

cardíaca. Con el diagnóstico de SAC, nos planteamos administrar el antídoto de este cuadro (fisostigmina) pero finalmente desistimos, dada la normalidad hemodinámica de la paciente. Una hora y media después, el SAC desapareció de manera completa. En el momento del alta, la exploración física era normal y la niña se encontraba asintomática.

El SAC es un síndrome clínico que aparece secundariamente a la antagonización de los receptores muscarínicos para la acetilcolina¹. Su causa principal es la intoxicación por antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos, antiespasmódicos (glucopirrolato, clidinio, propantelina), colirios ciclopléjicos, fenotiazinas, antiparkinsonianos y plantas que contengan alcaloides anticolinérgicos, como los de la belladona y los de otras plantas de la familia de las solanáceas (*Atropa belladonna* L., *Brugmansia Pers* spp., *Cestrum* L. spp., *Datura* L. spp., *Hyoscyamus niger* L., etc.). Entre estos últimos, destacan la benzotropina, la orfenadrina, la prociclidina y el biperideno¹.

El diagnóstico del SAC es clínico. La expresión clínica se centra en 2 vertientes: una periférica y una central. El SAC periférico incluye taquicardia, midriasis, sequedad de mucosas, hipertermia, reducción de la motilidad intestinal y retención urinaria. El SAC central se expresa en forma de desorientación, agitación, incoherencia, delirio, alucinaciones, comportamiento violento, somnolencia, coma y convulsiones². De forma excepcional pueden aparecer rhabdomiólisis, shock cardiogénico y parada cardiorrespiratoria¹.

El antídoto del SAC es la fisostigmina. Se deben administrar 0,01–0,03 mg/kg/dosis iv en infusión lenta. Puede repetirse cada 5 min hasta conseguir el efecto, hasta una dosis máxima de 2 mg. Los efectos secundarios de la fisostigmina para tener en cuenta son las crisis convulsivas, las crisis colinérgicas y la asistolia. Los criterios para usar fisostigmina son la agitación refractaria a diazepam, las manifestaciones graves de SAC central y periférico, un electrocardiograma normal, que no haya antecedente de ingestión de antidepresivos tricíclicos y la ausencia de crisis convulsivas³. Su administración requiere una estrecha monitorización hemodinámica⁴. Como alternativa se ha propuesto el uso de benzodiazepinas⁵.

En nuestro caso, se produjo un SAC por biperideno en dosis correctas. Se estima que la dosis correcta es de 0,04–0,1 mg/kg/dosis, con posibilidad de repetir a los 30 min⁶.

La indicación principal de biperideno en la edad pediátrica es su capacidad para revertir los síntomas extrapiramidales aparecidos tras la administración de cleboprida y, en los últimos años, especialmente con metoclopramida.

Estos síntomas aparecen con una frecuencia superior a 1/1.000, especialmente por debajo de los 14 años, cuando se supera la dosis de 0,5 mg/kg/día⁷.

En nuestra paciente se optó por tratar el SAC siguiendo una conducta conservadora con vigilancia estrecha. Con esto se produjo la resolución espontánea en un plazo razonable. Cuando le explicamos a la niña lo que había ocurrido, no recordaba nada, si bien pudo haber ironizado perfectamente aquello de: «Doctor, casi necesito un antídoto para su antídoto».

Este caso se ha notificado al centro de farmacovigilancia de la Comunidad de Madrid.

Bibliografía

1. Molina Cabañero JC. Intoxicaciones agudas. En: Casado Flores J, Serrano A, editores. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2007. p. 856–62.
2. Richmond M, Seger D. Central anticholinergic syndrome in a child: A case report. *J Emerg Med*. 1985;3:453–6.
3. Shannon M. Toxicology reviews: Physostigmine. A comparison of physostigmine and benzodiazepines for the treatment of anticholinergic poisoning. *Pediatr Emerg Care*. 1998;14:224–6.
4. Frascogna N. Physostigmine: Is there a role for this antidote in pediatric poisonings? *Curr Opin Pediatr*. 2007;19:201–5.
5. Burns MJ, Linden CH, Graudins A, Brown RM, Fletcher KE. A comparison of physostigmine and benzodiazepines for the treatment of anticholinergic poisoning. *Ann Emerg Med*. 2000;35:374–81.
6. Caksen H, Odabas D, Anlar O. Use of biperiden hydrochloride in a child with severe dyskinesia induced by phenytoin. *J Child Neurol*. 2003;18:494–6.
7. López-Rois F, Couce Pico M, Calvo Fernández J, Novo I, Castro-Gago M. Síndrome extrapiramidal medicamentoso. A propósito de 22 observaciones. *An Esp Pediatr*. 1987;26:91–3.

I. Carabaño Aguado*, F. Pelayo Baeza
y J. González-Valcárcel Sánchez-Puelles

Servicio de Pediatría, Hospital Infanta Elena, Valdemoro, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Carabano1975@hotmail.com

(I. Carabaño Aguado).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.01.004

Utilización de ondansetrón en urgencias de pediatría

Ondansetron use in paediatric emergencies

Sr. Editor:

Cada vez más publicaciones recomiendan incorporar ondansetrón en el manejo de las gastroenteritis agudas (GEA) en

Urgencias de Pediatría (UP)^{1–5}. Dado que no hay referencias al respecto de centros nacionales, queremos describir la experiencia en nuestro Servicio de UP.

Realizamos un estudio prospectivo de los pacientes a los que se administró ondansetrón del 01-03-2007 al 28-02-2008. A criterio del facultativo se incluyeron niños >6 meses y/o >8 kg de peso, con intolerancia oral constatada en UP (vómitos de repetición referidos por los padres y 2 intentos fallidos de tolerancia en el servicio) y que precisaran rehidratación según el score de Gorelick, descartándose las sospechas de cuadro quirúrgico. Se

administró inicialmente una dosis de 2 mg sublingual (SL) de la preparación bucodispersable si el peso era menor de 15 kg, de 4 mg si tenían entre 15–30 kg, y de 8 mg si era superior. En los casos en que se instauró perfusión IV (grado de deshidratación severa o afectación importante del estado general) se administró una dosis IV de 0,15 mg/kg. A los 15–20 min de su administración se indicaba reiniciar la tolerancia oral (5–10 cc, cada 2–3 min). Se realizó una recogida de datos clínicos-analíticos durante su estancia y una llamada telefónica a los 7 días.

Se completó el seguimiento en 72 casos. La edad media fue de 4–7 m. Los diagnósticos fueron: 29 GEA, 34 vómitos inespecíficos, 3 vómitos cíclicos, 2 meningitis por enterovirus, 4 otros (una TCE leve, una intoxicación por fármacos, una crisis migrañosa, una faringoamigdalitis). En 16 casos la administración inicial fue por vía IV, y en los 56 restantes por vía SL. La aceptación por vía SL fue buena en todos los casos, ya referido en estudios previos⁶. Se consiguió tolerancia oral (ausencia de vómitos durante su estancia) en 50 de ellos (89,3%) en una media de $33,5 \pm 20,1$ min (15–90), 48 (96%) en los primeros 60 min tras la administración, evitándose así instauración de perfusión IV. Con frecuencia los padres nos refieren que en poco tiempo, antes de iniciar la tolerancia oral, aprecian una mejoría tanto de su aspecto como de su estado anímico (habitualmente pálidos y decaídos por el cuadro vagal asociado). Dada la rapidez de sus efectos, cuando no es eficaz, permite en un corto periodo de tiempo (menos de una hora) considerar otras opciones terapéuticas. Al analizar las diferentes variables solo hemos encontrado relación significativa de la eficacia con la edad: 24/24 en los <2 años vs. 28/34 en los mayores ($p=0,032$, OR: 0,81 [IC95%: 0,68–0,96]). La edad media del grupo en los que fue eficaz fue 3,73 años vs. 10,17 entre los que no ($p < 0,0001$). No hemos encontrado estudios previos que refieran este hallazgo. El índice de tolerancia oral según los diagnósticos fue: GEA 20/24, vómitos 26/27, vómitos cíclicos 1/1, otros 4/4. En los 6 casos en los que persistió la intolerancia oral se instauró perfusión IV y se administró otra dosis de ondansetrón IV. En total, de los 22 casos en que finalmente se utilizó la vía IV se consiguió tolerancia oral en 21 (95,4%) en una media de 150 ± 192 min (30–480), acortándose el tiempo de rehidratación IV. De los 72 casos, 2 ingresaron en el hospital: unos vómitos inespecíficos por la persistencia de los mismos; y una meningitis vírica por persistencia de la cefalea. No se registraron efectos adversos durante su estancia en UP. En el control telefónico a los 7 días, 7 casos refirieron diarrea (9,7%): 6 habían sido diagnosticados de GEA, y uno de vómitos inespecíficos, aunque ninguno reconsultó a nuestra UP. Solo un paciente reconsultó en la semana siguiente a ser atendido (1,4%) por reinicio de los vómitos, siendo dado de alta poco después.

Este estudio tiene varias limitaciones: no es un ensayo clínico, ni un estudio multicéntrico ni aleatorizado y tiene un pequeño tamaño muestral. Por ello, sus resultados no pueden generalizarse. Sin embargo, vienen a refrendar lo

descrito por otros autores tanto en lo relativo a su eficacia (favorece la rehidratación oral, disminuye la indicación de rehidratación IV y acorta los tiempos de estancia en UP) como a sus pocos efectos adversos^{1,2,5,7–9}.

En resumen, recomendamos considerar la utilización de ondansetrón en UP en casos de vómitos persistentes con intolerancia oral de etiología no quirúrgica y tras asegurarse no enmascarar diagnósticos de mayor entidad. En nuestra serie, se consiguió tolerancia oral en el 89,6–95% de los casos en que se administró por vía SL e IV, respectivamente. Cuando es eficaz sus resultados suelen ser apreciables de forma precoz, a partir de los 15–20 min: en nuestra serie en un 96% en la primera hora tras su administración SL. El éxito fue mayor en los menores de 2 años. No hemos registrado efectos adversos significativos.

Bibliografía

1. Ross DeCamp L, Byerley JS, Doshi N, Steiner MJ. Use of antiemetic agents in acute gastroenteritis. A systematic review and meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2008;162:858–65.
2. Freedman S, Adler M, Seshadri R, Powell E. Oral Ondansetrón for gastroenteritis in a pediatric emergency department. *N Engl J Med.* 2006;354:1698–705.
3. Freedman S, Fuchs S. Antiemetic therapy in pediatric emergency departments. *Pediatr Emerg Care.* 2004;20:625–33.
4. Alhashimi D, Alhashimi H, Fedorowicz Z. Antiemetics for reducing vomiting related to acute gastroenteritis in children and adolescents. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2009 Art. No: CD005506.DOI.
5. Reeves JJ, Shannon MW, Fleisher GR. Ondansetron decreases vomiting associated with acute gastroenteritis: a randomized, controlled trial. *Pediatrics.* 2002;109:e62.
6. Cohen IT, Joffe D, Hummer K, Soluri A. Ondansetron oral disintegrating tablets: acceptability and efficacy in children undergoing adenotonsillectomy. *Anest Analg.* 2005;101:59–63.
7. Ramsok C, Sahagun-Carreón I, Kozinetz CA, Moro-Sutherland D. A randomized clinical trial comparing ondansetron with placebo in children with vomiting from acute gastroenteritis. *Ann Emerg Med.* 2002;39:397–403.
8. Stork CM, Brown KM, Reilly TH, Secreti L, Brown LH. Emergency department treatment of viral gastroenteritis using intravenous ondansetron or dexamethasone in children. *Academic Emergency Medicine.* 2006;13:1027–33.
9. Roslund G, Hepps TS, Maquillen KK. The role of oral ondansetron in children with vomiting as a result of acute gastritis/gastroenteritis who have failed oral rehydration therapy: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med.* 2008;52:22–9.

J. Sánchez Etxaniz*, N. Paniagua Calzón y B. Gómez Cortés

Urgencias de Pediatría, Hospital de Cruces, Cruces-Barakaldo, Vizcaya, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jesus_sanchez_etxaniz@hotmail.com (J. Sánchez Etxaniz).