

# urgencias *en* pediatria

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría  
www.seup.org

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

*Accediendo, visualizando y/o descargando la revista desde [www.seup.org](http://www.seup.org) confirma su condición de profesional sanitario*



## SUMARIO

EDITORIAL página 1

CASO CLÍNICO COMENTADO  
Recién nacido con decaimiento,  
rechazo de las tomas y acidosis  
metabólica página 5

IMAGEN COMENTADA  
Crisis asmática refractaria a  
tratamiento broncodilatador página 11

ERRORES DE DIAGNÓSTICO  
Dolor abdominal y estreñimiento  
no siempre son una patología banal página 14

PROCEDIMIENTOS  
DE ENFERMERÍA  
Cuidados de enfermería  
en la bronquiolitis aguda viral página 17

ARTÍCULOS COMENTADOS  
página 20

PROGRAMA DE  
AUTOEVALUACIÓN  
página 22

COMITÉ DE REDACCIÓN  
M<sup>a</sup> Teresa Alonso Salas

Coordinadores  
Guillermo Álvarez Calatayud  
Carlos García-Vao y Bel  
M<sup>a</sup> Teresa Alonso Salas  
Agustín de la Peña Garrido  
Valero Sebastián Barberán  
David Muñoz-Santanach

# editorial

## LA CRISIS ECONÓMICA Y LAS URGENCIAS PEDIÁTRICAS

El estallido de la burbuja inmobiliaria nos ha llevado a una situación de crisis económica que tiene y tendrá resultados sobre la salud de los ciudadanos. Aún no hemos visto todos sus efectos, pero ya se observan en el aumento del empobrecimiento de la población, peor atención en el cuidado de nuestros mayores, disminución del consumo, dificultad de tratamientos de algunas enfermedades crónicas y reducción de las coberturas en diferentes patologías no banales.

El crecimiento de la desigualdad en las sociedades de consumo puede ser uno de los orígenes de las crisis económicas, lo que a su vez genera más desigualdad y, por lo tanto, mayor crisis. Al contrario, la salud de las personas es un elemento básico para reducir las desigualdades sociales. El bienestar personal favorece la competitividad y la sostenibilidad económica con mejoras en las condiciones personales de vida, estado emocional y sus relaciones con el entorno social y familiar.

Todas las crisis económicas conllevan crisis sociales. Un buen sistema sanitario ayuda a minimizar y controlar los efectos adversos que se crean. Pero ha de ser un sistema fuerte, bien gestionado, equitativo, facilitando el acceso al mismo, sin reducir prestaciones y manteniendo su calidad asistencial.

Desde hace tiempo hay quien mantiene la idea de que el excesivo gasto en la Sanidad Pública en nuestro país es una de las causas que agravan la crisis actual. Con ello se pretende justificar el deterioro y el desmantelamiento progresivo del Sistema Nacional de Salud junto con la equidad en el acceso al mismo. Se ha aprovechado la crisis para cambiar el modelo sanitario español, introduciendo nuevas oportunidades de mercado.

A los pacientes se les transmite el miedo a la pérdida de prestaciones y de calidad en la asistencia y a los profesionales sanitarios se les aplica el déficit por la vía de los recortes económicos, de material, disminución en

el tiempo dedicado a su formación y empeoramiento de las condiciones de trabajo.

Se demuestra que el impacto negativo de todo ello se observa, sobre todo, en cuatro grupos de población: la infancia, las personas de edad avanzada, los inmigrantes y, por último, la población con nivel de renta bajo y pocos recursos económicos. La protección social es un elemento determinante para la estabilidad y el desarrollo económico de un país, estando el grado de salud directamente relacionado con el nivel económico. No debemos olvidar que la mala salud futura puede ser en parte consecuencia de las privaciones en la infancia.

### REPERCUSIONES DE LA CRISIS EN LA SALUD EN LA INFANCIA

Aunque aún es pronto para contar con estadísticas fiables y trabajos de investigación relevantes sobre las consecuencias sobre la salud de la crisis económica actual, poco a poco van apareciendo artículos y foros de opinión, encuestas sobre la repercusión económica (también en Pediatría, realizada por la Sociedad de Pediatría de Madrid y Castilla-La Mancha), plataformas de enfermería en Europa (ACCIÓN WONCA/TUFH15 by 2015) para reforzar la Atención Primaria, grupos de facultativos objetores en contra de las medidas gubernamentales que seguirán atendiendo a sus pacientes sin coberturas, etc.

Por su parte, UNICEF defiende, en un reciente informe sobre los niños en España y el nivel de pobreza en 2012-2013, el importante impacto que está teniendo la crisis en la población infantil (2.200.000 niños en riesgo de exclusión) y el poco protagonismo que tiene la infancia en los discursos políticos y sociales. Por ello, proponen la adopción de medidas sanitarias como la inversión más importante para conseguir un objetivo: una población futura adulta sana desde diferentes puntos de vista como el nutricional y el psicosocial. Y, aparte, fomentar otro tipo de pautas como las educacionales. Los niños,

# josamina

josamicina

Lo bueno siempre vuelve

JOSAMINA VUELVE  
PARA QUE VUELVAN  
A ESTAR BIEN

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

#### SUSPENSIÓN 250 mg

- Hasta 5 kg de peso:

 2,5 ml cada 12 h

- A partir de 10 kg de peso:

 5 ml cada 12 h

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

#### SUSPENSIÓN 500 mg

- A partir de 20 kg de peso:

 5 ml cada 12 h

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



que deberían ser los primeros en proteger, son los últimos en tener en cuenta.

Los desórdenes económicos en los hogares afectan siempre a los niños, en relación a un menor control de la alimentación con nutrientes de peor calidad, baja estabilidad emocional con posible aumento del maltrato infantil. Puede haber también repercusiones en el rendimiento escolar con un aumento de fracaso escolar, además de todas sus consecuencias por la disminución en las ayudas. De hecho, los pediatras madrileños a través de comunicados de prensa han alertado de las consecuencias por las dificultades económicas que atraviesan las familias.

Entre las repercusiones a medio y largo plazo sobre la salud en la infancia que los profesionales sanitarios temen, destacan las siguientes:

- Dificultad para conseguir medicamentos para patologías crónicas.
- Problemas en adquirir alimentos adecuados para las edades infantiles en épocas de crecimiento. Los cambios en los hábitos alimenticios podrían derivar con el tiempo en desórdenes y trastornos metabólicos como dislipemias, obesidad, hipertensión y diabetes.
- Dificultad para seguir los controles rutinarios de revisión debido a los horarios de los padres y al miedo a perder sus trabajos (posible repercusión en las urgencias pediátricas).
- Aumento de la demanda asistencial en consultas generadas por estrés, depresión, ansiedad y miedos por la inestabilidad familiar (paro o pérdida de trabajo de los padres).
- Aumento de consumo de medicamentos provocados por el estrés: ansiolíticos, analgésicos, etc.
- Bajas en seguros médicos privados con la posible sobrecarga en la Sanidad Pública (teniendo ésta, además, recortes en el gasto farmacéutico y en el personal sanitario).
- Desigualdad en el acceso a una atención pediátrica de calidad.
- Sobrecarga asistencial con cupos excesivos, falta de suplentes y aumento de pacientes que proceden de la sanidad privada.
- Retirada de la financiación de fármacos y productos destinados a la prevención y control de enfermedades (vacuna antineumocócica, nutrición domiciliaria, cámaras inhalatorias en patologías respiratorias, etc.).
- Además, la salida de los inmigrantes del sistema aumenta el riesgo de padecer más enfermedades infectocontagiosas e incrementa la asistencia a los servicios de Urgencias, aumentando, consecuentemente, el gasto sanitario.
- Desmotivación de los diferentes profesionales con mayor carga laboral y menores incentivos, más dificultades para días y cursos de formación y mayores recortes económicos.

Esto puede producir un agravio comparativo con otros países europeos y puede dar lugar a una emigración de nuestros profesionales.

### CONSECUENCIAS A CORTO Y MEDIO PLAZO EN LAS URGENCIAS DE PEDIATRÍA

- Aumento de la demanda asistencial, sobre todo en el sector público.
- Reducción del número de profesionales sanitarios que prestan asistencia en Urgencias (pediatras, enfermeras, auxiliares, etc.).
- Recorte en los recursos materiales y, especialmente, en medicamentos por la retirada en su financiación.
- Aumento de la patología psicosocial y funcional (dolor abdominal, cefaleas, insomnio, etc.).
- Posible incremento de los procesos infecciosos por menor cobertura vacunal, dificultad en el acceso a los medicamentos y deficiente asistencia sanitaria.
- Puede haber un incremento en el maltrato infantil, entendido no sólo como agresión física, sino también como alteraciones nutricionales, falta de atención y asistencia sanitaria. En España, según la SEUP, se cifra el maltrato, en general, en un 10-15% de la población infantil. Cualquier adulto angustiado es más receptivo a perder el autocontrol, siendo los niños, las víctimas más propicias a padecerlo.
- Habrá más dificultad en el acceso a la docencia (menos permisos para cursos de formación continuada, menor financiación de los eventos sanitarios, etc.).
- Los recortes también afectarán a la investigación en urgencias de Pediatría: menos dinero y financiación, menos personal con becas y más dedicado a la asistencia sanitaria.

### POSIBLES SOLUCIONES

A los profesionales de la Urgencia Pediátrica, como al resto de la población, no nos queda más remedio que adaptarnos a la crisis. Habrá que optimizar los recursos sanitarios para no aumentar el gasto. Sólo se hará petición de las pruebas complementarias y tecnología necesarias para el diagnóstico y tratamiento en la urgencia. También habrá que adaptarse a un aumento de la demanda asistencial con aumento de ciertas patologías y con menos recursos materiales y humanos.

Como siempre, tendremos que sacar tiempo fuera del horario laboral, para podernos dedicar a la docencia e investigación. Creemos que la mayoría de los pediatras que nos dedicamos a la Urgencia (como muchos otros profesionales sanitarios), tanto en el ámbito público como privado, ya adoptamos este tipo de medidas desde hace tiempo.

Entre otras recomendaciones generales, que deberían adoptar las distintas administraciones, y que es probable que todavía no se hayan tomado, estarían medidas como: reestructuración de los hospitales con mejor gestión de los recursos; fomento de la Atención Primaria para que los usuarios no colapsen los servicios de Urgencias; compra de medicamentos centralizada, con negociación previa a la baja; reducción y racionalización en el empleo de medicamentos, mediante la utilización de terapias alternativas; aumento de impuestos especiales en tabaco y bebidas alcohólicas como ya hacen algunos países europeos; fomentar hábitos de salud saludables para la población general y educarla para que utilicen los recursos sanitarios existentes y, en especial, los servicios de Urgencias, de una manera razonable. Todas estas medidas, entre otras, no deben tener ningún impacto negativo sobre la Sanidad y pueden conducir a un importante ahorro sanitario.

En resumen, y sabiendo que muchas de las decisiones sobre la Sanidad que, en el fondo, repercutirán sobre la salud infantil y, en particular, en nuestro trabajo diario en las urgencias

pediátricas, se van a tomar mucho más arriba (BCE- FMI- CE) y sin debate público, siendo su único objetivo el balance fiscal a cualquier coste, no nos queda más remedio que afrontarlo con calma y esperanza.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Dávila DC, González B. Economic crisis and health. Gac Sanit 2009; 23:261-5.
- Ferrer E. Crisis Económica, Salud y Sistema Sanitario. <http://economistas frentealacrisis.wordpress.com/2012/08/29/crisis-economia-salud-y-sistemas-sanitario>.
- Resultados de la encuesta sobre la repercusión de la crisis económica en Pediatría. <http://www.mcmpediatria.org/noticias/2012/06/25>.
- UNICEF. La infancia en España 2012-2013. <http://unicef.es/>

**Dras. Luz Taboada Castro y Gloria Pinel Simón**  
*Urgencias de Pediatría. Hospital San Rafael. Madrid*

## Caso clínico comentado

**Coordinador: C. García-Vao Bel**

### Recién nacido con decaimiento, rechazo de las tomas y acidosis metabólica

**C. García-Vao Bel, N. Romero-Hombrebueno Domínguez, S. Manzano Blanco, M. Orío Hernández**

Servicio de Pediatría, Hospital del Tajo, Madrid.

#### CASO CLÍNICO

Recién nacida de 21 días que acude a Urgencias por cuadro de decaimiento y rechazo de las tomas progresivo de 4 días de evolución. Valorada hace 4 días en Urgencias por vómitos alimenticios. El padre refiere que ha cambiado muchos pañales. Afebril en todo momento. **Antecedentes personales:** Embarazo: controlado normal; serologías negativas excepto rubéola inmune; CRV negativo para SBG. Parto: 41 s. Distócico, ventosa por no progresión. Amniorrexis 7 horas antes con líquido claro. No fiebre materna intraparto. 1 circular reducible. **Neonatal:** PRN: 4.330 g, talla: 56,5 cm, perímetro craneal: 35 cm. Test de Apgar 7/9. REA tipo II, pH de arteria 7,29. Meconio y diuresis realizados el primer día. Buen control glucémico. Metabolopatías realizadas pendiente de resultado. Puesta primera dosis de VHB. Exploración física al alta normal salvo cefalohematoma parietal izquierdo y subictericia. **Peso al alta:** 4.170 g. **Alimentación:** fórmula adaptada desde el inicio 90 ml

por toma/3 horas. Desarrollo psicomotor: parece normal. Alergias: no conocidas. Enfermedades anteriores: ninguna.

**Antecedentes familiares:** Madre 22 años, sana, G/AN: 2/0/2. Padres originarios de China no hablan casi nada de castellano.

**Exploración física:** *Temperatura:* 36,8 °C. *Peso:* 3.820 g. *Frecuencia cardíaca:* 138 latidos/min. *Frecuencia respiratoria:* 45 rpm. *Tensión arterial:* 71/31 mmHg., *Saturación:* 97%. Mal estado general. Decaída, coloración grisácea de piel con mala perfusión periférica, mucosas secas, pliegue positivo, pulsos femorales débiles, relleno capilar > 2 segundos, no exantemas ni petequias, AC: normal sin soplos. AP: normal sin tiraje. Abdomen no parece doloroso, distendido, timpanizado sin megalias. ORL: normal. Genitales femeninos normales. NRL: decaída, reacciona a estímulos dolorosos, fontanela normotensa, reflejos arcaicos presentes y positivos. Tono normal, ROT normales, succión presente.

### ¿Cómo actuaría en Urgencias, qué diagnóstico diferencial se plantearía y qué exploraciones complementarias se indicarían?

**S. Knaepper Martin, L. Vega Puyal**

MIR 4º año de Pediatría. Servicio de Urgencias de Pediatría, Hospital Vall de Hebrón, Barcelona.

#### ACTUACION EN URGENCIAS

Nos encontramos ante un neonato en el que, aplicando el triángulo de evaluación pediátrica, destaca tanto afectación de la apariencia como de la perfusión de la piel, lo que nos orienta hacia un shock descompensado. Acercándonos ya a la

paciente procederemos a la estabilización inicial. Ello lo realizaremos sistemáticamente, siguiendo el ABCDE como se indica a continuación.

En primer lugar, respecto a la vía aérea (A) y la ventilación (B), indicaremos la monitorización continua de la saturación basal

y la colocación de oxígeno mediante gafas nasales a flujos mínimos.

En cuanto a la circulación (C), tomaremos pulsos y tensión arterial en las cuatro extremidades, ya que la diferencia entre ellas podría indicarnos la presencia de una coartación de aorta, y monitorizaremos la frecuencia cardíaca. La clínica de la paciente hace sospechar en un estado de shock hipovolémico ya sea por causa de deshidratación (pérdida de peso > 10%) por pérdidas gastrointestinales o por hemorragia teniendo especial interés el antecedente de parto distócico. Canalizaremos un mínimo de dos accesos venosos, realizaremos extracción de muestras de sangre para laboratorio y administraremos volumen en forma de cristaloides. En caso de objetivar una caída de la hemoglobina valoraremos la administración de volumen en forma de concentrado de hematíes.

A nivel neurológico (D), realizaremos una exploración somera del sensorio de la paciente y tomaremos una muestra sanguínea para glucemia capilar dado su valor en estos estados de disfunción neurológica. Así mismo, descartaremos la presencia de acidosis o diselectrolitemias y administraremos aportes en forma de soluciones glucosadas y alcalinas en función de los requerimientos.

Respecto a la exposición (E), observaremos la presencia de petequias u otras lesiones cutáneas como, por ejemplo, hematomas, y taparemos a la paciente con el fin de que no pierda el calor corporal. Otro aspecto a tener en cuenta será la necesidad de una administración temprana de antibióticos intravenosos de amplio espectro de forma empírica, previa extracción de un hemocultivo, ya que la clínica podría corresponder a un shock de origen séptico.

Una vez completada la estabilización inicial, llevaremos a cabo reevaluaciones frecuentes del estado de la paciente (triángulo de evaluación pediátrica, cambios en la exploración física y monitorización de constantes), para adecuar nuestras actuaciones en cada momento.

Posteriormente, continuaremos el estudio dirigido a nuestras sospechas diagnósticas. Para ello, completaremos la historia clínica de la paciente mediante interrogatorio dirigido; en cuanto a los antecedentes personales, preguntaremos por la aparición de erupciones cutáneas, por el cambio frecuente de pañales, para conocer si presenta poliuria, y por las características de las deposiciones y frecuencia de éstas, calidad de la succión, cansancio o sudoración con las tomas, presencia de regurgitaciones o atragantamiento frecuente, sensación de hambre voraz y evolución de la curva de peso, talla y perímetro

craneal. Respecto a la alimentación, interrogaremos sobre el método de preparación de los biberones y uso de edulcorantes u otros aditivos en la preparación de éstos. Preguntaremos de forma más extensa sobre antecedentes familiares, haciendo especial hincapié en el estado del primer hijo de la madre y la presencia de enfermedades en familiares de primer y segundo grado. Además, preguntaremos por el ambiente epidemiológico actual y por las enfermedades infecciosas recientes en la paciente y en los familiares que conviven con ella. Para ayudarnos en la comunicación con la familia sería recomendable contactar con un mediador cultural de origen chino o con servicios de Sanidad destinados a tal caso.

Finalmente, exploraremos a la paciente de forma sistemática repasando todos los aparatos. Realizaremos las exploraciones complementarias que se exponen en los apartados siguientes y reevaluaremos la somatometría actual (sobre todo perímetro craneal y peso).

En conclusión, debemos actuar de forma sistemática y ordenada, realizando inicialmente las medidas oportunas sobre aquellas patologías que puedan suponer un riesgo vital en el paciente.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las principales sospechas diagnósticas a considerar en Urgencias se recogen en la tabla I. Presentando como signos guía principales la deshidratación grave y los vómitos que dan lugar al shock hipovolémico que presenta la paciente, podríamos analizar los posibles diagnósticos por orden de frecuencia.

- a. **Causas infecciosas.** En primer lugar, la sintomatología explicada en un neonato debe hacer descartar una sepsis como origen del proceso. Los vómitos y el cambio frecuente de pañales pueden implicar un origen intestinal de este proceso infeccioso y conllevar a una deshidratación grave y a la presencia de diselectrolitemias e hipoglucemias. No obstante, se debe descartar una neumonía en caso de encontrarnos en época invernal y dada la taquipnea referida.
- b. **Causas digestivas.** El shock hipovolémico de origen digestivo se podría justificar por mala preparación de los biberones o una alimentación suplementada con nutrientes no adecuados para la edad, así como procesos digestivos como malrotaciones intestinales, vólvulos o, dados los pocos días de vida de la paciente, una enterocolitis necrotizante. Incluiremos otros procesos digestivos como el reflujo gastroesofágico o la alergia a las proteínas de leche de vaca.
- c. **Causas neurológicas.** El antecedente de un parto distócico y un cefalohematoma junto con la clínica neurológica y la

hipovolemia debe hacernos pensar también en una posible hemorragia cerebral. Además, una familia con la cual es difícil la comunicación dada la barrera idiomática y en la que es complicado analizar la situación social es recomendable descartar una situación de malos tratos.

- d. Causas cardiacas.** La clínica debe hacer incluir en el diagnóstico diferencial una cardiopatía congénita no cianósante con debut en las primeras semanas de vida como una coartación de aorta.
- e. Causas renales.** La presencia de acidosis metabólica deberá hacernos sospechar también patología renal tipo tubulopatías congénitas como, por ejemplo, la acidosis tubular renal.
- f. Causas metabólicas.** Menos frecuentes pero no menos importantes son los errores innatos del metabolismo que también se podrían presentar en forma de clínica digestiva con disfunción neurológica, especialmente en casos con hipoglucemia, acidosis o amonio elevado.
- g. Causas endocrinológicas.** Las alteraciones endocrinológicas que conllevan dis-electrolitemias como la insuficiencia suprarrenal pueden debutar de forma precoz, así como la diabetes, causante de hipoglicemias refractarias en neonatos y poliuria. Las alteraciones en las hormonas tiroideas también pueden conllevar una exploración neurológica anómala o clínica digestiva.
- h. Otras causas.** Descartaremos también una intoxicación y un posible botulismo neonatal en caso de presentar el antecedente de ingesta de miel por parte de la paciente.

#### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS A SOLICITAR

- *Realizaremos, en primer lugar,* un estudio ácido-base y una glucemia capilar para determinar los requerimientos de aportes y nos pueda orientar a un diagnóstico.
- *Hemograma y reactantes de fase aguda,* que nos permitirán cuantificar la hemoglobina. Este parámetro podría estar alterado en esta paciente con clínica de shock hipovolémico y antecedente de parto distócico con cefalohematoma. Por otra parte, en el contexto de una deshidratación grave podríamos encontrar un sangrado activo a nivel cerebral con alteración analítica. Analizaremos la cifra de leucocitos que, junto a los reactantes de fase aguda (procalcitonina y proteína C reactiva), nos permitirán orientar el diagnóstico en caso de tener un origen infeccioso.
- *Orina:* una tira reactiva de orina, un sedimento de orina. Realizaremos una bioquímica y un pH urinario para descartar tubulopatías como la acidosis tubular renal, también un estudio de tóxicos en orina, dado que es difícil evaluar la situación social de la paciente al no podermos comunicar correctamente con sus padres.

**TABLA I.** Sospechas diagnósticas organizadas por aparatos

Cardiovascular	Cardiopatías no cianósantes
Neurológico	Hemorragias cerebrales Lesiones ocupantes de espacio cerebrales Errores innatos del metabolismo Alteraciones en la deglución (alteraciones en los pares craneales, disgenesia de tronco) Intoxicación Botulismo del lactante
Renal	Hiper/hiponatremia aguda Tubulopatías congénitas: acidosis tubular renal, síndrome de Bartter
Gastrointestinal	Mala preparación del biberón o beikost incorrecto Alergia a las proteínas de leche de vaca Reflujo gastroesofágico Estenosis hipertrófica del píloro Enterocolitis necrotizante
Infeccioso	Sepsis con o sin afectación meníngea Gastroenteritis infecciosa Neumonía bacteriana o vírica
Endocrinológico	Diabetes neonatal Hiper/hipotiroidismo Insuficiencia suprarrenal

- *Bioquímica:* completa, que incluya ionograma y un estudio de la función renal que podemos encontrar alterados en estados de deshidratación como el que se presenta. Estudiaremos también los parámetros de perfusión como el lactato y cuantificación de amonio en plasma dado su valor para hacer una primera aproximación hacia una metabolopatía.
- *LCR:* si el paciente presenta estabilidad hemodinámica valoraremos la realización de un estudio del líquido cefalorraquídeo, realizando previamente un estudio de coagulación básico.
- *Estudio de heces:* la clínica intestinal junto a su corta edad podría hacernos pensar en una enterocolitis, un sufrimiento intestinal por malrotación, vólvulo o invaginación, o bien en una alergia a las proteínas de leche de vaca, por lo que también podríamos solicitar una detección rápida de sangre en heces. Cursaremos muestra para cultivo en heces y detección rápida para virus si tenemos disponibilidad para estudio de gastroenteritis infecciosa.
- *Cultivos:* urocultivo y hemocultivo para descartar infección.
- *Estudio radiológico:* radiografía de tórax. Debemos observar la parrilla costal y las clavículas para detectar posibles lesiones que nos orienten hacia un maltrato, observaremos el mediastino, en el que nos deberíamos fijar



**Figura 1.** Rx de tórax y abdomen: sin hallazgos significativos excepto callo de fractura en clavícula derecha.

en la presencia o ausencia de timo pensando en posible etiología infecciosa en paciente con inmunodeficiencia primaria. En cuanto a los parénquimas, descartaríamos la existencia de neumonías o cardiomegalia, que nos permitiría orientar el diagnóstico hacia un origen infeccioso o un neonato con una cardiopatía congénita.

Radiografía de abdomen donde valoraríamos la existencia de niveles hidroaéreos o distribución anómala del aire en el estudio de sufrimiento intestinal o malrotación.

Ecografía abdominal para descartar patología intestinal como las indicadas anteriormente o estenosis hipertrófica de píloro que, pese a ser más frecuente en varones, no se debe menospreciar en niñas. Nos permitirá también analizar posibles alteraciones anatómicas gástricas, hepáticas y del resto de vísceras intraabdominales.

*Otras ecografías:* en función del resultado de las pruebas de laboratorio solicitadas y en caso de obtener una cifra de hemoglobina con la que debemos descartar sangrado, valoraremos solicitar una ecografía transfontanelar urgente para detectar una posible hemorragia cerebral como causa de la hipovolemia y los vómitos que presenta la paciente. Si la exploración física y las exploraciones complementarias nos sugieren cardiopatía, solicitaríamos una ecocardiografía urgente.

#### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS REALIZADAS

- **Hemograma.** Leucocitos 26.920 fórmula manual (2 metamielocitos, 6 cayados, 36 segmentados, 44 linfos, 11 monocitos, 1 eosinófilo); índice NI/NT: 0,18. Hematíes 4.430.000. Hct/Hb: 45,3/14,7. VC M/HCM:102,3/32,4.

Plaquetas 1.040.000 trombocitosis comprobada sin alteraciones.

- **Estudio de coagulación.** Tiempo de protrombina 11,6 segundos (9,0-13,0). Actividad de protrombina 80,7% (70,0-120,0), INR 1,12 (0,0-1,15), APTT 24,2 seg (22,1-28,1). Fibrinógeno derivado > 500 mg/dL (150,0-400,0).
- **Muestra de sangre venosa:** pH 7,03, pCO<sub>2</sub> 23 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 5,9 mmol/l BEb (exceso bases en sangre) -23,6 mmol/l, Sat O<sub>2</sub>m 72,7%.
- **Determinaciones bioquímicas en suero.** Glucosa 94 mg/dl; urea 118 mg/dl; creatinina 1,50 mg/dl; Ác. Úrico 9,3 mg/dl; proteínas totales 7,8 g/dl; albúmina 3,7 g/dl; calcio 9,4 mg/dl; calcio iónico 1,37 mmol/L; fósforo 7,7 mg/dl; sodio 131 mmol/L; potasio 5,2 mmol/L; cloruro 102 mmol/L; lactato 6,30 mmol/L (0,0-1,8); amonio 75 µmol/L (0,0-50,0); magnesio 2,7 mg/dl (1,7-2,5); GPT (ALT) 134 U/L (0,0-41,0); GOT (AST) 131 U/L(0,0-31,0); LDH 428 U/L (81,0-234,0). Fosfatasa alcalina 305 U/L; proteína C reactiva 9,6 mg/L.
- **Sistemático de orina:** pH 6,0; densidad 1.010 g/L; proteínas INDICIOS mg/dl; hematíes INDICIOS. Resto Negativo Sedimento: hematíes aislados. Cristales de ácido úrico abundantes. Función renal una micción: proteínas, 28,4 mg/dl (0,0-15,0); Na 8 mmol/L; K 3,5 mmol/L; Cl 42 mmol/L; Cr 14 mg/dl; urea 764 mg/dl; Ca 5.4 mg/dl; P 30,1 mg/dl; O 296 mosm/kg; EFNá 0,9%; EFK 7,5%; EFCI 3,6%; RTP 60%.
- **Heces:** detección directa de Rotavirus negativo.
- **LCR ( muy hemático)** 432 cells (60% PMN, 40% mononucleares); glucosa 66 mg/dl; proteínas 271,5 mg/dl; lactato 4,1 mmol/l (VN < 3); amonio 7 micromol/l (VN < 50). Corregido con hemograma debería tener 1.300 leucocitos para 240.000 hematíes.
- **Radiografía de tórax y abdomen** (Fig. 1).
- **Ecografía abdominal:** hígado homogéneo, sin lesiones focales. Vesícula biliar colapsada. No dilatación de la vía biliar. Páncreas mal visualizado por interposición de meteorismo. Ambos riñones son de tamaño y ecogenicidad normal, sin dilatación de los sistemas pielocaliciales. Bazo homogéneo, de tamaño normal. Vejiga con poca repleción, con sonda en su interior. No líquido libre intraperitoneal. Conclusión: exploración sin hallazgos significativos.
- **Ecografía transfontanelar urgente.** Línea media centrada. Leve colapso del sistema ventricular, en probable relación con ligero edema cerebral. Se visualiza hiperecogenicidad de los surcos corticales, que podría ser un hallazgo fisiológico, siendo difícil determinar la presencia de HSA por esta técnica. Índice de resistencia en la arteria cerebral anterior de 0,62 (Figs 2A y 2B).
- **Cultivos.** Urocultivo negativo. Coprocultivo: se aísla al 3º día el/llos microorganismo/s indicados. Aislamiento: *Salmonella* especies *Salmonella* sp (Ampicilina > 16 R, amoxi/clavulánico ≤ 8/4 S, cefotaxima ≤ 1 S, ciprofloxacina ≤ 0,5 S, Tigeciclina ≤



Figura 2A.

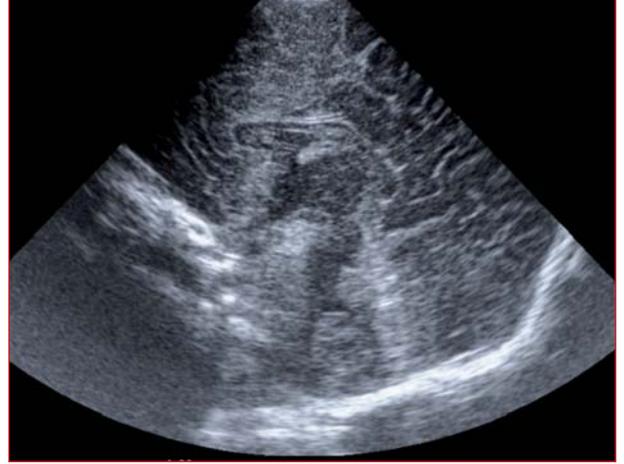


Figura 2B.

1 S Trimet/Sulfa  $\leq$  2/38 S). Hemocultivo: negativo al 7º día.  
LCR: negativo.

- *Aminoácidos en sangre/orina normales.* Ácidos orgánicos en orina sin alteraciones significativas.

### EVOLUCIÓN

A su llegada se inicia tratamiento con SSF 10 ml/kg y posteriormente fluidoterapia sobre una pérdida de peso del 10%, se administraron aportes bicarbonato para tratar el déficit del mismo. Corrección progresiva de acidosis y deshidratación, con normalización paulatina y controlada de equilibrio hidoelectrolítico. Exploración neurológica normal. Permaneció con sonda vesical 24 horas. A las 12 horas del ingreso se objetiva diuresis 5,5 ml/k/h, posteriormente normalización diuresis. En Urgencias se inicia tratamiento empírico con ampicilina y cefotaxima a dosis convencionales tras recogida de cultivos.

Durante el ingreso presentó deposiciones verdosas en número de 8-10 al día con moco sin sangre, con confirmación microbiológica de *Salmonella* resistente a ampicilina. Se retira ese antibiótico manteniendo la cefalosporina de tercera generación durante 7 días más.

Se mantiene a dieta durante las primeras horas de ingreso. Posteriormente inicia alimentación oral con fórmula hidrolizada bien tolerada hasta el momento. En analítica al ingreso, hipertransaminasemia sin inversión de patrón y con coagulación y glucemia normales.

Desde su ingreso, no ha presentado vómitos, recuperación ponderal adecuada. Normalización de deposiciones. Al alta se

vuelve a introducir fórmula adaptada con excelente aceptación. Peso al alta 4.440 g.

### Comentario de los autores

La actitud ante un recién nacido decaído, con mal estado general y rechazo del alimento nos obliga a realizar en Urgencias, tras la estabilización inicial, un estudio diagnóstico completo para intentar conocer las causas que originaron el cuadro. Sabiendo que hay etiologías muy diferentes que pueden producir este cuadro clínico en el periodo neonatal, el orientar el diagnóstico es de especial importancia con vistas a iniciar el tratamiento adecuado de forma precoz. En nuestro paciente se precisó un traductor para poder realizar la Historia clínica y saber así que existía un aumento importante de las deposiciones y que la madre le había dado previamente unas hierbas chinas para el "disconfort abdominal". El aumento de pérdidas gastrointestinales junto con el rechazo del alimento y la falta de asistencia médica precoz (no volvió a consultar en 4 días) originó un estado grave de deshidratación-shock con el que acudió a Urgencias. Una amplia gama de diagnósticos diferenciales fueron barajados en este paciente: infección, enfermedad metabólica, enfermedad neurológica, cardiopatía, intolerancia alimentaria, malos tratos, intoxicación, etc., Las pruebas complementarias realizadas demostraron un fallo multiorgánico secundario al shock-descompensado.

Los cuadros infecciosos en el recién nacido siguen siendo una importante causa de morbimortalidad en el neonato, ya que el feto y neonato son más susceptibles a la infección y cuando ella se presenta adquiere rasgos de mayor severidad; permaneciendo la letalidad por sepsis en cifras cercanas al

30%. Un 2% de los niños se infecta *in utero* y hasta un 10% de los recién nacidos en periodo neonatal. Las infecciones pueden ser antenatales, connatales y postnatales; éstas últimas son en su mayoría nosocomiales, aunque algunas infecciones como TBC, salmonelosis, estreptococo pyogenes, etc., pueden ser transmitidas desde la madre. La infección por *Salmonella* sp puede ocurrir en todas las edades incluido el periodo neonatal, en la mayoría de los casos origina una gastroenteritis aguda, pero en recién nacidos y en pacientes inmunodeprimidos puede originar otro tipo de infección más severa: sepsis, meningitis, osteomielitis, etc. El tratamiento antibiótico está indicado en menores de 3 meses con gastroenteritis aguda debido al riesgo de enfermedad invasiva.

#### Comentario final

El recién nacido enfermo es un paciente de alto riesgo en Urgencias que debe ser enfocado y tratado correctamente para evitar complicaciones o secuelas. Las infecciones bacterianas son muy graves a esta edad y precisan un tratamiento antibiótico instaurado precozmente.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Adcock LM. Etiology, clinical manifestations, and evaluation of neonatal shock. In: Garcia-Prats JA (ed). UpToDate, UpToDate, Waltham, MA, 2012.
2. Kourembanas, S. Shock. In: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR (eds). Manual of Neonatal Care. 6th ed. Lippincott, 2008; 176.
3. Smitherman HF, Macias CH. Strategies for the evaluation of fever in neonates and infants (less than three months of age). In: Fleisher GR, Edwards MS (ed). UpToDate. UpToDate, Waltham, MA, 2012.
4. Faix Roger G. Shock. In: Polin RA, Lorenz JM (eds). Neonatology pocket clinician. Cambridge, 2008;292-297.
5. Gavián Martín C, García Avilés B, González Montero R. Gastroenteritis aguda. En protocolos de Infectología de la AEP. 3ª ed. Ergon, 2011;113/124.
6. Hohmann EL. Microbiology and epidemiology of salmonellosis. In: Calderwood SB (ed). UpToDate. UpToDate, Waltham, MA; 2012.
7. Committee on Infectious Diseases of American Academy of Pediatrics. Salmonella infections. 27 th ed. Red Book, 2006;579-584.

## Imagen comentada

Coordinador: V. Sebastián Barberán

### Crisis asmática refractaria a tratamiento broncodilatador

**B. Toledo del Castillo, E. Sanavia Morán, A. Rivas García**

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

#### CASO CLÍNICO

Niña asmática conocida de 8 años de edad que acude al Servicio de Urgencias por cuadro de tos y dificultad respiratoria de 5 días de evolución, que no mejora tras la administración de salbutamol y corticoide inhalados. Asocia en las últimas 8 horas fiebre de máximo 38,3° C. No otros antecedentes médico-quirúrgicos de interés.

A su llegada a Urgencias presenta triángulo de evaluación pediátrica estable, sin signos de dificultad respiratoria. Durante la exploración se objetiva disminución marcada del murmullo vesicular en base derecha con una saturación de oxígeno del 93%. Resto de exploración sin alteraciones, por lo que se realiza aerosolterapia con salbutamol sin presentar mejoría. Se realiza radiografía de tórax que muestra la siguiente imagen (Fig. 1).

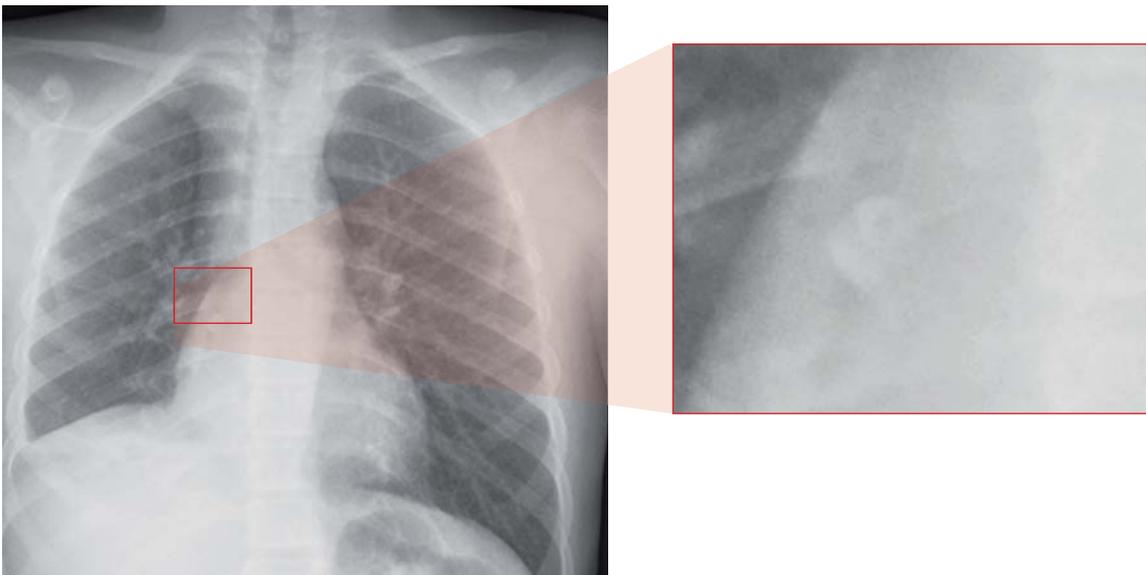


Figura 1.

¿Cuál es su diagnóstico?

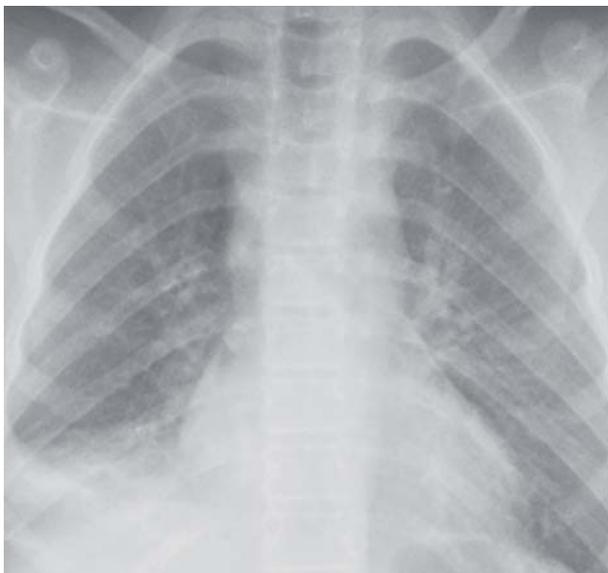


Figura 2. Control tras fibrobroncoscopia.

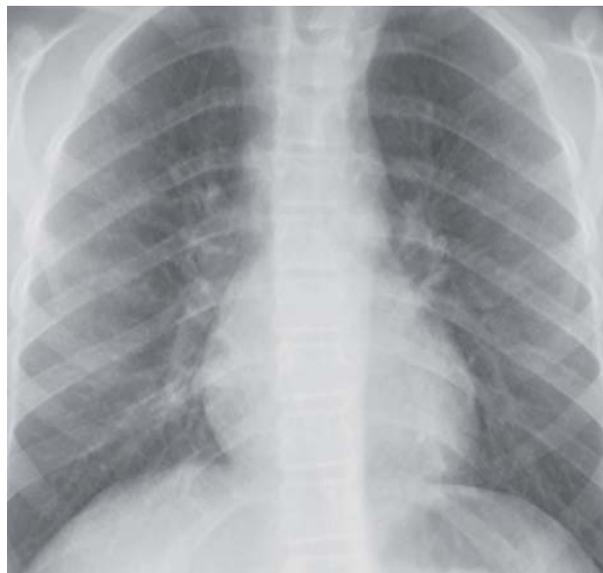


Figura 3. Desaparición de atelectasia en LID.

### ASPIRACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO

La imagen muestra un cuerpo extraño intrabronquial que ocasiona atelectasia del lóbulo inferior derecho (LID). Al volver a interrogar a los familiares refieren extracción de una pieza dentaria con un cordel 5 días antes que creían había ingerido tras presentar un episodio de tos y dificultad respiratoria durante unos segundos.

Se realizó fibrobroncoscopia extrayéndose el cuerpo extraño (diente) del bronquio lobar inferior derecho y se realizó tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico, siendo dada de alta a las 24 horas asintomática. En la imagen de control tras la extracción del cuerpo extraño persiste pérdida de volumen del lóbulo inferior derecho (Fig. 2) con resolución de la misma a las 48 horas (Fig. 3).

Un 7% de las muertes accidentales prehospitalarias en niños con edad inferior a 4 años son secundarias a la aspiración de un cuerpo extraño<sup>(1)</sup>. Sin embargo, éste no es un diagnóstico sencillo y en la mayoría de las ocasiones requiere de un alto índice de sospecha. La causa más frecuente de esta patología es la aspiración de un alimento, siendo muy frecuente la aspiración de frutos secos<sup>(2)</sup>.

La historia previa de atragantamiento y sofocación son el hallazgo con mayor sensibilidad (hasta un 80%)<sup>(3)</sup>. Cuando no existen testigos del atragantamiento o los síntomas han sido leves, los pacientes frecuentemente son diagnosticados erróneamente de broncoespasmo o neumonías recurrentes.

La clínica típica se caracteriza por la tríada: tos, sibilancias y murmullo vesicular asimétrico en la auscultación. Ésta suele presentarse en el 40% de los casos, estando alguno de estos síntomas presente hasta en el 75% de las ocasiones.

Ante la sospecha, y siempre que el paciente esté estable, debe realizarse una radiografía de tórax, teniendo en cuenta que la mayoría de los objetos son orgánicos y radiolúcidos, por lo tanto, una imagen negativa nunca excluirá el diagnóstico. Sin embargo, existen signos positivos en la radiografía que pueden orientarnos en el diagnóstico, como hiperinsuflación, infiltrados o atelectasias, como ocurre en nuestro caso. La realización de la imagen en inspiración y espiración puede ser de ayuda ya que debido al efecto valvular causado por el cuerpo extraño puede objetivarse un atrapamiento aéreo durante la espiración. Pueden encontrarse también otros signos indirectos como un desplazamiento de la cisura menor, elevación del hemidiafragma, enfisema compensador del lado afecto o un desplazamiento contralateral del mediastino. Sin embargo, estas características radiológicas no tienen una sensibilidad mayor del 70% presentando hasta un 15-20% de falsos negativos<sup>(4)</sup>.

La localización más frecuente del cuerpo extraño en adultos es el árbol bronquial derecho por su mayor verticalidad. Sin embargo, en niños, especialmente entre el año y los 3 años de vida (edad más frecuente de la aspiración), el diámetro de ambos bronquios es similar entre sí con un ángulo de bifurcación prácticamente igual, por lo que el predominio, aunque también derecho, no es tan llamativo como en adultos, representando el 50-55% de los casos<sup>(4,7)</sup>.

Otras pruebas diagnósticas como la gammagrafía de ventilación y perfusión, la tomografía computerizada o la resonancia magnética suelen aportar poca información y suponen un mayor riesgo para el paciente, pues requieren, en la mayoría de los casos, sedación para su realización pudiendo favorecer una insuficiencia respiratoria secundaria.

Respecto al tratamiento, variará en función del grado de obstrucción de la vía aérea y de la situación que presente el paciente. La obstrucción completa requiere una actuación urgente mediante golpes interescapulares y compresiones torácicas (en menores de 1 año) o compresiones abdominales en niños mayores. En la obstrucción parcial, como el caso que presentamos, el paciente debe ser trasladado a un centro con capacidad para su extracción mediante broncoscopia, pudiendo administrarse adrenalina nebulizada para mejorar la sintomatología, aunque no ha demostrado mejorar el pronóstico de estos pacientes y nunca debe sustituir o retrasar la extracción, ya que un retraso en la misma conlleva un incremento de las complicaciones<sup>(2)</sup>.

Esta patología tiene una alta mortalidad cuando la obstrucción es total, afortunadamente es mucho mayor la incidencia de obstrucciones parciales, siendo el índice de complicaciones de la fibrobroncoscopia, si se realiza de forma temprana, bajo. Las complicaciones que pueden acontecerse durante la realización de la misma son el paso de obstrucción parcial a total, atelectasias, bronquiectasias, fistulas broncoesofágicas, neumonías y abscesos. Cuando el diagnóstico se demora, la complicación más frecuente es la infección, siendo la neumonía la forma de presentación en hasta el 70% de los pacientes sin historia clínica evidente<sup>(4)</sup>. Se han descrito casos de neumonía lipoidea en cuerpos extraños de origen vegetal

como los frutos secos debido a que provocan una importante reacción inflamatoria en el árbol bronquial<sup>(6)</sup>.

Las complicaciones descritas son más frecuentes cuando el diagnóstico es tardío. Por esta razón ante un primer episodio de sibilancias, un cuadro de broncoespasmo que no responde a tratamiento o neumonías de repetición debemos tener en cuenta esta posibilidad diagnóstica y realizar una anamnesis orientada.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Zaupa P, Saxena AK, Barounig A, Höllwarth ME. Management strategies in foreign-body aspiration. *Indian J Pediatr.* 2009;76:157-61.
2. Louie M, Bradin S. Foreign body ingestion and aspiration. *Pediatrics Rev* 2009;30:295-301.
3. Fernández I, Gutierrez C, Álvarez V, Peláez D. Broncoaspiración de cuerpos extraños en la infancia: Revisión de 210 casos. *An Esp Pediatr* 2000;53:335-8.
4. Cobos N, Perez-Yarza EG. Tratado de Neumología Infantil. 2009; 28:589-608.
5. Hicsonmez A. Foreign body aspiration in children: analysis of diagnostic criteria and accurate time for bronchoscopy. *Pediatric Emergency Care* 2011;27:723-6.
6. Perez-Frias J, Caro-Aguilera P, Perez-Ruiz E. Tratamiento del cuerpo extraño intrabronquial. Broncoscopia combinada en Neumología infantil. *An Pediatr. (Barc)* 2010;72(1):67-71.
7. Chiu CY, Wong KS, Lai SH, Hsia SH, Wu CT. Factors predicting early diagnosis of foreign body aspiration in children. *Pediatric Emergency Care.* 2005;21:161-4.
8. Zerella JT, Dimler M, McGill LC, Pippus KJ. Foreign body aspiration in children: value of radiography and complications of bronchoscopy. *J Pediatr Surg.* 1998;33(11):1651-4.

# Errores de diagnóstico

Coordinadora: M.T. Alonso Salas

## Dolor abdominal y estreñimiento no siempre son una patología banal

C. Montero Valladares, M.T. Alonso Salas, E. Mellado Troncoso, M.J. Sánchez Álvarez, V. Sánchez Tatay, M. Loscertales Abril

UGC Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricas, Hospital Infantil Virgen del Rocío, Sevilla.

### INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal y el estreñimiento son dos motivos de consulta muy comunes en los servicios de urgencia pediátricos. En la mayoría de los casos, la causa es funcional y el objetivo del pediatra de Urgencias es descartar una patología aguda abdominal y solucionar el problema actual que ocasiona molestias para el niño. Sin embargo, en ocasiones, la enfermedad de base es otra y con una anamnesis detallada y exploración física completa se pueden evitar retrasos diagnósticos.

### CASO CLÍNICO

Niño de 5 años de edad que acude a Urgencias por dolor abdominal y estreñimiento de 4 días de evolución. El dolor es

suprapúbico, cólico, frecuente, lo despierta por la noche. Se acompaña de dolor a nivel de columna lumbar y muslo izquierdo.

#### Antecedentes personales

Ingreso una semana antes por crisis convulsiva y sospecha de encefalitis, con cuadro de vómitos, cefalea y febrícula de 12 horas de evolución, alteración del nivel de consciencia, tendencia al sueño y disartria.

#### Pruebas complementarias realizadas en dicho ingreso

Citoquímica de líquido cefalorraquídeo (LCR): 70 leucocitos sin predominio de neutrófilos, hiperproteorraquia (229 mg/dl) e glucorraquia de 34 mg/dl. Gram y cultivo LCR: negativos. Virus neurotrofos LCR: negativos. Hemograma: normal. Procalcitonina: 0,05 ng/ml y PCR: 1,1 mg/L. EEG: lentificación generalizada, grado moderado de afectación cerebral, no anomalías paroxísticas. TAC craneal: normal. RMN cerebral con contraste IV: alteraciones estructurales a nivel de las cubiertas meníngicas (paquimeninge y leptomeninge), compatible con meningitis infecciosa (Fig. 1).

Fue tratado con cefotaxima, aciclovir y corticoterapia IV, con mejoría progresiva hasta el alta.

#### EVOLUCIÓN

El paciente ingresa en observación de Urgencias. Rehistoriando a los padres refieren que 15 días antes del primer ingreso presenta disfunción vesical (esfuerzo importante para la micción con goteo posterior en pañal) y anal (estreñimiento que precisó enemas en varias ocasiones).



**Figura 1.** Alteraciones estructurales (engrosamiento irregular) a nivel de las cubiertas meníngicas (paquimeninge y leptomeninge) con cambios inflamatorios en pares craneales.



Figura 2. Diseminación tumoral leptomenígea.

Durante los días de ingreso en el hospital y ante la importancia del cuadro que presentaba olvidaron estos antecedentes, que en su momento les había llamado la atención.

**Exploración**

- A su ingreso presenta ligera afectación del estado general, atribuible al dolor.
- Consciente y orientado. Hipotonía generalizada en miembros superiores e inferiores con aceptable movilidad activa. Reflejos rotulianos abolidos.
- Marcha con aumento de la base de sustentación. Dolor leve a la palpación de apófisis espinosas de vértebras lumbares.
- No dificultad respiratoria. Auscultación cardiorrespiratoria: normal.
- Abdomen: blando y depresible, con dolor a nivel suprapúbico, no masas ni globo vesical. Tacto rectal: no fecalomas en ampolla rectal, esfínter anal muy hipotónico.

**TABLA I.** Etiología del estreñimiento orgánico

<b>Alteraciones anatómicas</b> Malformaciones anorrectales Atresia y estenosis anal Fisuras Tumores Abscesos Prolapso rectal postoperatorio	<b>Enfermedades neurológicas</b> Patología tumoral Patología infecciosa Enfermedades medulares congénitas o adquiridas Mielomeningocele Lesiones traumáticas Neuropatías
<b>Alteraciones de la motilidad</b> Enfermedad de Hirshprung Displasia neuronal Pseudoobstrucción Miopatía Esclerodermia LES Enfermedad de Chagas	<b>Enfermedades metabólicas y hormonales</b> Hipotiroidismo Hipercalcemia Hiperparatiroidismo Hipokaliemia Diabetes mellitus Fibrosis quística Enfermedad celíaca
<b>Psicógeno</b> Abuso sexual Psicosis Trastornos de conducta Trastornos de conducta alimentaria	<b>Secundario a fármacos</b> Metilfenidato Fenitoína Codeína Uso crónico de laxantes Anticolinérgicos Antiácidos

**TABLA II.** Diagnóstico diferencial de pleocitosis de LCR

<b>Pleocitosis por neutrófilos</b> Meningitis bacteriana Meningitis vírica de inicio Hemorragia cerebral Fármacos intratecales	<b>Pleocitosis por linfocitos</b> Meningitis vírica Meningitis TBC Meningitis micótica Neurosífilis Meningitis por listeria Esclerosis múltiple Enfermedad de Kawasaki Migraña
<b>Pleocitosis sin predominio de ningún tipo celular</b> Procesos inflamatorios locales Procesos inflamatorios sistémicos Infecciones fúngicas o procesos alérgicos Meningitis bacteriana o vírica de inicio Meningitis bacteriana tratada con antibióticos	<b>Pleocitosis por células tumorales</b> Tumor primario o metastásico Diseminación menígea de leucemias o linfomas

**Exámenes complementarios**

- RX tórax-abdomen: abundantes heces con buena distribución aérea.
- Ecografía abdominal: importante distensión intestinal difusa con retención de heces y gases. Vejiga urinaria muy replecionada con engrosamiento de la pared y abundantes ecos sedimentarios en su interior.

**TABLA III.** Causas de hiperproteíorraquia

	g/litro
<b>Aumento del paso de proteínas desde el plasma</b>	
Hemorragia	0,1-1,5
<b>Alteración de la barrera hematoencefálica</b>	
Meningitis bacteriana	0,8-5
Meningitis bacteriana	0,3-1
<b>Obstrucción a la libre circulación de LCR</b>	
Tumor espinal	1-20
<b>Aumento de síntesis intratecal</b>	
Neurosífilis	0,5-1,5
Esclerosis múltiple	0,25-0,5
<b>Por combinación de las dos situaciones anteriores</b>	
Meningitis tuberculosa	0,5-3
Síndrome de Guillain-Barré	1-4

Ante la sospecha de lesión ocupante de espacio medular se realiza:

- RMN craneoespinal: diseminación leptomeníngea de características metastásicas afectando a cerebro y médula espinal (Fig. 2).
- Biopsia tumoral diagnosticándose de meduloblastoma leptomeníngeo diseminado.

## DISCUSIÓN

En este caso se podía haber considerado la clínica como una complicación del cuadro que había presentado la semana anterior, que ya estaba diagnosticado y cerrado.

Sin embargo, la historia clínica y la exploración sugerían organicidad, que debe descartarse siempre en cualquier niño con estreñimiento, y que era más evidente en el caso que nos ocupa (Tabla I).

El error diagnóstico ocurrió en la primera parte del cuadro y se debió a que tanto la clínica como los exámenes complementarios (estudio de LCR y estudios de imagen) fueron compatibles con el diagnóstico de meningoencefalitis (Tablas II y III) y la buena evolución (atribuible al tratamiento con corticoides) acabó confirmando un diagnóstico erróneo.

Como se concluye habitualmente en esta sección de la revista entendemos que aunque la historia parezca antigua o el niño tenga otros diagnósticos previos, la anamnesis completa y la exploración exhaustivas son esenciales ante cualquier consulta en Urgencias.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Barajas RF Jr, Cha S. Imaging diagnosis of brain metastasis. *Prog Neurol Surg.* 2012;25:55-73.
2. Deisenhammer F, Bartos A, Egg R, Gilhus NE, Giovannoni G, Rauer S, Sellebjerg F. EFNS Task Force. Guidelines on routine cerebrospinal fluid analysis. Report from an EFNS task force. *Eur J Neurol.* 2006;13(9):913-22.
3. Fouladi M, Gajjar A, Boyett JM, Walter AW, Thompson SJ, Merchant TE, Jenkins JJ, Langston JW, Liu A, Kun LE, Heideman RL. Comparison of CSF cytology and spinal magnetic resonance imaging in the detection of leptomeningeal disease in pediatric medulloblastoma or primitive neuroectodermal tumor. *J Clin Oncol.* 1999;17(10):3234-7.
4. Sánchez Ruiz F, Gilbert JJ, Bedate Calderón P, Espin Jaime B. Estreñimiento y encopresis. En: *Protocolos diagnóstico-terapéuticos en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.* Asociación Española de Pediatría. Madrid: Ergón, 2010;53-65.
5. Taguchi S, Niwa S, Niwa J, Tokui K, Nishikawa T, Ichikawa Y, Doyu M. Potent primary leptomeningeal lymphoma masquerading tuberculous meningitis -A case report. *Rinsho Shinkeigaku.* 2012; 52(6):416-20.

## Procedimientos de enfermería

**Coordinador: A. de la Peña Garrido**

### Cuidados de enfermería en la bronquiolitis aguda viral

**J.M. Navarro Rodríguez<sup>1</sup>, A. López Sotos<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>DUE. Urgencias de Pediatría. <sup>2</sup>EIR Enfermería Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

#### INTRODUCCIÓN

Se define la bronquiolitis aguda viral como una infección del árbol respiratorio inferior que cursa con tos, sibilancias y dificultad respiratoria, precedido de un proceso catarral de vías respiratorias superiores. Aparece durante los dos primeros años de vida. Es la causa más frecuente de enfermedad y hospitalización en pacientes menores de 1 año. Los factores de riesgo son: prematuridad, enfermedad pulmonar o displasia broncopulmonar, cardiopatías congénitas y edad de inicio de la epidemia inferior a 3-6 meses. Otros de los factores a tener en cuenta son los hermanos mayores o asistencia a guarderías, sexo masculino, exposición a tabaco, lactancia materna durante menos de 1-2 meses y variables asociadas a bajo nivel socioeconómico.

El agente etiológico principal es el virus respiratorio sincitial (VRS) (60-80%), dándose la epidemiología mayor entre los meses de octubre a marzo. No se conocen portadores sanos del VRS, no dejando una inmunidad completa ni duradera en el tiempo, con lo que las reinfecciones en niños menores de 2 años son muy frecuentes (la tasa de reinfección por epidemia llega hasta el 20%). La transmisión del VRS es directa mediante secreciones respiratorias o indirecta, quedando el virus en fómites durante horas. Debido a esto es importante realizar un control del aislamiento del paciente, tanto en casa como en hospitalización, para la prevención de la infección.

Dentro del procedimiento de enfermería en bronquiolitis detallamos a continuación los siguientes puntos.

#### MEDIDAS DE CONTROL EN NIÑOS CON BRONQUIOLITIS

- **Frecuencia respiratoria:** se debe valorar la frecuencia respiratoria en función de la edad del paciente y de su situación basal.
- **Frecuencia cardíaca:** un aumento de la frecuencia cardíaca debe alertarnos de un empeoramiento de la situación.
- **Tiraje:** Con respecto al tiraje podemos encontrar, clasificándolo en una escala de menor a mayor dificultad respiratoria, la ausencia del mismo, tiraje subcostal e intercostal, tiraje supraclavicular y aleteo nasal y, por último, y más grave, tiraje supraesternal sumado al tiraje intercostal. Haciendo referencia al esfuerzo respiratorio atenderemos a la simetría de los campos pulmonares y a la regularidad de la respiración.
- **Pulsioximetría continua o discontinua:** se debe administrar oxígeno si la  $StO_2$  es menor de 92% con  $FiO_2$  ambiental y después de aspirar secreciones nasales.
- **Toma de temperatura:** Es habitual la presencia de febrícula en los niños con bronquiolitis. La fiebre elevada puede significar otra enfermedad simultánea o una complicación.
- **Cantidad de ingesta oral y frecuencia:** una de las necesidades básicas recogidas por Virginia Henderson es la necesidad de comer y beber adecuadamente. La ingesta deberá hacerse en tomas reducidas en cantidad y aumentadas en frecuencia.
- **Diuresis:** debemos conocer si la diuresis está dentro de lo normal. La disminución de la diuresis es también un signo de alarma porque puede indicar deshidratación o secreción inadecuada de ADH.
- Las constantes deberán ser tomadas cada hora, excepto si se indica otra frecuencia.

## CUIDADOS GENERALES DURANTE EL TRATAMIENTO

- *Posición semiincorporada*: deberemos elevar el cabecero de la cama 30° y dejar la cabeza en ligera extensión.
- Evitar el abrigo excesivo para evitar la posible subida de la temperatura corporal y aumentar la comodidad en la expansión abdominal para la respiración.
- Restringir las visitas: como medida de prevención de reinfecciones.
- Tomas fraccionadas, de menor cantidad y más frecuentes. Debido al control de la diuresis en pacientes con bronquiolitis debemos ofrecer especial atención a la hidratación del paciente con dicha patología, ofreciendo agua entre tomas de ingesta alimenticia.
- Aspiración nasal antes de la toma de constantes, antes de las tomas y cuando lo precise. La aspiración deberá hacerse cuidadosamente, con la mínima presión necesaria, con tiempos de pausa y oxigenando posteriormente si fuera necesario. Otra forma de desobstrucción de las vías aéreas será mediante lavados nasales con suero fisiológico.
- No existe ninguna evidencia hasta el momento de la eficacia de la fisioterapia respiratoria en esta patología.
- Si fuera necesario, para mantener la oxigenación adecuada, podremos aplicar oxigenoterapia si la saturación de oxígeno es inferior al 92%. La podemos aplicar en forma de gafas nasales (máximo 2 lpm) o mascarilla (mínimo 4 lpm) simple o con reservorio.
- Si se prescribe medicación nebulizada deberá anotarse la respuesta clínica: si ha mejorado el tiraje, la frecuencia respiratoria y la saturación tras el aerosol.

## SIGNOS DE ALARMA

Los signos de alarma que debemos observar los simplificamos atendiendo a los siguientes parámetros:

- Circulación:
  - Palidez, sudoración y cianosis.
  - Bradicardia o taquicardia.
  - Disminución de la diuresis.
- Respiración:
  - Polipnea intensa.
  - Pausas de apnea.
  - Intenso trabajo respiratorio.
  - Desaturación mantenida (< 91%) que no mejora con oxigenoterapia.
- Apariencia:
  - Fiebre elevada.
  - Rechazo de las tomas.

## MEDIDAS DE CONTROL DE INFECCIONES CRUZADAS

La bronquiolitis es la causa más frecuente de enfermedad y hospitalización en pacientes menores de 1 año. Teniendo en cuenta que la transmisión de dicha patología es directa, debemos hacer especial mención a la prevención por medio de infecciones cruzadas. Como medidas para evitar este tipo de situaciones se plantea:

- Los niños diagnosticados de bronquiolitis deben estar aislados. Si no es posible podrán estar con otros niños con bronquiolitis o con niños mayores de dos años inmunocompetentes.
- Todas las personas que se relacionen con el niño o estén en su habitación deberán lavarse las manos con agua tibia y jabón o preferentemente con una solución hidroalcohólica antes y después de estar en la habitación.
- Se deben restringir las visitas, ya que aumenta la probabilidad de infección cruzada en relación directa al número de personas que entren en contacto con la persona afecta.

## RECOMENDACIONES AL ALTA

Como función básica en enfermería nos encontramos con la educación para la salud, por esto el personal de enfermería aporta documentación con respecto a la patología, respondiendo a cuestiones básicas para el control y supervisión del paciente tras una hospitalización por bronquiolitis. A continuación resumimos las cuestiones tratadas en las recomendaciones al alta de la bronquiolitis.

Dudas planteadas como ¿qué es una bronquiolitis?, si se puede prevenir la bronquiolitis, qué síntomas produce, cómo puede ayudar a su niño, cuánto tiempo le va a durar, cuándo debe ir a su pediatra, cuándo debe acudir urgentemente al hospital, qué ocurriría si tiene que llevar a su niño al hospital y le ocurrirá otra vez, tiene efectos a largo plazo, son las aclaradas en este documento aportado a los padres tras el alta.

Dado que la bronquiolitis es la primera causa de enfermedad y hospitalización en menores de 1 año, se da especial atención a las cuestiones sobre cuándo debe acudir urgentemente al hospital y qué ocurrirá si tiene que llevar a su niño al hospital.

### ¿Cuándo debe acudir urgentemente al hospital?

- Si tiene mucha dificultad para respirar.
- Si está pálido o sudoroso.
- Si le parece que tiene los labios morados.
- Si hace pausas prolongadas en la respiración.

### ¿Qué ocurrirá si tiene que llevar a su niño al Hospital?

- Una enfermera y un médico lo atenderán inmediatamente, y valorarán el grado de dificultad para respirar que tiene el niño.
- Si necesita oxígeno se le dará a través de un tubito pequeño que se introducirá por la nariz o con una mascarilla.
- Si necesita ayuda para respirar o para comer, probablemente tenga que ingresar en el hospital.
- Los padres podrán permanecer con el niño en el hospital.
- Probablemente sólo necesitará quedarse en el hospital unos días, y podrá irse a casa cuando sea capaz de alimentarse suficientemente y no necesite oxígeno.
- No existe ningún fármaco que cure la bronquiolitis, pero sí medidas para que el niño se encuentre mejor hasta que se recupere. El tratamiento no condiciona el pronóstico.
- Es posible que se le haga una prueba para determinar el VSR en el moco de la nariz.
- Los niños que tengan el virus no deberán estar en contacto con otros niños pequeños que no lo tengan para evitar el contagio.
- Usted deberá lavarse las manos con agua y jabón o con alcohol, y secarlas muy bien antes y después de estar cuidando a su niño.
- Las visitas deben ser restringidas para evitar la propagación del virus.
- Si su niño necesita ayuda para comer, se le dará la leche a través de un tubo de plástico que va desde la nariz hasta el estómago, y que se fija en la mejilla con una pegatina. Se le quitará cuando sea capaz de comer otra vez.

- Algunos niños necesitarán un suero para administrarles líquidos o alguna medicación.
- Excepcionalmente necesitarán ingresar en Cuidados Intensivos, si tienen muchos problemas para respirar.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso M.T., Delgado, I. Bronquiolitis aguda viral. Manual de urgencias en pediatría. Ed. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla 2009.
2. Campo MA, Espinalt MA, Fernández C, Oriach MR y Viladot A. Proceso de Enfermería y Valoración. Barcelona: Multimédica; 2000.
3. Casado Flores J. Bronquiolitis en urgencias y tratamiento del niño grave. Manual de urgencias en pediatría 2007.
4. González Caballero D, González Pérez-Yarza E. Bronquiolitis aguda: bases para un protocolo racional. An Esp Pediatría. 2001;55:355-364.
5. Laplaza González M, Cabezuelo Ballesteros S, Méndez Echevarría A, Barrio Gómez de Agüero MI, Reyes Domínguez SB. Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría 2010;1209-1213.
6. López Herce J. Bronquiolitis. En: Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos, 2ª edición, 2004.
7. Martínón-Torres F, Rodríguez Núñez A, Martínón Sánchez JM. Bronquiolitis aguda: evaluación del tratamiento basada en la evidencia. An Esp Pediatría, 2001;55:345-354.
8. Ochoa Sangrador C, González de Dios J. Conferencia consenso sobre bronquiolitis aguda (II): epidemiología de la bronquiolitis aguda. Revisión de la evidencia científica. Asociación Española de Pediatría 2010;72-3. 222,e1-222,e26.
9. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Bronquiolitis in children. SIGN 2006;91:1-41.

## Artículos comentados

**Coordinador: D. Muñoz-Santanach**

### **Utilidad del suero salino hipertónico en el tratamiento de las sibilancias en el preescolar**

#### *Hypertonic Saline and Acute Wheezing in Preschool Children*

*Pediatrics. 2012;129:1397-403.*

**Comentarios: Dr. D. Muñoz-Santanach**

*Urgencias de Pediatría, Hospital San Joan de Déu, Barcelona.*

La mayoría de episodios de sibilancias agudas en el preescolar están asociadas a la infección por rinovirus. En este proceso se produce una deshidratación de la superficie de las vías respiratorias con edema submucoso y secreción mucosa, lo que dificulta la respuesta a broncodilatadores y corticoides. Por estos motivos se ha sugerido que la terapia encaminada a mantener la hidratación de las vías respiratorias, disminuir el edema submucoso y mejorar las propiedades del moco pueden beneficiar a los niños con enfermedades agudas de las vías respiratorias. La solución salina hipertónica al 5% (SSH5%) teóricamente podría mejorar estas condiciones y por tanto, la situación clínica de los niños con sibilancias. En este sentido, existen estudios publicados que han demostrado la respuesta favorable de niños menores de dos años con bronquiolitis VRS positiva tratados con la combinación de SSH5% y albuterol. El objetivo de los autores de este trabajo es valorar la eficacia del SSH5% para el tratamiento de las sibilancias en los preescolares.

Se diseñó un estudio prospectivo, aleatorizado y doble ciego, en el que se incluyeron niños de 1 a 6 años que acudieron al Servicio de Urgencias (SU) con episodio de sibilancias agudas entre enero de 2009 y enero de 2011. Se incluyeron pacientes con dificultad respiratoria moderada o grave (puntuación superior a 6 puntos en la escala Asthma Clinical Severity Score). Durante la epidemia de VRS sólo se excluyeron los niños menores de 2 años. Así mismo se excluyeron niños con antecedentes de enfermedad cardíaca o respiratoria crónica y los niños con enfermedad grave que condiciona ingreso en Cuidados Intensivos.

Tras la llegada a Urgencias todos los niños elegibles recibieron una nebulización de suero normal (SN) y albuterol, a los 15 minutos se calculó la escala clínica (EC). Se obtuvo el consentimiento informado de aquellos padres que aceptaron entrar en el estudio y posteriormente se asignaron de forma aleatoria y a doble ciego al grupo de tratamiento (recibieron dos nebulizaciones de albuterol con SSH5% en el intervalo de 20 minutos) o al grupo control (recibieron dos nebulizaciones de albuterol con SN en el intervalo de 20 minutos). Tras la tercera nebulización se calculó nuevamente la EC y se decidió el ingreso o el alta según el criterio del médico que estaba atendiendo al paciente. Los criterios habituales de ingreso hospitalario del centro de estudio son: escasa o nula respuesta tras el tratamiento, EC tras tratamiento superior a 8 o saturación < 94%. Los pacientes que ingresaron en el hospital siguieron con el tratamiento que habían iniciado, añadiéndose otros tratamientos según el criterio médico. Durante el ingreso, se calculó la EC diariamente 15 minutos tras la nebulización matutina. Se consideró que el niño está listo para el alta cuando la EC es inferior a 6 puntos. La principal variable estudiada es la estancia hospitalaria medida desde la llegada a Urgencias hasta el momento en que el paciente está listo para el alta hospitalaria. Como variables secundarias se valoró la mejoría de la EC y la tasa de ingresos. Se consideró clínicamente significativa la reducción de la estancia hospitalaria de 1 día, y se calculó un tamaño muestral de 40 para obtener una potencia del 80%.

Respecto a los resultados, cabe comentar que finalmente se incluyeron 41 niños con una edad media de  $17,4 \pm 31,9$  meses.

Veinticinco fueron asignados al grupo control y 16 al grupo de tratamiento. No se observaron diferencias en edad, género, antecedentes familiares de asma, antecedentes de atopia, antecedentes de broncoespasmo, edad del primer broncoespasmo y tabaquismo paterno, entre ambos grupos. El agente etiológico más frecuente en ambos grupos fue el rinovirus. La estancia hospitalaria fue inferior en el grupo de tratamiento (mediana de 2 días vs mediana de 3 días;  $p = 0,027$ ). Se observó una disminución de la tasa de ingresos en el grupo de tratamiento (62,2% vs 92,0%;  $p < 0,05$ ). Aunque sin ser significativo, se observó una tendencia a que los pacientes del grupo de tratamiento presentaban una mejora de la EC tras el tratamiento.

Este artículo es uno de los primeros que plantea la utilidad del suero hipertónico para el tratamiento de procesos respiratorios de vías bajas distintos a la bronquiolitis. El suero hipertónico ha demostrado su utilidad en el tratamiento de las bronquiolitis. Las recomendaciones actuales incluyen la nebulización de suero hipertónico al 3% con un nivel de evidencia A en el tratamiento de la bronquiolitis aguda, como se puede observar en la Guía de práctica clínica sobre bronquiolitis aguda, recientemente publicada y en cuya elaboración han participado pediatras del grupo de trabajo de patología respiratoria de la SEUP. Los autores del presente trabajo defienden que los resultados obtenidos demuestran que la nebulización de broncodilatadores con suero hipertónico disminuye significativamente los días de ingreso y el riesgo de ingreso en los preescolares con broncoespasmo. Como comentarios al trabajo, cabe destacar que a pesar que el criterio de inclusión es de niños entre 1 y 6 años, finalmente la muestra reclutada es relativamente joven (media de 1,5 años) pero con una dispersión importante, por lo que los datos podrían no ser aplicables a niños mayores de 4-5 años. La mayoría de pacientes en ambos grupos tenían antecedente de haber sufrido algún episodio de broncoespasmo y casi la

mitad de los niños tenían antecedentes de haberlos padecido en más de una ocasión. La principal dificultad de los autores es discriminar los pacientes con broncoespasmo y bronquiolitis, por ello durante las epidemias de bronquiolitis solamente se incluyeron niños mayores a dos años, además se excluyó cualquier niño con sospecha clínica de bronquiolitis. El estudio etiológico demostró sólo un caso de infección por VRS.

Los beneficios teóricos del SSH5% se explican por su capacidad osmótica que favorece la rehidratación de las secreciones y la disminución del edema submucoso. Además estimula el ritmo ciliar y aumenta el aclaramiento mucociliar. También puede causar la inducción de la tos favoreciendo la eliminación del esputo. Estos efectos podrían ser de especial utilidad a los pacientes que responden menos al tratamiento broncodilatador, y las manifestaciones clínicas podrían ser explicadas por procesos más inflamatorios que broncoespásticos.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Brand PLP, Baraldi E, Bisgaard H, et al. Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence-based approach. *Eur Respir J.* 2008;32:1096-1110.
2. Mandelberg A, Amirav I. Hypertonic saline or high volume normal saline for viral bronchiolitis: mechanisms and rationale. *Pediatr Pulmonol.* 2010;45:36-40.
3. Zhang L, Mendoza-Sassi RA, Wainwright C, Klassen TP. Nebulized hypertonic saline solution for acute bronchiolitis in infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;3:CD006458
4. Daviskas E, Anderson SD. Hyperosmolar agents and clearance of mucus in the diseased airway. *J Aerosol Med.* 2006;19(1):100-109
5. Guía de Práctica Clínica sobre la Bronquiolitis Aguda. Ministerio de sanidad y política social. En: [http://www.seup.org/pdf\\_public/gt/respiratoria\\_g\\_bronquio.pdf](http://www.seup.org/pdf_public/gt/respiratoria_g_bronquio.pdf)

# Programa de Autoevaluación

**Coordinador: G. Álvarez Calatayud**

## Urgencias endocrinometabólicas

**B. Huidobro Fernández, J. Lorente Romero**

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

Las urgencias endocrinometabólicas, si bien no se encuentran entre los motivos de consulta más frecuentes en la urgencia pediátrica, por las repercusiones que pueden tener sobre la salud del niño, deben siempre ser tenidas en cuenta por el pediatra de Urgencias que es quien va a realizar el primer enfoque diagnóstico-terapéutico. Muchas veces se manifiestan por síntomas inespecíficos (vómitos, decaimiento, mareos, convulsiones, etc.) o se desencadenan o debutan coincidiendo con alguna enfermedad intercurrente.

Los procesos endocrinológicos de urgencia vital constituyen entidades relativamente infrecuentes y, en algunos casos, infradiagnosticados dado que no suelen formar parte del diagnóstico diferencial inicial que debería plantearse ante determinados síntomas por parte de médicos no endocrinológicos. Dichas situaciones abarcan toda la edad pediátrica, desde el periodo neonatal hasta la adolescencia, y su conocimiento y reconocimiento, considerarse esencial, ya que algunos pueden poner en peligro la vida del paciente si el tratamiento no es el idóneo y no se instaura precozmente.

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

1. Varón de 3 años que acude a Urgencias por cuadro de 15 días de evolución de poliuria, polidipsia y astenia. En la exploración física destaca: FC 135 lpm, TA 94/68 mmHg, FR 34 rpm, deshidratación estimada del 7%. En la analítica inicial se objetiva hiperglucemia (478 mg/dl), cetonemia elevada (5,9 mmol/L) y acidosis metabólica (pH 7,22, HCO<sub>3</sub> 11 mmol/L, EB -10 mmol/L), hemograma, función renal y hepática e iones normales. Señale cuál de las siguientes opciones es INCORRECTA:

  - A. El primer paso del tratamiento consiste en restituir el volumen intravascular mediante la administración de suero salino 0,9% a 10 ml/kg en 1-2 horas.
  - B. La insulinoterapia debe iniciarse aproximadamente a la hora de haber iniciado la fluidoterapia.
  - C. Debido a la mayor sensibilidad a la insulina de los niños pequeños la dosis inicial de insulina será 0,05 UI/kg/hora vía intravenosa.
  - D. Deben administrarse aportes de fósforo tras la expansión inicial.
  - E. El aporte de glucosa debe iniciarse cuando la glucosa plasmática se sitúe por debajo de 250-300 mg/dl. En los casos en los que la cifra de glucemia desciende rápidamente (> 90 mg/dl/hora) tras la expansión inicial, debe plantearse iniciar el aporte de glucosa aunque la cifra de glucosa plasmática aún no se encuentre por debajo de 300 mg/dl.
2. Paciente de 13 años traída a Urgencias con disminución del nivel de consciencia (Glasgow 9). Viene acompañada por sus amigas, que refieren que fue diagnosticada de diabetes mellitus tipo 1 a los 6 años de edad, en terapia con infusión subcutánea continua de insulina desde hace 4 meses. Última hemoglobina glicosilada 6,4%. Han estado corriendo durante hora y media y la paciente no había comido nada. Señale la respuesta INCORRECTA:

  - A. Debemos administrarle 1 mg de glucagón intramuscular.
  - B. Hay que realizarle una glucemia capilar.
  - C. Es necesario parar la bomba de administración de insulina.
  - D. Debemos administrar hidratos de carbono vía oral (p. ej., zumo).
  - E. Cuando se recupere de la hipoglucemia y se reinicie la insulinoterapia habrá que disminuir la tasa de infusión basal.
3. Niña de 19 meses traída por el servicio de emergencias extrahospitalarias tras presentar una convulsión. Dado que presentaba una glucemia capilar de 21 mg/dl se le administró suero glucosado al 25% a 2 ml/kg IV. A su llegada a Urgencias presenta glucemia capilar de 39 mg/dl y se encuentra en estado postcrítico. La niña presentaba un cuadro gripal de 48 horas de evolución, con ingesta escasa. No refieren otros antecedentes de interés. Señale la respuesta INCORRECTA:

  - A. Es fundamental la recogida de muestras de sangre y orina lo antes posible.
  - B. El estudio debería incluir glucemia, función hepática y renal, iones, hemograma, coagulación, ácido úrico, gasometría, amonio, láctico, CPK y triglicéridos; cetonemia y cetonuria; aminoácidos, ácidos orgánicos, cuerpos cetónicos, carnitina, acilcarnitinas y CDT (suero y orina congelados y sangre en papel de filtro); insulina, péptido C, cortisol, ACTH y hormona de crecimiento y sustancias reductoras en orina.
  - C. Iniciaremos aportes intravenosos de glucosa a 5-8 mg/kg/min.
  - D. Si la cetonemia es negativa, nos orienta hacia un cuadro de hiperinsulinismo, un defecto de la  $\beta$ -oxidación de los ácidos grasos o de la cetogénesis, galactosemia o fructosemia.
  - E. Lo más probable es que se trate de una hipoglucemia cetósica de la infancia, no son necesarias más pruebas complementarias.
4. Le avisan porque un varón de 1,5 meses que se encuentra ingresado en la planta por bronquiolitis grave, en tratamiento con oxigenoterapia y nebulizaciones de adrenalina, ha presentado un cuadro compatible con una convulsión tónico-clónica generalizada, que ha cedido de forma espontánea a los 4 minutos. En la analítica realizada tras la crisis presenta pH 7,22, HCO<sub>3</sub> 18 mmol/L, PCO<sub>2</sub> 60 mmHg, Na 117 mmol/L, K 3,8 mmol/L, Hb 8,7 g/dl, creatinina 0,1 mg/dl, urea 8 mg/dl. Señale cuál de las siguientes opciones es VERDADERA:

  - A. La hiponatremia en un paciente con bronquiolitis, sobre todo si se asocia a disminución de la diuresis y signos de hemoconcentración, debe hacernos sospechar un síndrome pierde sal central.

- B. Estamos ante una secreción inadecuada de hormona antidiurética (ADH), es suficiente el tratamiento con restricción hídrica al 50-75% de las necesidades basales.
- C. Estamos ante una secreción inadecuada de hormona antidiurética (ADH), debemos administrar un bolo de 5 ml/kg de suero fisiológico al 3%.
- D. El tratamiento de elección es el conivaptán.
- E. Podemos realizar un ensayo terapéutico con fluorhidrocortisona.

**5. Nos avisan de la planta por una paciente de 3 años a la que se le ha realizado una tiroidectomía profiláctica por ser portadora de una mutación en el oncogén Ret. A nuestra llegada la paciente presenta laringoespasmio grave. Dados sus antecedentes solicitamos un control de calcio urgente en el que se objetiva calcio total de 6,2 mg/dl y calcio iónico de 2,9 mg/dl. Señale la opción INCORRECTA:**

- A. Se define hipocalcemia como los valores de calcio sérico total menor de 8,5 mg/dl y calcio iónico menor de 4 mg/dL.
- B. El primer paso es realizar el ABCD E y estabilizar a la paciente.
- C. Debemos administrar un bolo de 2 ml/kg de gluconato cálcico al 10% diluido al medio intravenoso.
- D. Una vez controlados los síntomas de la hipocalcemia iniciaremos tratamiento de mantenimiento con calcio y 25-hidroxivitamina D.
- E. Es necesario la realización de niveles de fósforo y magnesio.

**6. Señale la respuesta INCORRECTA en relación a la crisis tirotóxica:**

- A. El tratamiento con corticoides no está indicado en los pacientes con hipertiroidismo provocado por la administración de yodo radioactivo.
- B. El tratamiento de elección en la edad pediátrica es el metimazol (0,8-1 mg/kg/día).
- C. Está indicado el tratamiento con yodo inorgánico, ya que inhibe el transporte y la organificación del yodo, y bloquea la liberación de hormonas tiroideas preformadas.
- D. El paciente precisa una monitorización estrecha en una unidad de cuidados intensivos.
- E. Los fármacos  $\beta$ -bloqueantes están indicados para el control de los síntomas adrenérgicos.

**7. Neonato de 16 días de vida que acude a Urgencias por vómitos, irritabilidad y pérdida ponderal. Toma lactancia materna exclusiva, a demanda, con buena succión. Los padres refieren que hace 8-10 micciones y una deposición al día. El embarazo y el parto fueron normales, edad gestacional 39 semanas, peso de recién nacido 3.670 g. Las pruebas metabólicas han sido normales. En Urgencias destaca un peso de 2.850 g, con mucosas secas y signo del pliegue positivo. Escroto hiperpigmentado con testes en bolsas. En la analítica sanguínea presenta sodio glucemia 52 mg/dl, 119 mmol/L, potasio 7,7 mmol/l, pH 7. Señale la opción VERDADERA:**

- A. La sospecha inicial es de deshidratación secundaria a hipogalactia materna.
- B. El tratamiento a iniciar es hidrocortisona 10-20 mg/m<sup>2</sup>/día y fluorhidrocortisona 0,05-0,3 mg/día vía oral.
- C. Debe iniciarse tratamiento con hidrocortisona 25 mg vía parenteral y fluidoterapia.
- D. Debe realizarse una ecografía abdominal urgente para visualizar los genitales internos del neonato, puede que estemos ante una asignación incorrecta de sexo.
- E. Las pruebas metabólicas normales descartan que pueda ser una forma clásica de hiperplasia suprarrenal congénita.

**8. Niña de 7 años que acude a Urgencias por cuadro de astenia y vómitos matutinos de un mes de evolución. En los antecedentes personales destaca seguimiento en consulta de Dermatología por una candidiasis mucocutánea crónica y alopecia areata y un ingreso hacía 4 meses por deshidratación en contexto de una gastroenteritis. En la exploración física destaca FC 160 lpm, TA 72/42, mal estado general, mucosas secas, hiperpigmentación de cicatrices. En la analítica destaca un sodio de 120 mmol/L y un potasio de 6,9 mmol/L. ¿Cuál de las siguientes opciones es INCORRECTA?**

- A. Debemos expandir a la paciente con suero fisiológico 0,9% a 20 ml/kg.
- B. La sospecha diagnóstica es una insuficiencia suprarrenal primaria de origen autoinmune.
- C. Cuando la paciente esté estable hemodinámicamente debemos continuar con sueroterapia calculando las necesidades basales y el grado de deshidratación. No es necesario corregir la hiponatremia, el sodio se elevará progresivamente con el tratamiento etiológico.
- D. Debemos administrar hidrocortisona intravenosa 50 mg.
- E. Para el control de la hiperpotasemia administraremos un bolo de gluconato cálcico.

9. Lactante de 7 semanas de vida sin antecedentes de interés que consulta por rechazo de tomas, vómitos y letargia. En las exploraciones complementarias realizadas en Urgencias se detectan unos niveles de amonio de 210 mol/L. Señale cuál de las siguientes afirmaciones acerca del tratamiento inicial es INCORRECTA:

- A. Debe administrarse arginina 600 mg/kg.
- B. Debe interrumpirse el aporte proteico durante 24-48 horas.
- C. Es necesario añadir fármacos que faciliten la eliminación del amonio, como la combinación de benzoato sódico (250 mg/kg) y fenilacetato sódico (250 mg/kg).
- D. El tratamiento de la hiperamonemia debe esperar hasta tener un diagnóstico etiológico definitivo.
- E. El ácido carglúmico está indicado a una dosis inicial de 100 mg/kg.

10. Varón de 2 años con diagnóstico de acidemia propiónica. Acude al servicio de Urgencias por cuadro de vómitos, dolor abdominal y febrícula de 12 horas de evolución.

Última deposición hace 72 horas. La familia refiere que le nota somnoliento. Señale cuál de las siguientes afirmaciones al respecto es INCORRECTA:

- A. Solicitaremos una analítica que incluya hemograma, glucosa, función renal y hepática, iones, pH y gasometría, amonio, láctico, amilasa, lipasa, acilcarnitinas y hemocultivo.
- B. Administraremos un bolo inicial de 2 ml/kg de suero glucosado al 10%, seguido de un bolo de 20 ml/kg de suero fisiológico al 0,9%. Posteriormente continuaremos la sueroterapia con suero glucosado 10%/salino 0,45% para cubrir las necesidades basales y el déficit estimado.
- C. En caso de que el pH después de la expansión inicial se mantenga por debajo de 7,10 o el defecto de bases mayor de 10 mmol/L debemos administrar bicarbonato intravenoso.
- D. Es fundamental el tratamiento del estreñimiento en estos pacientes, por lo que iniciaremos terapia con lactulosa.
- E. Administraremos carnitina para favorecer la eliminación urinaria del ácido propiónico y metronidazol como método de control de la microbiota intestinal.

## Respuestas

**1-D.** La opción C es correcta ya que aunque la dosis inicial recomendada de insulina es 0,1 UI/kg/hora, dicha dosis debe disminuirse a 0,05 UI/kg/hora en los pacientes que presentan mayor sensibilidad a la insulina, como son los niños de menor edad, y en el estado hiperosmolar hiperglucémico.

Estudios prospectivos no han demostrado que el aporte de fósforo sea clínicamente beneficioso en los pacientes con cetoacidosis diabética. En caso de hipofosfatemia grave en conjunción con una debilidad inexplicada sí es necesario el aporte de fósforo, que puede hacerse en forma de fosfato potásico y vigilando de forma estrecha los niveles sanguíneos de calcio.

*2011 Global IDF/ISPAD Guideline for Diabetes in Childhood and Adolescence, [http://www.ispad.org/News-Files/IDF-ISPAD\\_Diabetes\\_in\\_Childhood\\_and%20Adolescence\\_Guidelines\\_2011.pdf](http://www.ispad.org/News-Files/IDF-ISPAD_Diabetes_in_Childhood_and%20Adolescence_Guidelines_2011.pdf)*

**2-D.** Ante un paciente con disminución del nivel de consciencia no deben administrarse tratamientos vía oral. Por ello, en un paciente diabético con hipoglucemia grave e inconsciente la primera elección de tratamiento es el glucagón im y en caso de no disponer del mismo la administración iv de glucosa. Únicamente debe administrarse glucosa oral (preparados específicos, zumo, miel, etc.) cuando nos encontremos fuera del ámbito sanitario y no dispongamos de las medidas anteriores. No obstante su empleo debe ser prudente por el riesgo de aspiración y no existe evidencia de que la glucosa se absorba de forma eficaz en la mucosa oral. La dosis de glucagón es de 0,5 mg en los menores de 12 años y 1 mg en el resto de pacientes. Ante una hipoglucemia provocada por ejercicio intenso debemos reiniciar la bomba de insulina cuando el paciente esté recuperado de la hipoglucemia y con una tasa de infusión basal más baja, para evitar nuevas hipoglucemias.

*2011 Global IDF/ISPAD Guideline for Diabetes in Childhood and Adolescence, [http://www.ispad.org/News-Files/IDF-ISPAD\\_Diabetes\\_in\\_Childhood\\_and%20Adolescence\\_Guidelines\\_2011.pdf](http://www.ispad.org/News-Files/IDF-ISPAD_Diabetes_in_Childhood_and%20Adolescence_Guidelines_2011.pdf)*

**3-E.** Es cierto que la causa más frecuente de hipoglucemia a esta edad es la hipoglucemia cetósica, sin embargo el diagnóstico es de exclusión y por tanto es necesario hacer pruebas complementarias.

*Aránguiz GC, Trujillo O, Reyes G ML. Diagnosis and management of endocrine emergencies in pediatrics. Rev Med Chil 2005;133:1371-80.*

**4-C.** El tratamiento de primera elección del síndrome de secreción inadecuada de ADH es la restricción hídrica, no obstante en hiponatremias sintomáticas y/o graves es necesario reponer el sodio, en los casos graves y sintomáticos con un bolo de suero hipertónico al 3% y en el resto calculando el déficit de sodio con la fórmula  $(0,6 \times \text{Peso (kg)} \times (\text{Sodio deseado} - \text{Sodio real}))$ . El conivaptán es un antagonista de los receptores V2 y V1A de la ADH que puede ser útil en el tratamiento, pero su escasa experiencia en pacientes pediátricos y la posibilidad de efectos secundarios hace que debamos ser cautos con su indicación. El síndrome pierde sal central se caracteriza por hiponatremia con depleción de la volemia, por aumento de las pérdidas de sodio por la orina y consecuente aumento de la diuresis. La fluorhidrocortisona es el tratamiento del síndrome pierde sal, sin embargo no tiene sentido su empleo en la secreción inadecuada de ADH.

*Cruz Rojo J, Sierra Colominas G. Alteraciones hidroelectrolíticas. En: Marín Ferrer M, Ordoñez Sáez O, Palacios Cuesta A, editores. Manual de Urgencias de Pediatría Hospital 12 de Octubre. 1ª ed. Ergon: Madrid, 2011;p.60-72.*

**5-D.** Los pacientes con hipocalcemia sintomática grave (convulsiones, tetania, laringoespasma) representan una emergencia endocrina y precisan aportes de calcio intravenoso. Sin embargo, una vez superada la fase aguda, el tratamiento de mantenimiento debe instaurarse en función de la sospecha diagnóstica. En nuestra paciente, dado el antecedente de la tiroidectomía, con posible afectación

de las glándulas paratiroides, es necesaria la administración de calcio oral y 1,25-hidroxivitamina D que favorezca la absorción del mismo. La administración de 25-hidroxivitamina D no es eficaz en los pacientes con hipoparatiroidismo debido a que la parathormona es necesaria para la hidroxilación en posición 1 de la vitamina D y, por tanto, para su activación.

*Khan MI, Waguespack SG, Hu MI. Medical management of postsurgical hypoparathyroidism. Endocr Pract. 2011; 17:18-25.*

- 6-A.** Los corticoides se encuentran indicados en el tratamiento de la crisis tirotóxica independientemente de la causa, ya que inhiben la liberación de la hormona preformada y su conversión periférica.

*Ros Pérez P. Urgencias endocrinológicas en Pediatría. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2011;1:268-83.*

- 7-C.** El tratamiento inicial de la hiperplasia suprarrenal congénita con pérdida salina consiste en el aporte de corticoide (hidrocortisona) y mineralcorticoide (fluorhidrocortisona), las dosis de mantenimiento son las indicadas en la opción B, junto con suplementos de cloruro sódico durante los primeros meses de vida. Sin embargo, durante las crisis de pérdida salina así como en situaciones de estrés (fiebre, traumatismo grave, cirugía mayor) son necesarias dosis más altas de hidrocortisona, debido a la incapacidad para elevar la secreción de cortisol endógeno. En nuestro paciente, además, es necesario el aporte de fluidoterapia teniendo en cuenta las necesidades basales y el grado de deshidratación.

En todo neonato con signos de deshidratación con hiponatremia e hiperpotasemia se debe sospechar una hiperplasia suprarrenal congénita con pérdida salina. Además también es característico que estos neonatos presenten diuresis abundante, a diferencia de la deshidratación secundaria a la hipogalactia, en la que los pacientes presentan oliguria o incluso anuria. La prioridad es estabilizar al paciente, posteriormente si existe ambigüedad genital o los genitales externos son aparentemente

masculinos pero no se palpan los testículos, debe realizarse una ecografía abdominal y un cariotipo. Cuando preguntamos por las pruebas metabólicas debe tenerse en cuenta que el cribado de la hiperplasia suprarrenal congénita, a diferencia del hipotiroidismo congénito y fenilcetonuria, no se realiza en todas las Comunidades Autónomas en España, por lo que el paciente puede proceder de alguna de las regiones en las que no se realiza. Además, aunque la tasa es prácticamente nula, puede tratarse de un falso negativo.

*Speiser PW, Azziz R, Baskin LS, Ghizzoni L, Hensle TW, Merke DP, et al; Endocrine Society. Congenital adrenal hyperplasia due to steroid 21-hydroxylase deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95: 4133-60.*

- 8-C.** En la sospecha de insuficiencia suprarrenal es fundamental el inicio del tratamiento corticoideo así como corregir las complicaciones: deshidratación, hiponatremia, hiperpotasemia e hipoglucemia. El tratamiento de la hiponatremia se hace mediante la reposición de sodio, según los niveles sanguíneos del mismo:
- < 120 mmol/L: bolo de suero hipertónico al 3% (2-3 ml/kg).
  - 120-125 mmol/L: se aplicará la fórmula peso (kg) x 0,65 x (125-sodio actual).
  - > 125 mmol/L: se aplicará la fórmula peso (kg) x 0,65 x (135-sodio actual).

*Ros Pérez P. Urgencias endocrinológicas en Pediatría. Protoc Diagn ter Pediatr. 2011;1:268-83.*

- 9-D.** La detección de hiperamonemia de origen desconocido en un lactante hace imperativo la instauración de tratamiento inmediato, para prevenir el daño neurológico asociado a la misma, que se correlaciona de forma directa con la duración del coma y los niveles máximos de amonio. El manejo terapéutico inicial es independiente del diagnóstico etiológico, posteriormente se iniciará el tratamiento específico del déficit enzimático concreto. Debe interrumpirse el aporte proteico durante 24-48 horas y aportar las calorías fundamentalmente

en forma de hidratos de carbono. El ácido carglúmico aumenta el aclaramiento de amonio en la deficiencia de N-acetilglutamato sintetasa, la enfermedad de jarabe de arce, y en las acidemias metilmalónicas y propiónicas, por lo que inicialmente está indicada su administración en la hiperamonemia neonatal de origen desconocido. La dosis es de 100 mg/kg en una dosis vía oral. Si se objetiva disminución de los niveles de amonio se continuará administrando 100 mg/kg/día repartido en 4 dosis. Del mismo modo, en la hiperamonemia de origen desconocido está indicado el tratamiento con arginina y la combinación de benzoato sódico y fenilacetato sódico a las dosis de carga referidas. Si no se consigue disminuir los niveles de amonio deberán plantearse métodos de depuración extrarrenal. Ante la sospecha de una enfermedad metabólica se debe iniciar además el tratamiento con cofactores (carnitina, biotina, hidroxibalamina, piridoxina, riboflavina y tiamina).

*Auron A, Brophy PD. Hyperammonemia in review: pathophysiology, diagnosis, and treatment. Pediatr Nephrol. 2012;27:207-22.*

**10-D.** En los niños con acidemia propiónica el estreñimiento puede empeorar el cuadro clínico, ya que aumenta la absorción de propionato en el intesti-

no. Sin embargo, el empleo de lactulosa está contraindicado en estos pacientes, ya que puede fermentar y convertirse en propionato por acción de las bacterias intestinales.

En estos pacientes puede emplearse la vía oral únicamente si presentan un triángulo de evaluación pediátrica estable y una adecuada tolerancia oral. En caso de duda y por supuesto en los pacientes inestables debe instaurarse terapia intravenosa. Debemos solicitar una analítica completa que incluya además amilasa y lipasa debido al riesgo de pancreatitis que presentan estos pacientes, así como niveles de amonio para actuar de forma específica en los pacientes con hiperamonemia.

Los pacientes diagnosticados de un error innato del metabolismo suelen disponer de una hoja informativa en la que se detalla la pauta de actuación en caso de descompensación, habitualmente esta información es de gran ayuda para el profesional de Urgencias que no siempre está acostumbrado a tratar con este tipo de pacientes. No obstante, en la página web de la Sociedad Española de Errores Innatos de Metabolismo (<http://www.eimaep.org/urgencias.htm>), podemos consultar los protocolos de actuación en caso de urgencias en los principales errores innatos del metabolismo.

*Chapman KA, Gropman A, Macleod E, Stagni K, Summar ML, Ueda K, et al. Acute management of propionic acidemia. Mol Genet Metab. 2012; 105: 16-25.*

**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 (propionato) 250 mg. Excipientes: sacarosa 2500 mg, otros excipientes JOSAMINA 500 mg suspensión. Cada 5 ml contiene: Josamicina (propionato) 500 mg. Excipientes: sacarosa 2500 mg, otros excipientes. Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA** Suspensión oral **4. DATOS CLÍNICOS 4.1. Indicaciones terapéuticas** Josamina está indicada en el tratamiento de los siguientes procesos infecciosos producidos por gérmenes sensibles a este antibiótico (ver sección 5.1.): O.R.L., broncopulmonares, estomatológicos, cutáneos, urogenitales. **4.2. Posología y forma de administración** Posología Adultos: 1-2 g/día, dos veces al día: Josamina 500 mg suspensión: 5 o 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 vasito 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 vasito 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 vasito 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 prescrita de forma adecuada y que evite, 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 excreta principalmente por la bilis, puede haber una dificultad de eliminación en los casos de insuficiencia hepática, que haga necesaria una reducción de la posología. Dada la 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 cornezuelo del centeno (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, Disopiramide y Lovastatina), por lo que se recomienda precaución cuando se administren conjuntamente con Josamicina. Josamicina presenta incompatibilidad con antibióticos betalactámicos (penicilinas, cefalosporinas), ya que puede disminuir el efecto de éstos. La asociación con triazolam está desaconsejada debido a la posibilidad de aparición de somnolencia. 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 Terfenadina 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 paro cardíaco y reacciones adversas cardiovasculares. Puede administrarse conjuntamente con teofilina. **4.6. Embarazo y lactancia.** No se ha establecido la seguridad del fármaco durante el embarazo. En pacientes embarazadas o bajo sospecha de quedar embarazadas, debería administrarse solamente en el caso de que el beneficio terapéutico esperado fuera mayor que cualquier posible riesgo. Debido a que este fármaco pasa a la leche materna en humanos, debería interrumpirse la lactancia cuando se administre a mujeres lactantes. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas** No se han descrito efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria. **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 saburral. 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 2H<sub>2</sub>O, Glicirrizinato amónico, Dimeticona, Hidroxipropilmetilcelulosa, Glicerolformaldehído, Isopropilidenglicerol, Metilparabeno (E-218), Propilparabeno (E-216), Etilparabeno (E-214), Trioleato de sorbitan, Emulsión de silicona 30%, Aroma de albaricoque, Colorante Amarillo Naranja S (E-110) y Agua purificada. *Suspensión 250 mg:* Sacarosa, Celulosa microcristalina, Carboximetil celulosa sódica, Citrato sódico 2H<sub>2</sub>O, Glicirrizinato amónico, Dimeticona, Hidroxipropilmetilcelulosa, Glicerolformaldehído, Isopropilidenglicerol, Metilparabeno (E-218), Propilparabeno (E-216), Trioleato de sorbitan, Aroma de albaricoque, Colorante Amarillo Naranja S (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 vasito dosificador y jeringuilla oral. La toma con jeringuilla se aconseja administrarla colocando la medicación al fondo y en un lado de la boca del niño. Se recomienda la utilización de la jeringuilla oral por la exactitud en la dosificación. Mantener fuera del alcance de los niños. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN Titular** Laboratorios NOVAG, S.A. Gran Vía Carlos III, 94 08028 Barcelona (España) **Responsable de la fabricación** Ferrer Internacional, S.A. Ferrer Buscallá, 1-9 08173 Sant Cugat del Vallés Barcelona (España) **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** 671952 JOSAMINA 250 mg suspensión oral 671953 JOSAMINA 500 mg suspensión oral **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA 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 9,55 €, Josamina 500 mg suspensión 1 frasco 100 ml 16,45 € **12. RÉGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Con receta médica.



racecadotril  
**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 Posología y forma de administración: TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS se administra por vía oral, junto con el tratamiento de rehidratación oral (ver sección 4.4). La dosis recomendada se determina en función del peso corporal: 1,5 mg/kg por toma, 3 veces al día. La duración del tratamiento en los ensayos clínicos en niños fue de 5 días. El tratamiento debe mantenerse hasta que se produzcan 2 deposiciones normales. El

# Cambbio de FT

período de lactancia, como a lo largo de los datos sobre el peso de nacimiento a la leche materna, no debe administrarse a mujeres durante el periodo de lactancia. 4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas: No procede. Los estudios realizados en adultos sobre los parámetros de vigilancia, no pusieron de manifiesto una influencia del racecadotril. 4.8 Reacciones adversas: Niños: Las reacciones adversas descritas en los ensayos clínicos llevados a cabo con 231 lactantes y niños incluían principalmente vómitos (5,2%) y fiebre (2,2%). Estas reacciones adversas se corresponden con las manifestaciones usuales de la diarrea aguda. Raramente se han descrito hipopotasemia, íleo y broncospasmo. Adultos: Las reacciones adversas descritas en los ensayos clínicos llevados a cabo con 2001 pacientes adultos incluían principalmente cefaleas (2,1%), náuseas (2%), estreñimiento (1,6%), vértigos/mareos (1,1%), hinchazón abdominal (1%), dolor abdominal (0,6%), anorexia (0,5%), sed (0,3%) y fiebre (0,2%). Experiencia post-comercialización en niños: Se han descrito casos de erupciones cutáneas en informes aislados de farmacovigilancia. 4.9 Sobredosis: No se han descrito casos de sobredosis. Se han administrado en adultos dosis superiores a 2 g en una sola toma, el equivalente a 20 veces la dosis terapéutica, sin que se hayan observado efectos nocivos. 6. DATOS FARMACÉUTICOS: 6.1 Lista de excipientes: Sacarosa, sílice coloidal anhidra, dispersión de poliacrilato al 30% y aroma De albaricoque. 6.2 Incompatibilidades: No procede. 6.3 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 termosellados constituidos por un complejo de papel/aluminio/polietileno. Envases con 10, 16, 20, 30, 50 y 100 sobres. No todos los formatos se comercializarán en España. 6.6 Instrucciones de uso y manipulación: Ninguna especial. 6.7 Presentaciones y PVP (IVA): Tiorfan lactantes 10 mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres; 9,57 euros. Tiorfan niños 30 mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres; 9,76 euros. 7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: BIOPROJET-FERRER, S. L. Gran Vía Carlos III, 94. (08028) - BARCELONA (Spain). Tel.: +(34) 93 600 37 00. Fax: +(34) 93 330 48 96. 8. NUMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: Tiorfan lactantes 10 MG, 64.816. Tiorfan Niños 30 mg, 64.809 9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN: Junio de 2002. 10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO. Abril de 2005. Financiado por el SNS. Aportación normal. Ficha Técnica completa a su disposición. LABORATORIO COMERCIALIZADOR: Ferrer Internacional S.A. Gran Vía Carlos III, 94 (08028) - BARCELONA (España). Tel.: +(34) 93 600 37 00. Fax: +(34) 93 330 48 96.

# t Rehidratar



## Tratar no es sólo rehidratar

## Tiorfan trata la diarrea aguda

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

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

Nuevo

ferrer

# Primera rehidratación oral en gelatina

## irresistible

SL40-1012



Cómodo,  
eficaz y  
delicioso

Se puede  
tomar con  
cuchara

## hidrafan gelatina

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

Sabores FRESA,  
COLA Y LIMÓN



Novag  
Paediatrics   
CUIDAMOS LO QUE MÁS QUEREMOS | ferrer

Fórmula  
ESPGHAN

OSMOLARIDAD 245 mOsm/l/:

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

Acorde con las recomendaciones de SRO de la ESPGHAN\*  
\*Recommendations for composition of oral rehydration solutions for the children of Europe. Report of an ESPGHAN Working Group. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1992;14(1):113-5.