sospecha diagnóstica inicial debería ser una intoxicación por monóxido de carbono ya que la clínica neurológica de la paciente se produce estando en la cocina y varios miembros de la familia presentan sintomatología inespecífica que podría correlacionarse con dicha intoxicación. El hecho de que la paciente presentase mejoría al salir de su domicilio también reforzaría este diagnóstico.
Benito F.J., Mintegui S., Sanchez Etxaniz J. Convulsiones. Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas. 4ª ed. Ergon. Madrid, 2006: p.425-34.
- 4-C.** Respecto al diagnóstico de la malaria debemos tener en cuenta siempre presente que "toda fiebre en un viajero procedente de zona de riesgo es malaria, mientras no se demuestre lo contrario", por lo que solicitaremos las pruebas diagnósticas donde podemos hallar anemia hemolítica, leucopenia, trombopenia, hipergammaglobulinemia, elevación de LDH y bilirrubina, hemoglobinuria y hematuria. En la gota gruesa podremos visualizar los parásitos en forma de trofozoitos, esquistozontes o gametos.
Las técnicas inmunocromatográficas mencionadas tienen la ventaja de que detectan antígenos del parásito en sangre sin requerir microscopio, por lo que son fáciles de realizar pero su elevada sensibilidad y especificidad se limita al diagnóstico de parasitemias moderadas-altas por *P. falciparum* y *P. vivax*. La detección genómica por PCR, que detecta parasitemias submicroscópicas, se utiliza poco en la práctica clínica.
CDC. Health Information for International Travel. Yellow Book 2008. Disponible en: <http://www.cdc.gov/travel>
OMS. International travel and health, 2008. disponible en: <http://www.who.int/ith/en>.
- 5-D.** Ante un paciente con alteración de la conciencia se debe realizar una estabilización cardiorespiratoria con monitorización de constantes y la realización de una glucemia debido a que la hipoglucemia es la causa reversible más frecuente de alteración del nivel de conciencia. Posteriormente debe tratarse la sintomatología acompañante mediante diazepam intravenoso si presenta agitación o un episodio convulsivo activo y con antipsicóticos como haloperidol o clorpromazina ante clínica psicótica.
Ante una sospecha de intoxicación por drogas ilegales, si la ingesta ha sido oral y se ha producido en los últimos 90 minutos, se debe proceder a la realización de lavado gástrico y administración de carbón activado, por lo que en este paciente no se debería realizar por haber consumido la sustancia hace 3 horas y el tóxico ya ha sido absorbido. La introducción de una sonda nasogástrica en este paciente no mejoraría el pronóstico y podría aumentar el riesgo de aspiración.
Mintegui S. Manual de intoxicaciones en pediatría. <http://es.scribd.com/doc/41071068/IMA-Nu-Alp-Ed>
- 6-C.** En el manejo agudo en urgencias de un paciente con diabetes insulino dependiente mal controlada, que presenta signos y síntomas de cetoacidosis diabética, con una deshidratación moderada-grave, se debe administrar suero terapia IV con SSF, calculando las necesidades basales más su déficit (corrigiendo este último en 48 horas), e iniciar perfusión de insulina a 0,1 U/kg/hora, manteniendo una monitorización de glucemia horaria, electrolitos cada 2-4 horas, con monitorización ECG. Se deberán añadir aportes de glucosa cuando la glucemia sea menor de 300 o si desciende más de 100 mg la glucemia en 1 hora.
Siafarikas A, O'Connell S. Type 1 diabetes in children - emergency management. Aust Fam Physician 2010; 39: 290-3.
- 7-C.** En primer lugar a su llegada a urgencias se debe mantener al paciente tranquilo y en ambiente aislado, no debe mantenerse en la sala de espera ni en lugares con ruido que puedan crear una mayor ansiedad. Si el paciente persiste agitado, en algunos casos es necesaria la contención mecánica por presentar un peligro para sí mismos y los demás, tanto familiares como sanitarios que le atienden. El psico-

fármaco de elección sería el haloperidol, no siendo recomendables las benzodiacepinas ya que podrían exacerbar el cuadro.

Ante un inicio agudo de sintomatología psicótica en un paciente sin antecedentes psiquiátricos conocidos, que no toma ninguna medicación, se debe descartar que exista organicidad, debiendo descartarse intoxicaciones, lesiones del SNC, hipoxia cerebral, trastornos metabólicos, enfermedades del colágeno o infecciones. Puede ser necesaria la realización de una prueba de neuroimagen por tanto para descartar patología del SNC.

Solana García MJ, Marañón Pardillo R, Gutiérrez Regidor C. Pacientes psiquiátricos en el servicio de urgencias de pediatría de un hospital terciario: revisión de un período de 6 meses. An Esp Ped 2006; 64: 536-41.

- 8-A.** El dolor abdominal funcional es la causa más frecuente de dolor abdominal crónico en la adolescencia, pero es importante descartar previamente que no exista patología orgánica o un trastorno somatomorfo. En el caso de este paciente, existen varios criterios que clasificarían este dolor como funcional, como son que sea de tipo periumbilical, que no impida el sueño ni presente vómitos, o que no presente pérdida de peso. Sin embargo, un cambio en la consistencia y frecuencia de las deposiciones nos debe hacer dudar acerca del diagnóstico dolor abdominal funcional, debiendo descartarse patología orgánica.

En cuanto al manejo del dolor abdominal crónico, es fundamental la realización correcta de la historia clínica y establecer un clima de confianza con el paciente y con sus padres. En relación a la eficacia del tratamiento farmacológico, existen pocos estudios aleatorizados en los que se haya observado una alta tasa de respuesta al placebo. Se debe valorar terapia empírica sólo en casos seleccionados muy sintomáticos y durante períodos cortos de tiempo.

Espin B, Arguelles F. Trastornos funcionales en pediatría. En: Díaz-Rubio M. (Ed.). Enfermedades funcionales digestivas. You&Us. Madrid, 2009: p 211-30.

- 9-C.** Las extrasístoles ventriculares son una causa frecuente de arritmias en la edad pediátrica, siendo la sintomatología más característica palpitaciones o sobresaltos ya que son generalmente aisladas. La arritmia que se asocia más frecuentemente a dolor torácico agudo son las taquicardias paroxísticas supraventriculares.

Si existe crepitación a nivel del cuello estaría indicado realizar una radiografía de tórax para diagnosticar un posible neumomediastino. Ante un dolor asociado a las comidas, se puede iniciar tratamiento empírico con antiácidos e inhibidores de la secreción gástrica por sospecha clínica de reflujo gastroesofágico, gastritis o esofagitis.

Gastesi Larrañaga M, Fernández Landaluce A, Mintegi Raso S. Dolor torácico en urgencias de pediatría: un proceso habitualmente benigno. An Pediatr (Barc). 2003; 59: 234-8.

- 10-E.** En pacientes entre 12 y 16 años, que presenten divergencias de opinión con sus progenitores, habría que recurrir a la figura de "menor maduro". Se debe informar de las posibilidades terapéuticas y preventivas asegurándose que la menor las comprende, valorando posteriormente su madurez para tomar la decisión.

En los abusos sexuales perpetrados por un desconocido no se pueden descartar que el agresor presente enfermedades de transmisión sexual por lo que se debe administrar profilaxis para gonococia y T. vaginalis, además se debe ofrecer la posibilidad de tratamiento con triple antiretroviral para evitar la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y si la paciente no está vacunada de hepatitis B administrar inmunoglobulina específica por la misma razón.

Pou Fernández J, Ruiz España A, Comas Masmitjá Ll. Abuso sexual. Experiencia en una unidad funcional de abusos a menores. An Pediatr (Barc) 2001; 54: 243-50.

TIORFAN

INFORMACIÓN TÉCNICA: 1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: TIORFAN LACTANTES 10 mg granulado para suspensión oral. TIORFAN NIÑOS 30mg granulado para suspensión oral. 2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Cada sobre monodosis de TIORFAN LACTANTES contiene 10 mg de racecadotril. Cada sobre monodosis de TIORFAN NIÑOS contiene 30 mg de racecadotril. Lista de excipientes, ver sección 6.1. 3. FORMA FARMACÉUTICA: Granulado para suspensión oral. Polvo blanco con un olor característico a albaricoque. 4. DATOS CLÍNICOS: 4.1 Indicaciones terapéuticas: Tratamiento sintomático complementario de la diarrea aguda en lactantes (mayores de 3 meses) y en niños junto con la rehidratación oral y las medidas de soporte habituales, cuando estas medidas por sí solas sean insuficientes para controlar el cuadro clínico. 4.2 Farmacología y forma de administración: TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS se administra por vía oral, junto con el tratamiento de rehidratación oral (ver sección 4.4). La dosis recomendada se determina en función del peso corporal: 1,2 mg/kg por toma, 3 veces al día. La duración del tratamiento en los ensayos clínicos en niños fue de 5 días. El tratamiento debe mantenerse hasta que se produzcan 2 deposiciones normales. El tratamiento no debe prolongarse más de 7 días. No existen ensayos clínicos en lactantes de menos de 3 meses de edad. Poblaciones especiales: No se han realizado estudios en lactantes o niños con insuficiencia renal o hepática (ver sección 4.4). El granulado puede añadirse a los alimentos, dispersarse en un vaso de agua o en el biberón, mezclándolo bien y consumiéndolo inmediatamente. 4.3 Contraindicaciones: Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Debido a la presencia de sacarosa, TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS está contraindicado en casos de intolerancia a la fructosa, de síndrome de malabsorción de la glucosa y de deficiencia de sacarasa-isomaltasa. 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo: La administración de TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS no modifica las pautas habituales de rehidratación. Es indispensable recomendar que los niños beban abundante líquido. En caso de diarrea grave o prolongada con vómitos importantes o falta de apetito, deberá considerarse una rehidratación por vía intravenosa. La presencia de deposiciones con sangre o pus y fiebre puede indicar la presencia de bacterias invasivas causantes de la diarrea o la existencia de otra enfermedad grave. Por otra parte, no se han realizado estudios con racecadotril en la diarrea causada por antibióticos. Por lo tanto, racecadotril no debería administrarse en estos casos. No se han realizado estudios suficientes en el estudio de la diarrea crónica. En pacientes con diabetes, hay que tener en cuenta que cada sobre contiene 0,966 g de sacarosa, 5/6 la cantidad de sacarosa (fuente de glucosa y de fructosa) presente en la dosis diaria de TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS supera los 3 g al día, debe tenerse en cuenta en la ración diaria de azúcar. El producto no debe administrarse a lactantes menores de 3 meses, ya que no se han realizado ensayos clínicos en esta población. El producto no debe administrarse a niños con insuficiencia renal o hepática, cualquiera que sea la gravedad, debido a la falta de información en este grupo de pacientes. A causa de una posible reducción en la biodisponibilidad, el producto no debe administrarse en caso de vómitos prolongados o incontrolados. 4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción: Hasta el momento, no se han descrito interacciones con otros medicamentos en humanos. En humanos, el tratamiento concomitante con racecadotril y loperamida o sulfasalazina no modifica la cinética del racecadotril. 4.6 Embarazo y lactancia: Embarazo: El producto no está destinado a ser utilizado por mujeres embarazadas. Los estudios de reproducción no muestran ningún efecto tóxico en las especies estudiadas (ratas y conejos). Sin embargo, en ausencia de estudios clínicos específicos, TIORFAN no debe administrarse a mujeres embarazadas. Lactancia: El producto no está destinado a ser utilizado por mujeres en período de lactancia. Debido a la falta de datos sobre el paso de TIORFAN a la leche materna, no debe administrarse a mujeres durante el período de lactancia. 4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas: No procede. Los estudios realizados en adultos sobre los parámetros de vigilancia, no pusieron de manifiesto una influencia del racecadotril. 4.8 Reacciones adversas: Niños: Las reacciones adversas descritas en los ensayos clínicos llevados a cabo con 291 lactantes y niños incluyeron principalmente vómitos (3,2%) y fiebre (2,2%). Estas reacciones adversas se correspondían con las manifestaciones usuales de la diarrea aguda. Raramente se han descrito hipopotasemia, diarrea y hinchazón. Adultos: Las reacciones adversas descritas en los ensayos clínicos llevados a cabo con 1001 pacientes adultos incluyeron principalmente cefaleas (1,1%), náuseas (2%), estreñimiento (1,0%), vertigos/mareos (1,1%), hinchazón abdominal (1%), dolor abdominal (0,6%), ansiedad (0,5%), sed (0,3%) y fiebre (0,3%). Experiencia post-comercialización en niños: Se han descrito casos de erupciones cutáneas en informes aislados de farmacovigilancia. 4.9 Sobredosis: No se han descrito casos de sobredosis. Se han administrado en adultos dosis superiores a 3 g en una sola toma, el equivalente a 20 veces la dosis terapéutica, sin que se hayan observado efectos nocivos. 6. DATOS FARMACÉUTICOS: 6.1 Lista de excipientes: Sacarosa, sílice coloidal anhidra, dispersión de poliacrilato al 30% y aroma de albaricoque. 6.2 Incompatibilidades: No procede. 6.3 Período de validez: 2 años. 6.4 Precauciones especiales de conservación: No se precisan condiciones especiales de conservación. 6.5 Naturaleza y contenido del recipiente: Sobres herméticos constituidos por un complejo de papel/aluminio/aluminio. Envases con 10, 16, 20, 30, 50 y 100 sobres. No todos los formatos se comercializarán en España. 6.6 Instrucciones de uso y manipulación: Ninguna especial. 7. Presentaciones y PVP (IVA): Tiorfan lactantes 10 mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres: 9,57 euros. Tiorfan niños 30 mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres: 9,70 euros. 7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: BIOPROJET-FERRER, S.L. Gran Vía Carlos III, 94. 08025 BARCELONA (Spain). Tel: +34 93 600 37 00. Fax: +34 93 690 48 96. 8. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: Tiorfan Lactantes 10 MG, 84.896. Tiorfan Niños 30 mg, 64.809. 9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN: Junio de 2002. 10. FOLIO DE LA REVISIÓN DEL TEXTO: Abril de 2005. Financiado por el SNS. Aportación normal. Ficha Técnica completa a su disposición. LABORATORIO COMERCIALIZADOR: Ferrer Internacional S.A. Gran Vía Carlos III, 94 (España) - BARCELONA (España). Tel: +34 93 600 37 00. Fax: +34 93 690 48 96.

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO JOSAMINA 250 mg suspensión oral. JOSAMINA 500 mg suspensión oral **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA** JOSAMINA 250 mg suspensión. Cada 5 ml contiene: Josamicina (propiionato) 250 mg. Excipientes: sacarosa 2500 mg, otros excipientes. JOSAMINA 500 mg suspensión. Cada 5 ml contiene: Josamicina (propiionato) 500 mg. Excipientes: sacarosa 2500 mg, otros excipientes. Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA** Suspensión oral **4. DATOS CLÍNICOS** **4.1. Indicaciones terapéuticas** Josamicina está indicada en el tratamiento de los siguientes procesos infecciosos producidos por gérmenes sensibles a este antibiótico (ver sección 5.1.): O.R.L., broncopulmonares, otorrinolaringológicas, cutáneas, urogenitales. **4.2. Posología y forma de administración** Posología Adultos: 1 ½ g/día, dos veces al día: Josamina 500 mg suspensión: 5 a 10 ml cada 12 horas. Niños: 30-50 mg/kg/día, repartidos 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 vaso dosificador o jeringuilla oral, cada 12 horas. Por cada kg 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 vaso dosificador o jeringuilla oral, cada 12 horas. Por cada kg de peso adicional, deberá aumentarse la toma administrada 0,5 ml de suspensión de 250 mg, cada 12 horas. Lactantes: 30-50 mg/kg/día, repartidos 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 vaso dosificador o jeringuilla oral. Por cada Kg de peso adicional, deberá aumentarse la dosis en 0,5 ml por toma cada 12 horas. Ancianos e insuficiencia hepática leve o moderada: Se recomiendan ajustes posológicos y control de la función hepática. **Forma de administración** Las presentaciones en suspensión después (aproximadamente 2 horas después). Se recomienda que siga la posología presentada de forma adecuada y que evita, en la medida de lo posible, el olvido de una dosis. **4.3. Contraindicaciones** Hipersensibilidad a la josamicina y otros componentes del producto. Evite su uso si padece 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 la josamicina se elimina principalmente por la bilis, puede haber una dificultad de eliminación en los casos de insuficiencia hepática, que haga necesaria una reducción de la posología. Dado la 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 su administración conjunta con ergotamina u otros vasoconstrictores derivados del conozauro del centro (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, Desipramida y Lovastatina), por lo que se recomienda precaución cuando se administran conjuntamente con Josamicina. Josamicina presenta incompatibilidad con antibióticos betalactámicos (penicilinas, cefalosporinas), ya que puede disminuir el efecto de éstos. La asociación con Ticlopidina está desaconsejada debido a la posibilidad de aparición de trombocitopenia. Josamicina aumenta los niveles plasmáticos de ciclosporina. En caso de asociación, disminuir las dosis de ciclosporina y controlar la función renal. Debe evitarse la asociación con Itraconazol o con Astemizol, ya que la administración concomitante con macrólidos, entre ellos Josamicina, puede ocasionar excepcionalmente un incremento del intervalo QT o arritmia ventricular (incluyendo taquicardia paroxística), habiéndose descrito para cardíaco y reacciones adversas cardiovasculares. Puede administrarse conjuntamente con Isotretinoina. **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 máquinas** No se han descrito efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. **4.8. Reacciones adversas** Hipersensibilidad: Pueden aparecer ocasionalmente síntomas de hipersensibilidad 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) se han descrito 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 sólo 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 sabonosa. Se han reportado casos de arritmias ventriculares y aumento del intervalo QT. **4.9. Sobredosis:** La sobredosis con josamicina puede dar lugar a trastornos gastrointestinales tales como náuseas y la diarrea y deben ser tratados en consecuencia. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS** - ver Ficha técnica **6. DATOS FARMACÉUTICOS** **6.1. Lista de excipientes** Suspensión 500 mg: Sacarosa, Celulosa microcristalina, Carboximetil celulosa sódica, Citrato sódico 2H₂O, Glicilinato amónico, Dimeticona, Hidroxipropilmetilcelulosa, Glicerolfomaldehído, Isopropilidenglicerol, Metilparabeno (E-218), Propilparabeno (E-216), Etilparabeno (E-214), Trioleato de sorbitan, Emulsión de silicona 30%, Aroma de albaricoque, Colorante Amarillo Naranja 5 (E-110) y Agua purificada. Suspensión 250 mg: Sacarosa, Celulosa microcristalina, Carboximetil celulosa sódica, Citrato sódico 2H₂O, Glicilinato amónico, Dimeticona, Hidroxipropilmetilcelulosa, Glicerolfomaldehído, Isopropilidenglicerol, Metilparabeno (E-218), Propilparabeno (E-216), Trioleato de sorbitan, Aroma de albaricoque, Colorante Amarillo Naranja 5 (E-110) y Agua purificada. **6.2. Incompatibilidades** La Josamicina presenta incompatibilidades con antibióticos betalactámicos (penicilinas, cefalosporinas), ya que puede disminuir el efecto de estos. **6.3. Período de validez** Suspensión 250 mg: 2 años. Suspensión 500 mg: 2 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 100ml. Suspensión con 500 mg de Josamicina: frascos de vidrio con 100ml. **6.6. Precauciones especiales de eliminación** Josamina 250 mg y 500 mg suspensión: el envase se acompaña de vaso dosificador y jeringuilla oral. La toma con jeringuilla se aconseja administrarla colocando la modificación 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. Ferrer Ruscallá, 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 AUTORIZACIÓN** JOSAMINA 250 mg suspensión oral: 25/09/1981 JOSAMINA 500 mg suspensión oral: 24/01/1996 **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO** enero 1996 **11. PRESENTACIÓN Y PRECIO (IVA)** Josamina 250 mg suspensión 1 frasco 100 ml 9,56 € Josamina 500 mg suspensión 1 frasco 100 ml 16,45 € **12. RÉGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACION.** Con receta médica.

josamina

josamicina

Lo bueno siempre vuelve

JOSAMINA VUELVE
PARA QUE VUELVAN
A ESTAR BIEN

TFP-Revista SEUP ???????????

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



 ferrer

 Novag
Paediatrics