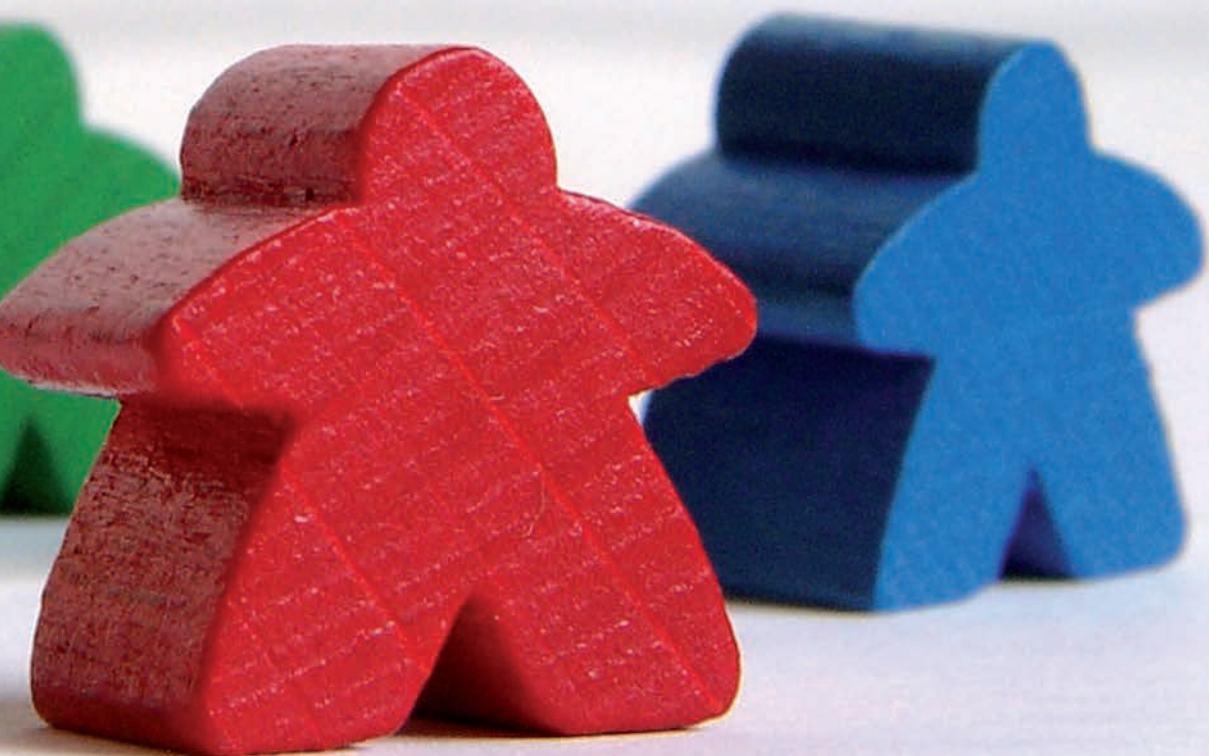


Casos Clínicos en **URGENCIAS PEDIÁTRICAS 2**

C. Luaces Cubells, J. Pou Fernández, J.J. García García

Editoras

M. Fernández de Sevilla, J. Ortiz, S. Ricart



Casos Clínicos en **URGENCIAS PEDIÁTRICAS 2**

C. Luaces Cubells, J. Pou Fernández, J.J. García García

Editoras

M. Fernández de Sevilla, J. Ortiz, S. Ricart

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

© 2009 Ergon
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid).
Pza. Josep Pallach, 12. 08035 Barcelona.

ISBN: 978-84-8473-778-0
Depósito Legal: ??

Coordinación

Carles Luaces Cubells

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

Jordi Pou Fernández

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

Juan José García García

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

Editoras

Mariona Fernández de Sevilla Estrach

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

Jessica Ortiz Rodríguez

*Servicio de UCI Pediátrica.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Sílvia Ricart Campos

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

Índice de autores

Apodaca Saracho, Asier

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

Arias Constanti, Vanesa

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

Castillo Rodenas, Marta

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

Cols Roig, Maria

*Sección de Neumología.
Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Cruz Martínez, Ofelia

*Servicio de Hematología y
Oncología Pediátrica.
Profesor Asociado de Pediatría de la
Universidad de Barcelona.
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.
Barcelona.*

Fernández Avalos, Sandra

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

Duran Fernández-Feijoo, Cristina

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

Escribá de la Fuente, Alex

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

García García, Juan José

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

García Puig, Montserrat

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

Gargallo Burriel, Eva

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

Garrido Romero, Roser

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

López García, Verónica Sandra

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

Molina Hermoso, Esther

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

Rodríguez Guerinau, Luciana

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

Suero Toledano, Patricia

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

Triviño Rodríguez, Míriam

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

Índice

Prólogo	9
1. Bronquiolitis aguda de tórpida evolución P. Suero, A. Apodaca, M. Cols, J.J. García	11
2. Estancamiento ponderal y macrocefalia C. Duran, M. Castillo, O. Cruz	15
3. Fiebre y exantema L. Rodríguez, S. Ricart	19
4. Edemas E. Molina, M. Fernández de Sevilla	23
5. Vómitos y diarreas V. López, J. Ortiz	27
6. Rectorragia A. Escriba, M. Castillo	31
7. Cianosis M. García, R. Garrido	33
8. Eritrodermia M. Triviño, S. Ricart	37
9. Exantema y plaquetopenia V. Arias, J. Ortiz	39
10. Cefalea y vómitos en niño con mastoiditis V. Arias, E. Molina, J. Ortiz	43
11. Hemoptisis S. Fernández, E. Gargallo	45

Prólogo

La Formación Médica Continuada se define como todas aquellas actividades de formación realizadas por un profesional para mantener y mejorar su competencia profesional, para adaptarse a las nuevas demandas y requerimientos asistenciales que son generadas por la evolución del sistema sanitario en particular y de la sociedad en general.

Si la Formación continuada es necesaria en cualquier actividad profesional en el caso de la Medicina alcanza sus máximos niveles. El aumento constante de conocimientos, acompañados de los incesantes avances en tecnología, los cambios sociales continuos y la velocidad a la que se producen, son razones más que suficientes para avalar esta afirmación.

Además el médico, aún hoy en día, es lo que se conoce como un verdadero profesional, entendiéndolo como tal a aquella persona que siente algún afecto, inclinación o interés y persevera voluntariamente en ello. Podríamos decir que el profesionalismo médico es una especie de contrato moral que se establece entre la profesión médica y la sociedad a través de la cual el médico ofrece sus conocimientos y ofrece sus servicios para restablecer o preservar la salud basándose en una relación de confianza y respeto mutuo. Es evidente pues que nuestros pacientes confían en que nuestros conocimientos son los que deben ser. Por tanto es necesario que nosotros adquiramos estos conocimientos y los actualicemos continuamente.

Existen muchas formas de adquirir conocimientos, pero lo que está claro es que en la práctica clínica la experiencia es de gran importancia. Nuestra experiencia siempre es limitada a un cierto número de pacientes y por ello, los casos clínicos vividos por nuestros compañeros, acompañados de los razonamientos diagnósticos y terapéuticos utilizados, nos aportan, sin duda, un conocimiento y una experiencia de valor incalculable. Esta es pues la importancia del libro que hoy se presenta. Una recopilación seleccionada de casos clínicos, acompañada de todo el razonamiento clínico y complementada con los conocimientos teóricos que corresponden a la enfermedad descrita, son una herramienta de formación continuada de gran utilidad para el pediatra.

Tres jóvenes y prometedoras pediatras, la Dra. Mariona Fernández de Sevilla, la Dra. Silvia Ricart y la Dra. Jessica Ortiz, han sido los responsables de seleccionar y adaptar los casos clínicos que semanalmente presentan los residentes del Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona en su sesión clínica,

y de preparar, conjuntamente con ellos, sus presentaciones para la publicación, dando como resultado un libro interesante y de gran utilidad para la práctica clínica diaria. Desde aquí pues nuestra felicitación a todo el equipo de redacción y a todos los autores que han participado a su elaboración. El resultado final, fruto del esfuerzo realizado es, a nuestro entender, muy satisfactorio.

Queremos aprovechar esta letras para agradecer una vez más al Grupo Ferrer porque gracias a su ayuda y colaboración ha sido posible la elaboración de este libro, y a Editorial Ergon por darle el toque de calidad al que nos tiene acostumbrados.

Dr. Jordi Pou Fernandez

*Jefe de los Servicios de Pediatría y Urgencias
Profesor Titular de la Universitat de Barcelona
Hospital Universitari Sant Joan de Déu*

Dr. Carles Luaces Cubells

*Jefe de Sección de Urgencias Pediátricas
Profesor Asociado de la Universitat de Barcelona
Hospital Universitari Sant Joan de Déu*

Dr. Juan José García García

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

Coodinadores

Bronquiolitis aguda de tórpida evolución

P. Suero, A. Apodaca, M. Cols, J.J. García

Lactante de 1,5 meses que consulta a las cuatro semanas de vida por cuadro catarral y dificultad respiratoria progresiva, asociada a vómitos alimenticios.

Como antecedentes personales destacan que es fruto de segunda gestación controlada. Parto distócico con fórceps a las 40 semanas de gestación. Peso al nacimiento 2.850 gramos. Conjuntivitis aguda bilateral a los 10 días de vida que se resolvió con tratamiento antibiótico tópico con tobramicina. Como antecedentes familiares destacan infecciones urinarias maternas de repetición durante el embarazo.

A la exploración física la paciente está afebril con estado general conservado, la saturación de Hb es del 91% (FiO₂ 21%). Presenta taquipnea (65 rpm) con leve tiraje subcostal y crepitantes y estertores inspiratorios a la auscultación respiratoria. La auscultación cardiaca es normal (tonos rítmicos a 130 lpm).

Con la orientación diagnóstica de bronquiolitis aguda, se realiza aspirado nasofaríngeo siendo negativa la determinación para VRS. Se inicia oxigenoterapia y tratamiento nebulizado con adrenalina. Se realiza analítica sanguínea donde se objetiva leucocitosis de 20.600/mm³ (31% NS, 10%NB, 39%L, 8%Eo), PCR < 5 mg/L e hipergammaglobulinemia (IgG: 13.262/mmcc; IgA: 1.124/mmcc; IgM: 2.599/mmcc). La radiografía de tórax (Fig. 1) muestra un infiltrado bilateral con condensación en lóbulo inferior izquierdo. No se



Figura 1.

cupre con antibiótico dada la ausencia de fiebre y la probable etiología vírica.

Tras cuatro semanas de ingreso persiste la dificultad respiratoria y la necesidad de oxigenoterapia, por lo que, ante la tórpida evolución de la bronquiolitis, se decide ampliar estudio. Se realiza test del sudor (negativo), videofluoroscopia digestiva (normal), estudio inmunológico (normal), prueba de la tuberculina (negativa). Además se solicitan serologías para virus (Virus Parainfluenza, VEB, CMV, Adenovirus) y bacterias (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Legionella pneumophila*, *Bordetella pertussis*) y se realiza TC pulmonar de alta resolución (Fig. 2).



Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

La TC torácica muestra un patrón en mosaico con áreas en vidrio deslustrado junto con zonas de hiperinsuflación. Destacan, asimismo, abundantes bronquiectasias y condensaciones alveolares.

En el estudio serológico se obtiene una IgM (1/250) e IgG positivas para *Chlamydia trachomatis* (CT) siendo el resto de serologías negativas. Se orienta el caso como una bronconeumonía por *Chlamydia trachomatis*.

Se inicia tratamiento con azitromicina oral a 10 mg/kg/día durante 7 días. Dado que los hallazgos radiológicos no pueden descartar una bronquiolitis obliterante postinfecciosa se completa tratamiento con corticoides orales a 1 mg/kg/día. Tras el inicio del tratamiento antibiótico presenta mejoría clínica progresiva con

desaparición de la dificultad respiratoria, de las necesidades de oxígeno y correcta ganancia ponderal. Alta a domicilio a la semana de finalizar el tratamiento antibiótico. Realiza pauta descendente de corticoterapia junto a azitromicina a días alternos a dosis antiinflamatorias (5 mg/kg/día) como tratamiento empírico de una bronquiolitis obliterante asociada.

La neumonía por CT afecta al 10-20% de los hijos de madres con infección genital por CT. La infección es contraída generalmente a través del canal del parto.

Por lo común, es un cuadro afebril que suele comenzar entre las 4-12 semanas de vida con tos paroxística, taquipnea y estertores. El 50% de los casos se acompañan de conjuntivitis purulenta bilateral. La radiografía de tórax suele mos-

trar infiltrados intersticiales bilaterales junto con hiperinsuflación. En la analítica sanguínea son características la eosinofilia y la hipergammaglobulinemia (la ausencia de estos datos no excluye el diagnóstico).

El diagnóstico definitivo se realiza tras el aislamiento del microorganismo en cultivos celulares o mediante la detección por PCR, IFD o serología (IgM específica $\geq 1:32$ se considera diagnóstica). El diagnóstico diferencial debe plantearse con otras enfermedades víricas respiratorias, con las que pueden coexistir, así como con la tos ferina.

A pesar de que suelen ser cuadros prolongados, la evolución es favorable. No obstante se han descrito algunos casos que han evolucionado a enfermedad pulmonar crónica. La pauta de tratamiento recomendada es eritromicina oral (50 mg/kg en 4 dosis) durante 14 días o azitromicina (10-20 mg/kg/día dosis única) durante 3-7 días.

Para concluir, es importante sospechar la neumonía por CT en lactantes menores de 6 meses, afebriles, con un cuadro respiratorio agudo, sobre todo si se asocia a conjuntivitis, eosinofilia e hipergammaglobulinemia.

DIAGNÓSTICO

BRONCONEUMONÍA

POR *CHLAMYDIA TRACHOMATIS*

BIBLIOGRAFÍA

1. Darville T. Chlamydia trachomatis Infections in Neonatal and Young Children. *Semin Pediatr Infect Dis.* 2005;16:235-44
2. Chen CJ, Wu KG, Tang RB, Yuan HC, Soong WJ, Hwang BT. Characteristics of Chlamydia trachomatis infection in hospitalized infants with lower respiratory tract infection. *J Microbiol Immunol Infect* 2007;40:255-9.
3. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HA. *Nelson Tratado de Pediatría.* 17ª edición. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana, 2007; cap 208.3.

2

Estancamiento ponderal y macrocefalia

C. Duran, M. Castillo, O. Cruz

Niño de 16 meses con estancamiento ponderal de 4 meses de evolución y vómitos alimentarios ocasionales. Mantiene una ingesta calórica adecuada para su edad con apetito conservado y no se acompaña de otros síntomas.

No presenta antecedentes personales ni familiares de interés.

A la exploración física destaca un peso de 8,7 kg (percentil <3), perímetro craneal 55 cm (percentil >90) (Fig. 1), y un aspec-

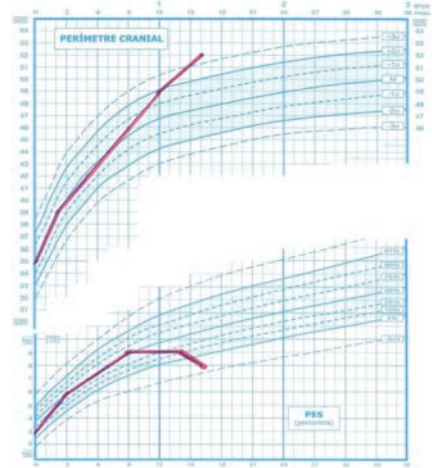


Figura 1.

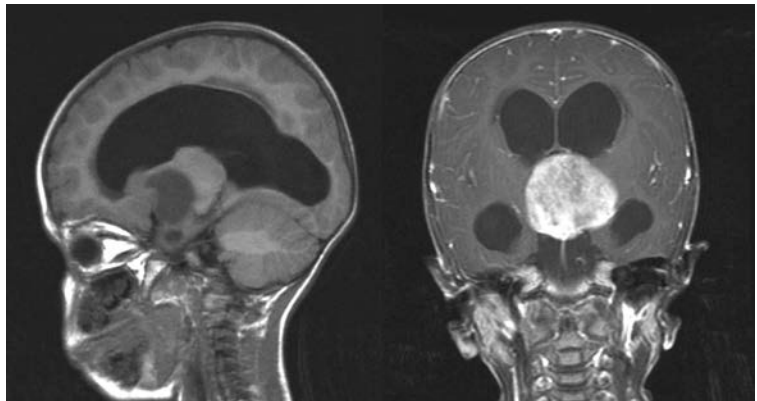


Figura 2.

to distrófico con pérdida del panículo adiposo. El resto de la exploración física por aparatos es normal incluyendo el desarrollo psicomotor.

Se realiza analítica sanguínea con hemograma, bioquímica e ionograma normales, y estudio de orina que es negativo. Ante la clínica de vómitos y estancamiento ponderal se orienta inicialmente como patología gastrointestinal, por lo que se somete a ecografía abdominal, estudio de malabsorción, marcadores de enfermedad celíaca y test del sudor, sin hallazgos patológicos. Se realiza también estudio hormonal para descartar patología endocrina, que se encuentra dentro de la normalidad.

Durante el estudio continúa la pérdida de peso y los vómitos se hacen más frecuentes, proyectivos y matutinos. Con la nueva orientación diagnóstica de hipertensión intracraneal se realiza fondo de ojo que muestra edema de papila bilateral, y una TAC craneal con las siguientes imágenes (Fig. 2).

¿Cuál es el diagnóstico?

El paciente presenta un estancamiento ponderal significativo con macrocefalia adquirida y clínica de hipertensión intracraneal progresiva que se corresponden en la neuroimagen con una masa hipotalámica con hidrocefalia obstructiva secundaria, compatible con síndrome diencefálico o caquexia hipotalámica (también llamado síndrome de Russell).

Se trata de una disfunción hipotalámica, casi exclusiva de la infancia, que da lugar a una malnutrición marcada con ingesta conservada y una apariencia de estado de alerta. Puede asociar también clínica secundaria a alteración del sistema nervioso autónomo como palidez, taquicardia, sudoración o distermia.

Se ha descrito asociado a lesiones ocupantes de espacio en la región hipotálamo-quiasmática y en fosa posterior. La causa de la caquexia no está clara pero podría deberse a un gasto energético aumentado por la lesión hipo-

talámica que alteraría la regulación metabólica. El aumento o disfunción de la hormona de crecimiento (GH), detectado en algunos casos, podría intervenir también afectando la lipólisis.

El diagnóstico suele ser tardío ya que los síntomas neurológicos aparecen en fase avanzada, cuando existe compresión del quiasma o hidrocefalia secundaria. Aunque el tratamiento de elección es la cirugía seguida de quimioterapia, el diagnóstico tardío y la localización de la lesión no permiten una exéresis completa en la mayoría de casos, por lo que acostumbra a tener un mal pronóstico. Es importante también el tratamiento de soporte nutricional así como la corrección de los trastornos electrolíticos y la terapia sustitutiva hormonal en los casos necesarios.

En el paciente expuesto se realizó abordaje quirúrgico del tumor para biopsia y estudio

histológico que mostró un astrocitoma de bajo grado. En el mismo acto se colocó válvula de derivación ventrículo-peritoneal para atenuar los síntomas de hipertensión intracraneal y posteriormente se completó el tratamiento quirúrgico con quimioterapia. A los 9 meses se encuentra en remisión parcial y sigue controles en los servicios de oncología, neurocirugía y nutrición.

Para concluir, recordar la importancia, en todo caso de fallo de medro, de realizar las curvas de crecimiento y perímetro craneal así como asegurar un estudio completo y un seguimiento evolutivo, ya que puede tratarse de una patología grave y tributaria de un tratamiento precoz. El síndrome diencefálico, aunque se trata de una enfermedad infrecuente, se debe descartar en un paciente con estancamiento ponderal y macrocefalia que tras estudio inicial no se encuentra causa aparen-

te. La sospecha clínica es la clave para el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

SÍNDROME DIENCEFÁLICO ASTROCITOMA HIPOTALÁMICO

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno JM, Fernández F, Gallego ME. Síndrome diencefálico: una causa poco común de malnutrición. *An Pediatr* 2002; 56 (5): 466-471.
2. Huber J, Sovinz P, Lackner H. Diencephalic syndrome: a frequently delayed diagnosis in failure to thrive. *Klin Padiatr* 2007; 219 (2): 91-94.
3. Russell A. A diencephalic syndrome of emaciation in infancy and childhood. *Arch Dis Child* 1951; 26: 274.
4. Fleischman A, Brue C, Young Poussaint T. Diencephalic Syndrome: A cause of failure to thrive and a model of partial growth hormone resistance. *Pediatrics* 2005; 115 (6): e742-e748.

3

Fiebre y exantema

L. Rodríguez, S. Ricart

Niño de 14 meses, sin antecedentes personales de interés, traído a Urgencias por cuadro febril de 12 días de evolución. Desde el inicio de la fiebre recibió tratamiento con antitérmicos (paracetamol e ibuprofeno). Refieren tratamiento con cefaclor a partir del 5º día de fiebre por aparición de adenopatía cervical; dicho tratamiento se suspendió a las 24 horas por sospecha de mononucleosis infecciosa. Tres días más tarde persistía febril y se inició cefuroxima-axetilo por infiltrado pulmonar retrocardiaco, quedando transitoriamente afebril. A las 48 horas antes del ingreso reaparece la fiebre y presenta una tumefacción de labios, que es tratada con dexclorfeniramina. Progresivamente, empeoramiento de las lesiones orales y aparición de un exantema eritematoso. Ante la progresión de las lesiones cutaneomucosas con fiebre alta consulta a Urgencias.

A su llegada a Urgencias se encuentra febril, con estado general conservado. En la exploración física destaca un exantema eritematoso maculopa-



Figura 1.

pular generalizado, con compromiso de palmas y plantas. Labios tumefactos, eritematosos y fisurados, con orofaringe congestiva, sin exudados. Hiperemia conjuntival bilateral y adenopatía cervical de 1 cm de diámetro. El resto de la exploración física por aparatos es normal. Se realiza analítica sanguínea: 22.000 leucocitos/mmcc con algunos linfocitos estimulados, trombocitosis, PCR 80mg/L y VSG 53mm/H. Medio interno, función renal y hepática normales.

En un primer momento se orienta como enfermedad de Kawasaki. Se completa estudio para excluir otras patologías (sedimento de orina, frotis faríngeo para *S. pyogenes* y radiografía de tórax, sin hallazgos patológicos, y serologías) y se administra gammaglobulina endovenosa a 2 g/kg. El segundo día de ingreso presenta peor aspecto, con mayor compromiso de mucosas: conjuntivitis bilateral con exudados, erosiones y fisuras en mucosa labial y oral, epistaxis y eritema uretral; acentuación del exantema con lesiones en diana, más definidas en palmas y plantas (Fig. 1).

¿Cuál es el diagnóstico?

Por la afectación cutánea característica y compromiso importante de mucosas se orienta como síndrome de Stevens-Johnson (SSJ). En el estudio etiológico se detectan IgM e IgG positivas para el virus *Epstein Barr* (VEB). Se realiza biopsia cutánea compatible con SSJ. Presenta una buena evolución, con desaparición de la fiebre al tercer día y mínimo despegamiento epidérmico en palmas al 10º día de ingreso. Se realiza tratamiento de soporte con sueroterapia, sedoanalgesia, curas tópicas y alimentación oral. Se da de alta con el diagnóstico de síndrome de Stevens-Johnson en el contexto de primoinfección por VEB y con el antecedente de uso de antibióticos.

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) es una rara afectación cutánea, con una incidencia de 5:1.000.000 habitantes/año. Se asocia al consumo de fármacos en un 30% e infecciones en un 15%, siendo idiopática en un alto porcentaje de niños. La fisiopatología no es completamente conocida, pero se han propuesto mecanismos

inmunológicos, metabolitos reactivos de fármacos y la interacción entre ambos. Se presenta clínicamente como un cuadro febril, con afectación importante de mucosas y un exantema generalizado y simétrico que se inicia en cabeza y tronco y que progresa con compromiso de palmas y plantas, pudiendo producir despegamiento epidérmico. No suele afectar al cuero cabelludo. Las lesiones en diana son típicas del SSJ y la máxima expresión del exantema se produce en los primeros 4 días, resolviéndose en un período de 3 semanas aproximadamente, que es el tiempo de reepitelización epidérmica. Las características clínicas del SSJ y de la necrólisis tóxica epidérmica (NET) o síndrome de Lyell se superponen, por lo que se sugiere que serían parte de un mismo espectro de desórdenes de la piel con diferente grado de extensión: se clasifica como SSJ cuando el despegamiento epidérmico es igual o inferior al 10% de la superficie corporal, si es mayor al 30% como NET, y entre un 10% y un 30% como síndrome

de superposición SSJ-NET. La afectación de mucosas se da en un 90% de los casos, y la afectación visceral (erosiones de mucosas gastrointestinal y respiratoria, glomerulonefritis y hepatitis) no es tan frecuente. El diagnóstico es clínico, y en casos de dudas diagnósticas puede ser necesaria la anatomía patológica en la que se observa necrosis de todo el espesor de la epidermis. El tratamiento es de soporte e incluye aporte de líquidos, soporte nutricional, control del dolor y curas locales. El uso de corticoides es controvertido, y no está demostrada la eficacia de la gammaglobulina endovenosa. Se debe retirar el fármaco causal si se sospecha y no se recomienda la profilaxis antibiótica. La mortalidad del SSJ es inferior a un 5% y está en relación con la extensión de la afectación cutánea y el compromiso visceral, siendo la sepsis la principal causa de muerte.

DIAGNÓSTICO

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON

BIBLIOGRAFÍA

1. Levi N, Bastuji-Garin S, Maisson P. Medications as risk factors of stevens-johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in children: a pooled analysis. *Pediatrics* 2009;123(2):e297-304.
2. Letko E, Papaliadis DN, Foster CS. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a review of the literature. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005;94(4):419-36.
3. Metry DW, Jung P, Levy ML. Use of intravenous immunoglobulin in children with stevens-johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: seven cases and review of the literature. *Pediatrics* 2003;112(6 Pt 1):1430-6.
4. González-Delgado P, Blanes M, Niveiro E. Erythema multiforme to amoxicillin with concurrent infection by Epstein-Barr virus. *Allergol Immunopathol* 2006;34(2):76-8.

4

Edemas

E. Molina, M. Fernández de Sevilla

Niño de 5 años que consulta en el servicio de Urgencias por vómitos de 10 días de evolución junto con edema facial y en extremidades inferiores los últimos 5 días. No fiebre ni diarreas ni otra sintomatología acompañante.

No tiene antecedentes personales ni familiares de interés.

En la exploración física destaca un discreto edema palpebral bilateral superior y distensión abdominal leve, siendo el abdomen depresible, no doloroso y sin signos de ascitis. Presenta tumefacción blanda, no dolorosa y con fóvea en tercio medio de las extremidades inferiores, sin signos de inflamación y con buena movilidad articular.

Se realiza analítica sanguínea en la que destaca hipoproteinemia de 34g/L e hipoalbuminemia de 24 g/L, siendo el resto de parámetros normales, incluidos la función hepática y renal. El análisis de orina no muestra proteinuria ni otras alteraciones.

El paciente ingresa para estudio, con tratamiento de soporte y controles de los niveles de proteínas y albúmina, precisando una dosis de seroalbúmina endovenosa durante su ingreso. Los marcadores de celiaquía son negativos. La α_1 -antitripsina en heces es de 3,96 mg/g de heces (valores normales <0,62 mg/g de heces) lo que confirma la pérdida digestiva de proteínas. La serología para CMV, IgG e IgM es positiva. Se realiza ecografía abdominal donde se observa líquido retrovesical y pleural derecho en poca cantidad, sin otras alteraciones. La fibrogastroscoopia realizada muestra la siguiente imagen (Fig. 1).



Figura 1. Fibrogastroscoopia.

¿Cuál es el diagnóstico?

La fibrogastroscoopia muestra pliegues hipertróficos, edematosos, eritematosos y friables a nivel de cuerpo y antro gástricos, recubiertos de material blanquecino adherido a la mucosa. Este hallazgo junto a la clínica del paciente sugiere una gastropatía hipertrófica pierde-proteínas. Se recogen muestras para biopsia. La histología evidencia cambios celulares a nivel de cuerpo gástrico sugestivos de infección vírica, con inclusiones intranucleares eosinófilas rodeadas por un halo claro. Se determina la PCR para CMV, que es positiva, siendo negativa la PCR para herpes 6, VEB así como la detección de *H. pylori*.

Con el diagnóstico final de gastropatía hipertrófica pierde-proteínas infantil, el paciente evoluciona favorablemente, con desaparición de la clínica a las 2 semanas y normalización analítica a los 19 días.

La enfermedad de Ménétrier de los adultos se caracteriza por hiperplasia de la superficie mucosa gástrica. Cursa con secreción excesiva de moco, produciendo hipoproteïnemia con hipoalbuminemia. En niños, por tener un curso diferente, se utiliza el término gastropatía hipertrófica pierde-proteínas (GHPP).

La etiología de la GHPP es desconocida. Se ha asociado a diversos factores: dietéticos, tóxicos, autoinmunes, inmunológicos, alérgicos e infecciosos, en especial a citomegalovirus. Otros microorganismos relacionados son: *H. pylori*, *C. jejunii*, herpes, *parainfluenzae*, *Mycoplasma*, *T. pallidum*, etc.

El primer caso asociado a CMV fue descrito en 1971 por Lachman. Desde entonces un tercio de los casos publicados de GHPP se

han relacionado con este agente, por infección primaria, reactivación o reinfección por una cepa diferente.

La enfermedad tiene una duración media de entre 2 a 18 semanas. La clínica inicial es inespecífica (vómitos, diarrea, dolor abdominal, catarro de vías altas, malestar, fiebre, pérdida de peso, astenia, anorexia), pudiendo desaparecer cuando se evidencian los edemas. En el 10% de casos se asocia una hemorragia gastrointestinal franca y anemia secundaria. Todos los pacientes presentan hipoproteïnemia e hipoalbuminemia y en más de la mitad de los casos se constata la presencia de eosinofilia periférica. En todos se descarta la existencia de enfermedad hepática y renal.

Las pérdidas proteicas por el tracto gastrointestinal pueden comprobarse cuantificando la α_1 -antitripsina en heces o por el test de Gordon. Se confirma determinando el contenido proteico en el jugo gástrico o por gammagrafía abdominal con albúmina-^{99m}Tc. El estudio radiológico baritado tiene poco valor y la ecografía abdominal puede ayudar en la evolución, observando pliegues gástricos engrosados en forma de "circunvoluciones cerebrales". La endoscopia con biopsia de todo el grosor de la mucosa da el diagnóstico definitivo, mostrando hiperplasia foveolar con infiltrado linfocítico. Se han descrito casos pediátricos con mínima inflamación, propios del adulto. Precisamente los casos con anatomía patológica atípica son los que presentan un curso clínico más tórpido con posibilidad de malignización. En éstos podría estar justificado realizar un seguimiento estricto hasta la edad adulta.

Tabla 1. Diferencias entre gastropatía hipertrófica pierde-proteínas infantil (GHPP) y la enfermedad de Ménétrier (EM)

	GHPP	EM (adulto)
Inicio clínico	Brusco	Solapado, crónico
Edemas	>90%	<25%
Hipertrofia pliegues	Cuerpo y fundus	Todo el estómago
Curso	Autolimitado y benigno	Crónico. El 10% degeneran
Tiempo de resolución	Semanas	No remisión. Gastrectomía en el 66% de casos

En la tabla 1 se reflejan las diferencias entre la GHPP y la enfermedad de Ménétrier del adulto.

El tratamiento es sintomático y de sostén (seroalbúmina, diuréticos, restricción de sal, dieta hiperproteica, nutrición parenteral, anti- H_2 o inhibidores de la bomba de protones). Se discute el papel de la terapia erradicadora de *H. pylori*, si bien en adultos su erradicación ha mejorado la sintomatología, en los casos pediátricos está poco documentado.

DIAGNÓSTICO

GASTROPATÍA HIPERTRÓFICA PIERDE PROTEÍNAS

BIBLIOGRAFÍA

1. Vilar P, Guallarte MP, Englert E, Amat L, Medina M, Ferrer I. Gastropatía hipertrófica pierde-proteínas en la infancia (¿enfermedad de Ménétrier infantil?). An Pediatr (Barc) 2001;54:43-6.
2. Occena RO, Taylor SF, Robinson CC, Sokol RJ. Association with cytomegalovirus with Menetrier's disease in childhood: Report of two cases and review of the literature. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1993;17:217-24.
3. Cieslak TJ, Pawel BR, Qualman SJ, Li B. Menetrier disease of childhood report of two cases and review of de literature. J Pediatr Infect Dis 1993;12:340-3.
4. Yamada M, Sumazaki R, Adachi H, Ahmed T, Matsubara T, Hori T, et al. Resollution of protein-losing hypertrophic gastropathy by eradication of *Helicobacter pylori*. Eur J Pediatr 1997;156:182-5.

5

Vómitos y diarreas

V. López, J. Ortiz

Lactante de 3 meses que presenta decaimiento en contexto de un cuadro de 24 horas de evolución de deposiciones líquidas sin productos patológicos (unas 25 en total) y dos vómitos; afebril (Fig. 1). Entre sus antecedentes personales destacan un ingreso por gastroenteritis aguda con acidosis metabólica al mes de vida. A la exploración física presenta mal estado general, ojeroso, con ausencia de lágrima y mucosa oral seca, tiempo de recapilarización capilar mayor de 4 segundos, cutis marmorata y coloración pálido-grisácea con cianosis peribucal, taquicardia de 200 lpm con auscultación cardíaca normal, taquipnea superficial de 60 rpm con buena entrada de aire bilateral, sin ruidos sobreañadidos; hipoactivo.

¿Cómo calificaría sindrónicamente este cuadro y cuál sería su actuación inicial?



Figura 1.

¿Cuál es el diagnóstico?

Nos encontramos ante un paciente que sintómicamente presenta un shock descompensado en contexto de una deshidratación grave secundaria a gastroenteritis aguda.

Se inició oxigenoterapia, se canalizó vía periférica y se extrajo muestra para analítica sanguínea (Tabla 1). Se administró carga de volumen en forma de bicarbonato 1/6 molar y se comprobó que la analítica mostraba una acidosis metabólica con pH 7,08, pCO₂ 51 mmHg, bicarbonatos 12 mmol/L y una hipernatremia grave de 164 mmol/L.

Dado el deterioro del estado general se procedió a intubación y traslado a UCIP donde precisó ventilación mecánica durante 3 días, expansión de volumen y correcciones hidroelectrolíticas así como tratamiento antibiótico. En el estudio etiológico se demostró la presencia de rotavirus en heces. La recuperación posterior fue completa.

La gastroenteritis aguda (GEA) es una patología muy frecuente en la edad pediátrica (representa aproximadamente un 8% de las consultas atendidas en Urgencias). Es más frecuente en las edades precoces (el 40% en menores de 2 años) y durante los meses de invierno. Generalmente suele tratarse de un proceso benigno; sin embargo, en ocasiones puede dar lugar a un cuadro grave como en el caso que aquí presentamos. El diagnóstico de GEA es clínico, basado en el aumento del número de deposiciones y en las características de éstas, por lo que la realización de exploraciones complementarias está excepcionalmente indicada. La analítica sanguínea se realizará en casos de alteración del estado general, cuando existen signos de bacteriemia y en casos de deshidratación grave. La radiología abdominal nos aporta poca información y

suele presentar niveles hidroaéreos. La complicación más frecuente de la GEA es la deshidratación aguda (DA). La pérdida de peso permite la valoración exacta del grado de DA: <5% de pérdida de peso, deshidratación leve; 5-10% del peso, deshidratación moderada; pérdida >10%, deshidratación grave. Pero en muchas ocasiones no se tiene un peso reciente con el que poder comparar, por lo que se han creado múltiples escalas que utilizan signos clínicos para estimar la gravedad de la DA.

Una de las más conocidas y utilizadas es la Escala publicada por Görelick en 1997 basada en los siguientes signos clínicos:

1. Disminución de la elasticidad cutánea.
2. Tiempo de recapilarización > 2 segundos.
3. Ausencia de lágrimas.
4. Respiración anormal.
5. Mucosas secas.
6. Ojos hundidos.
7. Pulso radial anormal.
8. Taquicardia.
9. Oliguria.

La presencia de 1-3 signos indica deshidratación leve, entre 3 y 6, deshidratación moderada y >6 sugiere deshidratación grave.

Según las variaciones en la composición del plasma, las DA se pueden clasificar en hipo, iso o hipernatremicas.

Las soluciones de rehidratación oral (SRO) son el pilar fundamental del tratamiento de la DA, recomendándose las hiposódicas y evitando las bebidas comerciales para deportistas. Las SRO son válidas para cualquier tipo de deshidratación, iso, hiper o hipotónica, y en cualquier grado de deshidratación. Su uso es compatible con el de fármacos antisecretores. La vía de elección de la rehidratación es la vía oral, deján-

dose la vía intravenosa para cuando no sea posible usar la vía oral: situación de shock hipovolémico, disminución o pérdida del nivel de conciencia, deshidratación grave, fleo paralítico, pérdidas fecales intensas, aspecto séptico o vómitos incoercibles.

La técnica de rehidratación consiste en administrar pequeñas cantidades de 5 ml cada 1-2 minutos, consiguiendo de esta manera unos 150-300 ml/h. Cuando existen vómitos muy intensos, se puede optar por administrar la SRO por sonda nasogástrica a débito continuo. La reposición de las pérdidas calculadas se efectuará en 4-6 horas en las deshidrataciones hiposnatrémicas y de forma más lenta (12-24 horas) en caso de deshidrataciones hipernatrémicas. Debemos recordar reponer además las pérdidas sucesivas con unos 10 ml/kg por cada deposición y unos 2 ml/kg por cada vómito.

En cuanto a la alimentación, no se aconseja realizar ayuno más allá de las 4-6 horas. Hay que evitar los alimentos grasos o excesivamente dulces, que actúan aumentando la osmolaridad y empeorando la sintomatología.

En los últimos años se han introducido nuevos fármacos que han probado su utilidad en el tratamiento de la GEA. Racecadotril es un agente antisecretor, que actúa inhibiendo la encefalinasa intestinal y, por tanto, disminuye la secreción de agua y electrolitos sin alterar la motilidad intestinal.

DIAGNÓSTICOS

GASTROENTERITIS POR ROTAVIRUS.
SHOCK HIPOVOLÉMICO POR
DESHIDRATACIÓN

BIBLIOGRAFÍA

1. Quintillá JM. Gastroenteritis Aguda. En: Urgencias en Pediatría 4ª ed. Pág 183-194
2. Álvarez G. y col. Diarrea infantil: revisión y actualización. 2006. Sociedad Española de Urgencias Pediatría.
3. Armon K, Stephenson T. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhoea management. Arch Dis Child 2001;85(2):132-42.
4. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and Reliability of Clinical Signs in the Diagnosis of Dehydration in Children. Pediatrics 1997; 99:e6.

6

Rectorragia

A. Escriba, M. Castillo

Lactante de 8 meses que consulta por presentar rectorragia asociada a las 3 últimas deposiciones y un vómito de características alimenticias coincidiendo con la última toma. Explican presencia de restos hemáticos de color rojo brillante entremezclados con las heces. La familia no refiere variación en la frecuencia deposicional ni en la consistencia de las heces. Como antecedentes de interés destacan la ausencia de episodios similares anteriores y la presencia de una dermatitis atópica severa en el paciente y sus 2 hermanos.

El paciente está estable, eutérmico, taquicárdico (FC 122 lpm) y normotenso (TA 100/57 mmHg). En la exploración física destaca palidez cutánea, el abdomen es blando, depresible y levemente distendido, y el tacto rectal revela restos hemáticos frescos con algún coágulo. Se orienta el caso como una rectorragia leve de probable origen intestinal distal. Durante la estancia en Urgencias el paciente presenta empeoramiento del estado general con postración y aumento de la palidez cutánea. Se retira el pañal y se objetiva un sangrado masivo. Se inicia oxigenoterapia, se canaliza vía y se administra carga de volumen con suero salino fisiológico a 20 cc/kg. Se extrae analítica sanguínea con pruebas cruzadas: Hb 9,7 g/dl, Hto 30,8%, VCM 73 fl, HCM 23,1 pg, leucocitos, plaquetas y pruebas de coagulación normales. Se consigne la estabilización del paciente y un aparente cese del sangrado activo. Pensando en una posible invaginación intestinal se realiza una ecografía abdominal que resulta normal. Se amplía el estudio mediante una gammagrafía abdominal (Fig. 1).

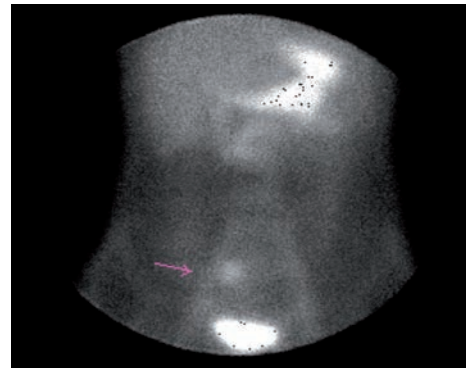


Figura 1. Gammagrafía abdominal.

¿Cuál es el diagnóstico?

La gammagrafía abdominal muestra un divertículo de Meckel. Se realiza una laparotomía transversa inferior derecha y se objetiva la existencia de una lesión diverticular a 70 cm de la válvula ileocecal (Fig. 2). Se realiza una resección intestinal segmentaria que incluye el divertículo y se efectúa una apendicectomía profiláctica. La anatomía patológica de la pieza confirma la presencia de tejido gástrico. El postoperatorio cursa sin incidencias.

El divertículo de Meckel tiene su origen en un defecto embriológico en el cierre del conducto onfalomesentérico que habitualmente ocurre hacia las 7 semanas de gestación. El divertículo de Meckel típico es un saco de unos 3-6 cm de longitud que se localiza a 50-70 cm del borde antimesentérico de la válvula ileocecal. Es la malformación gastrointestinal congénita más frecuente, afectando aproximadamente al 2% de la población general. Respecto a la incidencia no existen diferencias significativas entre sexos, pero sí se ha observado que la presencia de complicaciones es hasta 5 veces más frecuente en los varones. La mayoría de los casos son asintomáticos. Los sintomáticos suelen debutar entre los 2 y 8 años de edad. En la edad pediá-

trica la forma clínica más frecuente es una rec-torragia, habitualmente indolora, que puede ser leve o masiva. Este sangrado es habitualmente secundario a la presencia de mucosa ectópica en el divertículo (gástrica en el 63% de los casos) que erosiona la pared del mismo. En edades pediátricas avanzadas hasta el 40% de los divertículos de Meckel se manifiestan como una obstrucción intestinal, siendo la diverticulitis la tercera forma más frecuente de presentación.

El diagnóstico depende de la presentación clínica. Cuando se manifiesta como una rec-torragia, la gammagrafía con tecnecio 99m es la prueba de elección, presentando una sensibilidad del 85% y una especificidad del 95%. La arteriografía puede ser útil en pacientes con alta sospecha de divertículo de Meckel, y con una gammagrafía normal, ya que puede mostrar la presencia de arterias anómalas. Cuando el divertículo de Meckel se presenta como una obstrucción, el diagnóstico suele ser intraoperatorio. Pruebas de imagen como la TAC o la ecografía no han demostrado ser de gran utilidad.

El tratamiento del divertículo de Meckel sintomático es siempre la extirpación quirúrgica, pero no existe consenso respecto a la necesidad de tratamiento del divertículo de Meckel de hallazgo incidental.



Figura 2. Pieza quirúrgica (divertículo de Meckel).

DIAGNÓSTICO

DIVERTÍCULO DE MECKEL

BIBLIOGRAFÍA

1. Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J. Tratado de urgencias en pediatría. Editorial Ergon, 2005.
2. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson tratado de pediatría. Editorial Elsevier, 2004.

7

Cianosis

M. García, R. Garrido

Niña de 22 meses que acude a Urgencias por coloración azul-grisácea generalizada e irritabilidad de aparición aguda.

La familia refiere que la clínica se ha iniciado de forma súbita. La paciente se ha despertado de la siesta con mal aspecto general, coloración cutánea azul y llanto persistente, sin otra sintomatología acompañante. No explican ingesta de tóxicos ni de cuerpos extraños. Como antecedentes patológicos la paciente tuvo una bronquiolitis a los 2 meses de vida. No hay antecedentes familiares de interés.

Se toman constantes: saturación Hb 90% (FiO₂ 24%), FC: 200 lpm, FR: 38 rpm, TA: 107/63 mmHg, T^a: 37,6°C. Se administra oxígeno en mascarilla con FiO₂ 50%.

A la exploración física la paciente presenta un mal aspecto general con cianosis central. Hay una buena perfusión periférica con pulsos periféricos presentes y simétricos. Exploración cardiorrespiratoria: tonos rítmicos sin soplos, taquipnea, sin tiraje, buena entrada de aire bilateral, sin ruidos sobreañadidos.

El abdomen es normal, sin masas ni visceromegalias. La paciente está inquieta sin disminución del nivel de conciencia y no se objetivan focalidades neurológicas. Persiste saturación de Hb del 90% a pesar de la administración de oxígeno al 50%.

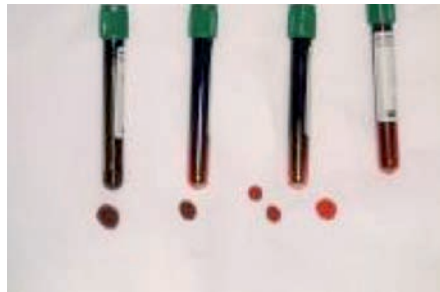


Figura 1.

Se le realiza analítica de sangre y radiografía de tórax. Durante la extracción de la analítica se puede observar que la sangre presenta un color marrón oscuro (Fig. 1). El hemograma, la gasometría y la radiografía de tórax son normales.

La paciente muestra el siguiente aspecto (Figs. 2 y 3).



Figura 2.



Figura 3.

¿Cuál es el diagnóstico?

Ante la clínica de la paciente, que presenta una cianosis central, de aparición aguda, que no responde a la administración de oxígeno y una coloración de la sangre muy característica (marrón achocolatado) la orientación diagnóstica es de metahemoglobinemia. Se solicita al laboratorio de forma urgente una cooximetría que pone de manifiesto unos niveles de metahemoglobina del 49,9% que confirman la sospecha diagnóstica.

Se administra un bolus de azul de metileno a 1 mg/kg ev y carbón activado a 1 g/kg. A los 30 minutos la paciente presenta una mejoría importante en su aspecto general, con desaparición de la cianosis. La analítica de control a los 60 minutos muestra una metahemoglobina del

3,5%. Ingresa para observación y control evolutivo siendo dada de alta a las 12 horas.

La metahemoglobinemia es una causa infrecuente pero tratable de cianosis en la infancia. Se trata de una condición clínica producida por la oxidación de la molécula de hierro de la hemoglobina, de estado ferroso (Fe^{++}) a estado férrico (Fe^{+++}). Esto produce una incapacidad de la hemoglobina para unirse y transportar oxígeno. En condiciones normales un 3% de la hemoglobina total es oxidada a metahemoglobina; existe un sistema enzimático (citocromo B5 reductasa y metahemoglobina reductasa) que mantiene los niveles por debajo del 1%.

La metahemoglobinemia puede ser congénita o adquirida. En los casos congénitos pue-

de deberse a un déficit enzimático o por hemoglobopatías (Hb M). En los casos adquiridos la metahemoglobina se produce por la exposición a agentes oxidantes como los nitratos inorgánicos (zanahoria, espinacas, brócoli, etc., especialmente si se guardan en la nevera después de su preparación), anilinas (tintes, pinturas, barniz), medicamentos (sulfamidas, antimaláricos, agentes anestésicos, etc.) o aguas contaminadas con elevados niveles de nitratos. Generalmente la sintomatología aparece tras 1-2 horas de exposición a los tóxicos.

Reinterrogando a los padres, éstos refieren haber pintado la casa la semana anterior, y que la niña había comido pollo precocinado antes de la siesta. A los pocos días se dieron 2 casos más en la misma zona de metahemoglobinemia en adultos atribuidos a un pollo precocinado con elevados niveles de nitratos.

La clínica varía según los niveles de metahemoglobina en sangre y es debida a la hipoxia tisular: niveles de metaHb < 20%: ausencia de síntomas, cianosis generalizada; metaHb >25%: cefalea, disnea, taquicardia, irritabilidad, dificultad respiratoria, debilidad, confusión; metaHb 50-70%: letargia, arritmias, acidosis, convulsiones, alteración del nivel de conciencia; metaHb >70%: letal.

El diagnóstico de esta entidad se basa en la anamnesis y exploración física, la coloración característica de la sangre y la medida directa de la metahemoglobina en sangre (cooximetría). La pulsioximetría no es útil en los pacientes con metahemoglobinemia ya que no refle-

ja el nivel de hipoxia, mostrando una saturación de hemoglobina falsamente elevada. En la gasometría arterial la PaO₂ es normal, ya que hay un correcto funcionamiento pulmonar con aporte de oxígeno en sangre, pero sin capacidad de transporte por la hemoglobina.

El tratamiento de la metahemoglobinemia es el azul de metileno a 1-2 mg/kg ev a infundir en 5 minutos. Se tratan los pacientes con valores de metahemoglobina del 20% y que están sintomáticos, o con valores del 30% y asintomáticos. Si la cianosis no desaparece en 1 hora se puede administrar una segunda dosis (máximo 7 mg/kg). Otros tratamientos son la exsanguinotransfusión o la cámara hiperbárica. En estudios recientes se propone como tratamientos alternativos la N-acetilcisteína y la cimetidina. Asimismo se administrará oxígeno suplementario y una perfusión glucosada.

DIAGNÓSTICO

METAHEMOGLOBINEMIA

BIBLIOGRAFÍA

1. Bosset Murone AJ, Stucki P, Croback M, Gehri M. Severe methemoglobinemia due to food intoxication in infants. *Pediatr Emerg Care* 2005; 21: 536-38.
2. Pérez-Caballero Macarrón C, Pérez Palomino A, Moreno Fernández L. Probable metahemoglobinemia tras administración de EMLA. *An Pediatr (Barc)* 2005;63: 175-84.
3. Kulayat N.A. Unexplained cyanosis and irritability in a 20-month-old child. *Int Pediatr* 2004;19:106-08.

8

Eritrodermia

M. Triviño, S. Ricart

Paciente de 3 años y 7 meses que consulta por presentar lesiones cutáneas pruriginosas de 3 días de evolución. Refieren que el cuadro se inicia con lesiones peribucales que se han ido extendiendo progresivamente a tronco y genitales, junto con la aparición de febrícula en los últimos 2 días. Orientada inicialmente como brote de dermatitis atópica, recibe tratamiento corticoideo (oral y tópico) junto con antihistamínicos, sin apreciar mejoría. No refieren picaduras de insecto, arañazos ni lesiones previas. Como antecedentes a destacar presenta una dermatitis atópica. En la exploración física se observa en la región peribuca la presencia de eritema junto con costras melicéricas y labios fisurados (Fig. 1). Discreto edema bipalpebral. Eritrodermia en tronco, pliegues y zona genital e inicio de descamación en cuello y ambas axilas (Fig. 2). Presenta amígdalas hipertróficas, simétricas y con exudados. El resto de la exploración física por aparatos es normal. Se realiza una analítica sanguínea con hemocultivo donde destaca una leucocitosis de $20.400/\text{mm}^3$ (linfocitos 32,6% /monocitos 5,1% /neutrófilos 56%), PCR < 5 mg/L e hipertransaminasemia (ALT 317 UI/L, AST 75 UI/L). Equilibrio, ionograma, CPK normales. Frotis faríngeo para *S. pyogenes* negativo.



Figura 1.



Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

Se ingresa a la paciente para tratamiento y control clínico. Con la orientación diagnóstica de síndrome de la piel escaldada se inicia tratamiento endovenoso con amoxicilina-clavulánico, analgésicos y antihistamínicos, previa recogida de frotis (faríngeo, axilar, vaginal, perianal, ótico, nasal y conjuntival) para cultivo. En los tres últimos crecen colonias de *S. aureus* sensible a amoxicilina-clavulánico. El hemocultivo resulta negativo. A las 72 horas del ingreso se repite analítica sanguínea donde se objetiva disminución de la hipertransaminemia. Al sexto día de ingreso la paciente presenta ya sólo signos descamativos, por lo que se da de alta a domicilio y se completan 4 días más de tratamiento antibiótico oral.

El síndrome de la piel escaldada, o también conocido como enfermedad de Ritter, es una enfermedad cutánea ampollosa causada por la toxina exfoliativa del *S. aureus* grupo II. Las dos toxinas principales descritas en seres humanos son ETA y ETB, ambas con actividad proteasa y epidermolítica, causando descamación intraepidérmica. Es más frecuente en niños menores de 5 años y lactantes, probablemente debido al menor aclaramiento de las toxinas por inmadurez del sistema renal. La infección inicial se suele localizar en nasofaringe, conjuntiva o cordón umbilical y, desde aquí, la toxina pasa al torrente sanguíneo dando las manifestaciones clínicas a distancia características. El cuadro clínico suele iniciarse con una eritrodermia generalizada que suele ser más intensa en pliegues y, frecuentemente, se acompaña de fiebre, irritabilidad e hiperestesia cutánea. Posteriormente, se forman ampollas flácidas que tienden a romperse con facilidad, con signo de Nikolsky positivo, ofreciendo la piel un aspecto descamado. El diagnóstico es clínico, pues el aislamiento de *S. aureus*

de las lesiones y zonas de colonización (fosas nasales y secreciones oculares) no es sensible ni específico. No existe septicemia, por lo que el hemocultivo sólo es positivo en < 5% de los casos. La biopsia cutánea puede ayudar en los casos dudosos, puesto que es típico hallar un despegamiento epidérmico muy superficial (a nivel de la capa granulosa). El diagnóstico diferencial se debe realizar fundamentalmente con la necrólisis epidérmica tóxica (también conocida como síndrome de Lyell), proceso desencadenado por fármacos. En este caso la mortalidad es más elevada, de hasta un 40%, existe afectación de mucosas y en la histología se aprecia un despegamiento más profundo, a nivel de la unión dermoepidérmica. Las posibles complicaciones del síndrome de la piel escaldada son la pérdida de líquidos y la sobreinfección por bacterias gramnegativas (especialmente en neonatos y lactantes), por lo que debe instaurarse tratamiento antibiótico y de sostén, con un estrecho control clínico e hidroelectrolítico. El pronóstico es generalmente bueno y el tratamiento se suele iniciar con cloxacilina, cefazolina o amoxicilina-clavulánico endovenosos.

DIAGNÓSTICO

SÍNDROME DE LA PIEL ESCALDADA

BIBLIOGRAFÍA

1. Moraga Llop FA. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica. AEP.
2. Ferrándiz C. Dermatología clínica. Mosby, Doyma libros, 1996.
3. Nso Roca AP, Baquero-Artigao F, García-Miguel MJ, de José Gómez MI, Aracil Santos FJ, del Castillo Martín F. Síndrome de la escaldadura estafilocócica. An Pediatr 2008;68:124-7.

9

Exantema y plaquetopenia

V. Arias, J. Ortiz

Varón de 5 meses de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que consultó en Urgencias por exantema petequeial de horas de evolución y edema de mano y pierna izquierda, acompañándose de fiebre de 39°C. No presentaba otra clínica acompañante. El único antecedente a destacar era una dermatitis rebelde al tratamiento. En la exploración física estaba estable hemodinámicamente y afebril. Destacaba eczema facial (Fig. 1) y en zona del pañal con lesiones de raspado. Además presentaba edema y petequias en mano y rodilla izquierdas (Fig. 2), siendo el resto de exploración física normal. Se cursó analítica sanguínea destacando una elevación de los reactantes de fase aguda (PCR 82,7 mg/l y PCT 3,2 ng/ml) y una plaquetopenia (75.000/mm³). Las pruebas de coagulación no mostraban alteraciones. Se realizaron radiografía y ecografía de mano y rodilla izquierda, y radiografía de tórax siendo normales. Se cursó hemocultivo (negativo a los cinco días) y serologías víricas (citomegalovirus, virus Ebs-



Figura 1.



Figura 2.

tein Barr; enterovirus) negativas. Se ingresó al paciente en planta de hospitalización donde se prosiguió el estudio. Se realizó biopsia cutánea compatible con vasculitis leucocitoclástica. Los estudios de función hematológica revelaron la existencia de una trombocitopenia grave persistente, con volumen plaquetario bajo (6,8 fl). En el estudio inmunitario destacaba un IgM sérica baja (205 mg/L), elevación de IgA (999 mg/L) e IgE (213 KUI/L), e IgG normal. En cuanto a la inmunidad celular, había alteración de la respuesta proliferativa a mitógenos y ausencia de isohemaglutininas. El complemento era normal. Se realizó también estudio alergológico, destacando aumento de IgE específica a proteínas de leche de vaca y plátano. Clínicamente presentó infecciones de repetición (gastroenteritis, otitis e infecciones respiratorias), anemia progresiva que precisó varias transfusiones de hematies y sangrados digestivos secundarios a la plaquetopenia en las semanas siguientes al debut.

¿Cuál es el diagnóstico?

Ante la clínica de púrpura secundaria a trombocitopenia, eccema e infecciones de repetición, se realizó estudio genético al paciente y a los familiares de primer grado, en búsqueda de las mutaciones más frecuentes causantes del Síndrome de Wiskott-Aldrich (WAS). Los resultados fueron los siguientes: el paciente estaba afecto de mutación en el intrón 6 (Xp11.22-p11.23), y la madre era portadora de la mutación. El padre y el hermano no estaban afectados. Con el diagnóstico de WAS se inició tratamiento antibiótico profiláctico, dieta exenta de leche de vaca y plátano y se realizó trasplante de médula ósea de un hermano HLA-DR compatible con perfecta tolerancia. El día 14 postransplante presentó un 96% de linfocitos del donante en sangre periférica.

El síndrome de Wiskott-Aldrich (WAS) es una inmunodeficiencia combinada grave, asociada a trombopenia y dermatitis atópica. Se transmite de forma recesiva ligada al X y la incidencia es de 9 de cada 106 recién nacidos

vivos. Clínicamente se presenta como púrpura y hemorragias secundarias a trombocitopenia, eccema e infecciones de repetición. Puede asociar patologías autoinmunes y aumento del riesgo de desarrollar enfermedades neoplásicas. En el estudio inmunológico encontramos alteración de la inmunidad humoral (aumento de IgA e IgE, descenso de IgM y alteración de la síntesis de anticuerpos) y de la inmunidad celular (alteración de la función de los linfocitos). Además predispone a la atopia y a la alergia. El diagnóstico es fundamentalmente de sospecha ante un varón con trombopenia y disminución del volumen plaquetario, infecciones de repetición y dermatitis atópica. La confirmación de la enfermedad se realiza mediante estudio genético. El trasplante de médula ósea (TMO) alogénico es la única opción terapéutica curativa en el WAS, aunque no debe olvidarse el tratamiento sintomático (esplenectomía, gammaglobulina, profilaxis antibiótica).

El presente caso ilustra que el diagnóstico y el tratamiento precoz es la única opción terapéutica que garantiza la curación de la enfermedad y la supervivencia del paciente.

DIAGNÓSTICO

SÍNDROME DE WISKOTT-ALDRICH

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz M. Tratado de pediatría. 9ª edición. Volumen I. Editorial Ergón. Pág. 285-293.
2. Maldonado MS, Muñoz A, Otheo de Tejada E, Roldán E, Aymerich L, Brieva JA. Trasplante de medula ósea alogénico en el síndrome de Wiskott-Aldrich. Servicios de Pediatría e Inmunología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. Facultad de Medicina de la Universidad de Alcalá de Henares, Madrid.

10

Cefalea y vómitos en niño con mastoiditis

V. Arias, E. Molina, J. Ortiz

Niño de 3 años y 9 meses que consulta en Urgencias por otalgia izquierda, fiebre y vómitos de 24 horas de evolución. En la exploración física destaca edema y eritema retroauricular izquierdo con desplazamiento del pabellón auricular y tímpano izquierdo abombado. La analítica muestra una leucocitosis de $15.200/\text{mm}^3$ con desviación izquierda y PCR de 338 mg/L.

Ante la sospecha de mastoiditis se realiza TAC de mastoides que muestra signos de otomastoiditis bilateral. Se ingresa y se inicia tratamiento con cefotaxima endovenosa con desaparición de la fiebre y mejoría de los signos inflamatorios externos. Al 4º día de ingreso presenta, de forma súbita, cefalea intensa y vómitos con tendencia a la somnolencia.

Con la sospecha clínica de hipertensión intracraneal se realiza fondo de ojo con resultado normal y posteriormente una TAC cerebral (Fig. 1) y una angio-RM (Fig. 2) cerebral.

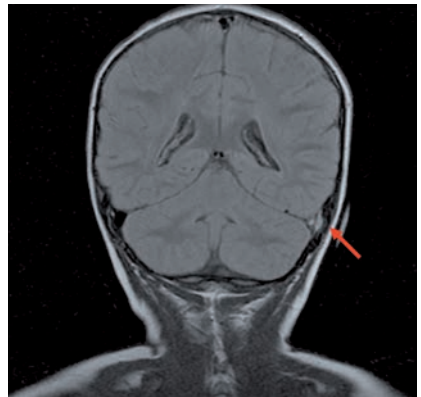


Figura 1.

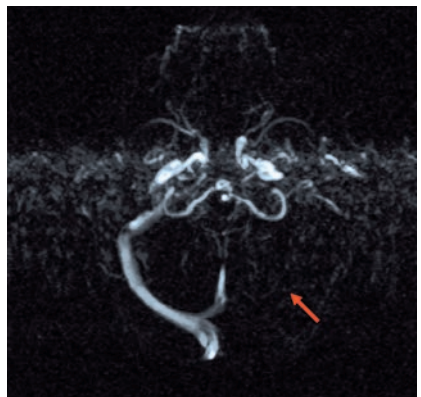


Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

La TAC cerebral muestra una trombosis del seno transversal izquierdo y en la angio-RM se observa la interrupción del flujo a través del mismo.

Se instauró terapia con enoxaparina subcutánea (1,5 mg/kg/día) y metilprednisolona endovenosa. La clínica mejoró progresivamente con desaparición de la cefalea y los vómitos. A los 23 días de ingreso se realizó RM cerebral de control que no mostraba progresión de la trombosis. Se completaron 21 días de tratamiento con cefotaxima endovenosa y posteriormente 4 semanas más de amoxicilina-clavulánico oral. Se realizó estudio de coagulación que fue normal. Se mantuvo la enoxaparina subcutánea durante 15 días. La evolución clínica y radiológica fue buena.

Las complicaciones de la otitis media aguda se clasifican en intratemporales (mastoiditis, petrositis, laberintitis y parálisis facial) y extratemporales (meningitis, absceso subdural, extradural o cerebral, tromboflebitis de los senos venosos e hipertensión intracraneal benigna).

La incidencia de trombosis del seno lateral varía entre el 0,05 y 0,15% de las complicaciones endocraneales de la otitis media aguda.

Entre las manifestaciones clínicas que deben hacer sospechar esta patología hay que destacar la fiebre persistente, cefalea, meningismo y alteraciones del nivel de conciencia en un paciente afecto de otitis media. Puede iniciarse de forma aguda, subaguda o ser un hallazgo casual en las pruebas de imagen.

La trombosis del seno lateral puede producirse por contigüidad del foco infeccioso con el endotelio vascular o por expansión de la infección a través del sistema venoso.

Las técnicas de neuroimagen son imprescindibles para el diagnóstico. Puede utilizarse la TAC o la RM con contraste y la angio-RM, destacando estas dos últimas por su mayor sensibilidad.

El antibiótico indicado son las cefalosporinas endovenosas asociadas o no a vancomicina. El tratamiento anticoagulante con enoxaparina está discutido y las indicaciones actuales serían la existencia de un trombo en progresión, émbolos sépticos o persistencia de la clínica neurológica. Puede asociarse corticoterapia si existen signos de hipertensión intracraneal o progresión de la trombosis.

En los casos con mala respuesta tras 48 horas de antibioterapia está indicado el tratamiento quirúrgico mediante mastoidectomía, ligadura de la vena yugular interna o trombectomía.

DIAGNÓSTICOS

OTITIS MEDIA

MASTOIDITIS

TROMBOSIS DE SENO TRANSVERSO

BIBLIOGRAFÍA

1. Crovetto M, Arístegui J. Complicaciones y secuelas de la otitis media aguda. En: La otitis media en la infancia. Barcelona. Prous Science 1997; 61-69.
2. Alonso A, Amigo C, Martínez J, Rubio de Villanueva JL. Trombosis del seno sigmoide tras una otitis media. An Esp Pediatr 2006;65:500-510.
3. Kuczkowski J, Mikaszewski B. Intracranial complications of acute and chronic mastoiditis: report of two cases in children. I. J Oto Laryngology 2001;67:227-237.
4. Jiménez Moya A, Ayala J, Gracia R, Herrera M, Santana C, Hortelano M, Romero D. Trombosis del seno sigmoide como complicación de otitis media. An Esp Pediatr 2000;53:488-491.

Hemoptisis

S. Fernández E. Gargallo

Paciente de 14 años que consulta a urgencias por esputos con sangre (hemoptisis) en unas 11 ocasiones en las últimas 24 horas. Presenta tos seca de 15 días de evolución y dolor interescapular intermitente desde hace aproximadamente 1 mes. Afebril en todo momento. No refiere astenia, pérdida de peso, sudoración ni otra sintomatología acompañante.

Antecedentes personales: Natural de Ecuador, sin realizar ningún viaje a su país en los últimos 5 años. Vacunada con BCG (vacuna Calmette-Guérin) al nacimiento. Convive con 3 adultos y 2 niños sin síntomas respiratorios. Sin otros antecedentes patológicos de interés. No alergias medicamentosas conocidas.

En urgencias las constantes de la paciente son normales y la exploración física es anodina, salvo la auscultación de algunos sibilantes aislados. Se solicita una analítica sanguínea (normal) y una Radiografía (Rx) de tórax (Fig. 1). ¿Qué observa en esta Rx?

Se ingresa a la paciente y posteriormente se realiza otra técnica de imagen (Fig. 2) que apoya la sospecha diagnóstica de la primera prueba.



Figura 1.

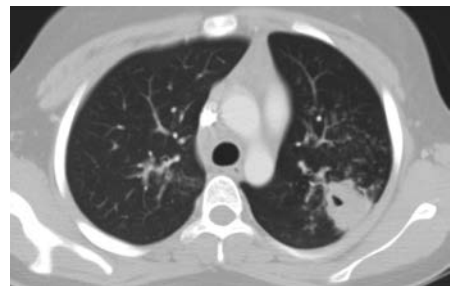


Figura 2.

¿Cuál es el diagnóstico?

En la Rx de tórax se observa una imagen nodular cavitada en ápex superior izquierdo. Con la sospecha diagnóstica de Tuberculosis Pulmonar post-primaria (reactivación) se realiza la prueba de la tuberculina (PPD) y se decide ingreso hospitalario con aislamiento aéreo, iniciando tratamiento con 4 fármacos antituberculosos (isoniazida, pirazinamida, rifampicina y etambutol).

A las pocas horas de ingreso realiza una hemoptisis grave, cuantificándose 200-300 ml de sangre roja, por lo que es trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para control hemodinámico. Se realiza TAC torácico (figura 2) donde se observa una condensación parenquimatosa en segmento apical posterior del lóbulo superior izquierdo, con cavitación central, e imágenes de bronquiolitis adyacente. También se observan múltiples adenopatías hiliares y mediastínicas, con compresión extrínseca del bronquio del lóbulo inferior y de la línula, y ocupación parcial por contenido hemático o material purulento. Todos estos hallazgos son sugestivos de infección tuberculosa pulmonar. Se inicia recogida de esputos respiratorios para estudio microbiológico.

Durante su estancia en UCI se mantiene hemodinámicamente estable y sin presentar más episodios de hemoptisis por lo que es trasladada de nuevo a planta de hospitalización. La lectura del PPD a las 72 horas es de 25 mm. Se realiza estudio de contactos convivientes con Rx de tórax y colocación de PPD (siendo todas las Rx normales y los PPD negativos). Tras 3 baciloscopias negativas, buena adherencia y tolerancia del tratamiento, controles analíticos normales (incluyendo función hepática completa) y dada la desaparición de los síntomas, la paciente es dada de alta con seguimiento ambulatorio por parte de la Unidad de Infecciosas.

La tuberculosis sigue siendo un problema de salud pública, considerándose que una tercera parte de la población mundial está infectada y con más de dos millones de muertes anuales. El

descenso previo de la incidencia de casos en España se ha visto parado desde el año 2004, dado el importante incremento de los casos de pacientes inmigrantes procedentes de países con alta tasa de incidencia de tuberculosis. La tasa de incidencia global anual en España es de unos 20-30 casos por cada 100.000 habitantes. De éstos, el 10% aproximadamente corresponde a niños menores de 14 años.

La tuberculosis infantil es un dato clave en la epidemiología de la infección, porque sugiere que existe un adulto bacilífero cerca que se debe detectar y tratar precozmente. Con frecuencia los niños son diagnosticados de infección latente o activa durante los estudios de contactos. En la edad pediátrica existen importantes diferencias de manejo respecto a los adultos, dado su comportamiento diferencial: mayor vulnerabilidad a la enfermedad, mayor reactivación en edades precoces al contagio, mayor frecuencia de formas graves (tuberculosis miliar y meníngea) y mayores dificultades en el diagnóstico clínico de la infección latente y de la enfermedad activa.

En cuanto a la patogenia, observamos que la evolución de la enfermedad pulmonar es a partir de un complejo primario (chancro de inoculación de Ghon, linfangitis y ganglios afectados), generalmente en un paciente inicialmente asintomático. Si evoluciona la inflamación puede comprimir bronquios adyacentes, e incluso llegar a producir la clásica neumonía caseosa. En estos momentos son síntomas frecuentes la afectación del estado general, fiebre en agujas, palidez, tos y disnea. La formación de cavernas con material purulento es poco frecuente en la edad pediátrica, siendo más vistas en adolescentes y adultos, como es nuestro caso. Si asocia ruptura de un vaso sanguíneo adyacente puede producirse hemoptisis (como en nuestro caso).

El diagnóstico se realiza por la combinación de la sospecha clínica, la Rx de tórax/TAC torácico y el PPD. Se recomienda la realización de

TAC en casos con radiología negativa en menores de 5 años, tuberculinas de > 20 mm o contactos íntimos de pacientes bacilíferos. El PPD es positivo cuando el diámetro de la induración a las 72 horas es ≥ 5 mm en niños contactos íntimos de casos de tuberculosis, niños con sospecha clínico o radiológica de enfermedad tuberculosa, niños inmunodeprimidos (incluye VIH) y niños convertidores con PPD previamente negativo. Una induración de ≥ 10 mm se considera siempre positiva, incluyendo niños de comunidades de alto riesgo e inmigrantes. En niños vacunados con BCG una reacción ≥ 15 mm siempre se considera positiva. Si su administración es en los últimos 3 años, una reacción ≥ 10 mm se considerará un efecto post-vacunal. Si esta hace más de 3 años o una sola dosis al nacimiento la lectura se realizará como si no estuviera vacunado. Es importante tener en cuenta las limitaciones del PPD en esta franja de edad, con elevado número de falsos negativos y positivos (vacunados de la BCG e infecciones por micobacterias atípicas). En los últimos años se están utilizando nuevas técnicas diagnósticas en sangre, como son la cuantificación in vitro de la producción de Interferón-Gamma específico de *Mycobacterium tuberculosis*, que podrían ayudar a obtener un diagnóstico más precoz, gracias a su mayor sensibilidad y especificidad respecto a la prueba de la tuberculina.

El diagnóstico de confirmación es microbiológico, con detección de la bacteria en diferentes tipos de muestras mediante la baciloscopia, cultivos específicos o con nuevas técnicas moleculares (reacción en cadena de la polimerasa (PCR)). En niños entre 8-10 años se puede aumentar la expectoración con la nebulización de sueros salinos hipertónicos. En niños más pequeños habitualmente las muestras se obtienen mediante aspirado gástrico en ayunas por las mañanas.

Según las últimas recomendaciones el tratamiento inicial sería en todos los casos con 4 fármacos (isoniazida, pirazinamida, rifampicina y etambutol) durante 2 meses y 2 fármacos (isoniazida y rifampicina) 4 meses más. Esto es debi-

do al importante aumento de cepas multiresistentes en los últimos años de distribución casi universal. Destacamos la importancia del control de la adherencia al tratamiento y la educación sanitaria de los pacientes y familia.

Por último, una de las complicaciones de la tuberculosis pulmonar puede ser la hemoptisis, siendo más bien rara pero que puede comportar una importante mortalidad. Se produce normalmente por extensión de la infección a las arterias bronquiales, con laceración de la pared arterial y paso de contenido hemático al bronquio o a una caverna. La hemoptisis en niños suele ser de escasa cuantía y se resuelve espontáneamente. Por ello, la conducta inicial debe ser expectante, siendo suficiente con monitorización del paciente y si es necesario uso de drogas vasoconstrictoras y opiáceas para el control de la tos. Si a pesar de éstas medidas sigue sangrando, puede ser necesario realizar una broncoscopia con finalidad diagnóstico-terapéutica o, en casos muy excepcionales, la embolización o cirugía de las arterias dañadas.

DIAGNÓSTICOS

TUBERCULOSIS PULMONAR
HEMOPTISIS

BIBLIOGRAFÍA

1. Nogales A. Tuberculosis pulmonar. En: Cruz M (ed). Tratado de Pediatría. 2006. pág 530-539.
2. Menzies D, Pai M, Comstock G. Meta-analysis: new tests for the diagnosis of latent tuberculosis infection: areas of uncertainty and recommendations for research. *Ann Intern Med* 2007;146:340-54.
3. Godfrey, S. Pulmonary/hemoptysis in children. *Pediatr Pulmonol* 2004;37:476.
4. Roebuck DJ, Barnacle AM. Haemoptysis and bronchial artery embolization in children. *Paediatr Respir Rev* 2008;9:95-104.
5. Teeratakulpisarn J, Srinakaran J, Tontisirin C, Lumbiganon P, Mitchai J. Pulmonary Tuberculosis in a child presenting with a cute hemoptysis. *Pediatr Pulmonol* 2006; 41:98-101.

INFORMACIÓN TÉCNICA: 1. **DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO:** TIORFAN LACTANTES 10 mg granulado para suspensión oral. TIORFAN NINOS 30mg granulado para suspensión oral 2. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada sobre monodosis de TIORFAN LACTANTES contiene 10 mg de racecadotril. Cada sobre monodosis de TIORFAN NINOS contiene 30 mg de racecadotril. Lista de excipientes, ver sección 6.1. 3. **FORMA FARMACÉUTICA:** Granulado para suspensión oral. Polvo blanco con un olor característico a albaricoco. 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 NINOS 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 sacarosa, TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NINOS 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 NINOS no modifica las pautas habituales de rehidratación. Es indispensable recomendar que los niños beban abundante líquido. En caso de diarrea grave o prolongada con vómitos importantes o falta de apetito, deberá considerarse una rehidratación por vía intravenosa. La presencia de deposiciones con sangre o pus y fiebre puede indicar la presencia de bacterias invasivas causantes de la diarrea o la existencia de otra enfermedad grave. Por otra parte, no se han realizado estudios con racecadotril en la diarrea causada por antibióticos. Por lo tanto, racecadotril no debería administrarse en estos casos. 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 sacarosa. Si la cantidad de sacarosa (fuente de glucosa y de fructosa) presente en la dosis diaria de TIORFAN LACTANTES Y TIORFAN NINOS 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 racecadotril y loperamida o nifuroxazida no modifica la cinética del racecadotril. 4.6 **Embarazo y lactancia:** Embarazo: El producto no está destinado a ser utilizado por mujeres embarazadas. Los estudios de reproducción no muestran ningún efecto tóxico en las especies estudiadas (ratas y conejos). Sin embargo, en ausencia de estudios clínicos específicos, TIORFAN no debe administrarse a mujeres embarazadas. Lactancia: El producto no está destinado a ser utilizado por mujeres en periodo de lactancia. Debido a la falta de datos sobre el paso de TIORFAN a la leche materna, no debe administrarse a mujeres durante el periodo de lactancia. 4.7. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** No procede. Los estudios realizados en adultos sobre los parámetros de vigilancia, no pusieron de manifiesto una influencia del racecadotril. 4.8 **Reacciones adversas:** Niños: Las reacciones adversas descritas en los ensayos clínicos llevados a cabo con 231 lactantes y niños incluían principalmente vómitos (5,2%) y fiebre (2,2%). Estas reacciones adversas se corresponden con las manifestaciones usuales de la diarrea aguda. Raramente se han descrito hipopotasemia, íleo y broncospasmo. Adultos: Las reacciones adversas descritas en los ensayos clínicos llevados a cabo con 2001 pacientes adultos incluían principalmente cefaleas (2,1%), náuseas (2%), estreñimiento (1,6%), vértigos/mareos (1,1%), hinchazón abdominal (1%), dolor abdominal (0,6%), anorexia (0,5%), sed (0,3%) y fiebre (0,2%). Experiencia post-comercialización en niños: Se han descrito casos de erupciones cutáneas en informes aislados de farmacovigilancia. 4.9 **Sobredosis:** No se han descrito casos de sobredosis. Se han administrado en adultos dosis superiores a 2 g en una sola toma, el equivalente a 20 veces la dosis terapéutica, sin que se hayan observado efectos nocivos. 6. **DATOS FARMACÉUTICOS:** 6.1 Lista de excipientes: Sacarosa, sílice coloidal anhidra, dispersión de poliácido al 30% y aroma de albaricoco. 6.2 **Incompatibilidades:** No procede. 6.3 **Periodo de validez:** 2 años. 6.4 **Precauciones especiales de conservación:** No se precisan condiciones especiales de conservación. 6.5 **Naturaleza y contenido del recipiente:** Sobres termosellados constituidos por un complejo de papel/aluminio/polietileno. Envases con 10, 16, 20, 30, 50 y 100 sobres. No todos los formatos se comercializarán en España. 6.6 **Instrucciones de uso y manipulación:** Ninguna especial. 6.7 **Presentaciones y PVP (IVA):** Tiorfan lactantes 10 mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres; 9,57 euros. Tiorfan niños 30 mg, granulado para suspensión oral, 30 sobres; 9,76 euros. 7. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** BIOPROJET-FERRER, S. L. Gran Vía Carlos III, 94. (08028) - BARCELONA (Spain). Tel.: +(34) 93 600 37 00. Fax: +(34) 93 330 48 96. 8. **NUMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Tiorfan lactantes 10 MG, 64.816, Tiorfan Niños 30 mg, 64.809 9. **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** Junio de 2002. 10. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Abril de 2005. Financiado por el SNS. Aportación normal. Ficha Técnica completa a su disposición. **LABORATORIO COMERCIALIZADOR:** Ferrer Internacional S.A. Gran Vía Carlos III, 94 (08028) - BARCELONA (España). Tel.: +(34) 93 600 37 00. Fax: +(34) 93 330 48 96.

t

Rehidratar



Tratar no es sólo rehidratar

Tiorfan trata la diarrea aguda

tracecadotrilo
tiorfan

 **ferrer**



RECORDED
tiorfan

 ferrer

TFP CCURGENCIAS 09 1001981