

SUMARIO

EDITORIAL **página 1**

COMUNICACIONES PREMIADAS
REUNION SEUP **página 2**

CASO CLÍNICO COMENTADO
Paciente con poliuria y orina rojiza **página 3**

IMAGEN COMENTADA
Tumoración paralumbar.
Diagnóstico diferencial y manejo
en Urgencias **página 7**

ERRORES DE DIAGNÓSTICO
Fiebre, vómitos y diarrea,
no siempre una infección banal **página 9**

PROCEDIMIENTOS
DE ENFERMERÍA
Conocimientos de los
profesionales sanitarios del
ámbito de la Pediatría sobre los
sistemas de retención infanti **página 13**

ARTÍCULOS COMENTADOS **página 17**

PROGRAMA DE
AUTOEVALUACIÓN
Urgencias cardiológicas **página 20**

COMITÉ DE REDACCIÓN
Carmen Solano Navarro

Coordinadores
Guillermo Alvarez Calatayud
M^a Teresa Alonso Salas
Carlos García-Vao y Bel
Agustín de la Peña Garrido
David Muñoz-Santanach
Carmen Solano Navarro



editorial

Carta a los socios de la nueva Junta Directiva de SEUP

Estimados compañeros

En primer lugar la nueva Junta Directiva quiere agradecer el apoyo que ha recibido de los miembros de SEUP, a través de la elección de sus nuevos componentes, y de los comentarios y mensajes de apoyo de muchos de vosotros.

Estos dos primeros meses nos han servido para cambiar impresiones con la anterior Junta Directiva que, además de aportarnos la documentación generada durante su gestión, nos ha transmitido sus inquietudes y temas que consideran deberían ser abordados con prioridad. En este punto queremos agradecer a la Junta Directiva saliente, representada por su Presidente, Antón Castaño, el trabajo desarrollado estos últimos cuatro años. Muchos son los logros derivados de su dedicación y esfuerzo, destacando el apoyo decidido a la red de investigación RiSEUP y a las actividades formativas promovidas dentro de nuestra Sociedad, el éxito cosechado en las reuniones científicas desarrolladas durante su mandato y finalmente, la elaboración de la memoria para la acreditación de nuestra especialidad. Además de estos aspectos concretos, otro de los grandes legados de la anterior Junta Directiva ha sido su afán dialogante e integrador que creemos han hecho más fuerte y representativa a nuestra SEUP. El listón está muy alto, pero nos han señalado el camino para hacer más influyente y prestigiosa a nuestra Sociedad.

Una vez recogido el testigo, dentro de la nueva Junta Directiva nos hemos repartido las áreas de gestión y hemos comenzado a desplegar actividades para este año y a plantearnos proyectos futuros. Un aspecto que nos parecía prioritario era incrementar la comunicación de la Junta Directiva con los socios y por ese motivo hemos dado un nuevo impulso a la web, actualizando contenidos y dina-

mizando su funcionamiento. En esta misma línea, hemos inaugurado "Noticias SEUP" que recogerá temas de interés para los socios, resúmenes de las reuniones científicas más relevantes en nuestra especialidad y las actividades de la Junta Directiva, con una emisión trimestral que será publicitada en la web y enviada a los socios por e-mail. Suponemos que ya habréis recibido el primer número, en el que vienen resumidas las principales actividades llevadas a cabo o puestas en marcha hasta el momento. También hemos incluido un resumen de los mejores trabajos científicos en urgencias pediátricas, presentados en la última reunión de las sociedades científicas pediátricas norteamericanas (PAS Meeting 2017) y los programas provisionales de las jornadas MIR y Senior de este próximo otoño.

Queremos hacer hincapié en que esta Junta Directiva necesita del concurso de todos los miembros de SEUP, para poder cumplir con los compromisos establecidos al presentar su candidatura y que fundamentalmente son: impulsar y apoyar la investigación de calidad, incrementar la influencia de la SEUP en la sociedad, dándole mayor visibilidad ante otras sociedades científicas y en los medios, avanzar en la homogeneización de la formación específica en urgencias pediátricas, desarrollando el "currículum" propuesto por la SEUP y seguir trabajando en el reconocimiento y acreditación de nuestra especialidad.

Finalmente, os animamos a que nos transmitáis vuestras inquietudes y sugerencias, y que participéis activamente en nuestras reuniones científicas y en las actividades formativas y de investigación propuestas por las secciones MIR y de Enfermería y grupos de trabajo de SEUP.

Septiembre 2017
Junta Directiva de SEUP

COMUNICACIONES PREMIADAS REUNIÓN SEUP

11-13 de Mayo. SANTANDER 2017

COMUNICACIÓN ORAL LARGA

LACTANTES FEBRILES MENORES DE 3 MESES QUE SE ENCUENTRAN AFEBRILES EN URGENCIAS. PREVALENCIA DE INFECCIONES BACTERIANAS INVASIVAS

A. Carro, B. Gómez, H. Díaz, J. Benito, S. Mintegi

COMUNICACIÓN ORAL BREVE

CARACTERIZACIÓN DE UN BROTE EPIDÉMICO DE ENFERMEDAD NEUROLÓGICA POR ENTEROVIRUS

E. Castellarnau Figueras, J. Ortiz Vega, P. Lleixà Daga, A. Orejuela Ribera, P. Gómez González, A. Gómez Carabaza

COMUNICACIÓN PÓSTER

BRONQUIOLITIS EN MENORES DE 6 SEMANAS. ¿ES ADECUADO EL INGRESO POR CRITERIO DE EDAD?

M. Rodríguez Legarreta, L. Zugadi Zárata, J. Rementeria Radigales, A. Espinosa Pousa

GRUPO DE TRABAJO

VARIABILIDAD EN LA FORMACIÓN E INVESTIGACIÓN EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA ENTRE LOS MIR DE PEDIATRÍA ESPAÑOLES

R. Velasco Zúñiga, S. Mintegi Raso

COMUNICACIÓN SEUP

ANÁLISIS DE LA EVALUACIÓN BIDIRECCIONAL A PIE DE CAMA ADJUNTO-MÉDICO INTERNO RESIDENTE EN UN SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICO

M. Ortega del Río, M. Rollán Martínez-Herrera, S. García Gozalez, B. Gómez Cortés, J. Benito Fernández, S. Mintegi Raso

ACCESIT

VALORACIÓN DE LAS HABILIDADES NO TÉCNICAS DURANTE LA RESUCITACIÓN EN URGENCIAS

R. Jiménez García, J.A. Alonso Cadenas, J.L. de Unzeta Roch

ENFERMERÍA

VALORACIÓN DEL PERSONAL DE ENFERMERÍA SOBRE LA UTILIDAD DE SIMULACROS EN UNIDAD DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS

A. González Juncal, A.I. Novoa López, A. Vasconcellos Pereira, R. Novoa Carballar, D. Álvarez de Manuel, G. Suárez Otero

Caso clínico comentado

Coordinador: **C. García-Vao Bel**

Paciente con poliuria y orina rojiza

M.T. Penela Vélez de Guevara, T. Alarcón Alacio, C.M. Hinojosa-Mateo, M. Herrera Arias

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid, España.

CASO CLÍNICO

Varón de 5 años que acude a Urgencias derivado por su pediatra por cuadro febril de 48 horas de evolución asociado a dolor abdominal y vómitos. Refiere inicialmente deposiciones líquidas que han disminuido en cuantía de forma progresiva persistiendo el dolor abdominal de forma continua. Debido a este motivo refiere en las 48 horas previas toma de metamizol oral, 5 ml cada 8 horas. Última micción en su domicilio de color rojizo. Durante su estancia en Urgencias realiza micciones de color anaranjado-rojizo con diuresis de 4 cc/kg/h.

Antecedentes personales: Embarazo y parto normal. PRN 2.940 kg. No enfermedades de interés. Desarrollo psicomotor normal. Vacunaciones según calendario. No alergias conocidas.

Antecedentes familiares: Madre 37 años con hipotiroidismo en tratamiento. Padre 39 años con HTA. Hermano de 10 años sano. Abuela materna DMID. Resto sin interés.

Exploración física: Peso: 21,2 kg (P50) Talla: 114 cm (p25-50) Tª: 36°C TA: 108/52 mmHg. BEG. Palidez de piel. Buena coloración

de mucosas. Bien perfundido. Mucosa oral algo seca. No signo del pliegue. No lesiones cutáneas. ACP normal. Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias, no doloroso a la palpación. ORL normal. Neurológico normal. No signos meníngeos.

Exploraciones complementarias:

- **Hemograma:** leucocitos 10600 (neutrófilos 52%, linfocitos 31%, monocitos 13%, eosinófilos 3%, basófilos 1%), hematíes 5.180.000, Hb 13,7, Htco 40,7%, VCM 78,6, plaquetas 289.000.
- **Bioquímica:** glucosa 86 mg/dL, creatinina 0.86 mg/dL, urea 39 mg/dL, Na 137,7 meq/L, K 3,64 mEq/L, Cl 104,2 mEq/L, Ca 8,9 mg/dL, P 4 mg/dL, albúmina 3,8 g/dL, proteínas totales 6,79 g/dL, GPT 22 U/L, GGT 14 U/L.
- **Gasometría venosa:** pH 7,33, pCO₂ 44, HCO₃ 23,2, EB -2,8.
- **Sistemático de orina:** densidad 1005, hematuria negativo y proteinuria 2+. Sedimento normal.
- **Ecografía de abdomen:** estudio dentro de límites normales. Ambos riñones son de tamaño y ecogenicidad normales sin dilatación de la vía excretora. No se observa líquido libre intra-abdominal.

¿Cuál sería su diagnóstico diferencial?

¿Qué pruebas complementarias solicitaría en Urgencias?

A. Barasoain Millán, M. Rupérez Lucas

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Nuestro paciente es un varón en edad escolar (5 años) aquejado de un cuadro clínico agudo (48 horas) cuyos síntomas predominantes son gastrointestinales (dolor abdominal, vómitos, deposiciones líquidas) con una etiología aparentemente infecciosa o inflamatoria. Como dato destacado, se ha observado la emisión de una orina de color rojizo lo que ha motivado su visita a Urgencias de Pediatría. Este último signo se objetiva posteriormente durante su estancia hospitalaria en varias micciones de color anaranjado rojizo acompañadas de un incremento del ritmo de diuresis hasta 4 ml/kg/h.

En un primer acercamiento al paciente, se realiza una evaluación de carácter visual objetivando la apariencia, perfusión y ventila-

ción del niño. El paciente impresiona estar conectado al medio, sin dolor, con una leve palidez, pero adecuadamente hidratado y perfundido. No se objetiva dificultad respiratoria. En una evaluación posterior, se constata la estabilidad en los parámetros hemodinámicos y la ausencia de fiebre en el momento de la visita a Urgencias, haciendo no inmediata la administración de tratamientos específicos.

Finalizado este acercamiento, es preciso recoger los datos clínicos y físicos. La historia clínica, además de las características de la orina, debe contener información relativa a la presencia de síntomas miccionales, traumatismos, ejercicio previo, abuso de productos

lácteos o ingesta de fármacos. Los antecedentes personales (sordera, malformaciones urinarias, infecciones previas, cardiopatía congénita, diátesis trombotica, etc.) y familiares (hematuria asintomática, síndrome de Alport, hipercalcemia, hemoglobinopatías, etc.) deberán ser considerados.

El paciente a estudio había recibido tratamiento con metamizol a dosis supratrapeutica (imposible calcular dosis al no figurar formulación, pero probablemente 2 g/8 h \geq 90 mg/kg/dosis).

En la exploración deberán descartarse exantemas (vasculitis, coagulopatías), edemas (insuficiencia renal) o masas (tumores, malformaciones renales). La palidez del paciente puede asociarse a anemia, síndrome hemolítico urémico o hipertensión arterial. La normalidad en el estudio analítico de la serie roja y plaquetaria permite descartar estas enfermedades.

El síntoma guía en este paciente es la emisión de abundante orina de aspecto hemático, en concreto de color anaranjado-rojizo, requiriendo el despistaje de causas de hematuria y poliuria.

Hematuria. Es uno de los signos nefrourológicos más habituales en la edad pediátrica y un motivo frecuente de ansiedad en los padres. Se define como la presencia > 5 hematíes/campo en orina fresca centrifugada. La hematuria se puede clasificar en función de: cantidad (micro/macrohematuria), origen (glomerular/extra-glomerular), inicio (inicial/terminal/total) o duración (transitoria/persistente). Independientemente de sus características toda hematuria debe ser confirmada por métodos químicos y microscópicos. Las tiras reactivas de orina son la primera herramienta disponible en el estudio de la hematuria con un rendimiento diagnóstico muy elevado. Es preciso, no obstante, conocer que la presencia en orina de sustancias con actividad catalasa (hemoglobina libre, mioglobina, antisépticos oxidantes, peroxidasas de origen bacteriano) puede asociarse a falsos positivos. El análisis microscópico permite diferenciar esta circunstancia mediante estudio del sedimento tras centrifugación.

Entre las causas más frecuentes de hematuria en la edad pediátrica a considerar en el diagnóstico diferencial de este paciente se cuentan:

Causas extrarrenales

Que afectan tanto a la vía urinaria, como a otros sistemas:

- **Litiasis renoureteral.** Se acompaña de dolor abdominal intenso de tipo cólico con sedimento alterado y está asociado a dilatación del uréter siendo la litiasis visible frecuentemente por ecografía.
- **Infecciones urinarias.** Muy frecuentes en todas las edades. Al contrario que en nuestro paciente, suelen presentar leucocituria +/- nitrituria además de hematuria.
- **Afectación hepática.** La bilirrubina puede aparecer y teñir la orina de color marrón o cognac en situaciones de hepatólisis,

obstrucción de la vía biliar o mixtas. La ausencia de urobilínógeno urinaria y la normalidad de transaminasas hepática descartan esta opción.

- **Síndrome hemolítico urémico.** Grave vasculitis con afectación multiorgánica caracterizada por anemia hemolítica microangiopática, trombopenia e insuficiencia renal producida por verotoxinas o toxina Shiga en infecciones gastrointestinales. Los datos clínicos y analíticos no parecen orientar en esta dirección.

Causas renales

- **Glomerulonefritis.** (la más frecuente es la nefropatía IgA). Puede acompañarse de proteinuria. Se asocia a procesos infecciosos actuales o previos. El color rojizo brillante de la orina, la ausencia de hematíes en el sedimento y la presión arterial no elevada hacen poco probable esta posibilidad.
- **Malformaciones nefrourológicas y tumores.** Son muy variadas en forma y gravedad, pudiendo asociarse a deterioro de la función renal y hematuria. Es poco probable en nuestro caso debido a la ausencia de alteraciones en la ecografía y la normalidad analítica.

Falsa hematuria

Existen diversas causas por las que la orina puede adquirir color rojizo sin objetivarse hematíes en el sedimento. Esta circunstancia se conoce como falsa hematuria y se relaciona con:

1. **Fármacos:** cloroquinas, pirazonas (metamizol), difenilhidantoína, ibuprofeno, rifampicina, sulfasalacina, nitrofurantoína, etc.).
2. **Enfermedades:** mioglobinuria, hemoglobinuria, porfirinuria.
3. **Otros:** moras, setas, remolacha, colorantes alimentarios, uratos, fenofaleína.

Poliuria. La definición más aceptada de poliuria en Pediatría es la de una eliminación de orina mayor de 2 l/m²/día o bien > 2 ml/kg/hora en niños mayores de un año.

La orientación diagnóstica de la poliuria cambia si se trata de un paciente hospitalizado por otro motivo que debuta con poliuria, o si es un paciente ambulatorio o ingresado específicamente por poliuria. En el paciente hospitalizado la sospecha irá orientada a causas de diuresis osmótica (sobrecarga salina, poliuria desobstructiva, resolución de necrosis tubular aguda, hiperglucemia, exceso de urea, o nefropatía pierde-sal), diuresis acuosa apropiada (sobrecarga de líquidos hipotónicos) y nefropatía tubulointerstitial tóxica-medicamentosa o secundaria a trastornos electrolíticos (hipopotasemia o hipercalcemia).

En el paciente ambulatorio como es nuestro caso, habrá que sospechar DIC de origen congénito o adquirido, DIN de origen genético y causas de nefropatía tubulointerstitial.

La historia clínica nos aportará información a nuestro diagnóstico. Nuestro paciente no presenta hiperglucemia ni glucosuria ni refiere síntomas sugestivos de diabetes mellitus como polifagia ni pérdida de peso. No existen datos de sobrecarga acuosa intravenosa ni ingesta hídrica excesiva o diuréticos.

Es importante averiguar en la anamnesis datos que sugieran tubulopatías como historia perinatal de prematuridad, astenia, irritabilidad, vómitos, desmedro, retraso del crecimiento, episodios de deshidratación, equilibrio ácido-base, tetania, raquitismo o nefrocalcinosis, alteraciones oculares o hipoacusia que *a priori* no sabemos con los datos aportados inicialmente de nuestro paciente. Entre las alteraciones analíticas destacan la elevación de la creatinina, hipopotasemia leve y acidosis metabólica leve que podrían estar relacionadas al cuadro inicial descrito de vómitos y deposiciones líquidas acorde a un grado de deshidratación leve del paciente como aportan los datos de la exploración física. Al estudiar una poliuria tenemos que investigar:

Tubulopatías

Entre las tubulopatías que cursan con poliuria destacan la tubulopatía proximal completa como la enfermedad de Fanconi. En sangre, suele asociarse a acidosis metabólica hiperclorémica, hipofosfatemia, normo o hiponatremia. En orina existe hiperfosfatemia, aumento de la eliminación de sodio y potasio o glucosuria no presente en nuestro caso.

Otras tubulopatías que cursan con poliuria son el síndrome de Bartter y el síndrome de Gitelman, pero ambas muestran alcalosis metabólica con hipopotasemia e hipocloremia, alteraciones bioquímicas que no presenta nuestro paciente.

La enfermedad de Dent es una tubulopatía proximal incompleta que también cursa con poliuria y afecta sobre todo al metabolismo del fósforo. Cursa con hipofosfatemia, aumento de la excreción urinaria del mismo y hiper calciuria con la consecuente nefrocalcinosis. Con los datos que tenemos de nuestro paciente y la proteinuria de dos cruces que aportan del paciente, no corresponderían a proteínas tubulares ya que no se detectan en la tira reactiva de orina.

La nefritis tubulointersticial (NTI) es otra causa de poliuria que hay que considerar. El cuadro clínico más frecuente se caracteriza por aumento de la creatinina sérica, leucocituria, hematuria y cilindros leucocitarios, y eosinofiliuria en > 75% de los casos y proteinuria leve.

En nuestro caso presentaba una creatinina de 0,86 mg/dl con un FGE disminuido (54,7 ml/min/1,73m²) y proteinuria. En cuanto a la etiología, puede ser infecciosa y no infecciosa, siendo la causada por medicamentos la más frecuente (hasta el 70% de los casos). Considerados todos los datos, asumimos que la sobredosificación por metamizol está detrás del cuadro de orinas rojizas no hemáticas y la necrosis tubulointersticial por pirazolonas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS A SOLICITAR

En sangre: además de lo solicitado previamente, magnesio, ácido úrico, osmolaridad sanguínea, complemento, C3 y C4.

En orina: pH, glucosa, proteínas, sedimento, (hematíes, cilindros). Bioquímica: glucosa, creatinina, sodio, potasio, cloro, proteínas, calcio, magnesio, fósforo, úrico, osmolalidad.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS REALIZADAS

Estudio inmunológico: IgA 170 mg/dL, IgG 865 mg/dL, IgM 112 mg/dL, C3 157 mg/dL, C4 37 mg/dL, ASLO 25 UI/mL, ANAs negativo.

Estudio bioquímico en orina de 24 horas: Diuresis 4,5 cc/kg/h, natriuresis 3,4 mEq/kg/día; proteinuria 10,8 mg/kg/día; proteínas/creatinina 0,44; calcio/creatinina 0,02; EFNa 0,58%; EFK 8,2%; EFCI 0,79%, RTP 87%.

COMENTARIO DE LOS AUTORES

El paciente ingresó en Planta de Pediatría con el diagnóstico de insuficiencia renal aguda poliúrica por nefrotoxicidad aguda en relación con sobredosis de metamizol. Se pautó sueroterapia intravenosa a NB + 3%. TA normal en todo momento. La creatinina sérica ascendió levemente hasta el tercer día de ingreso y posteriormente disminuyó progresivamente. Presentó cierta tendencia a la hipopotasemia con EFK elevada en orina, que se normalizó con aumento de los aportes intravenosos de potasio. Mantuvo hipostenuria y tendencia a la poliuria con un máximo de 7,5 cc/kg/h al 5º día de ingreso. En las siguientes 48 horas presentó mejoría únicamente parcial, por lo que al no haberse normalizado la función renal a los 7 días de suspendido el metamizol, se decide iniciar bolos de metilprednisolona por sospecha de nefritis tubulointersticial. Buena respuesta, con normalización de la creatinina tras segundo bolo y mejoría de la concentración urinaria y la poliuria. Al alta presenta diuresis de 2 cc/kg/h.

En la actualidad, en nuestro país solo existe una forma de presentación de metamizol en solución oral con una concentración de 500 mg/ml. La dosis habitual en la edad pediátrica es: en lactantes desde 4 meses hasta niños de 4 años, 2-6 gotas hasta 4 veces por día (máximo 600 mg/día), y de los 4 a los 14 años 10-15 gotas hasta 4 veces por día (máximo 1500 mg/día). En la ficha técnica del metamizol está descrito que la sobredosificación aguda puede provocar náuseas, vómitos, dolor abdominal, deterioro de la función renal/insuficiencia renal aguda, además de que puede causar coloración rojiza de la orina debido a la excreción de un metabolito inocuo, el ácido rubazónico, tras la administración de dosis muy altas.¹

El metamizol puede inducir daño renal agudo por dos posibles mecanismos. El primer mecanismo se relaciona con la isquemia

reversible secundaria a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. El segundo mecanismo se relaciona con el desarrollo de nefritis tubulointersticial aguda (NTI) que se considera una patología de origen inmunoalérgico.^{2,3}

La NTI es una entidad poco frecuente en los niños siendo escasas las series pediátricas publicadas.⁴ Se caracteriza por la presencia de infiltrados inflamatorios y edema en el intersticio, acompañado por degeneración del epitelio tubular.^{5,6} Es de aparición aguda o crónica, y debida a diferentes agentes etiológicos, siendo los casos inducidos por fármacos (antibióticos y antiinflamatorios no esteroideos) y agentes infecciosos los más frecuentes.⁶⁻¹⁰ Existen también formas asociadas a enfermedades sistémicas y formas idiopáticas.

La mayoría de los pacientes con NTI presentan síntomas inespecíficos junto con signos y síntomas de alteración de la función renal, lo que posibilita un diagnóstico de presunción. En la anamnesis destaca el antecedente de ingesta de medicamentos los días previos antes de la aparición de los síntomas. La severidad de los síntomas renales varía desde un ligero aumento de la urea asintomático hasta una insuficiencia renal aguda oligúrica, o incluso anúrica en los casos más graves, aunque en la mayoría de los casos la diuresis está conservada. En otras ocasiones se presenta como poliuria, hipostenuria y depleción de volumen por defecto de concentración de la orina, cuando las lesiones afectan principalmente a la médula renal. También pueden presentar hipo o hiperpotasemia y acidosis metabólica, glucosuria o defectos de reabsorción de fósforo dependiendo de los segmentos tubulares afectados.¹¹

El resto de hallazgos de laboratorio suelen ser inespecíficos. Suele existir aumento de la velocidad de sedimentación globular, anemia normocítica normocrómica, aumento de IgG e IgM. Los niveles del complemento sérico suelen ser normales. La IgE elevada suele ser indicativa de una etiología alérgica.⁴ En el laboratorio, se observa eosinofilia en alrededor del 25% de los casos y una eosinofilia que puede manifestarse en particular en la NTI inmunoalérgica. La mayoría de las veces se constata una proteinuria mínima de tipo tubular, de alrededor de 0,3-0,5 g/24 h.⁴

El diagnóstico de la NTI se sospecha por la historia clínica y por los hallazgos de laboratorio. En la ecografía se pueden ver unos riñones de tamaño normal o aumentado, con aumento de la ecogenicidad debido a la infiltración inflamatoria. El patrón oro para el diagnóstico de la NTI continúa siendo la biopsia renal.^{11,12} Las indicaciones de biopsia renal en NTI quedarían restringidas a aquellos casos en que existan dudas diagnósticas y en los casos de insuficiencia renal grave o persistente (precisando o no diálisis) sin recuperación espontánea.

El tratamiento de la NTI consiste, en primer lugar, en suspender el tratamiento con el fármaco causal, tratar la infección o la enfermedad sistémica, normalizándose habitualmente la función renal en pocas semanas. Es importante también el tratamiento sintomático, manteniendo un adecuado balance hidroelectrolítico. Ante un paciente que no mejora clínicamente se debe plantear la realiza-

ción de una biopsia renal, para orientar o confirmar el diagnóstico y excluir otras causas que contraindiquen el uso de corticoides. En pacientes no candidatos a biopsia renal y con un cuadro clínico muy indicativo de NTI, está indicado el tratamiento empírico con corticoides,^{4,13} si no existe una significativa mejoría en los niveles de creatinina 3-7 días tras la supresión del agente causal, para evitar la transformación de los infiltrados inflamatorios en áreas de fibrosis intersticial. Para este tratamiento existen distintas pautas terapéuticas. El tratamiento inmunosupresor está indicado en casos de dependencia de corticoides o poca efectividad de los mismos.

COMENTARIO FINAL

La nefropatía tubulointersticial aguda es una entidad poco frecuente en los niños que ha sido descrita como efecto secundario tras la administración de metamizol. La historia clínica así como la alteración analítica de la función renal debe hacernos sospechar esta entidad. La sobredosificación de metamizol aumenta el riesgo de efectos secundarios. Con la presentación en suspensión oral existente en nuestro país, que presenta una alta concentración, existe un riesgo alto de sobredosificación si se realiza la prescripción en forma de mililitros en lugar de en gotas como está indicado.

BIBLIOGRAFÍA

1. https://www.aemps.gob.es/cima/dohtml/ft/72149/FichaTecnica_72149.html
2. Whelton A. Nephrotoxicity of non-steroidal anti-inflammatory drugs: Physiologic foundations and clinical implications. *Am J Med.* 1999; 106:135-245.
3. Hassan K, Khazim K, Hassan F, Hassan S. Acute kidney injury associated with metamizole sodium ingestion. *Ren Fail.* 2011;33(5):544-547.
4. Llord AG, Lamas JV, Viladoms JR, Llansana AC, Martín AP, Sánchez VC, Díaz AC. Nefritis intersticial aguda de probable etiología medicamentosa. *Elsevier Doyma. In An Pediatr* 2000;52(3):275-8.
5. Praga M, González E. Acute interstitial nephritis. *Kidney Int.* 2010; 77(11):956-61.
6. Pauksakon P, Fogo AB. Drug-induced nephropathies. *Histopathology.* 2017;70(1):94-108.
7. Amil Pérez B, García Nieto V. I Curso de Actualización en Nefrología Pediátrica (parte II). 2014.
8. Jung, et al. Nonsteroidal antiinflammatory drug induced acute granulomatous interstitial nephritis. *BMC Res Notes* 2015;8:793.
9. García M, Saracho R, Jaio N, Vrotsoukanari K, Aguirre C. Inadequate drug prescription and the rise in drug-induced acute tubulointerstitial nephritis incidence. *NDT plus.* 2010;3(6):555-7.
10. Berruti V, Salvadio G, Saffioti S, Pontremoli R, Arnone O, Giannoni M, Garibotto G. Noramidopyrine (metamizol) and acute interstitial nephritis. *Nephrol Dial Transplant.* 1998;13:2110-2.
11. Ulinski T, Aoun B, Ulinski S. Nefritis tubulointersticial. *EMC-Pediatría.* 2010;45(1):1-4.
12. Nikolić V, Bogdanović R, Ognjanović M, Stajić N. Acute tubulointerstitial nephritis in children. *Srpski arhiv za celokupno lekarstvo.* 2000;129:23-7.
13. González E, Terente MP. ¿Cuándo tratar con esteroides a los pacientes con nefritis intersticial aguda por fármacos? *Nefrología: publicación oficial de la Sociedad Española de Nefrología.* 2009;29(2):95-8.

Imagen comentada

Coordinador: C. Solano Navarro

Tumoración paralumbar. Diagnóstico diferencial y manejo en Urgencias

L. Cabrera Jiménez, C. Solano Navarro

Sección Urgencias Pediatría. Hospital Universitario Virgen Arrixaca de Murcia.

INTRODUCCIÓN

Las masas de partes blandas suponen un reto ante el amplio diagnóstico diferencial que incluyen. Dentro de las posibles etiologías, debemos diferenciar las no neoplásicas y las neoplásicas, tanto benignas como malignas. La historia clínica junto con las pruebas de imagen, juegan un papel fundamental en la orientación diagnóstica.

CASO CLÍNICO

Lactante de 16 meses que consulta en el Servicio de Urgencias por asimetría en la región lumbar, con mayor protrusión de la zona paralumbar izquierda, detectado el día de la consulta, no pudiendo descartar mayor tiempo de evolución. Sin antecedente traumático. No asocia cojera o dolor a la palpación. Afebril. No sintomatología constitucional ni otra sintomatología acompañante.

Antecedentes personales. Embarazo, parto y período neonatal sin incidencias. Desarrollo pondoestatural y psicomotor normales. Alimentación según pauta habitual sin intolerancias. Vacunación reglada según calendario vigente. No patología previa de interés.

Antecedentes familiares: sin interés.

Exploración física. Peso: 8600 kg. TEP: estable. Buen estado general. Coloración normal de piel y mucosas, no discromías. Nutrición e hidratación adecuadas. Torax simétrico, auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin masas ni megalias. Neurológico: consciente y conectada, no signos de focalidad neurológica. Fuerza conservada en las 4 extremidades. ROT presentes simétricos. No dismetrías. Marcha y deambulación normales. ORL normal, sin adenopatías significativas. Locomotor: tumoración paralumbar izquierda de 4x4 cm de diámetro, mal definida, sobreelevada, de consistencia blanda, no fluctuante, sin cambios inflamatorios en piel subyacente sin dolor a la palpación y sin limitación a nivel locomotor (Fig. 1).



Figura 1. Asimetría a nivel lumbar derecho e izquierdo. Tumoración en zona paralumbar izquierda.

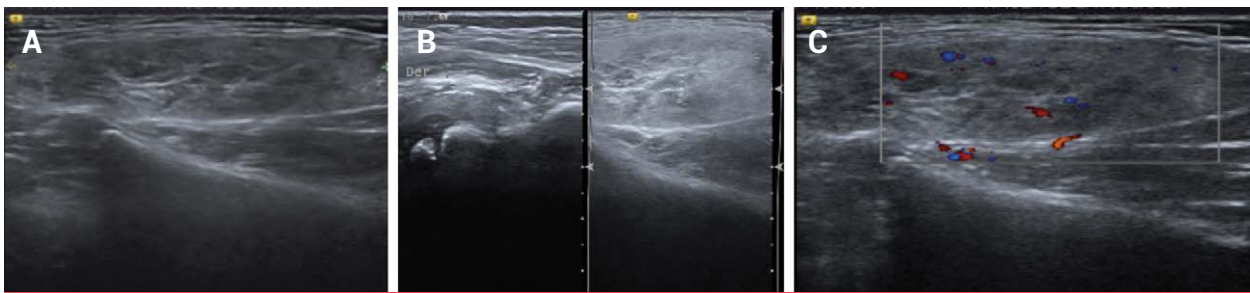


Figura 2. Ecografía de partes blandas. A) área heterogénea, parcialmente delimitada, separada de los grupos musculares. B) comparativa lado derecho. C) Presencia de vascularización mediante Doppler color.

DISCUSIÓN

Los casos de masas de partes blandas suponen un reto ante el amplio diagnóstico diferencial que incluyen. Dentro de las posibles etiologías, debemos diferenciar las no neoplásicas y las neoplásicas, tanto benignas como malignas.

Dentro de las causas no neoplásicas destacan las lesiones post-traumáticas (hematoma, necrosis de la grasa), las inflamatorias (celulitis, absceso, granuloma anular subcutáneo) los quistes periarticulares (ganglión y quiste sinovial) y finalmente, las variantes de la normalidad. Las lesiones vasculares incluyen tanto tumores vasculares (benignos y malignos, siendo el hemangioma el más frecuente) como malformaciones vasculares de distintos tipos.

Las anomalías vasculares son un grupo heterogéneo de entidades que difieren ampliamente en su comportamiento clínico y tratamiento. Existe cierta confusión generalizada en cuanto a la terminología empleada para denominarlas, siendo frecuente utilizar de forma indistinta los términos hemangioma y malformación vascular. Según la última clasificación de la Sociedad Internacional para el Estudio de Anomalías Vasculares (ISSVA), las anomalías vasculares se dividen en tumores benignos (siendo predominante el hemangioma), borderline y malignos, y malformaciones vasculares (que se clasifican según el tipo de vaso implicado en capilares, venosas, linfáticas, mixtas, etc.).

Mientras que los hemangiomas son verdaderas neoplasias benignas de células endoteliales, las malformaciones vasculares son anomalías anatómicas puntuales secundarias a un error de vasculogénesis.

Dentro de las tumoraciones neoplásicas destacan los tumores de músculo liso, músculo esquelético, fibroquísticos y de origen incierto.

La historia clínica juega un papel fundamental en la orientación diagnóstica y una adecuada anamnesis debe incluir tiempo de evolución, velocidad de crecimiento, sintomatología asociada (fiebre, dolor), afectación de piel subyacente, afectación locomotora y déficits neurológicos, así como posibles desencadenantes (traumatismos, cuerpo extraño, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

1. Blumenthal L. Tumores de partes blandas aporte del ultrasonido para su diagnóstico. *Rev Hosp Niños BAires* Junio 2011;53(241).
2. ISSVA classification for vascular anomalies. Approved at the 20th ISSVA Workshop, Melbourne, April 2014.
3. Laffan E. Pediatric Soft-Tissue Tumors and Pseudotumors: MR Imaging Features with Pathologic Correlation Part 2. Tumors of Fibroblastic/Myofibroblastic, So-called Fibrohistiocytic, Muscular, Lymphomatous, Neurogenic, Hair Matrix, and Uncertain Origin. *RadioGraphics* 2009; 10.1148/rg.e36
4. M Navarro O. Pediatric Soft-Tissue Tumors and Pseudotumors: MR Imaging Features with Pathologic Correlation Part 1. Imaging Approach, Pseudotumors, Vascular Lesions, and Adipocytic Tumors. *RadioGraphics* 2009; 10.1148/rg.293085168.
5. George A. Update on the classification of hemangioma. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*. Sept 2014;18(Suppl 1):S117-20. DOI: 10.4103/0973-029X.141321

Errores de diagnóstico

Coordinador: M^a Teresa Alonso Salas

Fiebre, vómitos y diarrea, no siempre una infección banal

M.M. Núñez Cárdenas, N. Cadenas Benítez, A. Vázquez Florido, M.T. Alonso Salas

Urgencias de Pediatría. Hospital Infantil Virgen del Rocío de Sevilla.

INTRODUCCIÓN

La gastroenteritis aguda es una de las causas más frecuentes de consulta en Urgencias sobre todo en niños menores de 5 años, con una evolución generalmente favorable con una adecuada rehidratación oral. Sin embargo, en ocasiones, la causa es otra y con una anamnesis, exploración física detallada e investigación dirigida a descartar otras etiologías se pueden evitar retrasos diagnósticos.

CASO CLÍNICO

Lactante de 9 meses que acude a Urgencias por fiebre de 24 horas de evolución de hasta 38,5°C que se acompaña de tos, mucosidad, vómitos en todas las tomas e irritabilidad. En las últimas horas ha realizado varias deposiciones diarreicas con restos de sangre.

Antecedentes. Antecedentes familiares: sin interés. Antecedentes personales: no alergias conocidas, vacunada correctamente y sin enfermedades de interés.

Exploración física. A su llegada a Urgencias presenta un triángulo de evaluación pediátrica estable. SatO₂ 99%, frecuencia cardiaca 120 lpm, T. arterial 85/50 mmHg, T^a axilar 36,9°C, peso 8 kg.

A la exploración física tiene aceptable estado general, normocoloreado, con buena hidratación y perfusión. No presenta exantemas ni petequias, con fontanela normotensa. No tiene adenopatías significativas. La faringe, otoscopia y auscultación cardiopulmonar son normales. El abdomen es blando y depresible aunque globuloso, con ruidos hidroaéreos presentes y sin signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni megalias.

Tras la valoración inicial y exploración física detallada se intenta tolerancia oral sin éxito, persisten vómitos aunque sin más

deposiciones, por lo que se decide fluidoterapia intravenosa y se solicitan pruebas complementarias.

Pruebas complementarias

Hemograma: leucocitos 24.170 (neutrófilos 60%, linfocitos 28%, monocitos 2,6%), plaquetas 947.000, hemoglobina 11,6 g/l, hematocrito 32,7%.

Bioquímica: glucosa 98 mg/dl, urea 26 mg/dl, creatinina 0,36 mg/dl, Ca 10,3 mg/dl, Na 135 mEq/l, K 5,4 mEq/l, proteínas 6,5 g/dl (suero hemolizado). PCR: 87,9 mg/l.

Coprocultivo y virus en heces: adenovirus.

EVOLUCIÓN CLÍNICA

Tras varias horas a dieta absoluta y con fluidoterapia intravenosa, se reinicia alimentación oral reapareciendo vómitos de carácter proyectivo alimentarios y aumento de la distensión abdominal acompañado de dolor. Persisten deposiciones diarreicas, aunque ya sin productos patológicos y se mantiene afebril. En la exploración física destaca afectación del estado general con abdomen doloroso a la palpación y distendido, sin otros hallazgos.

Se deja a dieta absoluta de nuevo y se realiza ecografía abdominal ante la sospecha clínica de patología abdominal complicada.

En la ecografía de abdomen se observa en fosa ilíaca derecha una imagen de asa dentro de asa que adopta una morfología arriñonada y se extiende hasta flanco izquierdo, fosa ilíaca izquierda y pelvis. En el interior de dicha imagen se aprecia contenido hiperecoico sugestivo de tejido graso con varios ganglios subcentimétricos en su interior y una imagen tubular en fondo de saco de aproximadamente 5 mm de diámetro que corresponde con el apéndice cecal (Fig. 1). En el estudio Doppler color se detecta flujo arterial y



Figura 1. Ecografía abdominal. Imagen de asa dentro de asa que adopta una morfología arriñonada con apéndice cecal dentro.

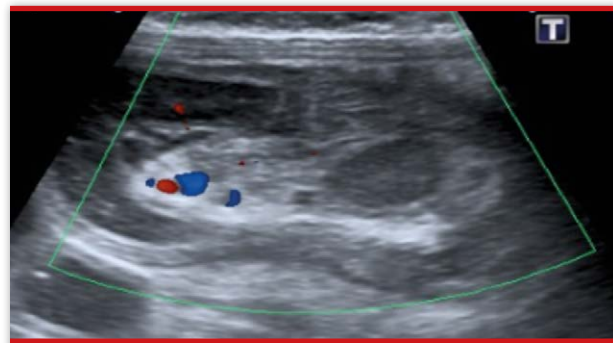


Figura 2. Ecografía Doppler abdominal. Se detecta flujo arterial y venoso en el interior de la estructura descrita previamente.

venoso en el interior de dicha estructura (Fig. 2). Los hallazgos son sugestivos de amplia invaginación intestinal que por su localización y dimensiones parece incluir la práctica totalidad del marco cólico (ileocólica). El asa periférica muestra importante engrosamiento e hipoecogenicidad mural que sugiere marcado edema/necrosis submucoso. Distensión generalizada de asas de delgado (Fig. 3). Moderada cantidad de líquido libre intraabdominal.

Trás los hallazgos ecográficos se hace laparotomía urgente donde se realiza reducción parcial de la invaginación ileocólica, resección intestinal (íleon terminal a colon ascendente incluyendo válvula ileocecal y ángulo hepático, más resección del ángulo esplénico y anastomosis colónica término-terminal) e ileostomía terminal temporal. Tras intervención quirúrgica se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP).

En UCIP presenta una evolución favorable y a las 48 horas inicia nutrición enteral que tolera de manera adecuada. Posteriormente pasa a planta de hospitalización con una evolución sin más incidencias, siendo dado de alta con juicio clínico de infección por adenovirus e invaginación intestinal complicada. Previo al alta se programa intervención para reconstrucción del tránsito en seis semanas aproximadamente.

DISCUSIÓN

La gastroenteritis aguda (GEA) se define como una inflamación de la mucosa gástrica e intestinal, habitualmente de causa infecciosa. En los países desarrollados no supone prácticamente riesgo de mortalidad, pero es la enfermedad más frecuente en Europa en los niños sanos, con una incidencia anual aproximada de 0,5-2 episodios/año en menores de 3 años, siendo la segunda causa de asistencia a un Servicio de Urgencias Pediátrico, tras las infecciones respiratorias.

El rasgo que define a la GEA es el cambio en la consistencia de las deposiciones y un aumento en el número de las mismas. Acompañando a la diarrea, pueden aparecer fiebre, vómitos, dolor abdominal, inapetencia, síntomas respiratorios y signos de afectación del sistema nervioso central.

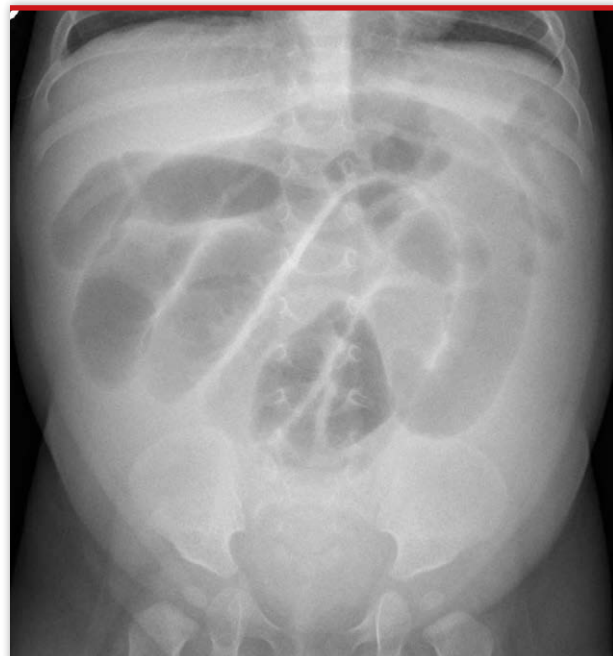


Figura 3. Radiografía simple de abdomen donde se observa dilatación de asas intestinales con ausencia de aire a nivel distal.

Los vómitos y los síntomas respiratorios asociados sugieren etiología viral. Las infecciones por rotavirus suelen producir sintomatología más intensa, más vómitos y más casos de deshidratación que otros virus (adenovirus, norovirus). Generalmente se trata de un proceso autolimitado en la mayoría de los niños, cuyo diagnóstico es clínico y habitualmente no precisa la realización de ningún tipo de prueba diagnóstica. La fiebre por encima de 40°C, la aparición de sangre en las heces, el dolor abdominal intenso y los signos de afectación del sistema nervioso central (irritabilidad, decaimiento, convulsiones) son signos sugestivos de etiología bacteriana. Pero aunque la principal causa de diarrea son las infecciones entéricas existen patologías no infecciosas que pueden presentarse con síntomas similares (Tabla I). Ante la clínica de hemorragia rectal (hematoquecia) y sobre todo si asocia vómitos, hay que hacer diagnóstico diferencial con patología quirúrgica como la invaginación intestinal (especialmente en lactantes y niños pequeños), ya que el retraso diagnóstico en estos pacientes

TABLA I. Causas de diarrea aguda

CAUSAS	MENORES DE 5 AÑOS	MAYORES DE 5 AÑOS
Infecciones entéricas	Rotavirus Norovirus Adenovirus <i>Campylobacter</i> <i>Salmonella</i>	<i>Campylobacter</i> <i>Salmonella</i> Rotavirus Adenovirus
Infecciones extraintestinales	Infecciones respiratorias	Gripe Infecciones virales
Alergia alimentaria	Alergia a proteínas de leche de vaca Alergia a proteínas de soja	
Trastornos de absorción	Déficit de lactasa Déficit de sacarasa-isomaltasa Enfermedad celíaca Fibrosis quística	Intolerancia a la lactosa de tipo adulto
Patología gastrointestinal		Colon irritable Enfermedad inflamatoria intestinal
Endocrinopatías	Hipertiroidismo Diabetes mellitus Síndrome de Addison	
Neoplasias	Feocromocitoma Síndrome carcinoide	
Cuadros quirúrgicos	Invaginación	Apendicitis aguda
Fármacos	Antibióticos Laxantes	
Intoxicaciones	Metales pesados (cobre, zinc)	

puede empeorar las consecuencias del cuadro (patologías tiempo dependientes).

La invaginación intestinal es causa más frecuente de obstrucción intestinal entre los 6 y 36 meses de edad, siendo el 60% en menores de un año. Se trata de la introducción de un segmento de intestino (más frecuentemente cerca de la unión ileocecal) en la luz de la porción adyacente arrastrando su mesenterio correspondiente, lo que lleva a una congestión venosa y linfática con edema intestinal que si no se reduce puede llegar a isquemia, perforación y peritonitis. Tiene una leve predominancia en el sexo masculino siendo el ratio de 3:2. En un 75% de los casos es idiopática, pero en un pequeño porcentaje se identifica una causa anatómica desencadenante sobre todo en menores de 6 y mayores de 36 meses. Entre las causas descritas se encuentran: divertículo de Meckel, pólipo, adenoma, ganglio aumentado de tamaño, etc. También se han descrito casos relacionados con la púrpura de Schölein-Henoch, leucemia, linfoma, fibrosis quística y la cirugía.

Cada vez existe más evidencia de la influencia de factores virales como desencadenantes de la invaginación intestinal, de hecho existen picos coincidentes con epidemias de gastroenteritis aguda y otras infecciones virales en primavera y verano. Se postula que pueden estimular el tejido linfático en el tracto intestinal, dando lugar a la hipertrofia de parches de Peyer en el íleon terminal rico en linfoides, que puede actuar como punto de conexión para la intususcepción ileocólica.

Se ha asociado con vacuna de rotavirus tetravalente (Rotashield) que multiplicó por 22 el número de invaginaciones intestinales siendo retirada del mercado en 1999 en EE.UU. Está descrita hasta en el 30-40% de los casos la evidencia de infección reciente con especies entéricas y no entéricas de adenovirus. En un estudio prospectivo de casos y controles que examinó una variedad de desencadenantes infecciosos posibles, la infección con adenovirus de la especie C fue el predictor más fuerte de invaginación. Ukarapol y cols. (Journal of Medical Virology, 2016) observaron que la detección de adenovirus en pacientes con invaginación intestinal fue significativamente mayor que en grupo control. Curiosamente, el análisis molecular del genoma del adenovirus demostró que todos los adenovirus detectados en pacientes con invaginación pertenecían al adenovirus C. Así pues, la infección por adenovirus podría ser un factor de riesgo potencial para desarrollar invaginación intestinal en aquellos casos en los que no existe causa anatómica aparente.

Solo un tercio de los pacientes con invaginación presentan la tríada clásica de dolor cólico abdominal, masa palpable y sangre mezclada con las heces. El dolor cólico puede confundir, aunque en la invaginación intestinal se describen episodios de encogimiento de piernas, sudoración y palidez en episodios intermitentes. Hasta en un 10% de los casos puede haber diarrea por lo que se dificulta el diagnóstico. La ecografía es la técnica de elección para el diagnóstico donde se vería la imagen de donuts o pseudorrión. El tratamiento cuando no existen complicaciones

es conservador, reducción de la invaginación con enema de bario o insuflación de aire bajo control ecográfico. Si existe peritonitis y perforación o no se consigue la reducción con enema habría que realizar reducción manual en quirófano, y si hay necrosis, resección del segmento afecto y anastomosis término-terminal.

El retraso en el diagnóstico y por lo tanto en el tratamiento es el factor más determinante de la morbilidad y mortalidad asociada, ya que la evolución natural de la invaginación es hacia la obstrucción intestinal, seguida de perforación con peritonitis y shock séptico.

COMENTARIOS

- La gastroenteritis aguda es uno de los motivos de consulta más frecuentes en Urgencias Pediátricas, pero es fundamental identificar en su evolución los síntomas de alarma compatibles con otras patologías.
- Se debe considerar la invaginación intestinal en el diagnóstico diferencial de los lactantes y niños pequeños que acuden al Servicio de Urgencias con cuadros de diarrea con sangre, vómitos y decaimiento o en caso de gastroenteritis aguda de evolución tórpida.
- La invaginación intestinal se trata de una emergencia quirúrgica no demorable. El diagnóstico precoz de estos casos puede evitar el desarrollo de complicaciones vasculares intestinales irreversibles.
- La infección por adenovirus podría ser un factor de riesgo potencial para desarrollar invaginación intestinal en aquellos casos en los que no existe causa anatómica aparente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benitez Maestre AM, de Miguel Durán F. Gastroenteritis aguda. *Pediatr Integral* 2015;XIX(1):51-57.
2. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014;59:132.
3. Bhisitkul DM, Todd KM, Listernick R. Adenovirus infection and childhood intussusception. *Am J Dis Child* 1992;146:1331.
4. Guarner J, de Leon-Bojorge B, Lopez-Corella E, et al. Intestinal intussusception associated with adenovirus infection in Mexican children. *Am J Clin Pathol* 2003;120:845.
5. Hsu HY, Kao CL, Huang LM, et al. Viral etiology of intussusception in Taiwanese childhood. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:893.
6. Montgomery EA, Popek EJ. Intussusception, adenovirus, and children: a brief reaffirmation. *Hum Pathol* 1994;25:169.
7. Bines JE, Liem NT, Justice FA, et al. Risk factors for intussusception in infants in Vietnam and Australia: adenovirus implicated, but not rotavirus. *J Pediatr* 2006;149:452.
8. Arbizu RA, Aljomah G, Kozielski R, et al. Intussusception associated with adenovirus. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014;59:e41.
9. Ukarapol et al. Adenovirus Infection: A Potential Risk for Developing Intussusception in Pediatric Patients. *J Med Virol* 2016;88:1930-5.
10. McCollough M, Sharieff GQ. Abdominal surgical emergencies in infants and young children. *Emerg Med Clin North Am.* 2003;21(4):909.

Procedimientos de enfermería

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

Conocimientos de los profesionales sanitarios del ámbito de la Pediatría sobre los sistemas de retención infantil

B. León Carrillo, N. Palacio Marco, G. Roca Gardeñas, D. Alcaraz Sanz

Urgencias pediátricas del Hospital Universitario Parc Taulí, Sabadell y en ABS Castellar del Vallés.

RESUMEN

Objetivos. Conocer el grado de información de pediatras, médicos de familia, comadronas y enfermeros del Área Pediátrica Hospitalaria y de Atención Primaria sobre los sistemas de retención infantil (SRI) e investigar si se facilita información a las familias.

Metodología. Estudio observacional, descriptivo, transversal entre julio de 2015 y enero de 2016. Se entregó un cuestionario anónimo a pediatras residentes y adjuntos, enfermeros, comadronas y médicos de familia que trabajan en el Área Hospitalaria de Pediatría y en los centros de atención primaria que tienen como referencia nuestro hospital. Criterios de exclusión: negativa a participar. El análisis estadístico se realiza con el programa SPSS.

Resultados. Se recogen 168 encuestas. Un 63,5% desconoce la altura para dejar de utilizar los SRI. Según categoría profesional, los pediatras adjuntos poseen más conocimiento (42,5%), seguido de enfermeros (34,5%). Un 44% escoge un SRI inadecuado a un lactante de dos meses y solo un 36,4% desactivaría el airbag al ubicarlo en el copiloto. De los profesionales del ámbito ambulatorio, solo un 21,2% facilita información habitualmente sobre los SRI. Un 80,6% de los profesionales con hijos eligen el SRI correcto, porcentaje que disminuye si los hijos son mayores de edad (42,9%) o si no tienen hijos (22,4%).

Conclusiones. Los profesionales que tienen hijos, sobretodo menores de edad, tienen más conocimientos sobre los SRI que los que no tienen hijos. Los profesionales necesitan más información sobre los SRI. Debemos potenciar la información que se da a los padres, ya que solo una minoría de profesionales del ámbito ambulatorio la facilita.

Palabras clave: vehículo, seguridad infantil, profesionales.

INTRODUCCIÓN

En España se producen anualmente más de 8.000 politraumatismos infantiles por accidentes de tráfico y estos constituyen la primera causa de muerte en niños con edades comprendidas entre los 0 y 14 años. Por tanto, se puede considerar que los accidentes de tráfico son una auténtica enfermedad social y un grave problema de salud pública que necesita soluciones urgentes. Los niños son uno de los colectivos más vulnerables cuando se sufre un accidente de coche, y según varios estudios ha quedado demostrado que el uso adecuado de los sistemas de retención infantil (SRI) reduciría notablemente los accidentes mortales entre un 40 y un 60%, ya que la disminución de lesiones y el aumento de la supervivencia es proporcional al buen uso de estos. Entendemos por uso adecuado una correcta elección del SRI según talla, edad y peso, un buen anclaje del SRI al vehículo y llevar al niño correctamente atado a este.

Como muestran las cifras anteriores, los accidentes tienen un importante impacto en nuestro medio, lo que también supone un elevado coste para nuestro sistema sanitario: visitas a Urgencias, pruebas complementarias, ingresos, gastos generados por los dispositivos de asistencia extrahospitalaria (ambulancias, bomberos, helicópteros, etc.). Si prevenimos los accidentes disminuiríamos notablemente tanto la carga asistencial como el gasto sanitario, por tanto educando a los responsables de transmitir la información, como son los profesionales de la salud, protegeremos a la población infantil.

Como personal asistencial del Servicio de Urgencias Pediátricas de un hospital de 2º-3º nivel observamos que existía una carencia de información respecto a los SRI, tanto en nuestro Servicio como en Atención Primaria, ya que nuestros residentes rotan por Atención Primaria y nos comunicaron que no se solía transmitir informa-

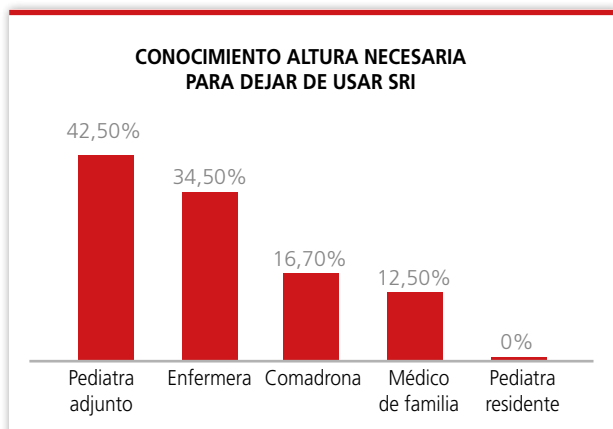


Figura 1.

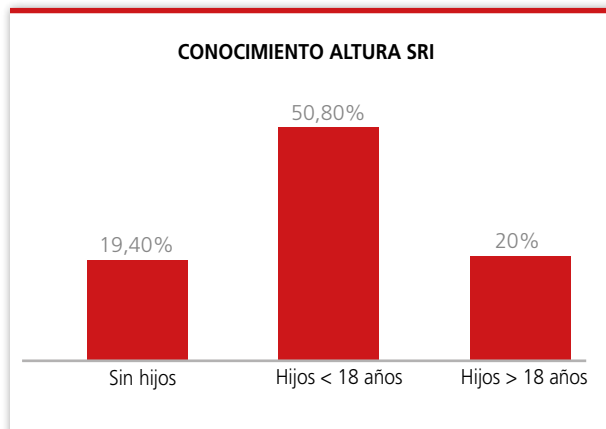


Figura 2.

ción acerca de la seguridad en los vehículos en las revisiones del niño sano.

Todo esto nos motiva la necesidad de investigar sobre los conocimientos que poseemos los profesionales sanitarios, para posteriormente realizar formación específica tanto en las áreas hospitalarias como en Atención Primaria.

MATERIAL Y MÉTODO

Se trata de un estudio observacional, descriptivo transversal llevado a cabo entre julio de 2015 y enero de 2016. Como objetivos de nuestro trabajo tenemos: conocer el grado de información de pediatras, médicos de familia, comadronas y enfermeros del Área Pediátrica Hospitalaria y de Atención Primaria sobre los sistemas de retención infantil (SRI) e investigar si se facilita información a las familias.

Para ello se realizó una encuesta anónima y voluntaria a pediatras residentes y adjuntos, enfermeras, comadronas y médicos de familia del ámbito de pediatría del Hospital Universitario Parc Taulí y de los centros de Atención Primaria que tengan como hospital de referencia nuestro centro.

Como criterios de exclusión encontramos la no voluntad de participar. Juntamente con la encuesta se entregó una hoja de información con el objetivo de nuestro estudio. Este estudio ha sido aprobado por el Comité de Ética de nuestro hospital.

Las variables que se han estudiado son las siguientes:

- **Datos sobre el profesional:** categoría profesional, edad, si tiene hijos y los años de experiencia laboral.
- **Datos sobre el conocimiento de los profesionales referente a los SRI:** grupo de sillitas adecuadas según edad, altura y peso.
- **Datos sobre si facilitan información a las familias.**
- **Datos técnicos sobre los SRI:** si deben de ser homologadas y si caducan.

Para la recogida de todos estos datos se utilizó un cuestionario de elaboración propia con tres preguntas abiertas y 13 preguntas cerradas. Se realizó una prueba piloto y posteriormente distribuimos las encuestas en mano dentro del ámbito hospitalario a todos los profesionales y dejamos una carpeta dónde la depositaban cuando ya la habían realizado, a fin de garantizar el anonimato. Y en el ámbito de Atención Primaria se elaboró una encuesta online a través de la plataforma Google Form que se envió vía email a todos los profesionales que cumplían los criterios de inclusión.

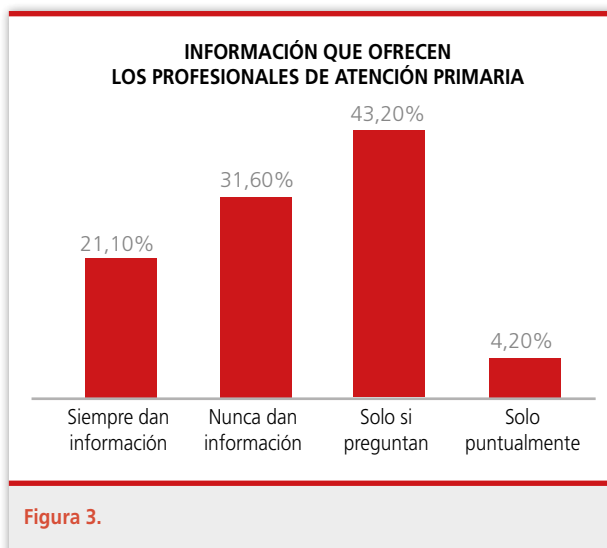
Se realizó un análisis descriptivo de todas las variables mediante el programa IBM® SPSS® versión 21. Para las variables cuantitativas se calculará la media, desviación estándar, percentiles 25, 50 y 75, mínimo y máximo. Para las variables cualitativas se dará la frecuencia absoluta y relativa. Se calcularán los intervalos poblacionales al 95% de confianza.

RESULTADOS

A la hora de validar los resultados obtenidos tenemos en cuenta la normativa del Real Decreto que modifica el artículo 117 del Reglamento General de Circulación que entró en vigor el 1 de octubre de 2015 en seguridad vial según la DGT.

Según esta nueva normativa los menores que midan igual o menos de 1,35 metros de altura deberán viajar obligatoriamente con un sistema de retención infantil y en los asientos traseros del vehículo, a excepción de que los asientos posteriores ya estén ocupados por otros SRI o que el vehículo sea biplaza.

Se recoge una muestra total de 169 encuestas. Un 37% de la muestra es procedente del ámbito de Atención Primaria y un 63% del ámbito hospitalario. Si lo separamos según la categoría profesional encontramos: 53 pediatras adjuntos, 12 pediatras residentes, 9 médicos de familia, 74 enfermeras y 20 comadronas.



Ha resultado una edad media de 40 años, una media de 15 años de experiencia profesional y un 60,4% de la muestra tiene hijos.

Un 63,5% desconocen la altura correcta necesaria para dejar de utilizar los SRI. Si desglosamos este dato dependiendo de la categoría profesional, encontramos que los que tienen mayor conocimiento son los pediatras adjuntos con un 42,5%, seguido de las enfermeras con un 34,5%, un 16,7% las comadronas, un 12,5% los médicos de familia y un 0% los residentes.

Un 44% de los profesionales escoge un SRI inadecuado para un lactante de dos meses y solo un 36,4% actuaría correctamente desactivando el airbag al llevar al niño ubicado en el copiloto. De los profesionales que trabajan en el ámbito ambulatorio solo un 21,2% refiere que facilita información a las familias sobre los SRI, un 31,6% nunca da información y un 47,7% solo si los padres o familiares preguntan.

Si se analizan los datos en intervalos de grupo de edad, el grupo que posee más información es de 30 a 50 años y los que menos, por debajo de 30 años. Si observamos el conocimiento relacionándolo con si tienen hijos, un 80,6% de los profesionales que tienen hijos eligen el SRI adecuado. Este porcentaje disminuye a la mitad si los hijos son mayores de 18 años (42,9%) y baja hasta un 22,4% si los profesionales no tienen hijos.

Un 95,8% de la muestra refiere que necesitaría más información. Un 71,8% cree que las sillas tienen fecha de caducidad y un 99,4% refiere que deben de estar homologadas.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los profesionales que tienen hijos, sobretodo menores de 18 años, tienen más conocimientos sobre los SRI que los que no tienen hijos. Creemos que esto es debido a que hace 18 años los SRI no eran obligatorios, sino recomendables. En cambio apenas

hay diferencias entre el conocimiento de los profesionales sin hijos y los que tienen hijos mayores de 18 años.

Los profesionales demandan una necesidad de información sobre la seguridad en los vehículos y los sistemas de retención infantil.

Se debe potenciar la información que se da a los padres ya que solo una minoría de los profesionales del ámbito ambulatorio facilita información de manera habitual. Dar información sobre la seguridad vial en nuestra Comunidad Autónoma que es Cataluña, es obligatorio ya que entra dentro del programa de prevención del niño sano. Consideramos que es inadmisibles que como profesionales formadores y encargados de prevenir accidentes y promover la salud tengamos esta carencia, así que a partir de estos resultados iniciaremos en nuestro centro sesiones formativas.

Después de realizar una extensa búsqueda bibliográfica por bases de datos como Pubmed, Medline, Cuiden, etc. no hemos encontrado ningún artículo donde se investigara acerca de los conocimientos que tienen los profesionales sanitarios sobre los SRI, por eso sería interesante proponer hacer un estudio multicéntrico para profundizar sobre este tema.

Como limitaciones de nuestro estudio nos hemos encontrado la dificultad de que los profesionales del ámbito de atención primaria contestaran online la encuesta, ya que tuvimos que enviar repetidos emails pidiendo la colaboración, y aún así el índice de participación ha sido mucho más bajo que en el ámbito hospitalario donde se entregaban las encuestas en mano.

Pese a esto hemos alcanzado nuestros objetivos, ya que hemos identificado el grado de conocimiento que tienen los profesionales y hemos conocido el porcentaje de profesionales que transmiten información a las familias.

AGRADECIMIENTOS

A nuestros compañeros tanto del ámbito hospitalario como del ámbito de atención primaria por colaborar con nosotras en la realización de nuestro estudio. A ambas instituciones por su apoyo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Domínguez Sampedro P, De Lucas García N, Balcells Ramírez J, Martínez Ibáñez V. Asistencia inicial al trauma pediátrico y reanimación cardiopulmonar. *An Esp Pediatr.* 2002;56:527-50.
2. Mapfre [Internet] Estudio sobre niños y seguridad realizado en la comunidad de Madrid. [Actualizado Junio 2009] [Consultado en agosto 2014] Disponible en: file:///C:/Users/Taul%C3%AD/Downloads/estudio-ninos-y-seguridad-vial.pdf
3. Michael A. Gittelman, et al. Injury prevention. Is the pediatric emergency department the appropriate place? *Pediatric emergency care* July 2005; Vol.21, number 7.

4. Estudi clínic de l'ús dels sistemes de retenció infantil i la reducció de la gravetat dels accidents de trànsit. Hospital Sant Joan de Déu, Jané i Racc. Barcelona 2006.
5. Navascues JA, Soletó J, Romero R, García MA. Impacto de los programas de formación en la asistencia al niño traumatizado. *Cir Pediatr* 2004; 17: 28-32.
6. Seguridad Vial Infantil. [Internet] [Consultado en junio 2014] Disponible en: <http://seguridadvialinfantil.org/información-general/>.
7. Seguridad Infantil. [Internet] [Consultado en agosto 2014] Disponible en: <http://seguridadinfantil.org/2012/02>.
8. Slideshare.net. [Internet]. Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía Cómo ayudar a prevenir lesiones por accidentes de tráfico. Nº 5. Ministerio de Sanidad y consumo. [Consultado en junio 2014] Disponible en: <http://es.slideshare.net/Piratilla36/guia-prevencion-de-lesiones-en-accidentes-de-trafico>
9. Racc.es [Internet]. El uso de los sistemas de retención infantil: estudiamos los hábitos de los niños; 2004 [Consultado en julio 2014]. Disponible en: <http://w3.racc.es/index.php?mod=fundacion&mem=EPDetalle&relmenu=31&id=2143>.
10. Mapfre. [Internet] Panorama actual en seguridad infantil. [Actualizado Enero 2016] [Consultado en Marzo 2016] Disponible en: https://www.fundacionmapfre.org/fundacion/es_es/images/panorama-seguridad-vial-infantil-9-edicion-actualizacion-2016_tcm164-185275.pdf
11. Domínguez P, et al. Asistencia inicial al traumatismo pediátrico y reanimación cardiopulmonar. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 65(6):586-606.
12. Morrissey D, Riese A, Violano P, Lapidus G, Baird J, Mello MJ. Child Passenger Safety training for pediatric interns: Does it work? *R I Med J* (2013). 2016 Mar 1;99(3):29-32.
13. APPLUS [Internet] Desarrollo de una guía metodológica de buenas prácticas para la valoración del "mal uso" cualitativo de los Sistemas de retención infantil. [Consultado en: mayo 2015] Disponible en: http://www.dgt.es/Galerias/seguridad-vial/investigacion/estudios-e-informes/2014/o-8859-1_Q_buenas_prE1cticas_para_la_valoraciF3n_del_mal_uso_cualit_ativo-de-los-SRI_INFORME-PARA-WEB.pdf
14. DGT [Internet] Nueva normativa acerca de los menores que midan menos de 1,35m. [Consultado en diciembre 2015] Disponible en: <http://www.dgt.es/Galerias/prensa/2015/09/NP-Nueva-ubicacion-de-menores-en-vehiculos.pdf>

Artículos comentados

Coordinador: A. Aparicio y L. Algarrada

Síndrome DRESS: reacción secundaria a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos

H.M. Corneli, MD

Comentarios: L. Algarrada, A. Aparicio

Servicio de Urgencias. Hospital San Joan de Déu. Barcelona.

El síndrome DRESS (*drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms*) se caracteriza por una reacción cutánea y sistémica, secundaria a fármacos, con múltiples complicaciones, un curso prolongado y una mortalidad de hasta el 10%. Es una entidad también llamada síndrome de hipersensibilidad inducido por fármacos, es poco frecuente por lo que no es conocida universalmente o fácilmente reconocible, y por lo tanto puede llevar a un diagnóstico erróneo. Se describió por primera vez en el año 1930, tras administración de fenitoína, y durante muchos años se consideró una reacción en relación a este fármaco. A lo largo de los años se reconocieron otros fármacos como desencadenantes y una mayor comprensión de la fisiopatología condujo a la nomenclatura y clasificaciones.

El diagnóstico del síndrome DRESS es un desafío para el médico, ya que debe distinguirlo de los exantemas que se objetivan en enfermedades graves, reconocerlo como una reacción secundaria a un fármaco, y diferenciarlo de las reacciones medicamentosas leves y de otras reacciones adversas cutáneas graves.

ETIOLOGÍA

En niños, los fármacos más frecuentemente asociados al síndrome DRESS son los llamados anticonvulsivantes aromáticos: fenitoína, fenobarbital, carbamazepina, lamotrigina, felbamato, oxcarbazepina y zonisamida.

Muchos otros medicamentos también pueden estar involucrados. Una lista con los posibles desencadenantes puede ser útil para la sospecha y diagnóstico de este síndrome (Tabla I).

EPIDEMIOLOGÍA

El síndrome DRESS afecta tanto a niños como a adultos. Se estima una frecuencia de 1/1000 a 1/10000 de las exposiciones a fármacos. Una característica clave es el inicio tardío de la clínica desde el inicio de la toma del fármaco, ya que habitualmente los síntomas pueden aparecer a las 2-6 semanas desde el inicio de la medicación y en ocasiones hasta 8-16 semanas después.

Tanto la presentación como el reconocimiento se pueden retrasar por un curso crónico y progresivo.

Para el médico, el inicio tardío puede ayudar a distinguir el síndrome DRESS de otros exantemas secundarios a fármacos, pero también puede facilitar que se pase por alto el diagnóstico de una reacción secundaria a medicamentos. Además, el curso prolongado, con progresión y brotes, incluso después de la retirada de la medicación desencadenante, puede confundir o retrasar más el diagnóstico.

FISIOPATOLOGÍA

Los investigadores continúan investigando los mecanismos exactos del síndrome DRESS. Algunos investigadores señalan que la aparición tardía, el curso progresivo y la afectación multiorgánica que ocurren pueden estar producidos por reactivaciones de virus que habitan en el huésped, especialmente por el virus herpes, pero también por el virus de Epstein-Barr y el citomegalovirus. La interacción de la activación viral y la respuesta de las células T crean una cascada inmunológica que produce liberación de citoquinas, como el factor de necrosis tumoral y el interferón, y esto inicia la enfermedad y el daño en los órganos. Puede existir una predisposición genética.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los signos clásicos del síndrome DRESS incluyen fiebre, sarpullido, eosinofilia, linfocitosis atípica, linfadenopatía, hepatitis, carditis, neumonitis, nefritis y otras lesiones sistémicas

La afectación cutánea puede variar, lo más característico es la erupción morbiliforme. Las máculas suelen iniciarse en cara, cuello, brazos y zona superior del tronco para posteriormente extenderse hacia las piernas. Pueden producirse infiltrados violáceos o purpúricos y desarrollar erosión, descamación, desecación y exfoliación. El edema, un rasgo característico, suele ser facial, desencadenando un angioedema. La erupción puede persistir durante meses, presenta recaídas y remitir incluso una vez retirado el desencadenante.

TABLA I. Lista de fármacos relacionados con el síndrome DRESS

- **ANTICONVULSIVANTES:** carbamazepina (25% casos), lamotrigina, fenobarbital, fenitoína, ácido valproico, zonisamida
- **ANTIBIÓTICOS:** ampicilina, cefotaxima, dapsona, etambutol, isoniazida, linezolid, metronidazol, minociclina, pirazinamida, quinina, rifampicina, sulfasalazina, estreptomycin, trimetoprim-sulfametoxazol, vancomicina
- **OTROS:** Alopurinol, abacabir, nevirapina, zalcitabina, bupropion, fluoxetina, amlodipino, captopril, efalizumab, imatinib, celecoxib, ibuprofeno, mexilatina, ranitidina, epoetina alfa

La linfadenopatía está presente en aproximadamente el 75% de los casos y puede ser focal o generalizada.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico erróneo es común, por supuesto, si un médico no está familiarizado. Los pacientes se muestran con mal aspecto y febriles, debido a que la iniciación del fármaco suele haberse producido unas 3-6 semanas antes, se suelen diagnosticar a los pacientes de sepsis, exantema viral o dermatosis, sin pensar en una hipersensibilidad al fármaco.

Una vez se sospecha se puede llegar al diagnóstico por los hallazgos típicos de la piel, el tiempo de aparición, la afectación visceral y las características hematológicas.

Existen unos criterios diagnósticos propuestos por Bocquety que comprenden solo tres características: 1) erupción cutánea, 2) eosinofilia superior a 1500/ μ l y 3) implicación de órganos consistente en elevación de transaminasas mayor a dos veces lo normal, linfadenopatía mayor a 2 cm de diámetro, nefritis, neumonía intersticial o carditis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El síndrome DRESS se ha sido considerado como un gran imitador, puede ser confundido con enfermedades infecciosas,

reumatológicas y hematológicas. En niños puede confundirse con enfermedades graves como la enfermedad de Kawasaki, el síndrome de piel escaldada o artritis inflamatoria juvenil sistémica. La eosinofilia nos ayuda a diagnosticarlo, ya que esta no se espera encontrar en la enfermedad de Kawasaki o en los exantemas virales.

Es importante diferenciar el síndrome DRESS de reacciones adversas cutáneas graves como el síndrome de Stevens-Johnson/ necrólisis epidérmica tóxica (SJS/NET) y la pustulosis exantemática generalizada aguda.

LABORATORIO Y PRUEBAS DE IMAGEN

Las pruebas analíticas son muy importantes en la evaluación de un posible de síndrome DRESS. Como mínimo se debe realizar hemograma, bioquímica (función renal y hepática) y análisis de orina. Es frecuente encontrar eosinofilia y linfocitosis atípica. La eosinofilia puede ser incluso mayor a 2000 células/ μ L. Puede objetivarse leucocitosis importante (incluso hasta 50.000 leucocitos/ μ L), así como elevaciones de la proteína C reactiva y de la velocidad de sedimentación.

Si sospechamos afectación pulmonar o cardíaca estaría indicado realizar una radiografía de tórax. Podría ser necesario solicitar otros valores analíticos o una valoración ecográfica. Las pruebas virales pueden demostrar activación viral, por ejemplo, el virus herpes humano 6 o el virus de Epstein-Barr. Pruebas para determinar el fármaco culpable y pruebas de confirmación, como la biopsia, están en discusión.

MANEJO

Ante la sospecha o diagnóstico de síndrome DRESS, se debe de trasladar al paciente a un hospital de tercer nivel. Se necesitará una Unidad de Cuidados Intensivos ante la sospecha de shock, sepsis u otros trastornos fisiológicos. En casos de exfoliación extensa, será necesario trasladar al paciente a una Unidad de Quemados.

TABLA II.

Enfermedad	Aparición	Manifestaciones características
DRESS	2 a 8 semanas después de contacto con el fármaco	Rash maculopapular generalizado Edema Eosinofilia Hepatitis y afectación de otros órganos
SJS/NET	3 días a 3 semanas después de contacto con el fármaco	Lesiones en diana Afectación de mucosas severa Probable signo Nikolsky positivo
Pustulosis exantemática generalizada aguda	2 a 3 días después de contacto con el fármaco	Múltiples pústulas estériles Sin afectación o mínima afectación mucosa

El primer paso en el manejo es la retirada del fármaco culpable, ya que el retraso en la retirada del fármaco puede ser perjudicial. Pero la identificación del fármaco puede ser un gran desafío, sobre todo cuando se han iniciado múltiples fármacos durante los últimos meses o semanas. Los fármacos que pueden producir dicho síndrome, así como aquellos que pueden retirarse sin riesgo, deben ser retirados.

El tratamiento activo está dirigido a interrumpir la respuesta inmune, por lo que será muy importante la administración de corticoesteroides, sobre todo en los pacientes con afectación importante o sistémica. Deben iniciarse de forma precoz; se administrará prednisona a 1 mg/kg/día o equivalente. El tratamiento se mantiene durante semanas o meses y se retirará muy lentamente para disminuir el riesgo de recaída.

En los casos con complicaciones que impliquen riesgo vital, se recomienda añadir al tratamiento, inmunoglobulina endovenosa y antivirales.

Las recaídas pueden objetivarse al cabo de semanas o meses, incluso con la introducción de otros medicamentos.

RESUMEN

El síndrome DRESS es una enfermedad grave y progresiva que puede ser mortal. Es muy importante el diagnóstico y el trata-

miento precoz, pero el reconocimiento y el diagnóstico diferencial es difícil. La sospecha de reacción secundaria a fármacos, una revisión de la medicación administrada, estar familiarizado con los fármacos desencadenantes, el tiempo de evolución y la afectación cutánea y sistémica, conjuntamente con las alteraciones analíticas más frecuentes, ayudan al reconocimiento del síndrome DRESS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oelze LL, Pillow MT. Phenytoin-induced drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) syndrome: a case report from the emergency department. *J Emerg Med.* 2013;44:75-8.
2. Husain Z, Reddy BY, Schwartz RA. DRESS syndrome: part I. Clinical perspectives. *J Am Acad Dermatol.* 2013;68:693.e1-693.e14.
3. Bocquet H, Bagot M, Roujeau JC. Drug-induced pseudolymphoma and drug hypersensitivity syndrome (drug rash with eosinophilia and systemic symptoms: DRESS). *Semin Cutan Med Surg.* 1996;15:250-7.
4. Szatkowski J, Schwartz RA. Acute generalized exanthematouspustulosis (AGEP): a review and update. *J Am Acad Dermatol.* 2015;73: 843-8.
5. Fernando SL. Drug-reaction eosinophilia and systemic symptoms and drug-induced hypersensitivity syndrome. *Australas J Dermatol.* 2014; 55:15-23.
6. Sasidharanpillai S, Sabitha S, Riyaz N, et al. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms in children: a prospective study. *Pediatr Dermatol.* 2016;33:e162-5.

Programa de Autoevaluación

Coordinador: G. Álvarez Calatayud

Urgencias cardiológicas

J. Lorente, C. Ferrero García-Loygorri

Sección de Urgencias Pediátricas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

En las últimas décadas hemos asistido a importantes cambios tanto en las patologías tributarias de tratamiento urgente como en la manera de abordarlas. Han mejorado los métodos de diagnóstico siendo los sistemas de monitorización más precisos. La forma de abordarlos también se ha modificado con pediatras dedicados casi exclusivamente a las Urgencias hospitalarias.

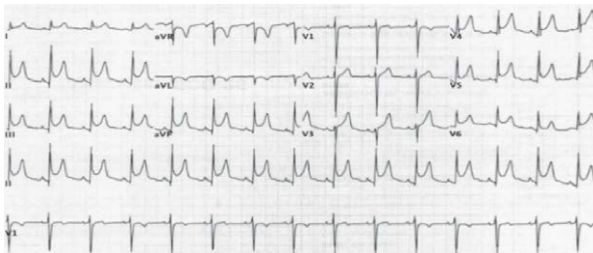
Las urgencias cardiológicas pueden representar una de las formas más alarmantes de las urgencias pediátricas. Su adecuado manejo

requiere tanto de una formación específica con un aparataje e instalaciones que permitan su solución, especialmente las urgencias vitales.

El Programa de Autoevaluación consta de 10 preguntas test con 5 respuestas, de las que solo una es válida. Posteriormente se comentan las distintas posibilidades, aportándose para ello una referencia que constituye la fuente documental de su explicación.

Preguntas

1. Paciente de 13 años que acude a Urgencias por dolor torácico localizado en región retroesternal izquierda, que aumenta con la inspiración y la tos asociado a febrícula de 24 horas de evolución. En la exploración física presenta TEP estable, buen estado general, bien perfundido, pulso central y periférico presente con buena coloración de piel y mucosas. A la auscultación cardiaca destaca la existencia de taquicardia y roce pericárdico. Se solicita ECG.



De las siguientes afirmaciones, ¿cuál le parece correcta?:

A. La sospecha diagnóstica dado los hallazgos clínicos y electrocardiográficos es una pericarditis aguda.

- B. El roce pericárdico es inespecífico de pericarditis aguda.
- C. El paciente presenta signos clínicos sugestivos de taponamiento cardiaco.
- D. La elevación del ST es característica del infarto agudo de miocardio.
- E. Estará indicada la realización de pericardiocentesis terapéutica en todos los casos.

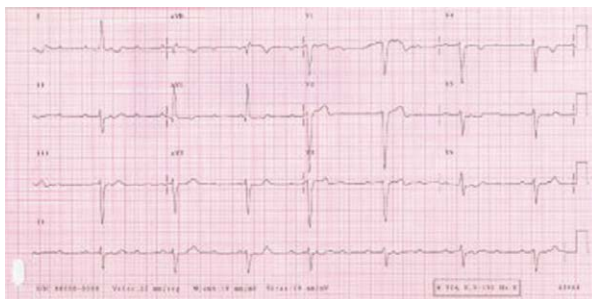
2. Lactante de 6 meses, diagnosticado de comunicación interventricular y en tratamiento con furosemida, acude a Urgencias por presentar dificultad respiratoria, tos y rechazo de tomas desde hace 48 horas. A la exploración presenta TEP, dificultad respiratoria, buen estado general, bien perfundido, buen color de piel y mucosas, tiraje sub e intercostal moderado, soplo sistólico III/VI y aceptable la entrada de aire bilateral con sibilantes y subcrepitanes dispersos. Constantes: FC 160 lpm, 48 rpm, SatO₂ 95%, TA 100/70. En cuanto al manejo terapéutico de esta paciente, ¿cuál de las siguientes afirmaciones le parece correcta?:

A. Estará contraindicado la administración de oxígeno al aumentar el flujo sanguíneo pulmonar.

- B. Se trata de una bronquiolitis por lo que administraremos adrenalina nebulizada.
 - C. Lo prioritario será canalizar una vía venosa para extraer analítica y expandir con SSF.
 - D. Administraremos oxígeno y solicitaremos una Rx de tórax.
 - E. Estará indicado en ese momento iniciar tratamiento con dopamina.
3. En cuanto a los hallazgos electrocardiográficos típicos de la edad pediátrica, ¿cuál de las siguientes afirmaciones le parece correcta?:

- A. En el período neonatal es típica la existencia de un eje izquierdo debido al crecimiento de cavidades izquierdas.
- B. En preadolescentes se considera que el intervalo QTc es prolongado cuando mide más de 0,49 seg.
- C. La elevación del ST 1-2 mm en V2-V4 es sugestiva de alteraciones en la repolarización.
- D. Desde la primera semana de vida hasta los 8 años de edad la onda T suele ser negativa en V1-V3.
- E. Un aspecto bifásico de la onda p en V1 suele sugerir aumento del tamaño de la aurícula izquierda.

4. Niño de 8 años, diagnosticado de síndrome de Kearns-Sayre, acude a Urgencias por haber presentado un episodio de pérdida de conocimiento de 1 minuto de duración precedido de palidez y sudoración con recuperación espontánea. En la exploración presenta TEP shock compensado, regular estado general, palidez de piel, relleno capilar 3 seg, pulso central y periférico presente, auscultación arritmica, no dificultad respiratoria con ventilación simétrica, consciente y orientado. Constantes: FC 50, FR 32 rpm, TA 110/65 mmHg, SatO₂ 99%. Tras la estabilización inicial se realiza ECG:

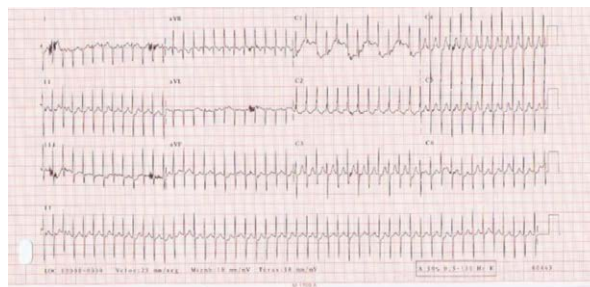


Dado la inestabilidad del paciente se decide colocar un marcapasos transcutáneo transitorio. Con respecto a su aplicación, ¿cuál de las siguientes afirmaciones le parece correcta?:

- A. No produce dolor por lo que no está justificado pautar analgesia.
- B. Consta de tres parches colocados en región supraclavicular derecha, izquierda y en espalda.
- C. Suele necesitar una intensidad de 10-15 mV para provocar la contracción miocárdica.

- D. Su gran ventaja es la rapidez y facilidad de emplazamiento, por lo que es recomendable en situaciones de emergencia.
- E. Para programarlo elegiremos la modalidad a demanda.

5. Lactante de 6 meses que acude a Urgencias por presentar irritabilidad y rechazo de tomas de 24 horas de evolución. A la exploración TEP shock compensado, buen estado general, palidez de piel, bien perfundida, pulso central y periférico presente, taquicárdica, no dificultad respiratoria. Constantes: FC 220 lpm, SatO₂ 98%, TA 70/45. En el ECG:



De las siguientes afirmaciones, ¿cuál le parece correcta?

- A. Estaría indicado cardioversión eléctrica sincronizada 1J/kg.
- B. Iniciaría maniobras de Valsalva con compresión de arteria carótida.
- C. Administraría oxígeno, canalizaría vía venosa, intentaría maniobras vagales con aplicación de frío y si no cede administraría adenosina 0,1 mg/kg rápida.
- D. Administraría oxígeno, canalizaría vía venosa y administraría adenosina 0,2 mg/kg en 15 minutos.
- E. El tratamiento de elección es el propranolol 0,01 mg/kg.

6. Lactante de 12 meses, diagnosticado hace 48 horas de bronquiolitis leve, acude a Urgencias por decaimiento de 72 horas de evolución asociado a febrícula, rechazo de tomas y dificultad respiratoria progresiva. A la exploración física TEP de dificultad respiratoria. BEG, buen color de piel y mucosas, bien perfundido. Pulsos centrales y periféricos presentes, taquicardia sin ritmo de galope, tiraje intercostal y subcostal, buena ventilación pulmonar bilateral con subcrepitanes espiratorios, hepatomegalia de 2 cm. TA: 94/65 mmHg, FC 180 lpm, SatO₂ 91%, FR: 40 rpm. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones le parece correcta?:

- A. Ante la sospecha clínica de bronquiolitis moderada administraría oxígeno y tratamiento broncodilatador.
- B. Como primera medida realizaría una radiografía de tórax para descartar posible neumonía.
- C. Inicialmente administraría oxígeno y ante la sospecha de miocarditis canalizaría VVP, solicitaría radiografía de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma.
- D. Ingresaría al paciente con oxígeno y tratamiento con diuréticos.
- E. Administraría oxígeno y solicitaría una analítica con enzimas cardíacas.

7. Niño de 8 años que acude a Urgencias tras presentar de forma súbita un episodio de pérdida de conocimiento de dos minutos de duración mientras jugaba al fútbol en el colegio sin precederse de cortejo vegetativo. Los testigos niegan movimientos anómalos ni relajación de esfínteres y refieren recuperación posterior inmediata del paciente. A su llegada TEP estable, constantes normales, exploración física sin alteraciones. La madre del paciente refiere que el niño ha presentado dos episodios similares con la realización de ejercicio físico. Se decide realizar ECG. ¿Qué le sugieren los siguientes hallazgos en el ECG realizado al paciente?



- A. El trazado ECG no muestra alteraciones.
- B. El intervalo QT es de 0,42 s por lo tanto se considera normal para un paciente de 8 años.
- C. La derivación V6 no es la correcta para calcular el intervalo QT.
- D. Existe una elevación del segmento ST en la derivación mostrada.
- E. Es necesario calcular el QTc, siendo en este caso de 0,48 s y por tanto patológico.

8. Lactante de 4 meses con antecedentes personales de tetralogía de Fallot que acude a Urgencias por haber presentado en domicilio en la última semana y coincidiendo con el llanto varios episodios autolimitados de dificultad respiratoria con cianosis perioral. A su llegada TEP estable, SatO₂ 87%, FC 120 lpm, FR 30 rpm; AC; soplo sistólico en BEI. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones le parece correcta?

- A. La sintomatología que presenta el paciente no se relaciona con su patología cardíaca.
- B. Los episodios que presenta nuestro paciente podrían corresponderse con crisis hipoxémicas que únicamente se presentan en pacientes con tetralogía de Fallot.
- C. La presencia de crisis hipoxémicas es típica de pacientes con cardiopatías y no requiere ningún tratamiento especial.
- D. Las crisis hipoxémicas son una manifestación frecuente y potencialmente grave en pacientes con determinadas cardiopatías pudiendo producir convulsiones e incluso la muerte.
- E. Estas crisis pueden empeorar con la administración de fármacos como morfina y midazolam.

9. Neonato de 8 días de vida que acude a Urgencias por irritabilidad, rechazo de tomas y mala coloración de piel de 12 horas de evolución. Se trata de un embarazo controlado sin factores de riesgo infeccioso, ecografías normales, parto eutócico a las 38 semanas y período neonatal inmediato sin incidencias. TEP fallo cardio-respiratorio. Regular estado general, palidez de piel, mala perfusión periférica con relleno capilar 4 seg, pulso radial palpable, femoral débil. Soplo sistólico III/VI, taquicardia, tiraje subcostal con subcrepitantes bilaterales, no visceromegalias, decaído. Constantes: FC 180 lpm. SatO₂ 93%, FR 44 rpm, TA MSI 90/45, TA MII 60/35, glucemia 60. En cuanto al manejo clínico de este paciente, ¿cuál de las siguientes afirmaciones le parece correcta?:

- A. Administraría oxígeno, canalizaría VVP para administrar Atb IV.
- B. Administraría oxígeno, canalizaría VVP y expansión con SSF 80 ml/kg en 10 minutos.
- C. Administraría oxígeno, canalizaría VVP, expansión con SSF 10 ml/kg en 30 min e iniciar prostaglandinas 0,1 mcg/kg en 30 minutos.
- D. Administraría oxígeno, canalizaría VVP e iniciaría prostaglandinas 0,03 mcg/kg /min.
- E. Administrar oxígeno, canalizaría VVP y glucosa 2 ml/kg.

10. Niño de 4 años, con antecedente personal de canal AV intervenido a los 6 meses de edad y en tratamiento con furosemida, digoxina y montelukast, acude a Urgencias por presentar tos y dificultad respiratoria desde hace 24 horas. A la exploración TEP dificultad respiratoria. BEG, buen color de piel y mucosas, bien perfundido, soplo II/VI, tiraje sub e intercostal, regular entrada de aire bilateral con sibilancias espiratorias. Constantes: 15 kg, FC 120, FR 44, SatO₂ 95%, TA 115/65. En cuanto al tratamiento más adecuado para este paciente, ¿cuál de las siguientes afirmaciones le parece correcta?:

- A. Pautaría tres tandas cada 15 minutos de salbutamol 5 puff y bromuro de ipratropio 4 puff inhalado en cámara espaciadora y dexametasona vía oral 0,6 mg/kg.
- B. Pautaría 3 tandas cada 15 minutos de salbutamol 2,5 mg y bromuro de ipratropio 250 mcg nebulizado y dexametasona vía oral 0,6 mg/kg.
- C. Pautaría bromuro de ipratropio 250 mcg nebulizado y prednisona vía oral 2 mg/kg.
- D. Solicitaría Rx de tórax y pautaría amoxicilina vía oral.
- E. Indicaría ingreso hospitalario para monitorizar y administrar tres tandas de salbutamol 2,5 mg nebulizado.

Respuestas

- 1A.** El roce pericárdico es patognomónico de pericarditis aguda, aunque su ausencia no la excluye. Se ausculta mejor con la campana del fonendo y con el paciente sentado e inclinado hacia delante. Es característica su evanescencia y los cambios del mismo entre exploraciones. A medida que aumenta el derrame pericárdico, el roce se vuelve intermitente hasta desaparecer por completo. Con el aumento del derrame y de la presión intrapericárdica puede desarrollarse taponamiento cardiaco. Los signos característicos de taponamiento son la elevación de la presión venosa yugular, pulso paradójico y descenso de la presión sistólica y de la presión del pulso. Los hallazgos ECG típicos son la elevación generalizada del segmento ST y depresión del intervalo PR en la fase inicial. El tratamiento de la pericarditis es principalmente médico y se basa en reposo y antiinflamatorios. Las indicaciones de la pericardiocentesis son la existencia de taponamiento cardiaco clínico (hipotensión, bajo gasto o shock) moderado o severo, en presencia de un derrame pericárdico como mínimo moderado en el ecocardiograma y la sospecha de pericarditis purulenta.

SagristáSauleda J, Almenar Bonet L, Ángel Ferrer J, Bardaji Ruiz A, Bosch Genover X, Guindo Soldevila J, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. RevEspCardiol 2000; 53: 394-412.

- 2D.** La comunicación interventricular es una de las cardiopatías congénitas que pueden producir insuficiencia cardíaca al aumentar el flujo sanguíneo pulmonar. En el lactante, las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca son indistinguibles de la producidas por procesos respiratorios (cansancio o dificultad con las tomas, escasa ganancia ponderal, irritabilidad, hipersudoración, polipnea, aleteo nasal, retracción intercostal) propios de esta edad, por lo que en ocasiones, el saber si el problema principal es cardiaco o respiratorio es complicado. En cualquier caso, en la estabilización inicial estará indicado la administración de oxígeno pudiendo solicitar una Rx de tórax donde junto al tamaño de la silueta cardíaca es importante observar el flujo pulmonar, ya que en los grandes cortocircuitos izquierda-derecha dicho flujo estará aumentado, lo que suele ser la causa más frecuente de IC en niños. El paciente no presenta signos de shock cardiogénico por lo que no estará indicado iniciar soporte vasoactivo en este momento.

Hsu DT. Heartfailure in children. Part I: history, etiology and pathophysiology. CirHeartFail 2009; 2: 63-70.

- 3D.** Debido al predominio ventricular derecho fetal, durante los primeros días/semanas de vida son normales hallazgos electrocardiográficos que en el resto de edades no lo son, como la existencia de eje derecho y precordiales derechas muy positivas. En neonatos y lactantes se considera

normal un QTc de 0,49 s, y en el resto de edades, de 0,44 s. Es frecuente encontrar ascensos y descensos del ST de hasta 1-2 mm en pediatría, sin significado patológico. Hay que distinguir el patrón de repolarización precoz (elevación del ST en precordiales V2-V4, de morfología cóncava) del síndrome de Brugada. Un aspecto bifásico (no en V1, que es normal), especialmente en II, III y aVF, con una duración de más de 0,08 s en lactantes o de 0,12 s en niños, sugiere aumento de la aurícula izquierda.

Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Cardiología Pediátrica. Página web de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. www.secardioped.org.

- 4D.** El marcapasos de estimulación transcutánea transitorio consta de dos parches, uno positivo, que se debe ubicar en la región subclavicular derecha o en la espalda (en niños más pequeños) y otro negativo, que se debe poner en la región del ápex cardíaco. Estimula casi siempre el ventrículo derecho. Su gran ventaja es la rapidez y facilidad de emplazamiento, por lo que es recomendable en situaciones de emergencia, y su inconveniente es que necesita salidas de hasta 40-80 mV siendo doloroso e incómodo para el paciente, por lo que requiere analgesia y sedación. En este caso dada la inestabilidad del paciente, estará indicado programarlo modo fijo.

Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Cardiología Pediátrica. Página web de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. www.secardioped.org.

- 5C.** En el manejo agudo de la TSV (dado que en la mayoría de las ocasiones es debida a un mecanismo de reentrada en el que está involucrado el nodo atrioventricular) el tratamiento suele ser el empleo de maniobras vagales evitando la compresión carotídea y del globo ocular, y la administración de adenosina iv a dosis de 0,1 mg/kg, administrados de forma rápida. La falta de respuesta a la adenosina puede ser debida a dosis inadecuada o a administración lenta, porque se trate de una taquicardia auricular o flutter o porque sea una TV. Si no responde a la adenosina, otras opciones serían: betabloqueantes, procainamida o flecainida, y también, en pacientes > 1 año se pueden emplear los bloqueantes de los canales del calcio, como el verapamil.

Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Cardiología Pediátrica. Página web de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. www.secardioped.org.

- 6C.** Las manifestaciones clínicas de la miocarditis varían con la edad y la gravedad de la afectación. La sintomatología suele ser inespecífica, por ello no siempre el diagnóstico se realiza en la primera visita. En neonatos y lactantes

suelen ser decaimiento, rechazo de las tomas, fiebre y taquipnea. En niños mayores suele manifestarse con dolor torácico, tos, cansancio y mialgias. La presencia de signos y síntomas de afectación cardíaca es baja, un 45% de los pacientes presentan taquicardia, un 50% hepatomegalia y un 30% anomalías en la auscultación cardíaca.

Tras la sospecha clínica inicial se debe estabilizar administrando oxígeno, canalizar VVP y en función de la situación clínica, expansión con SSF a ritmo menor que para el resto tipos de shock, y deben realizarse en primer lugar una serie de pruebas no invasivas:

- **Electrocardiograma:** se encuentran alteraciones hasta en el 95% de los pacientes. Las más frecuentemente encontradas son las alteraciones inespecíficas de la onda T. En otras ocasiones se encuentran cambios en el segmento ST, bajos voltajes u ondas Q patológicas o arritmias.
- **Radiografía de tórax:** se encuentran alteraciones hasta en un 90% de los pacientes. Lo más frecuente es la cardiomegalia, otros hallazgos pueden ser la presencia de congestión venocapilar, infiltrados intersticiales o derrame pleural.
- **Ecocardiograma:** es una de las pruebas más importantes, permite descartar otras causas de fallo cardíaco, evaluar la función cardíaca y el tamaño de las cavidades, así como descartar la presencia de trombos intracardiacos. Muestra alteraciones hasta en el 98% de los pacientes con miocarditis.

Freedman SB, Haladyn JK, Floh A, Kirsh JA, Taylor G, Thull-Freedman J. Pediatricmyocarditis: emergencydepartmentclinicalfindings and diagnostic evaluation. Pediatrics. 2007; 120:1278-85. Durani Y, Egan M, Baffa J, Selbst SM, Nager AL. Pediatricmyocarditis: presentingclinicalcharacteristics. Am J EmergMed. 2009;27:942-7.

- 7E.** El intervalo QT del trazado electrocardiográfico (medido desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda T) varía según la frecuencia cardíaca. Los valores medidos deben normalizarse para esta, para lo que se suele utilizar la fórmula de Bazett: $QT \text{ corregido} = QT \text{ medido} / \sqrt{\text{Raíz cuadrada del intervalo RR}}$. Se debe medir en alguna derivación donde haya onda Q, habitualmente en las derivaciones II, V5 y V6. Aunque los límites varían según autores, la edad y el sexo, en general se admite como rango de normalidad del intervalo QTc el incluido entre 0,35 y 0,45 segundos.

Postema PG, De Jong JS, Van der Bilt IA, et al. Accurate electrocardiographic assessment of the QT interval: teach the tangent. HeartRhythm 2008;5:1015-18.

- 8D.** Las crisis hipoxémicas son una manifestación frecuente y potencialmente grave en determinadas cardiopatías, que cursan con obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho y comunicación entre ambas circulaciones. Consisten en crisis de hiperpnea, con irritabilidad y llanto prolongado, cianosis marcada y disminución de la intensidad del soplo cardíaco. Aunque la mayoría de los casos son autolimitados,

puede producir hipoxia cerebral, convulsiones o incluso la muerte. Su tratamiento consiste en oxigenoterapia, posición genupectoral, canalización de vía venosa, administración rápida de volumen, administración de morfina (que relaja la musculatura infundibular) y bicarbonato (si hay acidosis metabólica). Se pueden añadir vasopresores (al aumentar la postcarga sistémica favorecen el paso de sangre al circuito pulmonar). Su prevención consiste en evitar la irritabilidad del niño en la medida de lo posible, e incluye la administración de sedantes y el alivio del estreñimiento.

Terlipresina como tratamiento de rescate de las crisis hipoxémicas en la tetralogía de Fallot. Azpilicueta Darreta, M., Ibarra de la Rosa, I., Tejero Hernández, M.A., Ulloa Santamaría, E., Jaraba Caballero, S., Frias Pérez, M.A. Anales de Pediatría 2010;73(1):35-38.

- 9C.** Se trata de un neonato con shock por lo que sus prioridades de manejo serían administrar oxígeno, canalizar VVP y expansión con SSF. Dado la edad, existencia de soplo, pulso femoral débil y diferencia de gradiente de tensión MSI-MII la sospecha es que se trate de un shock cardiogénico, por lo que la expansión deberá ser más lenta. En nuestro medio gran parte de las cardiopatías congénitas se diagnostican en período prenatal pero en ocasiones se diagnostican al nacimiento o incluso en período neonatal o lactante. La edad y signos clínicos de este paciente hacen sospechar una cardiopatía con flujo sistémico ductus dependiente, por lo que estará indicado administrar bolo de prostaglandinas para reabrir el ductus. En caso que se trate de un recién nacido o disponer de hallazgos ecocardiográficos que se visualice el ductus permeable, las prostaglandinas se administrarán a dosis de mantenimiento 0,01-0,03 $\mu\text{g}/\text{min}$.

Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Cardiología Pediátrica. Página web de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. www.secardioped.org.

- 10A.** Paciente con un broncoespasmo moderado (Pulmonary Score 5-6) sin hipoxemia, por lo que estaría indicado administrar terapia broncodilatadora inhalada y corticoides. En cuando a la vía de administración sería recomendable si la dificultad respiratoria no es grave y no presenta hipoxemia, la inhalada a la nebulizada, por presentar menos efectos adversos (taquicardia). La administración de salbutamol a dosis habituales en pacientes cardiopatas no está contraindicada y tiene mínimos efectos cardiovasculares siendo necesario un mayor control de la frecuencia cardíaca y la tensión. Si el paciente toma diuréticos habrá que tener precaución por el riesgo de hipokaliemia. La contraindicación sería si está tomando betabloqueantes y habrá que tener especial precaución si tiene antecedentes de arritmias.

Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Cardiología Pediátrica. Página web de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. www.secardioped.org.

FICHA TÉCNICA

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Rotarix suspensión **oral**. Vacuna antirrotavirus, viva.

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.

1 dosis (1,5 ml) contiene: Cepa de rotavirus humano RIX 4414 (vivos, atenuados)* no menos de 10 6,0 CCID₅₀. * Producido en células Vero **Excipientes con efecto conocido**. Este producto contiene 1.073 mg de sacarosa (ver sección 4.4). Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1.

3. FORMA FARMACÉUTICA. Suspensión **oral**. Rotarix es un líquido transparente e incoloro.

4. DATOS CLÍNICOS.

4.1 Indicaciones terapéuticas. Rotarix está indicada para la inmunización activa de niños entre las 6 y las 24 semanas de edad para la prevención de la gastroenteritis debida a una infección por rotavirus (ver secciones 4.2, 4.4 y 5.1). El uso de Rotarix debería estar basado en las recomendaciones oficiales.

4.2 Posología y forma de administración. **Posología** El esquema de vacunación consta de dos dosis. La primera dosis debe ser administrada a partir de las 6 semanas de edad. Debe haber un intervalo de al menos 4 semanas entre dosis. La pauta de vacunación debería ser administrada preferentemente antes de las 16 semanas de edad, pero debe estar finalizada a las 24 semanas de edad. Rotarix se puede administrar con la misma posología a niños prematuros de 27 semanas o más de gestación (ver secciones 4.8 y 5.1). En ensayos clínicos, se ha observado raramente que se escupa o regurgite la vacuna y, en tales circunstancias, no se administró ninguna dosis de sustitución. Sin embargo, en el caso improbable de que un niño escupa o regurgite la mayor parte de la dosis de la vacuna, se puede administrar una única dosis de sustitución en la misma visita. Se recomienda que los lactantes que reciben una primera dosis de Rotarix completen el régimen de 2 dosis con Rotarix. No hay datos sobre la seguridad, inmunogenicidad o eficacia cuando se administra Rotarix como primera dosis y otra vacuna antirrotavirus como segunda dosis o viceversa. **Población pediátrica** No se debe utilizar Rotarix en niños mayores de 24 semanas de edad. **Forma de administración.** Rotarix es sólo para uso **oral**. **Rotarix no debe inyectarse bajo ninguna circunstancia.** Para consultar las instrucciones de administración, ver sección 6.6.

4.3 Contraindicaciones. Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1. Hipersensibilidad después de una administración anterior de vacuna de rotavirus. Historia de invaginación intestinal. Sujetos con malformación congénita no corregida del tracto gastrointestinal que podría predisponer a una invaginación intestinal. Sujetos con inmunodeficiencia combinada grave (IDCG) (ver sección 4.8). Se debe posponer la administración de Rotarix en personas que padezcan enfermedades febriles agudas graves. La presencia de una infección leve no es una contraindicación para la vacunación. Se debe posponer la administración de Rotarix en sujetos que padezcan diarrea o vómitos.

4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo. Se recomienda que la vacunación vaya precedida de una revisión de la historia clínica, en particular respecto a las contraindicaciones, y de una exploración física. No hay datos sobre la seguridad y eficacia de Rotarix en lactantes con trastornos gastrointestinales o con retraso en el crecimiento. La administración de Rotarix debería ser considerada con precaución en estos niños cuando, en opinión de su médico, la no administración de la vacuna entrañe un riesgo mayor. A modo de precaución, los profesionales sanitarios deben hacer un seguimiento de cualquier síntoma indicativo de invaginación intestinal (dolor abdominal grave, vómitos persistentes, heces con sangre, sensación de repleción abdominal, y/o fiebre alta) puesto que los resultados de los estudios observacionales de seguridad indican un aumento del riesgo de invaginación intestinal, principalmente en los 7 primeros días tras la vacunación frente a rotavirus (ver sección 4.8). Se debe advertir a los padres/tutores que notifiquen inmediatamente estos síntomas al profesional sanitario. Para sujetos con predisposición a la invaginación intestinal, ver sección 4.3. No se espera que las infecciones asintomáticas y ligeramente sintomáticas producidas por el VIH afecten a la seguridad o a la eficacia de Rotarix. Un ensayo clínico realizado en un número limitado de niños VIH positivos asintomáticos o ligeramente sintomáticos, no mostró problemas de seguridad aparentes (ver sección 4.8). Se deben valorar cuidadosamente los potenciales beneficios y riesgos de la vacunación antes de la administración de Rotarix a niños que padecen o se piensa que pueden padecer una inmunodeficiencia. Se sabe que el virus vacunal se excreta en heces después de la vacunación con un máximo de excreción alrededor del día 7. Se han detectado partículas del antígeno viral por ELISA en un 50% de las heces tras la primera dosis de la formulación liofilizada de Rotarix y en un 4% de las heces después de la segunda dosis. Cuando se analizaron estas heces respecto a la presencia de la cepa vacunal, sólo un 17% fueron positivas. En dos ensayos comparativos controlados, la eliminación de la cepa vacunal después de la vacunación con la formulación líquida de Rotarix fue comparable a la observada después de la vacunación con la formulación liofilizada de Rotarix. Se han observado casos de transmisión del virus vacunal excretado a contactos seronegativos de sujetos vacunados sin que se produzca ningún síntoma clínico. Rotarix debe administrarse con precaución a individuos que sean contactos próximos de sujetos inmunodeficientes, tales como sujetos con enfermedades cancerosas, o que sufran algún tipo de inmunodeficiencia o que reciban tratamiento inmunosupresor. Los contactos de niños recientemente vacunados deben cuidar su higiene personal (p.ej. lavarse las manos después de cambiar los pañales). Cuando se administre la serie de inmunización primaria en niños prematuros de ≤ 28 semanas de gestación y especialmente en aquellos con un historial previo de inmadurez respiratoria, se debe considerar tanto el riesgo potencial de apnea como la necesidad de monitorización respiratoria durante 48-72 horas. Como el beneficio de la vacunación es alto en este grupo de niños, la vacunación no se debe impedir ni retrasar. Puede no obtenerse una respuesta inmunitaria protectora en todos los vacunados (ver sección 5.1). A ctualmente se desconoce el alcance de la protección que podría proporcionar Rotarix frente a otras cepas de rotavirus que no han circulado en los ensayos clínicos. Los ensayos clínicos a partir de los que se han derivado los resultados de eficacia fueron realizados en Europa, América Central y del Sur, África y Asia (ver sección 5.1). Rotarix no protege frente a la gastroenteritis producida por otros patógenos distintos de rotavirus. No hay datos disponibles sobre el uso de Rotarix en profilaxis post-exposición. **Rotarix no debe inyectarse bajo ninguna circunstancia.** Esta vacuna contiene sacarosa como excipiente. Los pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa, malabsorción de glucosa o galactosa o insuficiencia de sacarasa-isomaltasa, no deben usar este medicamento.

4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción. Rotarix puede administrarse de forma concomitante con cualquiera de las siguientes vacunas monovalentes o combinadas [incluyendo vacunas hexavalentes (DTPa-HBV -IPV /Hib)]: vacuna antidifteria, antitetánica y antipertussis de célula completa (DTPw), vacuna antidifteria, antitetánica y antipertussis acelular (DTPa), vacuna anti-*Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), vacuna antipoliomielítica inactivada (VPI), vacuna antihepatitis B (V HB), vacuna antineumocócica conjugada y vacuna antimeningocócica conjugada del serogrupo C. Los ensayos clínicos demuestran que no se ven afectados las respuestas inmunitarias ni los perfiles de seguridad de las vacunas administradas. La administración concomitante de Rotarix con la vacuna antipoliomielítica oral (VPO) no modifica la respuesta inmunitaria de los antígenos de polio. Aunque la administración concomitante de la vacuna antipoliomielítica oral (VPO) puede reducir ligeramente la respuesta inmunitaria a la vacuna antirrotavirus, en un ensayo clínico con más de 4.200 pacientes que recibieron Rotarix concomitantemente con VPO se demostró que se mantiene la protección clínica frente a gastroenteritis grave por rotavirus. No hay que restringir la ingesta de alimentos o líquidos por parte del lactante, ni antes ni después de la vacunación.

4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia. Rotarix no está destinada para su administración en adultos. No hay datos de su administración durante el embarazo ni durante la lactancia. En base a la evidencia generada en ensayos clínicos, la lactancia materna no reduce la protección frente a la gastroenteritis por rotavirus conferida por Rotarix. Por tanto, puede continuarse la lactancia materna durante el periodo de vacunación.

4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. No procede.

4.8 Reacciones adversas Resumen del perfil de seguridad. El perfil de seguridad que se presenta a continuación se basa en los datos de los ensayos clínicos realizados tanto con la formulación liofilizada como con la formulación líquida de Rotarix. En un total de cuatro ensayos clínicos, se administraron aproximadamente 3.800 dosis de la formulación líquida de Rotarix a aproximadamente 1.900 lactantes. Estos ensayos han mostrado que el perfil de seguridad de la formulación líquida es comparable al de la formulación liofilizada. En un total de veintitrés ensayos clínicos, se administraron aproximadamente 106.000 dosis de Rotarix (formulación liofilizada o líquida) a aproximadamente 51.000 lactantes. En tres ensayos clínicos controlados frente a placebo (Finlandia, India y Bangladés), en los que Rotarix se administró sola (la administración de las vacunas pediátricas sistemáticas fue escalonada), la incidencia y la gravedad de los acontecimientos solicitados (recogidos 8 días después de la vacunación), diarrea, vómitos, pérdida de apetito, fiebre, irritabilidad y tos/goteo nasal no fueron significativamente diferentes en el grupo que recibió Rotarix cuando se comparó con el grupo que recibió placebo. No se observó un aumento en la incidencia o la gravedad de estos acontecimientos tras la administración de la segunda dosis. En un análisis conjunto de diecisiete ensayos clínicos controlados frente a placebo (Europa, Norteamérica, Latinoamérica, Asia, África), incluyendo ensayos en los que Rotarix fue coadministrada con vacunas pediátricas sistemáticas (ver sección 4.5), se consideró que las siguientes reacciones adversas (recogidas 31 días después de la vacunación) estaban posiblemente relacionadas con la vacunación. **Tabla de reacciones adversas.** Las reacciones adversas notificadas se listan de acuerdo a la siguiente frecuencia: Las frecuencias se notifican como sigue: Muy frecuentes ($\geq 1/10$). Frecuentes ($\geq 1/100$ a $<1/100$). Poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $<1/100$). Raras ($\geq 1/10.000$ a $<1/1.000$). Muy raras ($<1/10.000$)

Sistema de clasificación de órganos	Frecuencia	Reacciones adversas
Trastornos gastrointestinales	Frecuentes	Diarrea
	Poco frecuentes	Dolor abdominal, flatulencia
	Muy raras	Invaginación intestinal (ver sección 4.4)
	Frecuencia no conocida*	Hematoquecia
	Frecuencia no conocida*	Gastroenteritis con eliminación del virus vacunal en niños con inmunodeficiencia combinada grave (IDCG)
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Poco frecuentes	Dermatitis
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	Frecuentes	Irritabilidad
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	Frecuencia no conocida*	A pnea en lactantes prematuros de ≤ 28 semanas de gestación (ver sección 4.4)

* Debido a que estos acontecimientos se notificaron espontáneamente, no es posible estimar su frecuencia de forma fiable. **Descripción de reacciones adversas seleccionadas.** **Invaginación intestinal** Los resultados de los estudios observacionales de seguridad realizados en varios países indican que las vacunas antirrotavirus conllevan un aumento del riesgo de invaginación intestinal, principalmente en los 7 primeros días tras la vacunación. Se han observado hasta 6 casos adicionales por cada 100.000 lactantes en estos países respecto a la incidencia basal de 25 a 101 casos por cada 100.000 lactantes (menores de un año de edad) por año, respectivamente. Se dispone de evidencia limitada de un menor incremento del riesgo tras la segunda dosis. No está claro si, con periodos de seguimiento más prolongados, las vacunas antirrotavirus afectarían a la incidencia global de la invaginación intestinal (ver sección 4.4). **Otras poblaciones especiales.** **Seguridad en niños prematuros** En un ensayo clínico se administró la formulación liofilizada de Rotarix a 670 niños prematuros de 27 a 36 semanas de edad gestacional y se administró placebo a 339. La primera dosis se administró a las 6 semanas después de nacer. Se observaron reacciones adversas graves en un 5,1% de los niños que recibieron Rotarix frente al 6,8% de los que recibieron placebo. Los índices de aparición de otros efectos adversos fueron similares en los niños que recibieron Rotarix y en los que recibieron placebo. No se notificó ningún caso de invaginación intestinal. **Seguridad en niños con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).** En un ensayo clínico se administró la formulación liofilizada de Rotarix o placebo a 100 niños con infección por VIH. El perfil de seguridad fue similar entre los niños que recibieron Rotarix y los que recibieron placebo. **Notificación de sospechas de reacciones adversas.** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano, <https://www.notificaram.es>

4.9 Sobredosis. Se han notificado algunos casos de sobredosis. En general, el perfil de acontecimientos adversos notificado en esos casos fue similar al observado tras la administración de la dosis recomendada de Rotarix.

5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS.

5.1 Propiedades farmacodinámicas. Grupo farmacoterapéutico: vacunas frente a la diarrea por rotavirus, código A TC: J07BH01 **Eficacia protectora de la formulación liofilizada.** En los ensayos clínicos, se demostró la eficacia frente a la gastroenteritis producida por los genotipos más comunes de rotavirus G1P[8], G2P[4], G3P[8], G4P[8] y G9P[8]. Además, se ha demostrado la eficacia frente a los genotipos poco comunes de rotavirus G8P[4] (gastroenteritis grave) y G12P[6] (cualquier forma de gastroenteritis). Estas cepas circulan actualmente por todo el mundo. Se han realizado ensayos clínicos en Europa, Latinoamérica, África y Asia para evaluar la eficacia protectora de Rotarix frente a cualquier gastroenteritis y frente a gastroenteritis grave por rotavirus. La gravedad de la gastroenteritis se definió de acuerdo a dos criterios diferentes: la escala de 20 puntos de Vesikari, que evalúa el cuadro clínico de gastroenteritis por rotavirus de forma completa teniendo en cuenta la gravedad y la duración de la diarrea y los vómitos, la intensidad de la fiebre y la deshidratación, así como la necesidad de tratamiento o la definición de caso clínico según el criterio de la Organización Mundial de la Salud (OMS). La protección clínica se evaluó en la cohorte PP para la eficacia, que incluye a todos los sujetos de la cohorte PP para la seguridad que entraron en el periodo correspondiente

de seguimiento de la eficacia. Eficacia protectora en Europa Un ensayo clínico realizado en Europa evaluó la administración de Rotarix de acuerdo a diferentes esquemas europeos (2, 3 meses; 2, 4 meses; 3, 4 meses; 3, 5 meses) en 4.000 sujetos. Tras dos dosis de Rotarix, la eficacia protectora de la vacuna observada durante el primer y el segundo año de vida se presenta en la siguiente tabla:

	1º año de vida Rotarix N=2.572 Placebo N=1.302	2º año de vida Rotarix N=2.554 Placebo N=1.294	Eficacia de la vacuna (%) frente a cualquier forma de gastroenteritis por rotavirus y frente a gastroenteritis grave por rotavirus [IC 95%]	
Genotipo	Cualquier forma de gastroenteritis por rotavirus	Gastroenteritis grave por rotavirus [†]	Cualquier forma de gastroenteritis por rotavirus	Gastroenteritis grave por rotavirus [†]
G1P[8]	95,6 [87,9-98,8]	96,4 [85,7-99,6]	82,7 [67,8-91,3]	96,5 [86,2-99,6]
G2P[4]	62,0* [<0,0-94,4]	74,7* [<0,0-99,6]	57,1 [<0,0-82,6]	89,9 [9,4-99,8]
G3P[8]	89,9 [9,5-99,8]	100 [44,8-100]	79,7 [<0,0-98,1]	83,1* [<0,0-99,7]
G4P[8]	88,3 [57,5-97,9]	100 [64,9-100]	69,6* [<0,0-95,3]	87,3 [<0,0-99,7]
G9P[8]	75,6 [51,1-88,5]	94,7 [77,9-99,4]	70,5 [50,7-82,8]	76,8 [50,8-89,7]
Cepas con genotipo P[8]	88,2 [80,8-93,0]	96,5 [90,6-99,1]	75,7 [65,0-83,4]	87,5 [77,8-93,4]
Cepas de rotavirus circulantes	87,1 [79,6-92,1]	95,8 [89,6-98,7]	71,9 [61,2-79,8]	85,6 [75,8-91,9]
Eficacia de la vacuna (%) frente a gastroenteritis por rotavirus que requieren atención médica [IC 95%]				
Cepas de rotavirus circulantes	91,8 [84-96,3]		76,2 [63,0-85,0]	
Eficacia de la vacuna (%) frente a gastroenteritis por rotavirus que requieren hospitalización [IC 95%]				
Cepas de rotavirus circulantes	100 [81,8-100]		92,2 [65,6-99,1]	

† La gastroenteritis grave se definió como ≥ 11 puntos en la escala Vesikari.* Estadísticamente no significativo ($p \geq 0,05$). Estos datos se deben interpretar con cautela La eficacia de la vacuna durante el primer año de vida aumentó progresivamente junto con la gravedad de la enfermedad, alcanzando el 100% (IC 95%: 84,7-100) para puntuaciones ≥ 17 puntos en la escala Verisaki. Eficacia protectora en América Latina Un ensayo clínico realizado en Latinoamérica evaluó Rotarix en más de 20.000 sujetos. La gravedad de la gastroenteritis (GE) se definió de acuerdo a los criterios de la OMS. La eficacia protectora de la vacuna frente a gastroenteritis grave por rotavirus (RV) que requirió hospitalización y/o rehidratación en un centro médico y la eficacia genotipo-específica de la vacuna después de dos dosis de Rotarix se presentan en la siguiente tabla:

Genotipo	Gastroenteritis grave por rotavirus [†] (1º año de vida) Rotarix N=9.009 Placebo N=8.858	Gastroenteritis grave por rotavirus [†] (2º año de vida) Rotarix N=7.175 Placebo N=7.062
	Eficacia (%) [IC 95%]	Eficacia (%) [IC 95%]
Todas las GE por RV	84,7 [71,7-92,4]	79,0 [66,4-87,4]
G1P[8]	91,8 [74,1-98,4]	72,4 [34,5-89,9]
G3P[8]	87,7 [8,3-99,7]	71,9* [<0,0-97,1]
G4P[8]	50,8#* [<0,0-99,2]	63,1 [0,7-88,2]
G9P[8]	90,6 [61,7-98,9]	87,7 [72,9-95,3]
Cepas con genotipo P[8]	90,9 [79,2-96,8]	79,5 [67,0-87,9]

† La gastroenteritis grave por rotavirus se definió como un episodio de diarrea con o sin vómitos que requirió hospitalización y/o rehidratación en un centro médico (criterio de la OMS). Estadísticamente no significativo ($p \geq 0,05$). Estos datos se deben interpretar con cautela # El número de casos, sobre los que se basaban los estimados de eficacia frente a G4P[8], era muy pequeño (1 caso en el grupo de Rotarix y 2 casos en el grupo placebo) Un análisis conjunto de los resultados de cinco ensayos de eficacia*, ha mostrado una eficacia del 71,4% (IC 95%: 20,1-91,1) frente a gastroenteritis grave por rotavirus (escala de Vesikari ≥ 11) causada por rotavirus del genotipo G2P[4], durante el primer año de vida. En estos ensayos, la eficacia estimada y los intervalos de confianza fueron respectivamente: 100% (IC 95%: -1.858,0-100), 100% (IC 95%: 21,1-100), 45,4% (IC 95%: -81,5-86,6), 74,7 (IC 95%: -386,2-99,6). No se dispone de un valor estimado de la eficacia para el ensayo que falta. Eficacia protectora en África. Un ensayo clínico realizado en África (Rotarix: N = 2.974; placebo: N = 1.443) evaluó la administración de Rotarix aproximadamente a las 10 y 14 semanas de edad (2 dosis) o a las 6, 10 y 14 semanas de edad (3 dosis). La eficacia de la vacuna frente a la gastroenteritis grave por rotavirus durante el primer año de vida fue del 61,2% (IC 95%: 44,0-73,2). La eficacia protectora de la vacuna (dosis agrupadas) observada frente a cualquier forma de gastroenteritis por rotavirus y frente a la gastroenteritis grave por rotavirus se presenta en la siguiente tabla:

Genotipo	Cualquier forma de gastroenteritis por rotavirus Rotarix N=2.974 Placebo N=1.443	Gastroenteritis grave por rotavirus [†] Rotarix N=2.974 Placebo N=1.443
	Eficacia (%) [IC 95%]	Eficacia (%) [IC 95%]
G1P[8]	68,3 [53,6-78,5]	56,6 [11,8-78,8]
G2P[4]	49,3 [4,6-73,0]	83,8 [9,6-98,4]
G3P[8]	43,4* [<0,0-83,7]	51,5* [<0,0-96,5]
G8P[4]	38,7* [<0,0-67,8]	63,6 [5,9-86,5]
G9P[8]	41,8* [<0,0-72,3]	56,9* [<0,0-85,5]
G12P[6]	48,0 [9,7-70,0]	55,5* [<0,0-82,2]
Cepas con genotipo P[4]	39,3 [7,7-59,9]	70,9 [37,5-87,0]
Cepas con genotipo P[6]	46,6 [9,4-68,4]	55,2* [<0,0-81,3]
Cepas con genotipo P[8]	61,0 [47,3-71,2]	59,1 [32,8-75,3]

† La gastroenteritis grave se definió como ≥ 11 puntos en la escala Vesikari. Estadísticamente no significativo ($p \geq 0,05$). Estos datos se deben interpretar con cautela Eficacia mantenida hasta los 3 años de edad en Asia. En un ensayo clínico realizado en Asia (Hong Kong, Singapur y Taiwan) (cohorte total vacunada: Rotarix: N = 5.359; placebo: N = 5.349) se evaluó la administración de Rotarix según esquemas diferentes (2, 4 meses de edad; 3, 4 meses de edad). Durante el primer año, desde las dos semanas tras la Dosis 2 hasta el primer año de edad, la notificación de gastroenteritis grave por rotavirus producida por los rotavirus salvajes circulantes fue significativamente menor en el grupo Rotarix en comparación con el grupo placebo (0,0% frente a 0,3%), con una eficacia vacunal del 100% (IC 95%: 72,2-100). La eficacia protectora de la vacuna frente a la gastroenteritis grave por rotavirus hasta los dos años de edad después de dos dosis de Rotarix se presenta en la siguiente tabla:

Eficacia hasta los 2 años de edad Rotarix N= 5.263 Placebo N= 5.256	
Eficacia vacunal (%) frente a la gastroenteritis grave por rotavirus (IC 95%)	
Genotipo	Grave [†]
G1P[8]	100 (80,8-100)
G2P[4]	100* (<0,0-100)
G3P[8]	94,5 (64,9-99,9)
G9P[8]	91,7 (43,8-99,8)
Cepas del genotipo P[8]	95,8 (83,8-99,5)
Cepas de rotavirus circulantes	96,1 (85,1-99,5)
Eficacia vacunal (%) frente a la gastroenteritis por rotavirus que requiere hospitalización y/o rehidratación en un centro médico (IC 95%)	
Cepas de rotavirus circulantes	94,2 (82,2-98,8)

† La gastroenteritis grave se definió como ≥ 11 puntos en la escala Vesikari.* Estadísticamente no significativo ($p \geq 0,05$). Estos datos se deben interpretar con cautela Durante el tercer año de vida no hubo casos de gastroenteritis grave por rotavirus en el grupo Rotarix (N=4.222) frente a 13 casos (0,3%) en el grupo placebo (N=4.185). La eficacia vacunal fue del 100% (IC 95%: 67,5-100). Los casos de gastroenteritis grave por rotavirus fueron producidos por las cepas de rotavirus G1P[8], G2P[4], G3P[8] y G9P[8]. La incidencia de gastroenteritis grave por rotavirus asociada a los genotipos individuales fue demasiado baja como para determinar la eficacia. La eficacia frente a la gastroenteritis grave por rotavirus que requiere hospitalización fue del 100% (IC 95%: 72,4-100). Eficacia protectora de la formulación líquida. Puesto que la respuesta inmunitaria observada después de dos dosis de la formulación líquida de Rotarix fue comparable a la respuesta inmunitaria observada después de dos dosis de la formulación liofilizada de Rotarix, los niveles de eficacia de la vacuna observados en la formulación liofilizada pueden ser extrapolados a los de la formulación líquida. Respuesta inmunitaria El mecanismo inmunológico por el cual Rotarix protege frente a gastroenteritis por rotavirus no está totalmente claro. No se ha establecido una relación entre respuesta de anticuerpos a la vacunación frente a los rotavirus y protección frente a gastroenteritis por rotavirus. La tabla siguiente muestra el porcentaje de sujetos inicialmente seronegativos frente a rotavirus (títulos de anticuerpos IgA < 20 U/ml) (mediante ELISA) con títulos de anticuerpos IgA séricos antirrotavirus ≥ 20 U/ml de uno a dos meses después de la segunda dosis de vacuna o placebo tal y como se ha observado en diferentes ensayos con la formulación liofilizada de Rotarix.

Pauta	Ensayos realizados en	Vacuna		Placebo	
		N	% ≥ 20 U/ml [IC 95%]	N	% ≥ 20 U/ml [IC 95%]
2, 3 meses	Francia, Alemania	239	82,8 [77,5-87,4]	127	8,7 [4,4-15,0]
2, 4 meses	España	186	85,5 [79,6-90,2]	89	12,4 [6,3-21,0]
3, 5 meses	Finlandia, Italia	180	94,4 [90,0-97,3]	114	3,5 [1,0-8,7]
3, 4 meses	República Checa	182	84,6 [78,5-89,5]	90	2,2 [0,3-7,8]
2, 3 a 4 meses	Latinoamérica; 11 países	393	77,9% [73,8-81,6]	341	15,1% [11,7-19,0]
10, 14 semanas y 6, 10, 14 semanas (agrupadas)	Sudáfrica, Malawi	221	58,4 [51,6-64,9]	111	22,5 [15,1-31,4]

En tres ensayos comparativos controlados, la respuesta inmunitaria generada por la formulación líquida de Rotarix fue comparable a la producida por la formulación liofilizada de Rotarix. **Respuesta inmune en niños prematuros** En un ensayo clínico realizado en niños prematuros, nacidos a las 27 semanas o más de gestación, se evaluó la inmunogenicidad de Rotarix en un subgrupo de 147 sujetos y se demostró que Rotarix es inmunogénico en esta población; un mes después de la segunda dosis de la vacuna, el 85,7% (IC 95%: 79,0-90,9) de los sujetos alcanzaron títulos de anticuerpos IgA anti-rotavirus en suero ≥ 20 U/ml (por ELISA). **Efectividad.** En estudios observacionales, se demostró la efectividad de la vacuna frente a gastroenteritis grave que conlleva hospitalización debida a los genotipos comunes de rotavirus G1P[8], G2P[4], G3P[8], G4P[8] y G9P[8], así como también a los genotipos menos comunes de rotavirus G9P[4] y G9P[6]. Estas cepas están circulando por todo el mundo. **Efectividad tras 2 dosis para prevenir la GERV que conlleva hospitalización.**

Países Período	Rango de edad	N ⁽¹⁾ (casos/controles)	Cepas	Efectividad % [IC 95%]
Países de renta alta				
Bélgica 2008-2010 ⁽²⁾	< 4 a 3-11 m	160/198	Todas	90 [81-95] 91 [75-97]
	< 4 a	41/53	G1P[8]	95 [78-99]
	< 4 a 3-11 m	80/103	G2P[4]	85 [64-94] 83 [11-96]
	< 4 a	12/13	G3P[8]	87* <[0-98] ⁽³⁾
Singapur 2008-2010 ⁽²⁾	< 5 a	< 5 a	Todas	84 [32-96]
		89/89	G1P[8]	91 [30-99]
Taiwán 2009-2011	< 3 a	275/1.623 ⁽⁴⁾	Todas G1P[8]	92 [75-98] 95 [69-100]
EE.UU 2010-2011	< 2 a	85/1.062 ⁽⁵⁾	Todas G1P[8] G2P[4]	85 [73-92] 88 [68-95] 88 [68-95]
	8-11 m		Todas	89 [48-98]
EE.UU 2009-2011	< 5 a	74/255 ⁽⁴⁾	G3P[8]	68 [34-85]
Países de renta media				
Bolivia 2010-2011	< 3 a 6-11 m	300/974	Todas	77 [65-84] ⁽⁶⁾ 77 [51-89]
			G9P[8]	85 [69-93] 90 [65-97]
	G3P[8]		93 [70-98]	
	G2P[4]		69 [14-89]	
	G9P[6]		87 [19-98]	
	Todas		72 [44-85] ⁽⁶⁾	
Brasil 2008-2011	< 2 a	115/1.481	G1P[8] G2P[4]	89 [78-95] 76 [64-84]
Brasil 2008-2009 ⁽²⁾	< 3 a 3-11 m	249/249 ⁽⁵⁾	Todas	76 [58-86] 96 [68-99]
	< 3 a 3-11 m	222/222 ⁽⁵⁾	G2P[4]	75 [57-86] 95 [66-99] ⁽³⁾
El Salvador 2007-2009	< 2 a 6-11 m	251/770 ⁽⁵⁾	Todas	76 [64-84] ⁽⁶⁾ 83 [68-91]
Guatemala 2012-2013	< 4 a	ND ⁽⁷⁾	Todas	63 [23-82]
Méjico 2010	< 2 a	9/17 ⁽⁵⁾	G9P[4]	94 [16-100]
Países de renta baja				
Malawi 2012-2014	< 2 a	81/234 ⁽⁵⁾	Todas	63 [23-83]

m: meses a: años * Estadísticamente no significativo ($P \geq 0,05$). Estos datos se deben interpretar con cautela. Número de casos no vacunados y completamente vacunados (2 dosis) y número de controles. Estudios patrocinados por GSK. Datos obtenidos a partir de un análisis *post-hoc*. Efectividad de la vacuna calculada utilizando controles hospitalizados negativos al rotavirus (las estimaciones de Taiwán se calcularon empleando una combinación de controles hospitalizados negativos al rotavirus y de controles hospitalizados sin diarrea). Efectividad de la vacuna calculada utilizando controles del entorno vecinal. En sujetos que no recibieron la pauta de vacunación completa, la efectividad después de una dosis osciló del 51% (IC 95%: 26-67, El Salvador) al 60% (IC 95%: 37-75, Brasil) ND: no disponible. La estimación de la efectividad de la vacuna se basa en 41 casos completamente vacunados y en 175 controles completamente vacunados. Impacto en la mortalidad § Los estudios de impacto realizados con Rotarix en Panamá, Brasil y Méjico en niños menores de 5 años de edad mostraron una reducción de la mortalidad por diarrea debida a cualquier causa que osciló entre el 17% y el 73% en el plazo de 2 a 4 años después de la introducción de la vacuna. Impacto en la hospitalización § En un estudio de bases de datos retrospectivo realizado en Bélgica en niños de 5 años de edad y menores, el impacto directo

e indirecto de la vacunación con Rotarix en la hospitalización relacionada con rotavirus osciló entre el 64% (IC 95%: 49-76) y el 80% (IC 95%: 77-83) dos años después de la introducción de la vacuna. Estudios similares realizados en Armenia, Australia, Brasil, Canadá, El Salvador y Zambia mostraron una reducción del 45 al 93% entre 2 y 4 años después de la introducción de la vacuna. Además, nueve estudios de impacto realizados en África y América Latina sobre la hospitalización por diarrea debida a cualquier causa mostraron una reducción entre el 14% y el 57% entre 2 y 5 años después de la introducción de la vacuna. §NOTA: los estudios de impacto no están encaminados a establecer una relación causal entre la enfermedad y la vacunación sino una relación temporal. Las fluctuaciones naturales de la incidencia de la enfermedad también pueden influir en el efecto observado a lo largo del tiempo.

5.2 Propiedades farmacocinéticas. No procede.

5.3 Datos preclínicos sobre seguridad. Los datos de los estudios no clínicos no muestran riesgos especiales para los seres humanos según los estudios convencionales de toxicidad a dosis repetidas.

6. DATOS FARMACÉUTICOS.

6.1 Lista de excipientes. Sacarosa. Adipato disódico. Medio de Eagle Modificado por Dulbecco (MEDM) Agua estéril.

6.2 Incompatibilidades. En ausencia de estudios de compatibilidad, este medicamento no debe mezclarse con otros.

6.3 Período de validez. 3 años. Una vez abierta, la vacuna debe usarse inmediatamente.

6.4 Precauciones especiales de conservación. Conservar en nevera (entre 2°C y 8°C). No congelar. Conservar en el embalaje original para protegerla de la luz.

6.5 Naturaleza y contenido del envase. 1,5 ml de suspensión **oral** en un tubo dosificador (polietileno) provisto de una membrana y una tapa (polipropileno) en tamaños de envase de 1, 10 ó 50. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases.

6.6 Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones. La vacuna se presenta como un líquido transparente, incoloro, libre de partículas visibles, para administración **oral**. La vacuna está lista para ser utilizada (no se requiere reconstitución o dilución). La vacuna se administra **oralmente**, sin ser mezclada con otras vacunas o soluciones. La vacuna también se debe examinar visualmente para observar si existe alguna partícula extraña y/o variación del aspecto físico. En caso de apreciarse alguna de estas circunstancias, desechar la vacuna. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local.

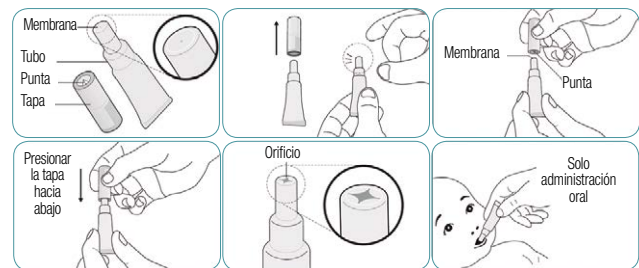
Instrucciones para la administración de la vacuna: Leer completamente las instrucciones de uso antes de empezar a administrar la vacuna.

A Qué debe hacer antes de administrar Rotarix. Compruebe la fecha de caducidad. Compruebe que el tubo no está dañado ni abierto. Compruebe que el líquido es transparente e incoloro, sin partículas. No use la vacuna si observa algo anormal. Esta vacuna se administra por vía oral directamente desde el tubo. Está lista para ser usada (no es necesario mezclarla con nada).

B Prepare el tubo. Quite la tapa. Conserve la tapa (necesaria para perforar la membrana). Sostenga el tubo verticalmente. **Golpee suavemente con el dedo la parte superior del tubo, de forma repetida, hasta eliminar todo el líquido.** Elimine todo el líquido de la sección más fina del tubo mediante un golpeo suave con el dedo justo por debajo de la membrana. **Coloque la tapa para abrir el tubo.** Mantenga el tubo sostenido verticalmente. Sostenga el tubo entre los dedos. Hay una pequeña punta dentro de la parte superior de la tapa, en el centro. Gire la tapa boca abajo (180°). **Para abrir el tubo.** No es necesario girar. Presione la tapa hacia abajo para perforar la membrana. A continuación, levante la tapa.

C Compruebe que el tubo se ha abierto correctamente. Compruebe que la membrana se ha perforado. Debería haber un orificio en la parte superior del tubo. **Qué hacer si la membrana no se ha perforado.** Si la membrana no se ha perforado vuelva a la sección B y repita los pasos 2, 3 y 4.

D Administre la vacuna. Una vez abierto el tubo compruebe que el líquido es transparente, que no contiene partículas. No use la vacuna si observa algo anormal. Administre la vacuna inmediatamente. **Coloque al niño para administrarle la vacuna.** Siente al niño ligeramente reclinado hacia atrás. **Administre la vacuna.** Introduzca el líquido cuidadosamente en un lado de la boca del niño, hacia el interior del carrillo. Puede que necesite apretar el tubo varias veces para administrar todo el contenido (no importa si queda una gota en el extremo del tubo). Desechar el tubo vacío y la tapa en contenedores para residuos biológicos aprobados de acuerdo con las normativas locales.



7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.

GlaxoSmithKline Biologicals s.a. Rue de l'Institut 89, B-1330 Rixensart, Bélgica.

8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

EU/1/05/330/009

EU/1/05/330/010

EU/1/05/330/011

9.FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN. Fecha de la primera autorización: 21/febrero/2006. Fecha de la última renovación: 14/enero/2016.

10.FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO. 20/04/2017. La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos <http://www.ema.europa.eu/>.

11. CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN. Con receta médica. No reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. P.V.P. 90,06 €. P.V.P. I.V.A. 93,66 €.