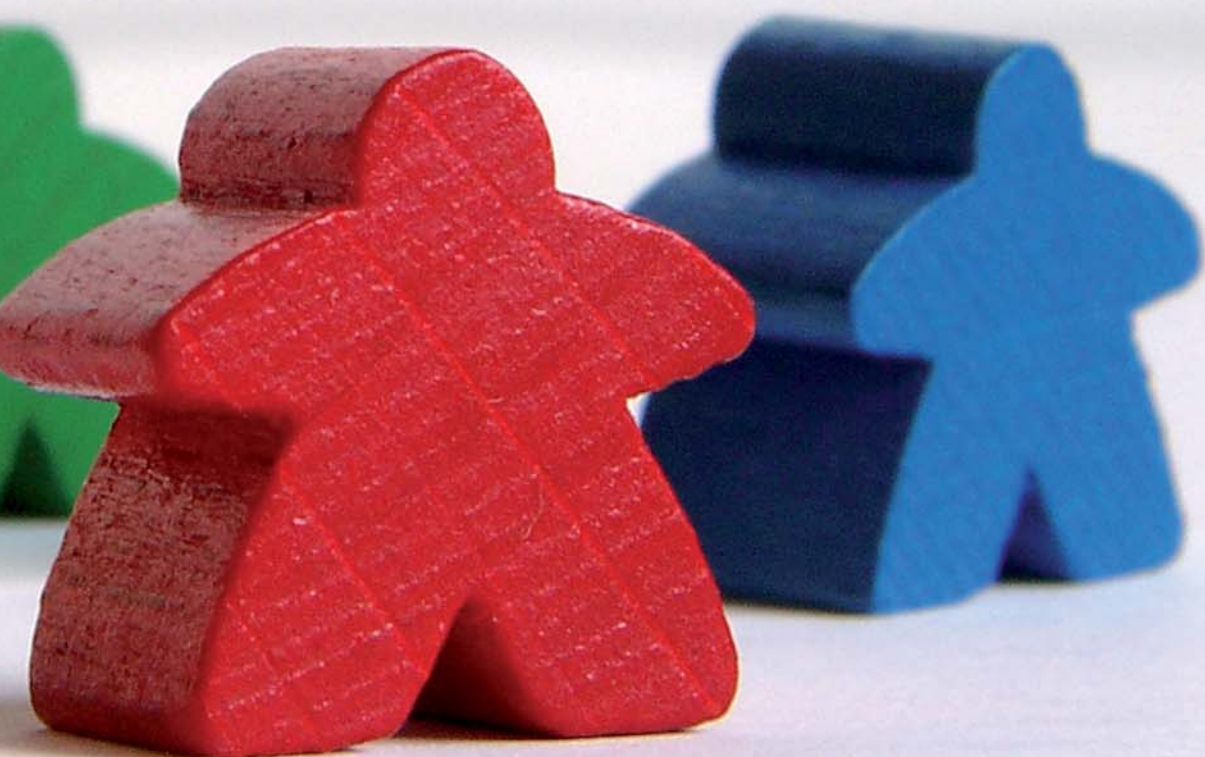


Casos Clínicos en **URGENCIAS PEDIÁTRICAS 3**

G. Claret, Y. Fernández Santervás, V. Trench, C. Luaces Cubells





¡QUIERO QUE
ME TRATEN
NO SÓLO QUE ME
REHIDRATEN!



racecadotriilo
tiorfan

Una forma segura,
rápida y eficaz de tratar
la diarrea aguda infantil

INCLUIDO EN:

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA
IBERO-LATINOAMERICANA 2009¹



GUÍAS ESPGHAN/ESPID
2008²

TFF-Anuncio 10

 **ferrer**

 **Novag
Paediatrics**

Casos Clínicos en **URGENCIAS PEDIÁTRICAS 3**

G. Claret Teruel, Y. Fernández Santervás, V. Trenchs Sainz de la Maza, C. Luaces Cubells

Coordinación

Gemma Claret Teruel

*Adjunta Servicio de Urgencias de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Yolanda Fernández Santervás

*Adjunta Servicio de Urgencias de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Victoria Trenchs Sainz de la Maza

*Adjunta Servicio de Urgencias de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Carles Luaces Cubells

*Jefe Servicio de Urgencias de Pediatría.
Profesor Asociado de Pediatría de la Universidad de Barcelona.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de este libro pueden reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin el previo permiso escrito del editor.

© 2012 Ergon
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid).
Pza. Josep Pallach, 12. 08035 Barcelona.

ISBN: 978-84-9011-121-2
Depósito Legal: M-1234-2012

Índice de autores

Alarcón Gamarra, Marcela

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Algarrada Vico, Lorena

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Almario Hernández, Andrés F.

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Alsina Casanova, Miquel

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Ángel Sola, Judith

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Aparicio Coll, Arantxa

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Arias Constanti, Vanessa

*Pediatra. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Astete, Joaquín A.

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Armero Campos, Georgina

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Basteiro Diego, María Gabriela

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Batlle Boada, Astrid

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Bilbao Meseguer, Nerea

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Claret Teruel, Gemma

*Pediatra Adjunto de Urgencias.
Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Correia Figueroa, Rodrigo

*Pediatra. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Curcoy Barcenilla, Ana I.

*Pediatra Adjunto de Urgencias.
Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Díaz Sabogal, Diana

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Domingo Garau, Araceli

*Pediatra Adjunto de Urgencias.
Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Escuredo Argullos, Laura

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Fernández Díaz, Vanesa

*Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Fernández Santervás, Yolanda

*Pediatra Adjunto de Urgencias.
Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Garrido Romero, Roser

*Pediatra Adjunto de Urgencias.
Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.*

Gerth, Jochen

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

Giménez Roca, Clara

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

González Forster, Elisa

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

Hernández Bou, Susanna

Pediatra Adjunto de Urgencias.
Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Huici Sánchez, Malka

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

Luaces Cubells, Carles

Jefe de Servicio. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Margarit Soler, Adriana

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

Marín del Barrio, Silvia

Pediatra. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Martínez Monseny, Antonio

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

Martínez Osorio, Johanna

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

Martínez Sánchez, Lidia

Pediatra Adjunto de Urgencias.
Servicio de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu.

Muñoz-Santanach, David

Pediatra Adjunto de Urgencias. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Panzino, Fernando

Pediatra Adjunto de Urgencias. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Parra Cotanda, Cristina

Pediatra Adjunto de Urgencias. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Payeras Grau, Jesús

Pediatra Adjunto de Urgencias. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Pérez Martínez, Esther

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

Quintillá Martínez, José M.

Pediatra Adjunto de Urgencias. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Rebollo Polo, Mónica

Médico Adjunto. Servicio de Diagnóstico por la Imagen.
Hospital Sant Joan de Déu.

Roda Goula, Diana

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

Sagué Bravo, Sara

Médico Interno Residente.
Hospital Sant Joan de Déu.

Sanz Marcos, Nuria

Pediatra. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Trenchs Sainz de la Maza, Victoria

Pediatra Adjunto de Urgencias. Servicio de Urgencias.
Hospital Sant Joan de Déu.

Índice

Prólogo	6
1. Complicación de una infección en área ORL	7
E. González Forster, M. Alsina Casanova, G. Claret Teruel	
2. Somnolencia y debilidad	10
V. Fernández Díaz, C. Parra Cotanda	
3. Cefalea y fiebre	12
M.G. Basteiro Diego, S. Sagué Bravo, A. Domingo Garau, M. Rebollo Polo	
4. Alteración de conciencia y convulsiones	15
J. Martínez Osorio, J.A. Astete, J. Payeras Grau	
5. Vómitos y diarrea	18
A. Aparicio Coll, D. Muñoz-Santanach	
6. Deshidratación en recién nacido	21
N. Bilbao Meseguer, N. Sanz Marcos, S. Marín del Barrio	
7. Ataxia	24
D. Roda Goula, J. Gerth, L. Martínez Sánchez	
8. Lactante febril	27
C. Giménez Roca, A. Martínez Monseny, R. Garrido Romero	
9. Apnea en un lactante	30
A. Batlle Boada, D. Díaz Sabogal, A.I. Curcoy Barcenilla	
10. Lactante con irritabilidad en Urgencias	32
G. Armero Campos, V. Arias Constanti	
11. Lesiones cutáneas persistentes	34
M. Huici Sánchez, A. Margarit Soler, Y. Fernández Santervás	
12. Fiebre y dolor torácico	37
L. Algarrada Vico, S. Hernández Bou	
13. Fiebre y lesiones en piel	39
A.F. Almario Hernández, J. Ángel Sola, V. Trenchs Sainz de la Maza	
14. Palidez y oliguria	41
E. Pérez Martínez, L. Escuredo Argullos, J.M. Quintillá Martínez	
15. Traumatismo craneoencefálico	44
M. Alarcón Gamarra, R. Correia Figueroa, F. Panzino	

Prólogo

La aparición del tercer volumen de Casos clínicos en Urgencias Pediátricas es, indudablemente, la constatación de que este formato "docente" ha calado en el ámbito pediátrico como una herramienta útil para la formación continuada. A nadie se le escapa que en la actualidad los profesionales sanitarios y entre ellos, los pediatras, disponemos de numerosos recursos para recabar información o ampliar conocimientos sobre las patologías que presentan nuestros pacientes. Sin embargo, no siempre disponemos del tiempo necesario para desgranar y filtrar la enorme cantidad de información que nos ofrecen dichos recursos. Por ello, es de agradecer un formato como el volumen que tenemos en nuestras manos que, de manera práctica y sintética, aporta una actualización rigurosa sobre diversas patologías a partir de casos e imágenes reales y, lo que nos parece muy importante, revisados y escritos por los propios profesionales que "vivieron" el caso clínico. La mayoría de estos casos han sido presentados por los residentes del Hospital Sant Joan de Déu en las sesiones de los Servicios de Pediatría y Urgencias, y, por tanto, han contribuido también a su formación.

La presentación en forma de un resumen de caso clínico breve y una imagen permite despertar el interés del lector para ver "cómo acaba" el paciente presentado y de conocer los conceptos más actuales sobre la patología. El propio formato facilita que dicho lector llegue hasta el final de la exposición e integre nuevos conocimientos.

Naturalmente, detrás de este tercer volumen hay un ingente trabajo de selección, revisión y edición de su contenido que ha sido realizado de manera ejemplar por las doctoras Yolanda Fernández, Victoria Trenchs y Gemma Claret, que han coordinado el excelente trabajo realizado por todos los autores contribuyentes a los que agradecemos su aportación. También es muy de agradecer, una vez más, la colaboración y patrocinio del Grupo Ferrer que creyó en el proyecto desde el primer volumen, y a Ergon por su habitual interés en presentar una esmerada edición del material.

Esperamos que este tercer volumen mantenga el éxito de los dos anteriores y, sobre todo, que sea útil a todos aquellos que tengan interés en leerlo.

Dr. Carles Luaces Cubells

Jefe de Servicio de Urgencias

Profesor Asociado de Pediatría

Presidente de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría

Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

Complicación de una infección en área ORL

E. González Forster, M. Alsina Casanova, G. Claret Teruel

Niño de 6 años de edad, sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias por fiebre de hasta 38,5°C de 24 horas de evolución y odinofagia. A la exploración se observan amígdalas hipertróficas e hiperémicas con exudados blanquecinos y adenopatías laterocervicales rodaderas. Se cursa detección de antígeno del *Streptococo pyogenes* en frotis faringoamigdalares con resultado negativo, por lo que, con la orientación diagnóstica de faringoamigdalitis de etiología viral se remite a domicilio con tratamiento sintomático y se dan normas de observación a la familia.

Tras 72 horas el paciente reconsulta por persistencia de la fiebre que se acompaña de rechazo progresivo de la ingesta, babeo y rigidez cervical progresiva. Se encuentra estable y a la exploración se objetivan de nuevo hiperemia e hipertrofia faringoamigdalares francas con exudados, sin claras asimetrías amigdalares ni abombamiento de la pared retrofaríngea. Se objetiva torticolis con limitación de la rotación cervical izquierda, aunque con flexoextensión conservada.

Ante la sospecha de complicación supurada del área orofaríngea se solicita una radiografía cervical con proyección lateral (Fig. 1) y una analítica sanguínea que presenta 29.500 leucocitos/mmcc con desviación izquierda (77% segmentados, 12% linfocitos) y PCR 31 mg/L.



Figura 1. Radiografía lateral cervical.

¿Cuál es el diagnóstico?

¿QUÉ COMPLICACIÓN SUGIEREN EL CUADRO CLÍNICO REFERIDO Y LA IMAGEN RADIOLÓGICA?

En la radiografía laterocervical se aprecia aumento de partes blandas en la pared posterior de la orofaringe, lo que lleva a sospechar la presencia de un absceso retrofaríngeo. Ante dicho cuadro, se decide ingreso en Planta de Pediatría para tratamiento endovenoso con amoxicilina-clavulánico, sueroterapia y antiinflamatorios. Durante el ingreso se realiza una TAC cervical que confirma la presencia de abscesificación cervical (Fig. 2).

El paciente es valorado por el Servicio de Otorrinolaringología que indica actitud conservadora, en espera de ver la evolución con tratamiento médico. La evolución clínica del paciente es favorable, con desaparición de la fiebre a las pocas horas de ingreso, resolución de la limitación del movimiento cervical y remisión pro-

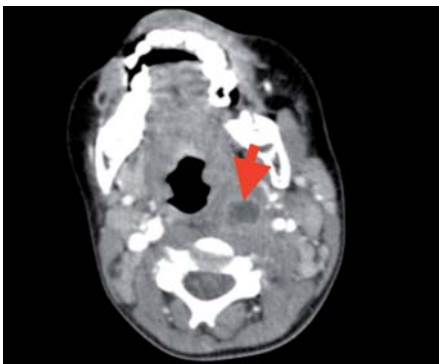


Figura 2. TAC cervical en la que se objetiva una lesión hipodensa de 18 mm de diámetro situada en el espacio retrofaríngeo izquierdo, con realzamiento periférico del contraste.

gresiva de los signos inflamatorios locales. Tras 6 días de tratamiento parenteral, es dado de alta a domicilio con amoxicilina-clavulánico oral durante una semana más.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

La faringoamigdalitis es la inflamación de la faringe y amígdalas palatinas, causada tanto por virus como por bacterias, entre las cuales la más frecuente es *S. pyogenes*. Las faringoamigdalitis bacterianas se presentan generalmente en niños mayores de 3 años y pueden dar lugar a complicaciones precoces, tanto locales (abscesos, celulitis) como generales (sepsis) o tardías (fiebre reumática).

El test antigénico rápido es el método más eficaz para el diagnóstico de la faringoamigdalitis estreptocócica. En este caso, el tratamiento de primera elección son las penicilinas (penicilina oral, amoxicilina o penicilina benzatina). En alérgicos a las mismas se recomiendan los macrólidos como josamicina o azitromicina.

El absceso retrofaríngeo se produce por una infección de los ganglios linfáticos situados entre la pared posterior de la faringe y la fascia prevertebral con una mayor incidencia entre los 2 y los 4 años de vida. Frecuentemente se debe a una infección polimicrobiana, en la que predominan *S. pyogenes*, *S. aureus* y anaerobios respiratorios. Típicamente se presenta con mal estado general y fiebre elevada. Síntomas frecuentes son disfagia, odinofagia, voz gangosa, babeo, rechazo del alimento y torticolis con dolor a la movilización del cuello. En la exploración física se puede observar un abombamiento de la pared posterior de la faringe, aunque este sig-

no puede estar ausente, como sucedió en nuestro caso.

Ante un cuadro clínico sugestivo, se recomienda realizar una radiografía cervical lateral. Se considera patológica la presencia de aire en tejidos blandos o un aumento persistente de tejidos blandos prevertebrales (más de la mitad de un cuerpo vertebral por encima de C3 y un cuerpo vertebral por debajo de C3). También se considera sugestiva de absceso retrofaríngeo la pérdida de la lordosis cervical fisiológica secundaria al espasmo muscular o a la inflamación local. Ante la sospecha se recomienda la realización de una TAC cervical para confirmar el proceso y determinar su extensión. Tal y como se procedió en nuestro caso, los pacientes con sospecha de absceso retrofaríngeo deben ser hospitalizados para administrar tratamiento antibiótico endovenoso y manejados conjuntamente con el otorrinolaringólogo, prestando especial atención al cuidado a la vía aérea. El tratamiento antibiótico empírico debe ser iniciado cuanto antes con amoxicilina-clavulánico o clindamicina y se debe mantener por vía endovenosa hasta que el paciente presente mejoría clínica y se mantenga afebril, pudiéndose entonces pasar a vía oral hasta completar 14 días. Las indicaciones del drenaje quirúrgico incluyen: compromiso respiratorio por obstrucción de la vía aérea, falta de respuesta al tratamiento médico y algunos autores recomiendan realizarlo cuando se observa una imagen de absceso en la TAC de más de 2 cm de diámetro. La falta de respuesta al tratamiento médico se puede definir por

falta de mejoría clínica o empeoramiento tras 24 a 48 horas del inicio de la antibioticoterapia. En nuestro caso, la evolución clínica del paciente fue favorable con tratamiento conservador, quedando afebril a las 24 horas de ingreso, con remisión progresiva de los signos inflamatorios, por lo que no precisó drenaje quirúrgico.

Las complicaciones del absceso retrofaríngeo son infrecuentes pero potencialmente fatales. Por ello una detección precoz y la instauración de un tratamiento adecuado son de vital importancia.

DIAGNÓSTICO

ABSCESO RETROFARÍNCEO

BIBLIOGRAFÍA

1. Allué Martínez X. Faringitis, amigdalitis. En: Tratado de Urgencias de Pediatría. 2ª ed. Ergon, Madrid, 2005;220-3.
2. Craig FW, Schunk JE. Retropharyngeal abscess in children: clinical presentation, utility of imaging, and current management. *Pediatrics* 2003;111:1394-8.
3. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Hospital Infantil La Paz. 5ª ed. Publies, Madrid 2009;277 y 725.
4. Martín Campagne E, del Castillo Martín F, Martínez López MM, Borque de Andrés C, de José Gómez MI, García de Miguel MJ, Baquero Artigao F. Abscesos periamigdalino y retrofaríngeo: estudio de 13 años. *An Pediatr (Barc)* 2006;65:32-6.
5. Page NC, Bauer EM, Lieu JE. Clinical features and treatment of retropharyngeal abscess in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;138:300.

2

Somnolencia y debilidad

V. Fernández Díaz, C. Parra Cotanda

Niño de 4 años, sin antecedentes médicos de interés, consulta por fiebre y somnolencia.

Presenta cuadro febril de hasta 39°C de 4 días de evolución, orientándose inicialmente como faringoamigdalitis aguda e iniciándose tratamiento con amoxicilina oral. En las 48 horas previas a la consulta, presenta somnolencia progresiva. En la exploración física, destacan tendencia a la somnolencia alternada con crisis de irritabilidad, leve rigidez espinal, y orofaringe hiperémica sin exudados. El resto de la exploración es normal.

Con la sospecha de meningoencefalitis, se realiza analítica sanguínea que muestra leucocitosis 25.700 mm³ (neutrófilos 74%, linfocitos 22%), PCR 13 mg/l, PCT 0,5 ng/ml, punción lumbar con leucocitos 20 mm³ (PMN 100%), hematíes 450 mm³, glucosa 74 mg/dl, proteínas <10 mg/dl. Ingresa bajo tratamiento con cefotaxima y aciclovir endovenosos. Durante el segundo día de ingreso, presenta un empeoramiento clínico con aparición de paraparesia flácida de extremidades inferiores con reflejos osteotendinosos exaltados y aumento del área reflexógena, por lo que se realiza RMN craneome-dular que permite llegar al diagnóstico definitivo del paciente e iniciar un tratamiento adecuado.

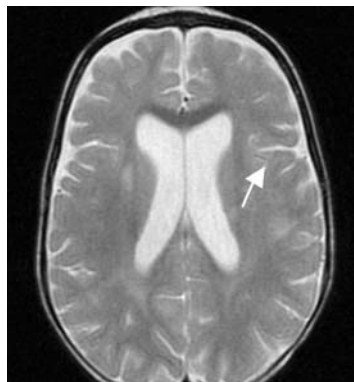


Figura 1.

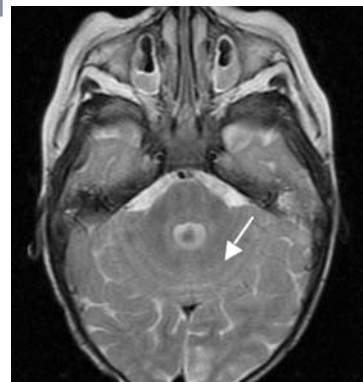


Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

¿QUÉ DIAGNÓSTICO LE SUGIEREN LAS SIGUIENTES IMÁGENES? ¿QUÉ TRATAMIENTO INICIARÍA?

En la RMN craneal se objetivan diversas lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR a nivel de la sustancia blanca subcortical biparietal, lóbulo occipital, corona radiata y núcleo lenticular derechos, sin efecto masa ni edema vasogénico. Con la orientación diagnóstica de encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD), se inicia tratamiento con bolus de metilprednisolona endovenosa a 30 mg/kg presentando franca mejoría a las 24 horas de iniciar el tratamiento. Es dado de alta a los 15 días, con exploración física normal y estudio microbiológico negativo.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

La EMAD es una enfermedad inflamatoria desmielinizante del sistema nervioso central, de curso monofásico. Su etiología es desconocida. Se cree que se debe a un fenómeno autoinmune; hasta en las tres cuartas partes de los casos, se identifica un antecedente infeccioso o vacunal en las dos semanas previas, aunque en la mayoría de los pacientes no se llega a un diagnóstico microbiológico. Es una enfermedad rara, de predominio en varones y con una edad media de presentación de 6 años. Como en el presente caso, suele presentarse con síntomas inespecíficos (fiebre, cefalea) junto con clínica neurológica (meningismo, déficits motores, ataxia, alteración de la conciencia, etc.). La analítica sanguínea suele mostrar una linfomonocitosis y el líquido

cefalorraquídeo, una pleocitosis e hiperproteínorraquia leves con glucorraquia normal. El diagnóstico se basa en la sintomatología clínica y en la demostración de lesiones desmielinizantes agudas en las pruebas de neuroimagen, siendo la RMN el patrón oro. El diagnóstico diferencial incluye la encefalitis infecciosa aguda, la esclerosis múltiple y la panencefalitis esclerosante subaguda. El tratamiento de elección son los inmunosupresores (bolus de metilprednisolona a altas dosis, seguido de tratamiento oral con prednisolona hasta un total de 3-6 semanas). Los pacientes que no responden al tratamiento corticoideo se pueden beneficiar de un tratamiento con inmunoglobulinas o plasmaféresis.

DIAGNÓSTICO

ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA

BIBLIOGRAFÍA

1. Dale RC, Brilot F, Banwell B. Pediatric central nervous system inflammatory demyelination: acute disseminated encephalomyelitis, clinically isolated syndromes, neuromyelitis optica, and multiple sclerosis. *Curr Opin Neurol* 2009;22:233-240.
2. Gómez Sánchez E, Mateos Beato F, Sánchez Díaz JI, De las Heras S, Ballesteros Díaz Y. Encefalomiелitis aguda. Experiencia de un hospital terciario español. *An Pediatr (Bare)* 2005;63:203-11.
3. Menge T, Kieseier BC, Nessler S, Hemmer B, Hartung HP, Stüve O. Acute disseminated encephalomyelitis: an acute hit against the brain. *Curr Opin Neurol* 2007; 20:247-254.
4. Pittard A, Abramo TJ, Arnold DH. A Child With Difficulty Swallowing. *Ped Emerg Care* 2009;25:525-528.

3

Cefalea y fiebre

M.G. Basteiro Diego, S. Sagué Bravo, A. Domingo Garau, M. Rebollo Polo

Niña de 11 años, sin antecedentes patológicos de interés, trasladada en ambulancia a urgencias por convulsión. Refieren cefalea frontal de predominio derecho de 4 días de evolución con fiebre hasta 39,3 °C los últimos 3 y un vómito aislado. Una hora antes de su llegada presenta episodio de desconexión ambiental con desviación cefálica izquierda e hipertensión generalizada de unos 15 minutos de duración, que cede tras midazolam endovenoso. Durante el traslado persiste obnubilada con tendencia a la hipotensión.

Al llegar a urgencias presenta un shock descompensado requiriendo 2 cargas de volumen con suero salino fisiológico (20 cc/kg) para estabilización.

A la exploración destaca mala perfusión periférica, con piel fría y relleno capilar >2 segundos, disminución del nivel de conciencia con Glasgow 10, sin signos meníngeos ni otras focalidades neurológicas.

Ante la alteración neurológica en contexto infeccioso se realiza analítica sanguínea y TAC craneal con contraste. La analítica objetiva 3000 leucocitos/mm³ (39% segmentados; 45% bandas), PCR 71 mg/L y PCT 7,8 ng/mL. Las figuras 1 y 2 muestran imágenes del TAC.

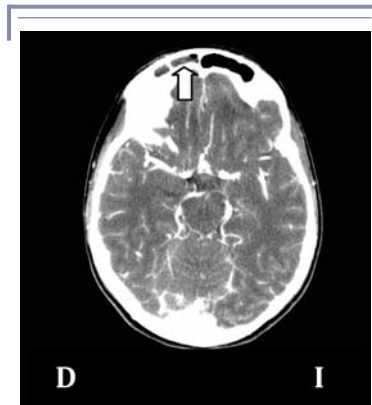


Figura 1.

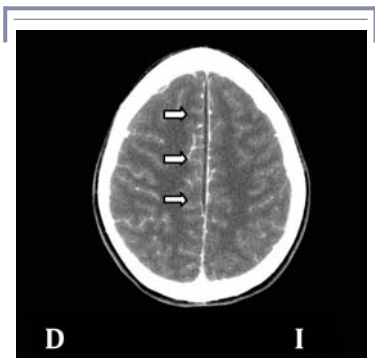


Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

La TAC objetiva ocupación del seno frontal derecho (Fig. 1) y colección extraaxial parasagital derecha a la cisura interhemisférica y seno sagital (Fig. 2) compatibles con sinusitis frontal y empiema subdural.

Con el diagnóstico de shock séptico secundario a empiema subdural, se traslada a UCIP donde se inicia tratamiento antibiótico empírico con cefotaxima y vancomicina y dexametasona endovenosas. Inicialmente evolución desfavorable. Precisa intubación y soporte inotrópico y repetición de TAC urgente a las 24 horas por anisocoria, que detecta aumento de tamaño de la colección parasagital derecha (Fig. 3) y aparición de nueva colección extraaxial frontotemporal derecha, con nivel de densidad en su interior y efecto masa con desplazamiento de la línea media (Fig. 4) requiriendo craneotomía descompresiva y drenaje del empiema.

El cultivo del material extraído del absceso objetiva bacterioides spp. por lo que se modi-

fica la antibioticoterapia a meropenem y vancomicina. A los 7 días es extubada y trasladada a planta. Se objetiva hemiparesia facio-braquiocrural izquierda con disfasia motora que precisa rehabilitación. La paciente completa 6 semanas de tratamiento antibiótico endovenoso, y, ante mejoría clínico-radiológica, se da de alta con tratamiento oral con levofloxacino.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

Los empiemas intracraneales son una complicación poco frecuente de determinadas infecciones. La etiología difiere considerablemente según los grupos de edad; siendo la causa más frecuente en niños menores de 1 año la meningitis bacteriana y en los mayores, las infecciones otorrinolaringológicas, principalmente sinusitis.

En caso de meningitis bacteriana, se debe sospechar la posibilidad de empiema siempre que exista reaparición de la fiebre o aparición

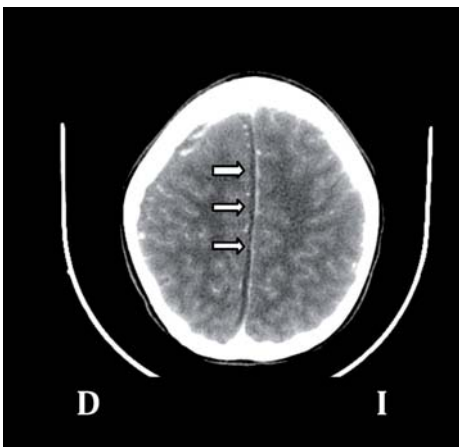


Figura 3.



Figura 4.

de síntomas neurológicos durante el curso del tratamiento. En el caso del niño mayor, la clínica suele ser inicialmente inespecífica, como fiebre, cefalea y náuseas o vómitos de días de evolución a la que se añade clínica neurológica como convulsiones.

Los datos de laboratorio suelen mostrar signos sugestivos de infección bacteriana, con elevación de los reactantes de fase aguda. La prueba de imagen con mayor sensibilidad es la RM, aunque la TC con contraste es, en un alto número de ocasiones, la prueba realizada en Urgencias por su mayor disponibilidad y la necesidad de un diagnóstico rápido.

Generalmente son infecciones polimicrobianas, por Gram positivos, Gram negativos y anaerobios, por lo que se recomienda antibioterapia de amplio espectro, modificada según antibiograma; al menos durante 4-8 semanas. En la mayoría de los artículos revisados, el tratamiento empírico inicial incluye una cefalosporina de 3ª generación (cefotaxima, ceftriaxona), un glicopéptido (vancomicina) y un antibiótico con acción anaerobioicida (metronidazol, carbapenem). El uso de corticoides sistémicos es controvertido dado que pueden retrasar el proceso de encapsulación, aumentar la necrosis y

disminuir la penetración del antibiótico en el absceso; pero puede estar indicada una terapia de corta duración para el tratamiento del edema cerebral, especialmente si existe clínica de hipertensión intracraneal. En la mayoría de los casos suele ser necesario el drenaje quirúrgico.

DIAGNÓSTICO

SHOCK SÉPTICO. EMPIEMA
SUBDURAL. SINUSITIS

BIBLIOGRAFÍA

1. Hicks CW, Weber JG, Reid JR, Moodley M. Identifying and managing intracranial complications of sinusitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 2011;30:222-6.
2. Legrand M, Rougeau T, Meyer P, Carli P, Orliquet G, Blanot S. Paediatric intracranial empyema: differences according to age. *Eur J Pediatr* 2009;168: 1235-41.
3. Brook I. Microbiology and antimicrobial treatment of orbital and intracranial complications of sinusitis in children and their management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2009;73:1183-6.
4. Kombogiorgas D, Seth R, AthwalR, Modha J, Singh J. Suppurative intracranial complications of sinusitis in adolescence. Single institute experience and review of literature. *Br J Neurosurg*, 2007;21:603-9.
5. Adame N, Hedlund G, Byington CL. Sinogenic intracranial empyema in children. *Pediatrics* 2005;116:e461-7.

4

Alteración de conciencia y convulsiones

J. Martínez Osorio, J.A. Astete, J. Payeras Grau

Lactante de 12 meses traída a Urgencias por haber presentado hace una hora un episodio de rigidez generalizada, con retroversión ocular de un minuto de duración. Antecedentes familiares y personales sin interés. A su llegada a Urgencias inicia episodio de rigidez generalizada con desviación ocular derecha y respiración irregular.

MANEJO

1. Evaluación clínica inicial. Triángulo de evaluación pediátrica: aspecto alterado, respiración alterada y coloración normal. ABCDE: destaca mandíbula encajada con respiración irregular y lenta. FC 170, FR 8, TA 96/54, satO₂ 89% con aire ambiental, T^a axilar 37,8 °C, glucemia capilar = 80 mg/dl. Impresión diagnóstica: fallo respiratorio. Convulsión.
2. Se inician maniobras de apertura de la vía aérea y oxigenoterapia. A los 3 minutos no se ha obtenido vía periférica por lo que se administra midazolam por vía intranasal a 0,4 mg/kg. A los 5 minutos cede la convulsión, se canaliza vía venosa periférica y se toman muestras para analítica sanguínea. Buscando más información, la familia refiere febrícula e irritabilidad desde hace dos días y en las últimas horas somnolencia y decaimiento.

Tras la crisis persiste depresión del nivel de conciencia, pupilas reactivas e isocóricas y fontanela normotensa. Resto de la exploración general y por aparatos normal.

Durante su estancia en Urgencias presenta tres nuevos episodios convulsivos. Precisa la administración de nueva dosis de midazolam (0,2 mg/kg ev), una dosis de valproato (20 mg/kg ev) seguido de perfusión de valproato en BIC a 1 mg/kg/h.

Exámenes complementarios: analítica sanguínea, serie roja y plaquetar normal. Leucocitos: 13.000 mm³ (N41% L 48%), PCR 2,6 mg/L, PCT 0,1 ng/ml. Gasometría, ionograma y glucemia normales. TAC craneal normal. Líquido cefalorraquídeo (LCR): líquido claro. Proteínas 23 mg/dl, glucosa 58 mg/dl, hemátíes 150 mm³, leucocitos 310 mm³. Tinción de Gram: no se observan gérmenes. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) a herpes virus, CMV, EBV y enterovirus pendientes.

¿Cuál es el diagnóstico?

La febrícula, la alteración de conciencia persistente, las crisis convulsivas repetidas y la pleocitosis sin gérmenes en el Gram del LCR sugieren una encefalitis, por lo que se inicia tratamiento con aciclovir endovenoso (20 mg/kg/8 h). Sigue buen curso evolutivo con normalización del estado de conciencia y desaparición de las crisis en las primeras 48 horas. Se realiza EEG que es normal. A las 24 horas del ingreso aparecen lesiones vesiculopapulosas en manos y pies (Fig. 1) compatibles con enfermedad mano-pie-boca. La PCR en LCR es negativa para herpesvirus y positiva para enterovirus, por lo que se retira la administración de aciclovir endovenoso. Alta hospitalaria a los 6 días.



Figura 1.

COMENTARIOS DEL CASO CLÍNICO

La encefalitis aguda se define como inflamación del parénquima cerebral manifestada por disfunción neurológica (alteración del estado de conciencia o de comportamiento, déficits sensitivomotores, crisis convulsivas). Las convulsiones son frecuentes sobre todo en niños de menor edad, pueden ocurrir en cualquier momento de la evolución y son más frecuentes de tipo generalizadas con o sin comienzo focal.

La etiología de la encefalitis suele ser una infección viral, siendo los más frecuentes en encefalitis no epidémicas los herpesvirus (herpes simple 1 y 2) con un alto grado de morbimortalidad, y los enterovirus (*Coxsackie* y *Echovirus*), la mayoría de evolución benigna. En muchos casos (31-85% según algunas series) no se detecta agente causal.

El diagnóstico se basa en una clínica sugestiva de disfunción neurológica, y la demostración de inflamación del parénquima cerebral con pruebas complementarias (pleocitosis en LCR, signos de edema e inflamación en neuroimagen o alteraciones en EEG). El diagnóstico etiológico se realiza determinando la presencia del virus en LCR mediante la PCR. Esta prueba posee una alta sensibilidad y especificidad para el herpes simple mientras que para los enterovirus la sensibilidad es baja.

Las complicaciones de la encefalitis viral aguda pueden incluir estatus convulsivo, edema cerebral, secreción inadecuada de hormona anti-diurética, fallo cardiorrespiratorio y coagulación intravascular diseminada.

El tratamiento tiene como objetivos evitar la hipertensión intracraneal y el control de los síntomas neurológicos. Se ha demostrado que el pronóstico de la encefalitis herpética mejora sustancialmente con aciclovir endovenoso, por lo que es esencial la precocidad del tratamiento, que deberá iniciarse urgentemente ante toda sospecha de encefalitis aguda, sin esperar a disponer de un diagnóstico etiológico.

El pronóstico es muy variable. El diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado conducen a una evolución favorable sin secuelas en el 75% de los casos. La mortalidad oscila alrededor del 10% y las secuelas irreversibles entre el 15 y el 25%, siendo el principal criterio de gravedad la depresión grave del nivel de conciencia (Glasgow inferior a 6) en el momento del diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

ENCEFALITIS AGUDA POR ENTEROVIRUS

BIBLIOGRAFÍA

1. How Ooi M, Chang Wong S, et al. Clinical features, diagnosis, and management of enterovirus 71. *Lancet Neurol* 2010;9:1097-1105.
2. Tunkel AR, Glaser CA, et al. The Management of Encephalitis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2008;47:303-327.
3. Jan Bauer; Christian G. Bien. Encephalitis and epilepsy. *Semin Immunopathol* 2009;31:537-544.
4. Hordur S Hardarson. Acute viral encephalitis in children and adolescents: Pathogenesis and etiology. *Uptodate database* 2011.
5. Roca Martínez, J, Fernández de Sevilla M. Encefalitis vírica aguda. *Tratado de Urgencias en Pediatría* 2010;605-610.
6. Navarro ML, González F, et al. Encefalitis. *Protocolos de la AEP*, 2008.

5

Vómitos y diarrea

A. Aparicio Coll, D. Muñoz-Santanach

Lactante de 7 meses, sin antecedentes patológicos de interés ni alergias conocidas, consulta al Servicio de Urgencias por vómitos, deposiciones disipépticas y fiebre hasta 39 °C. En las últimas 24 horas ha realizado 15 deposiciones líquidas sin productos patológicos, y unos 7 vómitos de contenido alimenticio.

A la exploración física destaca: estado general afectado, decaimiento y tendencia a la somnolencia. La piel está pálida y el tiempo de recapilarización es de 3 segundos. Los ojos están hundidos, las mucosas secas y presenta llanto sin lágrimas. Los tonos cardíacos son rítmicos, sin soplos, frecuencia cardíaca 140 ppm, pulsos periféricos bilaterales y simétricos. Taquipnea sin otros signos de dificultad respiratoria, buena entrada de aire bilateral, sin ruidos añadidos. Abdomen blando y depresible, algo distendido, sin masas, visceromegalias ni signos de irritación peritoneal, peristaltismo aumentado. Exploración neurológica: decaído pero reactivo al estimularlo, fontanela deprimida.

Se canaliza una vía endovenosa, se solicita una analítica sanguínea y se inicia perfusión de suero endovenoso. La analítica sanguínea muestra los siguientes resultados: hemoglobina 14,6 mg/dl, hematocrito 43,1%, plaquetas 409.000/mm³, leucocitos 5,100 (N 76%, L 16%, M 4%), pH 7,23, pCO₂ 22 mmHg, HCO₃ 8,8 mmol/L, EB -17,4 mmol/L, Na 140 mmol/L, K 4,5 mmol/L, Cl 135 mmol/L, Ca 1,27 mmol/L. urea 69 mg/dl, Creatinina 0,66 mg/dl, PCR 5,1 mg/L, osmolaridad: 340 mOsm/kg y glucosa 88 mg/dl.

¿Cuál es el diagnóstico?

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

El caso clínico describe un lactante con un shock descompensado (afectación del estado general y circulatorio), secundario a una deshidratación en el contexto de una gastroenteritis aguda. Las prioridades en la atención de un niño con una deshidratación son: descartar la hipoglicemia, valorar el grado de deshidratación, valorar la necesidad de exploraciones complementarias (sobre todo de analítica sanguínea) y finalmente rehidratar.

La hipoglicemia es una de las complicaciones más importantes de la gastroenteritis aguda sobre todo en lactantes. La determinación de glicemia capilar es una técnica fácil y rápida que se obtiene a la cabecera del paciente y que debe realizarse ante cualquier niño con una afectación del estado general. La forma más fiable de cuantificar el grado de deshidratación es comparar el peso del niño con un peso previo fiable. En la práctica clínica esto puede no ser posible, por lo que se pueden utilizar escalas clínicas para valorar el grado de deshidratación. Una de las más utilizadas es la creada por Gore-

lick y colaboradores, que incluye un total de 11 signos clínicos y se muestra en la tabla I. El lactante del caso descrito cumple 5 ítems (afectación del estado general, tiempo de recapilarización > 2 segundos, mucosas secas, ojos hundidos, ausencia de lágrimas), y por tanto presenta una deshidratación moderada. En general, el diagnóstico tanto de gastroenteritis como de deshidratación es clínico, y no son necesarias exploraciones complementarias. La analítica sanguínea está indicada si existe una deshidratación grave, si se sospecha hipernatremia o si la clínica explicada no concuerda con la exploración. El coprocultivo no debe realizarse de forma sistemática, se recogerá de forma diferida en casos de diarreas mucosanguinolentas, prolongadas o si existe una inmunodeficiencia.

El pilar básico del tratamiento de la gastroenteritis aguda es la hidratación. La vía de elección es la oral ya que la mejoría clínica es más rápida. Para ello se utilizan las soluciones de rehidratación oral (SRO) recomendadas por la ESPGHAN. Si el paciente no está deshidratado se ofrece pequeñas cantidades de SRO, pero en los pacientes que presentan signos de deshidratación, es necesario pautar una cantidad concreta de SRO que dependerá del peso del paciente y del grado de deshidratación (Tabla II). En pacientes menores de 2-3 años que no toleren la vía oral puede ser útil una rehidratación enteral por sonda nasogástrica a débito continuo. El tiempo de rehidratación oral aconsejado es de 4 horas.

La vía endovenosa se reserva para los casos donde la rehidratación oral está contraindicada (deshidratación grave, disminución de la consciencia, vómitos incoercibles, sospecha patología quirúrgica o alteraciones hidroelectrolíticas importantes). La tabla II muestra el esquema de

Tabla I. Valoración del grado de deshidratación según el escala de Gorelick

Elasticidad cutánea disminuida
Tiempo de recapilarización > 2 segundos
Deterioro del estado general
Ausencia de lágrima
Respiración anormal
Mucosas secas
Ojos hundidos
Pulso radial débil
Taquicardia (frecuencia cardíaca > 150 lpm)
Diuresis disminuida

La presencia de cada parámetro suma un punto, < 3 puntos: deshidratación leve (< 5%), 3-5 puntos deshidratación moderada (5-9%), 6-10 puntos deshidratación grave (> 10%).

Tabla II. Esquema de rehidratación oral y endovenosa

REHIDRATACIÓN ORAL				
		<i>Leve</i>	<i>Moderada</i>	<i>Grave*</i>
Cantidad		30-50 m/kg	75-100 ml/kg	100-150 ml/kg
Tiempo			4 horas	
Fluido			Suero de rehidratación oral	
REHIDRATACIÓN ENDOVENOSA. Deshidratación hipo o isonatremica				
		<i>Leve</i>	<i>Moderada</i>	<i>Grave</i>
Cantidad	< 2 años	30-50 m/kg	50-80 ml/kg	100 ml/kg
	> 2 años	20-30 ml/kg	30-50 ml/kg	60-80 ml/kg
Tiempo		4 horas	6-8 horas	
Fluido		Suero salino fisiológico (ClNa 0,9%)**		
REHIDRATACIÓN ENDOVENOSA. Deshidratación hipernatremica				
		<i>Leve</i>	<i>Moderada</i>	<i>Grave</i>
Cantidad	< 2 años	30-50 m/kg	50-80 ml/kg	100 ml/kg
	> 2 años	20-30 ml/kg	30-50 ml/kg	60-80 ml/kg
Tiempo	Na entre 150-160 mEq/L		24 horas	
	Na entre 160-170 mEq/L		48 horas	
	Na entre 170-180 mEq/L		72 horas	
Fluido		Glucosalino 1/3		

*Considerar rehidratación endovenosa. **En los lactantes o si existe riesgo de hipoglucemia se puede añadir glucosa en forma de suero glucosado al 50% (1 ml/kg).

tratamiento de la deshidratación por vía endovenosa. Analíticamente el paciente descrito presenta además de la deshidratación isonatremica una acidosis metabólica que se debería corregir con bicarbonato sódico.

En cualquier caso se recomienda una reintroducción precoz de la dieta que no debe demorarse más de 4 horas. En la actualidad existen otros tratamientos que han demostrado su utilidad, como es el caso de los probióticos, o el racecadotril, que es un inhibidor de la secreción intestinal que ha demostrado su utilidad en el tratamiento de las diarreas no inflamatorias en mayores de 3 meses.

DIAGNÓSTICO

GASTROENTERITIS AGUDA
DESHIDRATACIÓN MODERADA
ACIDOSIS METABÓLICA

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández López, A. Diarrea aguda. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J. Tratado de Urgencias de Pediatría. 1ª ed. Ediciones Ergon 2005;354-62.
2. Quintillà JM. Gastroenteritis aguda. En: Pou J. Urgencias de Pediatría. Protocolos diagnósticos-terapéuticos Unidad Integrada Hospital Clínic Sant Joan de Déu. 4ª ed. Ediciones Ergon 2005;183-93.
3. Quintillà JM, Pizà A. Deshidratación aguda. En: Pou J. Urgencias de Pediatría. Protocolos diagnósticos-terapéuticos Unidad Integrada Hospital Clínic Sant Joan de Déu. 4ª ed. Ediciones Ergon 2005;265-85.
4. Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra H, Shamir R, Szajwska H. Directrices basadas en la evidencia para el tratamiento de la gastroenteritis aguda en niños en Europa. J Pediatr Gastroenterol Nut Ed. en Español 2008;46Suple;S81-S184.
5. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. Pediatrics 1997;99:e6.
6. Nager AL, Wang VJ. Comparison of nasogastric and intravenous methods of rehydration in pediatric patients with acute dehydration. Pediatrics 2002;109:566-72.

6

Deshidratación en recién nacido

N. Bilbao Meseguer, N. Sanz Marcos, S. Marín del Barrio

Lactante varón de un mes de vida remitido por su pediatra por cuadro de vómitos desde la semana de vida, no relacionados con la ingesta, que han ido en aumento de forma progresiva hasta asociarse a una pérdida de peso respecto al nacimiento del 9%.

Fruto de una segunda gestación controlada de madre sana. En ecografía del segundo trimestre el sexo del feto se orienta como femenino, pero en la del tercer trimestre se detecta micropene, hipospadias y criptorquidia bilateral. Nacido a término con peso adecuado para la edad gestacional y alimentado con lactancia materna exclusiva.

Constantes: temperatura axilar 36,7°C, FC 190 lpm, FR 60 rpm y TA 90/50. A la exploración física, el paciente presentaba mal estado general, con trabajo respiratorio normal y palidez cutánea (shock descompensado según el triángulo de evaluación pediátrica), motivo por el cual se administró una primera carga de volumen con suero fisiológico a 20 ml/kg en la primera media hora. Destacaba su aspecto distrófico, con signos de deshidratación moderada (mucosas secas, ojos hundidos y taquicardia), con criptorquidia bilateral e hipospadias (Fig. 1).

La analítica sanguínea muestra hemograma y proteína C reactiva normal. Destaca glucemia 59 mg/dl, acidosis metabólica leve, Na 111 mmol/L y K 6,4 mmol/L.



Figura 1.

¿Cuál es el diagnóstico?

¿CÓMO ORIENTARÍA EL CUADRO Y QUÉ TRATAMIENTO INICIARÍA?

Dado los antecedentes del paciente, el cuadro clínico y los hallazgos analíticos (hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis metabólica) se orienta el caso como una insuficiencia suprarrenal aguda. Se inicia tratamiento con suero fisiológico y glucosado, y se administra bolus de 25 mg de fosfato de hidrocortisona, previa extracción de muestra sanguínea para estudio de hormonas esteroideas (17-OH progesterona, cortisol basal, ACTH y aldosterona). Hemodinámicamente estable, ingresa con suero terapia y tratamiento sustitutivo endovenoso (hidrocortisona 25mg/6 h). Posteriormente, mejoría de las alteraciones hidroelectrolíticas, con correcta tolerancia oral, por lo que el cuarto día se cambia a tratamiento oral con hidrocortisona (20 mg/m²/día en tres dosis), 9- α - fluorhidrocortisona (0,1 mg/día) y suplemento oral de ClNa.

Se recibe 17-OH-progesterona solicitada en Urgencias que resulta elevada y cariotipo 46XX. Con la orientación de hiperplasia suprarrenal congénita (forma clásica) como etiología de la insuficiencia suprarrenal, se solicita estudio genético observándose la mutación Q318X en homocigosis del gen CYP21A2 que confirma el diagnóstico. Se estudia a los progenitores, resultando ambos portadores de la misma mutación. A los 6 meses se realiza plastia correctora de genitales externos.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) engloba un grupo de enfermedades

autosómicas recesivas que resultan de la deficiencia de una de las cinco enzimas involucradas en la esteroidogénesis suprarrenal. El 90-95% de los casos de HSC se debe al déficit de 21-hidroxilasa, codificada por el gen CYP21 localizado en el brazo corto del cromosoma 6.

Este déficit enzimático produce un defecto de conversión de la 17-OH progesterona en 11-desoxicortisol, provocando disminución de la síntesis de cortisol y, secundariamente, un aumento de la secreción de ACTH y de andrógenos. Dependiendo del déficit de la actividad enzimática, puede asociarse también a un defecto de producción de aldosterona produciendo clínicamente una pérdida salina.

Así, dependiendo del grado de déficit enzimático podemos dividir la HSC en dos grandes tipos: 1) la forma clásica, con sus variantes pierde sal y virilizante simple y 2) la forma tardía o no clásica.

Las mujeres con la forma clásica presentan ambigüedad sexual al nacimiento. Sin embargo, los varones que no presenten pérdida salina pueden pasar desapercibidos inicialmente hasta que se hace evidente un hiperandrogenismo progresivo durante la infancia (virilización, aceleración de crecimiento y edad ósea). Si existe pérdida salina, se manifiesta a partir de la segunda semana de vida con deshidratación, hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis metabólica.

Por otro lado, la forma no clásica cursa con cuadros de hiperandrogenismo durante la infancia o adolescencia (pubarquia precoz, irregularidad menstrual o hirsutismo en mujeres, y precocidad isosexual en varones).

El diagnóstico se sospecha por el aumento de 17-OH progesterona sérica basal, que en algunos países forma parte del screening metabólico neonatal, o tras estimulación con ACTH. El diagnóstico definitivo se realiza mediante estudio genético de las posibles mutaciones del gen CYP21.

El tratamiento de la forma clásica consiste en la terapia sustitutiva con corticoides y, si se asocia a pérdida salina, mineralcorticoides.

Es importante sospechar esta patología ante neonatos con signos de deshidratación, ambigüedad sexual y alteraciones electrolíticas, puesto que en caso de insuficiencia suprarrenal aguda requerirá un manejo hidroelectrolítico estrecho y el inicio precoz de corticoterapia endovenosa.

DIAGNÓSTICO

DESHIDRATACIÓN

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA

BIBLIOGRAFÍA

1. Speiser PW, Azziz R, Baskin LS, et al. Congenital adrenal hyperplasia due to steroid 21-hydroxylase deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95:4133-60.
2. Merke DP, Bornstein SR. Congenital adrenal hyperplasia. *Lancet* 2005; 365:2125-36.
3. New MI. Inborn errors of adrenal steroidogenesis. *Mol Cell Endocrinol* 2003; 211:75-83.
4. Gruñeiro-Papendieck L, Prieto L, Chiesa A, et al. Neonatal screening program for congenital adrenal hyperplasia: adjustments to the recall protocol. *Horm Res* 2001; 55:271-7.

7

Ataxia

D. Roda Goula, J. Gerth, L. Martínez Sánchez

Paciente varón de 7 años que consulta por sensación de inestabilidad que dificulta la marcha y se acompaña de cefalea intensa y vómitos de 2 horas de evolución. Además, ha presentado un episodio de pérdida de conciencia de unos 10 minutos de duración, sin movimientos tónico-clónicos, del que se recupera durante el traslado.

A su llegada a Urgencias se encuentra decaído, con respuesta lenta, con coloración rosada y respiración normal. Triángulo de evaluación pediátrica: aspecto anormal, respiración normal y circulación normal. Constantes, incluida glucemia capilar, normales.

Se inicia la estabilización: oxigenoterapia, monitorización, canalización de vía con extracción de analítica e inicio de sueroterapia. Al mismo tiempo se completa la anamnesis y el examen físico. No tiene antecedentes conocidos de traumatismo craneoencefálico o de posibilidad de intoxicación medicamentosa, ni antecedentes patológicos de interés. Hace una semana, estando como en esta ocasión en la segunda residencia, presentó cefalea y vómitos que se autolimitaron al acudir a Urgencias. La madre presenta también cefalea y sensación de debilidad.

En el examen físico presenta bradipsiquia con Glasgow 15, disimetría, aumento de la base de sustentación e inestabilidad a la deambulación. El resto de la exploración es normal.

La analítica sanguínea muestra acidosis metabólica: pH de 7,23 y bicarbonato de 17 mmol/L. Tóxicos en orina y sedimento urinario negativos.

¿Cuál es el diagnóstico?

¿DEBEMOS RECOGER EN LA ANAMNESIS ALGÚN OTRO DATO IMPORTANTE PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL? ¿QUÉ OTRAS EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS PUEDEN AYUDARNOS?

La afectación de otro miembro de la familia así como la aparición de un cuadro similar encontrándose en el mismo lugar deben hacernos pensar en la posibilidad de que exista un tóxico ambiental. Debemos, por tanto, preguntar explícitamente por el tipo de calefacción en el domicilio u otras fuentes de combustión de carbono.

En nuestro caso clínico, la familia nos confirma que utilizan una estufa de gas de butano en la casa donde pasan habitualmente el fin de semana. Ante la sospecha de intoxicación por monóxido de carbono, se coloca mascarilla con reservorio y se administra oxígeno a un flujo de 10 L/min para conseguir una FiO_2 cercana al 100%. Se solicita determinación del carboxihemoglobina (COHb) que resulta de 29%. Se traslada a centro de medicina hiperbárica donde recibe oxígeno hiperbárico. La evolución clínica es lenta y, pese a la disminución progresiva de las cifras de COHb, persiste la ataxia, por lo que se decide realizar TAC craneal. La neuroimagen pone de manifiesto la presencia de lesiones focales hipodensas en los ganglios de la base (Fig. 1). Tras 5 días de ingreso el paciente se encuentra asintomático por lo que se le da el alta hospitalaria. En la visita de control en Neurología 6 semanas después, el paciente refiere tener dificultades en la concentración así como para hallar las palabras adecuadas.



Figura 1. Hipodensidad bilateral en núcleo pálido.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

Según datos del Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría, el monóxido de carbono (CO) es responsable del 4% de las intoxicaciones en el paciente pediátrico y la principal causa de muerte por intoxicación en la infancia. Los niños son más vulnerables al CO dado que tienen una mayor frecuencia respiratoria, un mayor consumo de oxígeno y un sistema nervioso central en desarrollo.

El mecanismo tóxico principal del CO es la hipoxia tisular secundaria a la elevada afinidad de la hemoglobina por este. Además, puede provocar lesión celular directa.

Una intoxicación leve en niños simula a un cuadro gripal, manifestándose con malestar, cefalea, debilidad, náuseas y vómitos. En los lactantes, la única clínica puede ser la presencia de irrita-

1. Evaluación inicial: triángulo de evaluación pediátrica.
2. Maniobras ABC.
3. Oxigenoterapia (FiO₂ 100%).
4. Monitorización.
5. Extracción de sangre para hemograma, equilibrio ácido-base y COHb.
6. Canalizar vía periférica si sintomatología grave.
7. Reposo.
8. Bicarbonato sólo si pH < 7,1 (la acidosis favorece la cesión de oxígeno a los tejidos)
9. Exploraciones complementarias según presencia de síntomas graves y/o antecedentes.
10. Valorar criterios de oxigenoterapia hiperbárica.

Figura 2. Diez puntos básicos en el manejo en Urgencias del paciente intoxicado por CO.

bilidad y rechazo del alimento. Las intoxicaciones graves pueden cursar con síncope, convulsiones, alteración del nivel conciencia, ataxia, alucinaciones, dolor tóraco y/o hipotensión arterial. La inespecificidad de la sintomatología hace que la intoxicación por CO sea una entidad infradiagnosticada. La sospecha clínica es fundamental para el diagnóstico (afectación colectiva, meses fríos, exposición a una fuente de combustión, mejoría de los síntomas al separarse de la fuente).

Ante la sospecha de intoxicación por CO se debe actuar de forma rápida y ordenada. Los pasos básicos en el manejo del paciente intoxicado por CO se detallan en la figura 2. La decisión de realizar exploraciones complementarias dependerá de la presencia de sintomatología grave y, en el caso de la neuroimagen, de la persistencia de clínica neurológica pese a un tratamiento adecuado. El hallazgo más frecuente es la presencia de áreas de hipodensidad simétricas a nivel de los ganglios basales, que suele asociarse con un peor pronóstico neurológico.

La oxigenoterapia hiperbárica acelera la eliminación del CO del organismo y se le ha atribuido la capacidad de prevenir el síndrome neurológico tardío (SNT). Este es un síndrome neuropsiquiátrico que aparece de días a semanas después de la intoxicación aguda por CO, con una incidencia descrita en la población pediátrica entre el 2,8% y el 17,8%. Sin embargo, hasta la actualidad no existe suficiente evidencia científica que confirme o niegue el papel protector del oxígeno hiperbárico frente al SNT y, por ello, no existe unanimidad en cuanto a sus indicaciones. Los pacientes que deben recibir oxigenoterapia hiperbárica son, según Clardy et al. (Up to Date, 2011): a) COHb >25% (>20% en gestantes), b) pérdida de conciencia, c) acidosis metabólica grave (pH < 7,1) y d) sintomatología de isquemia cerebral o cardíaca. En todo caso, es importante realizar un seguimiento neurológico estrecho después del episodio agudo para poder detectar el SNT.

DIAGNÓSTICO

INTOXICACIÓN AGUDA POR MONÓXIDO DE CARBONO
SÍNDROME NEUROLÓGICO TARDÍO

BIBLIOGRAFÍA

1. Baum C. What's New in Pediatric Carbon Monoxide Poisoning? Clin Ped Emerg Med 2008;9(1):43-46.
2. Chi-Hsiun Cho, Nan-Chang Chi, Che-Sheng Ho, Chun-Chih Peng. Carbon Monoxide Poisoning in Children. Pediatr: Neonatal 2008;49(4):121-125.
3. Clardy P F, Manaker S, Perry H. Carbon monoxide poisoning. UpToDate. Enero 2011. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/carbon-monoxide-poisoning?source=search_result&search=carbon+monoxide&selectedTitle=1~150.

8

Lactante febril

C. Giménez Roca, A. Martínez Monseny, R. Garrido Romero

Lactante de 23 meses de edad que es traído a Urgencias por presentar fiebre (hasta 40° C axilar) de 24 horas de evolución. No otra sintomatología acompañante.

No presenta antecedentes de interés. Calendario vacunal al día. No ha recibido ninguna dosis de vacuna antineumocócica.

En la exploración física destaca una temperatura axilar de 38,5°C, con buen estado general, triángulo de evaluación pediátrica estable y sin focalidades.

En Urgencias, ante un lactante de 23 meses de edad con fiebre elevada (>39,5° C), ausencia de foco clínico y que no ha recibido ninguna dosis de vacuna antineumocócica, se solicita analítica sanguínea, hemocultivo, sedimento de orina y urocultivo. La analítica sanguínea muestra leucocitos de 16.700/mm³ (12.400 neutrófilos segmentados/mm³, 200 neutrófilos bandas/mm³), PCR de 78,3 mg/L y PCT de 0,4 ng/ml. El sedimento de orina es negativo.

¿Cuál es el diagnóstico?

¿CUÁL SERÍA NUESTRA ACTITUD EN ESTE CASO?

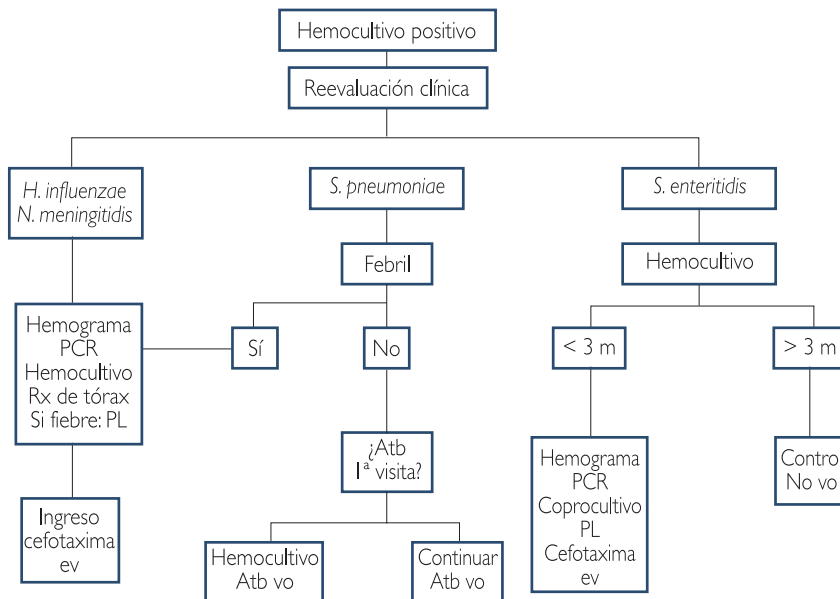
Dado el excelente estado general, la ausencia de foco clínico y la presencia de algunas alteraciones analíticas, se decide administrar una primera dosis de ceftriaxona intramuscular y se da de alta a domicilio con nuevo control en 24 horas.

A las 24 horas nos avisan desde Microbiología por crecimiento de cocos Gram positivos

en el hemocultivo. En la nueva valoración en Urgencias el lactante permanece con buen estado general y persiste febril.

¿CUÁL SERÍA NUESTRA ACTUACIÓN EN ESTE MOMENTO?

Con la orientación diagnóstica de bacteriemia oculta (probablemente neumocócica) se



Rx: Radiografía; PL: Punción lumbar; ev: endovenosa; Atb: antibioticoterapia; vo:vía oral; m: meses.

Figura 1. Actitud práctica ante un paciente con bacteriemia oculta.

repite analítica de sangre y hemocultivo. Según protocolo, se solicita radiografía de tórax y se realiza punción lumbar, que son normales, y se decide el ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico endovenoso y control evolutivo. Se inicia tratamiento con cefotaxima endovenosa a 200 mg/kg/día.

Al segundo día nos informan que en el primer hemocultivo crecen colonias de *S. pneumoniae* resistente a ampicilina, pero con una sensibilidad intermedia a penicilina y a ceftriaxona. El paciente presenta un buen curso clínico y permanece afebril, por lo que se decide completar 5 días de tratamiento antibiótico endovenoso y dar de alta a domicilio completando el tratamiento con ceftriaxona intramuscular durante dos días más. El

hemocultivo de control resulta negativo al alta.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

La fiebre en el lactante es uno de los síntomas más frecuentes en los Servicios de Urgencias. Si no se haya foco de la fiebre el riesgo de presentar una infección bacteriana potencialmente grave (IBPG) en estos pacientes es más elevado que en niños más mayores. Por este motivo se tiende a ser más agresivo en el momento de realizar pruebas complementarias, tanto más cuánto más pequeño es el niño.

La bacteriemia oculta (BO) es el aislamiento de una bacteria patógena en el hemocultivo de un niño que presente escasos hallaz-

gos anormales en la exploración física. La importancia de este proceso radica en que un pequeño porcentaje de estos pacientes desarrollará una IBPG. Según la literatura, la mayoría de las BO están causadas por *S. pneumoniae* y, consecuentemente, se ha visto reducido el número de casos desde la introducción de la vacuna antineumocócica. El tratamiento depende tanto del microorganismo causal como de la sintomatología presente en la reevaluación (Fig. 1). En el caso concreto de aislar un *S. pneumoniae* y el paciente persistir febril en el momento de la reevaluación el manejo es el ingreso hospitalario, la realización de nuevas exploraciones complementarios y el inicio de tratamiento antibiótico endovenoso con cefotaxima hasta la obtención del resultado del antibiograma.

DIAGNÓSTICO

BACTERIEMIA OCULTA POR *S. PNEUMONIAE*

BIBLIOGRAFÍA

1. García García S, Rubio Sánchez-Tirado M. Síndrome febril en el niño. *El Medico*. 2.II.2007.
2. Molina Cabañero JC. Servicio de Urgencias, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid. Fiebre sin foco. Programa de Formación Continuada en Urgencias Pediátricas en Atención Primaria. Jordi Pou i Fernández. Hospital Sant Joan de Déu. Urgencias en Pediatría. 4ª edición. Mayo 2005. Hospital Sant Joan de Déu. Pautas i protocols a pediatria. 1997;4.
3. Garrido Romero R, Luaces Cubells C. Lactante con fiebre sin focalidad. En: J. Benito, C. Luaces, S. Mintegi, J. Pou, editores. *Tratado de Urgencias en Pediatría*. 2ª Ed. Ergon (Madrid); 2011;247-258.

9

Apnea en un lactante

A. Batlle Boada, D. Díaz Sabogal, A.I. Curcoy Barcenilla

Lactante de 2 meses y 22 días de vida que acude a Urgencias remitido por su pediatra por episodio aparentemente letal. La madre refiere que, al iniciar llanto intenso, el paciente padece episodio de hipotonía generalizada con apnea de unos 30 segundos de duración, acompañada de cianosis peribucal. Se precede de irritabilidad de 2 días de evolución, que se acompaña de unos 3 vómitos alimentarios al día junto con rechazo del alimento.

No hay antecedentes patológicos de interés. La exploración física por aparatos es normal destacando cierta irritabilidad.

Se realiza analítica sanguínea con determinación de equilibrio ácido-base e ionograma que es normal.

Se decide ingreso hospitalario para realizar estudio de episodio aparentemente letal. Se monitoriza al paciente con saturador de hemoglobina y monitor de apneas, que no objetiva nuevos episodios de apnea. A las 48 horas de ingreso, persisten la irritabilidad y los vómitos, por lo que se realiza una TAC craneal. Se objetiva hematoma subdural derecho sin edema significativo ni efecto masa. Dados los hallazgos de la TAC se realiza un fondo de ojo (Fig. 1).



Figura 1.

¿Cuál es el diagnóstico?

¿QUÉ HALLAZGOS MUESTRA EL FONDO DE OJO Y QUÉ ACTITUD SE DEBERÍA ADOPTAR?

El fondo de ojo objetiva hemorragias retinianas.

Ante un paciente con episodio aparentemente letal, hematoma subdural y hemorragias retinianas, sospechamos maltrato infantil.

Se inicia el protocolo de maltrato infantil. Solicitamos analítica sanguínea con hemograma

y pruebas de coagulación, que resulta normal, y serie esquelética, también normal.

Ante los resultados anteriormente expuestos, se orienta el caso como traumatismo craneal no accidental, antes llamado síndrome del niño zarandeado. Se reinterroga a la madre, que finalmente admite haber zarandeado al lactante porque no paraba de llorar. Se consulta con trabajo social para valoración.

La evolución del paciente es favorable, con resolución de las hemorragias retinianas y subdurales.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

El maltrato infantil constituye un grave problema médico y social, que se puede manifestar de diversas formas y que continúa estando altamente infradiagnosticado. Existen diversos tipos de maltrato infantil, tales como el maltrato físico, el maltrato emocional, el abandono físico o emocional y el abuso sexual.

Se estima que sólo se detectan del 10 al 20% de los casos, ya que el maltrato suele ocurrir en el domicilio y el niño maltratado por lo general no se encuentra en capacidad de denunciarlo. Por estas razones es necesario tener un alto índice de sospecha. Cabe destacar la importancia de un buen interrogatorio, que debería llevar a cabo personal especializado, al igual que un enfoque multidisciplinario que incluya médicos, psicólogos y trabajadores sociales.

Ante la sospecha de un caso de maltrato infantil, es muy importante realizar un examen físico exhaustivo y pruebas diagnósticas que ayuden a confirmar o descartar dicho maltrato. Debe realizarse una TAC, un fondo de ojo y una serie esquelética que ponga de manifiesto posibles fracturas presentes o pasadas.

El síndrome del niño zarandeado (*shaken baby syndrome*) o últimamente referenciado como traumatismo craneoencefálico por maltrato (*abusive head trauma*) o traumatismo craneal no accidental (*Nonaccidental head injury*), es una forma de maltrato físico infantil en la que un adulto sujeta a un lactante por el cuerpo y lo agita bruscamente, sometándolo a fuerzas de aceleración, desaceleración y rotación de la cabeza, produciendo roturas vasculares que pueden dar lugar a hemorragias intracraneales, intraoculares y lesiones medulares. La clínica es frecuentemente inespecífica y muchas veces incluye síntomas neurológicos, tales como el episodio aparentemente letal o las convulsiones. El diagnóstico de este síndrome se realiza mediante examen fundoscópico, presencia de hemorragia subdural y edema cerebral. Cabe destacar la importancia del fondo de ojo, ya que hasta un 80% de los pacientes que padecen el síndrome del niño zarandeado presentan hemorragias retinianas.

DIAGNÓSTICO

EPISODIO APARENTEMENTE LETAL
HEMATOMA SUBDURAL
HEMORRAGIAS RETINIANAS
MALTRATO INFANTIL

BIBLIOGRAFÍA

1. Altman RL, Brand DA, Forman S, Kutscher ML, Lowenthal DB, Franke KA, Mercado VV. Abusive head injury as a cause of apparent life-threatening events in infancy. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157:1011-1015.
2. King WJ, MacKay M, Sirnack A. Shaken baby syndrome in Canada: clinical characteristics and outcomes of hospital cases. *CMAJ* 2003; 168:155-9.
3. Levin AV. Retinal hemorrhage in abusive head trauma. *Pediatrics* 2010; 126:961-70.

10

Lactante con irritabilidad en Urgencias

G. Armero Campos, V. Arias Constanti

Lactante varón de 1 mes y 25 días traído al Servicio de Urgencias por llanto inconsolable de 2 horas de evolución.

Se ha iniciado de forma aguda, asociándose a rechazo de las tomas sin otra sintomatología acompañante. El paciente se calma parcialmente en brazos de los padres y refieren que es el primer episodio de estas características.

Como antecedentes personales es fruto de una quinta gestación controlada, de padres sanos de origen magrebí. Nace por parto eutócico a las 42 semanas, con peso al nacimiento de 3.300 g sin incidencias perinatológicas. Recibe alimentación con lactancia artificial con buena ganancia ponderal. Pese a barrera idiomática importante, no refieren antecedentes familiares de interés.

En Urgencias se encuentra hemodinámicamente estable y afebril. En la exploración física, destaca dolor de intensidad moderada (según la escala FLACC) e irritabilidad que calma parcialmente en brazos. El resto de la exploración resulta anodina. Ante una anamnesis y exploración física sin hallazgos relevantes, se orienta inicialmente como un llanto fisiológico *versus* cólico del lactante, por lo que se adopta conducta expectante. Se administra analgesia con paracetamol y se mantiene en observación clínica sin mejoría. Se procede entonces a un estudio con analítica sanguínea (hemograma, bioquímica, PCR) y sedimento urinario que no presentan alteraciones. Se revalora al paciente que continúa irritable detectándose entonces un aumento de la irritabilidad con la movilización de la extremidad inferior derecha.

Se realiza una radiografía bilateral de extremidades inferiores (Fig. 1) que permite identificar la etiología de la irritabilidad.



Figura 1.

¿Cuál es el diagnóstico?

¿QUÉ HALLAZGOS MUESTRAN LAS RADIOGRAFÍAS Y QUÉ ACTITUD LES SUGIERE QUE SE DEBERÍA ADOPTAR?

En la radiografía bilateral de extremidades inferiores se observa una fractura en la diáfisis femoral derecha. Ante un lactante con fractura de fémur se indica ingreso hospitalario para tratamiento ortopédico con colocación de un yeso y tracción al cénit durante 10 días. Se realiza radiografía de control en la que se observa una tendencia a la reducción. Se decide entonces, previo al alta, colocar un yeso pelvipédico y se cita para control ambulatorio en un mes.

Durante el ingreso, se procede a indagar en el mecanismo de producción de la fractura dada la edad del paciente. Dentro del diagnóstico diferencial se plantean las siguientes causas: fractura secundaria a un traumatismo de alta energía, a un mecanismo obstétrico, a fractura patológica en contexto de tumor, infección, alteración metabólica o displasia congénita, o secundaria a maltrato físico.

A través de una mediadora cultural, se reintroga a la familia, que explica que una hermana del paciente ha sufrido fracturas de repetición y que es afecta de osteogénesis imperfecta (OI).

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

La OI es una enfermedad rara y hereditaria del tejido conectivo, caracterizada por la alteración de la formación del colágeno tipo I. En la mayoría de casos, presenta una herencia autosómica dominante para la mutación de los genes que codifican las cadenas α del colágeno tipo I. Existen 9 subtipos con expresión fenotípica, genética y radiológica variable, que definen diversa gravedad. Ante un paciente con antecedentes familiares, que presente fracturas óseas múltiples y que asocie manifestaciones tales como estatura baja, escoliosis, deformidades óseas, huesos worminanos, escleras azules, hipoacu-

sia, alteraciones dentarias (dentinogénesis imperfecta) o hiperlaxitud de piel y ligamentos, se ha de tener en cuenta dicha entidad. Se puede completar el diagnóstico con estudios genéticos y moleculares a partir de biopsia cutánea. La complejidad y la variabilidad de la enfermedad requieren un tratamiento multidisciplinario cuya finalidad principal consistirá en evitar las fracturas, infecciones y en adquirir las aptitudes necesarias para el desarrollo de las actividades de la vida diaria. La fisioterapia permite aumentar la actividad muscular consiguiendo una mejor calidad ósea. Fármacos como el pamidronato disminuyen la incidencia de fracturas e incrementan la densidad del hueso. Los cuidados quirúrgicos se centran en la corrección de deformidades graves y en el manejo de fracturas de repetición mediante el empleo de fijación intramedular y ortesis. Asimismo, es fundamental la educación familiar y del entorno para la completa integración del niño en su rutina. En el futuro, si la persona afecta desea descendencia puede recurrir al consejo genético.

DIAGNÓSTICO

FRACTURA DE FÉMUR
OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA

BIBLIOGRAFÍA

1. Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou J, Fernández P. Llantito. Irritabilidad. Tratado de Urgencias en Pediatría. Ergon. 2011;10.3: 535-9.
2. Beary J, Chines A. Osteogenesis Imperfecta: clinical features and diagnosis. Uptodate, mayo 2011
3. Carvajal A, Iturriaga S. Osteogenesis imperfecta (revisión bibliográfica). Revista médica de costa rica y centroamérica. 2007; LXIV (580) 161-5.
4. Fano V, Rodríguez Celín M, del Pino M, Buceta S, Obregón M.G, Primomo C, García H, Miscione H, Lejarraaga H. Osteogénesis imperfecta. Evaluación clínica, funcional y multidisciplinaria en 65 pacientes. An Pediatr (Barc) 2010;72(5):324-30.

Lesiones cutáneas persistentes

M. Huici Sánchez, A. Margarit Soler, Y. Fernández Santervás

Niña de 3 años que acude a Urgencias por lesiones cutáneas de 1 mes de evolución. Habían sido orientadas inicialmente como varicela pero seguían saliendo lesiones nuevas. No presenta fiebre ni otros síntomas acompañantes salvo leve prurito. No ha estado tomando ningún fármaco y sólo ha realizado tratamiento con calamina tópica.

No presenta antecedentes patológicos ni familiares de interés. Vacunación completa.

A la exploración física presenta buen estado general con buena perfusión e hidratación. Peso 15 kg, T^{ax} 36°C. Se objetiva una erupción polimorfa generalizada consistente en diferentes tipos de lesiones desde vesículas, pápulas a pústulas, muchas de ellas en fase costrosa y otras con centro necrótico (Figs. 1 y 2). Ninguna de las lesiones presenta descamación superficial. No se observan petequias ni afectación de mucosas. Resto de la exploración física normal.



Figura 1.



Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

Ante las lesiones descritas en el examen físico y el curso clínico prolongado se orienta el caso como pitiriasis liquenoide aguda, por lo que se inicia tratamiento con eritromicina oral a 50 mg/kg/día y se deriva a Dermatología para valoración y seguimiento clínico.

En el Servicio de Dermatología se confirma el diagnóstico con biopsia cutánea. Se mantiene tratamiento con eritromicina y se añaden corticoides tópicos. Al mes y medio de seguimiento presenta remisión completa de las lesiones dejando máculas hipocrómicas residuales y alguna cicatriz varioliforme.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

La pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda (PLEVA) es una enfermedad inflamatoria cutánea poco frecuente que, pudiendo aparecer a cualquier edad, su mayor incidencia se da en la edad pediátrica (de ahí que sea importante el conocimiento de esta entidad por parte de los pediatras) y adultos jóvenes.

Su etiología es desconocida. Se postula la posibilidad de una probable reacción inflamatoria secundaria a antígenos externos como fármacos o agentes infecciosos (adenovirus, Epstein-Barr, *Toxoplasma gondii*, parvovirus B19, VIH, citomegalovirus, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*). Otra hipótesis la relaciona con una respuesta inflamatoria secundaria a linfocitos T discrásicos, y una última la orienta como probable vasculitis por hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos.

Hay dos formas clínicas que son extremos de un espectro de la misma enfermedad:

- Forma aguda (PLEVA) o enfermedad de Mucha-Habermann: presenta una erupción

polimorfa, desde pequeñas máculas y pápulas eritematosas a lesiones hemorrágicas, pustulosas o necróticas. Se localizan principalmente en tronco y zonas de extensión de extremidades y generalmente persisten durante semanas o meses, aunque pueden tener un curso clínico recidivante. La presencia de prurito es inconstante. Al curar deja lesiones hiper e hipopigmentadas o incluso cicatrices varioliformes. Es la forma más frecuente en la infancia.

- Forma crónica (PLC): es la forma más indolente. Presenta exacerbaciones y remisiones durante meses o años. Se caracteriza por pápulas eritematosas que se vuelven marronáceas y con descamación en "oblea" (a diferencia de la PLEVA que no descama). Son generalmente asintomáticas y pueden dejar hiperpigmentación residual.

El diagnóstico es eminentemente clínico y se basa en la existencia de las lesiones cutáneas descritas. La biopsia cutánea puede ser de ayuda.

El diagnóstico diferencial de la PLEVA es fundamentalmente con papulosis linfomatoide, varicela, erupciones medicamentosas, reacciones por artrópodos y vasculitis de pequeño vaso, entre otras.

Esta enfermedad es autorresolutiva aunque a veces en plazos largos, de ahí que el tratamiento dependa de los síntomas acompañantes (especialmente prurito) o para evitar las cicatrices que puede causar la forma aguda.

El tratamiento de primera línea es la tetraciclina o eritromicina vía oral (en < 8 años) a dosis habituales durante 6 semanas, ya que se ha visto que detiene la progresión más por su efecto antiinflamatorio que como antibiótico. Los corticoides tópicos también pueden utili-

zarse en la fase inflamatoria. Los antihistamínicos vía oral son útiles para aliviar el prurito. En casos refractarios puede utilizarse tacrolimus tópico, terapias con radiación ultravioleta (PUVA o UVB) y en casos graves metotrexate, acitretino, dapsona o ciclosporina A.

DIAGNÓSTICO

PITIRIASIS LIQUENOIDE
Y VARIOLIFORME AGUDA

BIBLIOGRAFÍA

1. Neil F. Fernandes, MD, Paul J. Rozdeba, Robert A. Schwartz, MD, MPH, George Kihiczak, MD, and W. Clark Lambert, MD, PhD. Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta: a disease spectrum. *Int J Dermatology* 2010; 49: 257-61.
2. Sacharitha Bowers, MD, and Erin M. Warshaw, MD, MS Minneapolis, Minnesota. Pityriasis lichenoides and its subtypes. *Am Acad Dermatology* 2006; 55:557-72
3. Gary S Wood, Chung-Hong Hu, Andrea L. Garret. Parapsoriasis y pitiriasis liquenoide. En: Wolff, Goldsmith, Katz, Gilchrist, Paller, Leffell. Fitzpatrick, *Dermatología en Medicina general*. 7a ed Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 2009;236-43.

12

Fiebre y dolor torácico

L. Algarrada Vico, S. Hernández Bou

Paciente varón de 3 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés y con vacunación correcta sin incluir vacunación conjugada antineumocócica, que consulta por fiebre alta y tos seca de 5 días de evolución. En las últimas 24 horas aparecen dolor torácico derecho y dificultad respiratoria.

A la exploración física destaca un regular estado general, febril, quejido espiratorio, taquipnea (40 rpm) y tiraje subcostal, con saturación de oxígeno del 93% con oxígeno ambiente. A la auscultación respiratoria presenta hipoventilación derecha de predominio basal, con soplo tubárico, sin otros ruidos añadidos. El resto de la exploración física es anodina.

Ante afectación del estado general se inicia oxigenoterapia en gafas nasales, se canaliza una vía periférica y se administra analgesia endovenosa con paracetamol. Se realiza analítica sanguínea que muestra 28.600 leucocitos/mmcc con desviación izquierda (46% neutrófilos segmentados, 37% bandas), PCR 167,6 mg/L. Hemocultivo en curso.

Se realiza radiografía de tórax (Fig. 1) que permite diagnosticar al paciente.



Figura 1. Radiografía de tórax.

¿Cuál es el diagnóstico?

La radiografía de tórax muestra un infiltrado basal derecho con opacificación del seno costofrénico derecho y línea de derrame pleural. Se orienta como derrame pleural (DP) paraneumónico y se solicita una ecografía torácica

que muestra abundante cantidad de líquido libre en la cavidad pleural, sin presencia de tabiques. Se realiza toracocentesis con obtención de un exudado, dejándose tubo de drenaje pleural. El paciente ingresa con oxigenoterapia, analgesia

y tratamiento antibiótico con ampicilina endovenosa. El hemocultivo resulta negativo y en el líquido pleural, la PCR para neumococo es positiva y en el cultivo crece *S. pneumoniae* sensible a penicilina. Se mantiene afebril desde las 48 horas del ingreso y se retira el tubo de drenaje al 4º día, dándose de alta 2 días después con amoxicilina oral hasta completar 14 días.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

El DP es la complicación más frecuente de la neumonía adquirida en la comunidad. Habitualmente el paciente presenta fiebre y tos, dificultad respiratoria, dolor torácico y/o dolor abdominal según su localización y volumen. En un paciente ya diagnosticado de neumonía hay que sospechar su presencia ante persistencia de fiebre tras 48-72 horas del inicio del antibiótico o ante empeoramiento clínico. En la exploración física suele hallarse hipofonesis en la zona afecta con presencia de crepitantes y/o soplo tubárico.

La obliteración del seno costofrénico es el signo más precoz de DP en la radiografía de tórax. La exploración complementaria de elección para su estudio radiológico y de gran utilidad para su manejo terapéutico es la ecografía torácica. La ecografía permite estimar la cantidad de líquido pleural existente (detecta colecciones a partir de 10 ml), identificar sus características (líquido libre, presencia de tabicaciones de fibrina...) y localizar el sitio adecuado para la toracocentesis.

El análisis del líquido pleural suele mostrar características de exudado o empiema dependiendo de la etiología y del tiempo de evolución del mismo. Asimismo debe realizarse cultivo del líquido pleural para la filiación etiológica; éste resulta positivo en menos del 30% de los casos, siendo la bacteria más frecuentemente aislada en nuestro medio *S. pneumoniae*. En los últimos

años las técnicas de biología molecular han incrementado sustancialmente el porcentaje de casos en los que es posible realizar un diagnóstico etiológico, siendo especialmente útiles en los pacientes que han recibido tratamiento antibiótico. En todos los casos está indicado el tratamiento antibiótico endovenoso, siendo la ampicilina (150-200 mg/kg/día) el tratamiento de elección en nuestro medio. Si el paciente ha recibido antibioterapia previa a dosis correctas se indicará cefotaxima (150-200 mg/kg/día) y ante la sospecha de etiología anaerobia se indicará tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico (100 mg/kg/día). En caso de alergia a beta-lactámicos se pautará clindamicina (40 mg/Kg/día). El manejo específico del DP depende de las características ecográficas del líquido pleural: en caso de líquido libre abundante se inserta un drenaje pleural y ante la presencia de un derrame organizado está indicado el desbridamiento quirúrgico mediante toracoscopia. Si existen septos o tractos de fibrina aislados debe valorarse la instilación de fibrinolíticos intrapleurales (estreptoquinasa, uroquinasa).

DIAGNÓSTICO

DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO

BIBLIOGRAFÍA

1. Balfour-Lynn IM, Abrahamsen E, Cohen G, Hartley J, King S, Parikh D, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax* 2005;60:1-21.
2. Hernández-Bou S, García-García JJ, Esteva C, Gené A, Luaces C, Muñoz-Almagro C. Pediatric parapneumonic pleural effusion: epidemiology, clinical characteristics, and microbiological diagnosis. *Pediatr Pulmonol* 2009;44:1192-200.
3. Obando I, Muñoz-Almagro C, Arroyo LA, Tarrago D, Sanchez-Tatay D, Moreno-Perez D, et al. Pediatric parapneumonic empyema, Spain. *Emerg Infect Dis* 2008;14:1390-7.

13

Fiebre y lesiones en piel

A.F. Almarío Hernández, J. Ángel Sola, V. Trenchs Sainz de la Maza

Lactante de 8 meses valorado por erupción cutánea, tos y coriza de 3 días de evolución que se acompaña de fiebre de hasta 39°C.

Al interrogatorio no destaca ningún antecedente personal de interés, y tiene vacunación completa para la edad.

A la exploración física presenta un buen estado general pero está irritable, sin signos de dificultad respiratoria, normohidratado, normocoloreado y alerta. Las constantes son normales y tiene una temperatura axilar de 38,4°C.

La exploración cutánea y de orofaringe es la que se observa en las figuras 1 y 2.



Figura 1.



Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

En la piel destaca un exantema maculopapuloso eritematoso con zonas de piel respetada entre las lesiones (Fig. 1), de predominio en tronco y cara, sin afectación palmoplantar. En la orofaringe se objetiva un enanema con pequeñas pápulas blanquecinas en mucosa yugal (Fig. 2) compatibles con manchas de Koplik. Ante estos hallazgos la orientación diagnóstica es de sarampión.

El paciente, además, presenta inyección conjuntival sin secreción, con pupilas isocóricas y normorreactivas, estando el resto del examen físico dentro de la normalidad.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

El sarampión es una enfermedad altamente contagiosa, causada por un virus ARN de la

familia *Paramixovirus*, género *Morbillivirus*. Es una enfermedad poco frecuente, pero que recientemente debido a los cambios en patrones migratorios ha vuelto a cobrar importancia al aumentar su incidencia.

En su evolución se pueden contar diferentes etapas: la de incubación, que suele durar unos 10 días, la prodrómica o catarral, entre 3 y 5 días, y la exantemática, entre 4 y 6 días.

La etapa prodrómica consta de fiebre moderada, tos seca importante, rinitis y conjuntivitis.

El exantema (Fig. 1) coincide con el pico de la fiebre, y se describe como rojo intenso, maculopapuloso, confluyente, dejando islotes de piel sana dispersos en medio del mismo. Se inicia en la línea de implantación del cabello, región retroauricular y lateral del cuello, y se dispersa de manera centrífuga y caudal, afectando en un 50% de los casos a palmas y plantas. Resuelve mediante descamación residual furfurácea a partir del tercer día en el mismo orden de aparición.

Las manchas de Koplik (Fig. 2) son patognomónicas. Son pápulas blancas en la mucosa yugal opuesta a los segundos molares inferiores, aparecen 1-4 días antes del exantema, y pueden involucrar la mucosa de labios, paladar duro, encías, pliegues conjuntivales y vagina. Si bien se reportan en un 50-70% de los casos, probablemente ocurran en la gran mayoría; suelen desaparecer con el inicio del exantema.

Ante un paciente con sospecha de sarampión se debe aislar al paciente, ya que el virus se transmite a través de pequeñas gotas que entran por vía respiratoria o conjuntival. El periodo de transmisibilidad va desde los 4 días previos a los 4 días posteriores a la aparición del exantema. El tipo de aislamiento es aéreo.

El diagnóstico es eminentemente clínico, pudiendo confirmarse por técnicas de laboratorio (serología y/o PCR). Actualmente es una enfermedad de Declaración Urgente a Sanidad.

Entre sus complicaciones, la más frecuente es la otitis media aguda, pero, la que mayor morbimortalidad aporta es la neumonía por sobreinfección bacteriana. Otras manifestaciones menos frecuentes son la encefalitis (más en adolescentes y adultos) y la panencefalitis esclerosante subaguda (rara, tardía y frecuentemente mortal).

El tratamiento es básicamente de soporte: se debe hidratar bien al paciente, mantener una adecuada oxigenación y tratar la fiebre.

En cuanto a la profilaxis postexposición, se dispone de la vacuna de virus vivos atenuados, que se debe aplicar en las primeras 72 horas a personas susceptibles, y de la inmunoglobulina, que se puede aplicar hasta 6 días después del contacto, en convivientes susceptibles, especialmente indicada en menores de 6 meses, embarazadas e inmunocomprometidos.

El paciente del caso expuesto tuvo una recuperación sin eventualidades.

DIAGNÓSTICO SARAMPIÓN

BIBLIOGRAFÍA

1. Maldonado Y, Sarampión. En: Behrman, Kliegman, Jenson (eds). Nelson Tratado de Pediatría. 17ª ed. Madrid: Elsevier; 2006;1026-1032.
2. Albisu Y. Enfermedades exantemáticas de la infancia. En: Albisu Y (ed). Atlas de Dermatología Pediátrica. 2ª ed. Madrid: Dermupdate, 2009;207-231.
3. Kane KSM, Ryder JB, Baden HP, Stratigos A. Atlas de Color y Sinopsis de Dermatología Pediátrica. Madrid: McGraw-Hill, 2002;582-585.
4. Monfort L, et al. Brote de sarampión en Barcelona. Características clínicas y epidemiológicas. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2009. doi:10.1016/j.eimc.2009.05.006
5. Organización Mundial de la Salud. Progress towards measles elimination in WHO's European Region, 2005-2.

14

Palidez y oliguria

E. Pérez Martínez, L. Escuredo Argullos, J.M. Quintillá Martínez

Niña de 3 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que consulta por decaimiento y palidez de mucosas. Los padres explican un cuadro de deposiciones líquidas, con hilos de sangre, sin fiebre ni vómitos, que se inició hace una semana y se autolimitó hace 2 días. Refieren además que en las últimas 24 horas la diuresis ha disminuido de forma evidente.

En la exploración se observa una palidez marcada y unas mucosas ligeramente secas. La auscultación cardíaca y respiratoria son normales, así como la exploración abdominal. Se objetiva un discreto edema palpebral. El resto de la exploración física no muestra alteraciones. En la toma de constantes, la Tª es de 36,8°C, la frecuencia cardíaca de 99 lpm y la TA de 106/65 mmHg.

Se decide canalizar vía periférica y realizar analítica de sangre y orina (Tabla 1), que permite confirmar la sospecha clínica.

Tabla 1. Valores analíticos de sangre y orina

Sangre	Eritrocitos	2,8	Millones/mm ³
	Hemoglobina	7,4	g/dl
	Hematócrito	20,4	%
	VCM	72,0	fl
	HCM	26,0	pg
	CHCM	36,3	g/dl
	Plaquetas	26	Mil/mm ³
	Leucocitos	15,8	Mil/mm ³
	Morfología eritrocitaria	Esquistocitos, anisopoiquilocitos	
	pH	7,3	
	pCO ₂	31,4	mmHg
	pO ₂	59,0	mmHg
	Bicarbonato	18,2	mmol/l
	EB	-5,9	mmol/l
	Sodio	133	mmol/l
	Potasio	6,0	mmol/l
	Osmolaridad	315,0	mOsm/kg
	Urea	233,0	mg/dl
	Creatinina	1,9	mg/dl
	Proteínas	50,0	g/l
Albumina	27,0	mg/dl	
Bilirrubina total	1,7	mg/dl	
LDH	4.823	U/l	
Haptoglobina	< 40	mg/l	
Orina	Sodio	< 20	mmol/l
	Potasio	32	mmol/l
	Creatinina	46	mg/dl
	Proteínas	174	mg/dl
	Índice proteína/creatinina	3,80	mg/mg
	Leucocitos	0-5	cél/campo
	Hematíes	10-25	cél/campo
	Tinción de Gram	No gérmenes	

¿Cuál es el diagnóstico?

La anemia, la trombopenia, la presencia de esquistocitos y los signos clínicos y analíticos de insuficiencia renal orientan el cuadro hacia un síndrome hemolítico-urémico (SHU). Se decide colocar sonda vesical para monitorizar la diuresis y se ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) donde se inicia diálisis peritoneal, que es bien tolerada y puede retirarse al cabo de 5 días. En los controles sucesivos se observa mejoría progresiva de los valores de urea y creatinina y de la diuresis, por lo que es trasladada a la planta de Nefrología para control evolutivo. En el coprocultivo realizado se confirma la presencia de *E. coli* O157-H7.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

El SHU se define por la aparición simultánea de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. La edad de presentación más frecuente oscila entre los 6 y los 36 meses de vida y es una de las principales causas de insuficiencia renal aguda en niños menores de tres años.

El SHU se divide en típico o D+ y en atípico o D- en función de si existe o no asociación con bacterias productoras de citotoxinas. El SHU típico, D+ o asociado a toxina Shiga es la forma más común (90% de los casos). Normalmente ocurre tras un episodio de diarrea aguda que suele ser sanguinolenta. En la mayoría de los casos se asocia a cepas de *Escherichia coli* productoras de toxina Shiga o verotoxina (*E. coli* O157-H7), aunque también puede asociarse a otros gérmenes. El SHU atípico, D- o no asociado a toxina Shiga corresponde a un

grupo heterogéneo de trastornos de diversas etiologías: formas hereditarias, inmunológicas, asociadas a drogas, lupus eritematoso sistémico, hipertensión maligna, causas infecciosas, pre-eclampsia, embarazo y periodo posparto, nefritis por radiación, y tumores malignos. Dado que el caso que comentamos corresponde a la forma típica y que esta es la más frecuente, nos referiremos a ella exclusivamente durante el resto del texto.

Las toxinas tipo Shiga provocan un daño endotelial que genera trombosis y afectación del órgano diana. Los principales órganos afectados son el intestino, el riñón y el sistema nervioso central. La microtrombosis renal provoca la caída del filtrado glomerular; el consumo de plaquetas produce trombocitopenia y la anemia hemolítica se da por destrucción de los hematíes al circular por los vasos dañados.

El SHU típico suele ir precedido de una fase prodrómica consistente en dolor abdominal, vómitos y diarrea, muchas veces sanguinolenta. Este antecedente de diarrea puede estar ausente y en estos casos se debe considerar la infección de otros órganos, particularmente el tracto urinario, por un microorganismo productor de citotoxina.

La anemia hemolítica se presenta con niveles de hemoglobina menores a 8 g/dl, test de Coombs negativo y esquistocitos en sangre periférica (hasta un 10% de los hematíes). La afectación renal varía desde la aparición de hematuria y proteinuria hasta el fallo renal severo con oligoanuria. La hipertensión es común, sobre todo tras el aporte excesivo de fluidos o las transfusiones de sangre. Alrededor del 50% de

los pacientes requieren diálisis durante la fase aguda; sin embargo, el pronóstico en cuanto a la recuperación de la función renal suele ser favorable. El SHU puede afectar otros órganos como sistema nervioso, tracto gastrointestinal, corazón, páncreas e hígado.

El tratamiento de la fase aguda del SHU es de soporte y se basa en el aporte equilibrado de líquidos, la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos, la diálisis si se precisa y el manejo de la hipertensión arterial. La transfusión de hematíes está indicada con hemoglobina inferior a 6 g/dl o hematocrito inferior al 18%, y la de plaquetas sólo si hay sangrado activo o si se va a realizar un procedimiento invasivo en pacientes con plaquetopenia inferior a 30.000/mm³.

En general, el pronóstico es bueno. Las manifestaciones hematológicas se resuelven completamente en semanas y la recuperación de la función renal suele ser completa. La mortalidad es inferior al 5%, pero un 5% de pacientes tendrá secuelas significativas a largo plazo (accidente vascular o insuficiencia renal terminal). Los factores de mal pronóstico, durante la fase aguda, son los siguientes: recuento leucocitario mayor a 20.000/mm³ al inicio, oligu-

ria o anuria inicial persistente e histología renal desfavorable.

DIAGNÓSTICO

SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO

BIBLIOGRAFÍA

1. Gerber A, Karch H, Allerberger F, Verweyen HM, Zimmerhackl LB. Clinical course and the role of shiga toxin-producing *Escherichia coli* infection in the hemolytic-uremic syndrome in pediatric patients, 1997-2000, in Germany and Austria: a prospective study. *J Infect Dis* 2002; 186(4):493-500.
2. Siegler R, Oakes R. Hemolytic uremic syndrome; pathogenesis, treatment, and outcome. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17(2):200-4.
3. Tarr PI, Gordon CA, Chandler WL. Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* and haemolytic uremic syndrome. *Lancet* 2005; 365(9464):1073-86.
4. Noris M, Remuzzi G. Hemolytic uremic syndrome. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16(4):1035-50.
5. Fiorino EK, Raffaelli RM. Hemolytic-uremic syndrome. *Pediatr Rev* 2006; 27(10):398-9.
6. Nathanson S. Diagnosis of hemolytic uremic syndrome. *Arch Pediatr* 2007; 14(5):501-3.
7. Oakes RS, Kirkham JK, Kirkham JK, Nelson RD, Siegler RL. Duration of oliguria and anuria as predictors of chronic renal-related sequelae in post-diarrheal hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2008; 23(8):1303-8.

15

Traumatismo craneoencefálico

M. Alarcón Gamarra, R. Correia Figueroa, F. Panzino

Acude a Urgencias un niño de 21 meses en compañía de su padre quien refiere que “se ha golpeado la cabeza”. Explica que hace una hora, mientras el niño se encontraba jugando con su hermano mayor en la litera superior, ha caído desde la misma al suelo (altura aproximada: 1,70 m).

En el box de Urgencias el niño se encuentra llorando pero se consuela en brazos de su padre, no presenta dificultad respiratoria y la coloración es adecuada por lo que el triángulo de evaluación pediátrica (TEP) resulta normal. A la exploración física inicial la vía aérea está permeable, la entrada de aire es simétrica (FR: 28 rpm) y los pulsos periféricos son palpables y regulares (FC 130 ppm, tensión arterial: 98/59 mmHg). El Score de Glasgow adaptado (GCS^a) es 14, las pupilas son isocóricas y reactivas y presenta un cefalohematoma parietotemporal izquierdo de 6 cm de diámetro. El resto de la exploración física por aparatos es normal y carece de antecedentes patológicos personales y familiares de interés.

Se solicita radiografía de cráneo en tres proyecciones (frente, perfil y Towne).



Figura 1.

¿Cuál es el diagnóstico que le sugiere la imagen?

Las imágenes muestran un trazo de fractura parietal izquierda. Ante este hallazgo se decide realizar una tomografía axial computarizada (TAC) que confirma la fractura parietal, sin evidencia de lesión intracraneal (LIC) y se decide su ingreso y valoración por Neurocirugía. El niño permanece ingresado bajo observación clínica con monitorización estricta de signos vitales, GCSa serio y tratamiento analgésico-antiinflamatorio. A las 24 horas ante la evolución clínica favorable, es dado de alta a su domicilio con normas de observación y reconsulta.

COMENTARIO DEL CASO CLÍNICO

El traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes con el cual los pediatras tomamos contacto a diario. Afecta mayormente al sexo masculino y las causas más frecuentes son las caídas y los accidentes de tráfico. Aunque la gran mayoría son de intensidad leve o moderada, gozan de buen pronóstico y no requieren más que una correcta valoración y, en ocasiones, una observación clínica estricta durante al menos 6 horas; su manejo puede generar dudas fundamentalmente relacionadas a una potencial LIC subyacente que pueda pasar inadvertida. La actuación del pediatra está orientada a prevenir el deterioro y el daño cerebral que puede manifestarse en estos pacientes, y estará condicionada por el mecanismo lesional, la evolución clínica y en casos seleccionados, por las pruebas de neuroimagen que permitan descartar una probable LIC. Una vez estabilizado el paciente, es importante realizar una anamnesis dirigida, bien al propio paciente si su edad y estado clínico lo permiten, o bien a los testigos del

episodio a fin de obtener datos lo más precisos posibles sobre el mecanismo lesional. La exploración física, que debe ser ordenada y exhaustiva, comienza con la valoración mediante el TEP, siguiendo con el ABCDE, la estabilización clínica si procede y finaliza con un minucioso examen neurológico.

La frecuencia de LIC es inversamente proporcional a la edad, es decir, que a menor edad mayor riesgo. El límite más aceptado para establecer dicho cambio de actitud es los 2 años de edad, basado en diferencias anatómicas tales como la flexibilidad del cráneo y la considerable porción de la superficie corporal que éste representa y que se traduce en mayor área de contacto en caso de impacto. Estas diferencias aumentan la posibilidad de LIC aún en ausencia de fractura. En virtud de ello, existen diversos protocolos diagnósticos y algoritmos de actuación para el manejo del TCE en la edad pediátrica. Mientras que por regla general se aconseja la realización de una TAC y el ingreso en todo paciente con riesgo elevado de LIC, la realización sistemática de la radiografía craneal está actualmente cuestionada y se desaconseja su realización indiscriminada debido a su baja sensibilidad y especificidad para la detección de LIC en comparación con la TAC (cercana al 100%). Actualmente, la realización de una radiografía craneal se reserva para aquellos menores de 2 años de edad que presenten cefalohematoma (excepto si es de localización frontal), sospecha de maltrato o traumatismo no presenciado, y sospecha de fractura deprimida o cuerpo extraño en caso de heridas penetrantes. Respecto a la TAC, aunque no existe suficiente consenso para determinar el criterio definitivo para su realización, según la literatura actual, la alteración del

nivel de conciencia, entendida como GSCa inferior a 15 en cualquier momento de la evolución, la presencia de focalidad neurológica, los cambios en la conducta observada o referidos por los padres y la presencia de cefalohematoma (excepto frontal) en menores de 2 años de edad constituyen datos clínicos asociados a un mayor riesgo de LIC y por ende tributarios de TAC..

El principal problema lo constituye el manejo del paciente asintomático o con síntomas leves que presenta una fractura craneal lineal aislada sin evidencia de LIC. Existen estudios que sugieren que estos pacientes podrían ser dados de alta tras un período de observación no inferior a 6 horas si cumplen determinadas condiciones: ausencia de lesiones extracraneales significantes o síntomas persistentes (p. ej., vómitos incoercibles), examen neurológico normal, sospecha de maltrato descartada y cuidadores responsables. Por otro lado, se recomienda el ingreso de los menores de 3 a 6 meses de edad debido a la dificultad en la evaluación de los mismos.

Algoritmos algo más conservadores proponen incluso que el periodo de observación podría sustituir a al TAC inicial (cuya realización quedará supeditada a la evolución clínica del paciente) y ya no contemplan la realización de una radiografía de cráneo como método diagnóstico, conducta que posibilitaría una reducción sustancial de las radiaciones ionizantes y del coste sanitario.

DIAGNÓSTICO

TRAUMATISMO CRANEAL
FRACTURA CRANEAL

BIBLIOGRAFÍA

1. Maguire J, Boutis K, et al. Should a Head-Injured Child Receive a Head CT Scan? A Systematic Review of Clinical Prediction Rules. *Pediatrics* 2009; 124:145.
2. Klig J, Kaplan C. Minor head injury in children. *Curr Op Pediatr* 2010;22:257-261.
3. Nigrovic L, Schunk J, et al. The Effect of Observation on Cranial Computed Tomography Utilization for Children After Blunt Head Trauma. *Pediatrics* vol 127, Number 6, June 2011.
4. Pickering A, Haman S, Fitzgerald P, Pandor A, Goodacre S. Clinical decision rules for children with minor head injury: a systematic review. *Arch Dis Child* 2011; 96:414-421.
5. Wong A, Kowalenko T, et al. A Survey of Emergency Physicians' Fear of Malpractice and Its Association With the Decision to Order Computed Tomography Scans for Children With Minor Head Trauma. *Pediatr Emerg Care* 2011; 27:182-185.
6. García JJ, Manrique I, Trenchs V, et al. Registro de traumatismos craneoencefálicos leves: estudio multicéntrico de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. *An Pediatr (Barc)*. 2009. doi:10.1016/j.anpedi.2009.03.009.
7. García JJ, Casano P, Luaces C, Cardona E. Pauta de actuación ante el traumatismo craneoencefálico leve-moderado en el servicio de urgencias. En: Pou J (ed). *Urgencias en Pediatría*. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2002; 157-66.
8. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan P, Hoyle J, et al, for the Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma. *Lancet*. 2009;374(9696):1160-1170.
9. Navarro L. Radiografía de crani en eltraumatisme craneoencefàlic en edat pediàtrica. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques. Servei Català de la Salut. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2009.
10. Atabaki S, Stiehl I, Bazarian J, Sadow K, et al. A clinical decision rule for cranial computed tomography in minor pediatric head trauma. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008; 162(5):439-445.
11. Manrique I. Guías de actuación en el traumatismo craneoencefálico leve. Grupo de trabajo de traumatismos craneoencefálicos de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría de la A.E.P. 2008.

racedotril tiorfan

INFORMACIÓN TÉCNICA: 1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: TIORFAN LACTANTES 10 mg granulado para suspensión oral, TIORFAN NIÑOS 30 mg granulado para suspensión oral. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada sobre de TIORFAN LACTANTES contiene 10 mg de racedotril. Lista de excipientes, ver sección 6.1. Cada sobre de TIORFAN NIÑOS contiene 30 mg de racedotril. Lista de excipientes, ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Granulado para suspensión oral. Polvo blanco con un olor característico a albaricoque. **4. DATOS CLÍNICOS: 4.1 Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento sintomático complementario de la diarrea aguda en lactantes (mayores de 3 meses) y en niños junto con la rehidratación oral y las medidas de soporte habituales, cuando estas medidas por sí solas sean insuficientes para controlar el cuadro clínico. **4.2 Posología y forma de administración:** TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS se administra por vía oral, junto con el tratamiento de rehidratación oral (ver sección 4.4). La dosis recomendada se determina en función del peso corporal: 1.5 mg/kg por toma, 3 veces al día. La duración del tratamiento en los ensayos clínicos en niños fue de 5 días. El tratamiento debe mantenerse hasta que se produzcan 2 deposiciones normales. El tratamiento no debe prolongarse más de 7 días. No existen ensayos clínicos en lactantes de menos de 3 meses de edad. **Poblaciones especiales:** No se han realizado estudios en lactantes o niños con insuficiencia renal o hepática (ver sección 4.4). El granulado puede añadirse a los alimentos, dispersarse en un vaso de agua o en el biberón, mezclándolo bien y tomándolo inmediatamente. **4.3 Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Debido a la presencia de sacarina, TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS está contraindicado en casos de intolerancia a la fructosa, de síndrome de malabsorción de la glucosa y de deficiencia de sacarasa-isomaltasa. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo:** La administración de TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS no modifica las pautas habituales de rehidratación. Es indispensable recomendar que los niños beban abundante líquido. En caso de diarrea grave o prolongada con vómitos importantes o falta de apetito, deberá considerarse una rehidratación por vía intravenosa. La presencia de deposiciones con sangre o pus y fiebre puede indicar la presencia de bacterias invasivas causantes de la diarrea o la existencia de otra enfermedad grave. Por otra parte, no se han realizado estudios con racedotril en la diarrea causada por antibióticos. Por lo tanto, racedotril no debería administrarse en estos casos. Este producto no ha sido suficientemente estudiado en la diarrea crónica. En pacientes con diabetes, hay que tener en cuenta que cada sobre contiene 0,966 g de sacarina. Si la cantidad de sacarina (fuente de glucosa y de fructosa) presente en la dosis diaria de TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NIÑOS supera los 5 g al día, debe tenerse en cuenta en la ración diaria de azúcar. El producto no debe administrarse a lactantes menores de 3 meses, ya que no se han realizado ensayos clínicos en esta población. El producto no debe administrarse a niños con insuficiencia renal o hepática, cualquiera que sea la gravedad, debido a la falta de información en este grupo de pacientes. A causa de una posible reducción en la biodisponibilidad, el producto no debe administrarse en caso de vómitos prolongados o incontrolados. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Hasta el momento, no se han descrito interacciones con otros medicamentos en humanos. En humanos, el tratamiento concomitante con racedotril y loperamida o rifuravida no modifica la cinética del racedotril. **4.6 Embarazo y lactancia:** Embarazo: El producto no está destinado a ser utilizado por mujeres embarazadas. Los estudios de reproducción no muestran ningún efecto tóxico en las especies estudiadas (ratas y conejos). Sin embargo, en ausencia de estudios clínicos específicos, TIORFAN no debe administrarse a mujeres embarazadas. Lactancia: El producto no está destinado a ser utilizado por mujeres en período de lactancia. Debido a la falta de datos sobre el paso de TIORFAN a la leche materna, no debe administrarse a mujeres durante el período de lactancia. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** No procede. Los estudios realizados en adultos sobre los parámetros de vigilancia, no pusieron de manifiesto una influencia del racedotril. **4.8 Reacciones adversas:** Se dispone de datos de estudios clínicos en 685 pacientes pediátricos con diarrea aguda y tratados con racedotril, 411 tratados con placebo, y 50 con loperamida. La incidencia global de reacciones adversas fue de 15% en pacientes tratados con racedotril, de 23,1% en los grupos placebo y de 22% en los grupos de loperamida. Todas las reacciones adversas fueron leves o de gravedad moderada. Las más frecuentes fueron vómitos (7,9% vs. 9,2% y 12% en los grupos placebo y loperamida, respectivamente), fiebre (3,2% vs. 7,3% y 4% en los grupos placebo y loperamida, respectivamente), y trastornos respiratorios (1% vs. 1,5% y 0% en los grupos placebo y loperamida, respectivamente). Las reacciones adversas enumeradas a continuación han ocurrido con mayor frecuencia con racedotril que con placebo o bien se han notificado durante la vigilancia post-comercialización. La frecuencia de las reacciones adversas se define usando la siguiente convención: muy frecuente ($\geq 1/10$), frecuente ($\geq 1/100$ a $< 1/10$), poco frecuente ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$), raro ($\geq 1/10.000$ a $< 1/1.000$), muy raro ($\leq 1/10.000$), frecuencia desconocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). Infecciones e infestaciones: Poco frecuentes: tonsilitis. Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo: Poco frecuentes: erupción, eritema. Frecuencia desconocida: eritema multiforme, edema de lengua, edema de cara, edema de labios, edema de párpados, angioedema, urticaria, eritema nodoso, erupción papular, prurito, prurito. **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:** Sacarina, 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 10mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres, 9,57€. TIORFAN NIÑOS 30mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres, 9,76€. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** BITIPROJET-FERRER, S. L. Gran Vía Carlos III, 94, 08028 - BARCELONA (España). Tel.: +34) 93 600 37 00. Fax: +34) 93 330 48 96. **8. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** 64.816. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** Fecha de la primera autorización: Junio de 2002. Fecha de la renovación de autorización: Junio de 2007. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Marzo de 2009. Financiado por el SNS. Aportación normal. Ficha Técnica completa a su disposición.



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 conezuelo 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, Disopiramida 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 distensión 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 2H₂O, Glicirizinato amónico, Dimeticona, Hidroxipropilmetilcelulosa, Glicerolfomaldehído, Isopropilidenglicerol, Metilparabeno (E-218), Propilparabeno (E-216), Etilparabeno (E-214), Trioleato de sorbitan, Emulsión de sílica 30%, Aroma de albaricoque, Colorante Amarillo Naranja S (E-110) y Agua purificada. Suspensión 250 mg: Sacarosa, Celulosa microcristalina, Carboximetil celulosa sódica, Citrato sódico 2H₂O, Glicirizinato amónico, Dimeticona, Hidroxipropilmetilcelulosa, Glicerolfomaldehído, 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.

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





receptador
tiorfan

 **ferrer**

PED-CC Sant Joan de Déu 2012