

urgencias *en* pediatria

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría
www.seup.org

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

Accediendo, visualizando y/o descargando la revista desde www.seup.org confirma su condición de profesional sanitario



SUMARIO

EDITORIAL página 1

Saber dónde estamos para preparar el futuro

ORIGINAL página 3

Errores de diagnóstico:
Niña de 8 años que consulta por dolor a nivel del muslo

CASO CLÍNICO COMENTADO página 6

IMAGEN COMENTADA página 11

Dermatitis intensa en un lactante

INFORMACIÓN PARA PADRES página 13

Dificultad para respirar

PROGRAMA DE AUTOEVALUACIÓN página 15

COMITÉ DE REDACCIÓN
Jordi Pou Fernández
Coordinador

Guillermo Álvarez Calatayud
Javier Ballabriga Vidaller
Javier Benito Fernández
Carles Luaces Cubells
Francesc Ferrer Serrat
Juan García Aparicio
Esteban González Díaz
Andrés González Hermosa
Javier Korta Murua
Santiago Mintegi Raso
Fernando Urribarri Zarranz

editorial

Saber dónde estamos para preparar el futuro

La pasada reunión de la SEUP, marcó una vez más un nuevo hito en la historia de nuestra Sociedad. Varias son las razones que lo justifican.

La primera es que se trataba de nuestra reunión nº IX y esto quiere decir que la nuestra es una reunión sólida, consolidada. Pero no sólo esto es lo importante, sino que el nivel de participación fue elevado, así como lo fue el número y la calidad de trabajos presentados. Por si fuera poco, fue nuestro primer contacto con los pediatras de urgencias de otros países y ésto, además de enriquecernos científicamente, nos permitió comprobar que nuestra organización y nuestra Sociedad, es más importante de lo que muchos pueden creer. Hemos podido comprobar que pocos países en Europa tienen una organización como la nuestra y mucho menos tan activa. No hay duda de que ello debe enorgullecernos al tiempo que debe estimularnos a proseguir y trabajar más y mejor. Aprovechamos la ocasión para agradecer desde aquí a nuestros amigos del País Vasco la oportunidad que nos dieron de "bautizarnos" internacionalmente.

La segunda es que durante la Reunión pudimos hacer entrega de los primeros Diplomas de Acreditación en el Área de Conocimiento de Urgencias Pediátricas. A mi entender es muy importante que nuestros compañeros, la AEP, reconozca este hecho. No dudéis que éste es el inicio y el paso necesario para mejorar la docencia, la formación, el reconocimiento dentro de nuestros ámbitos de trabajo y, por tanto, nuestra labor. El número de acreditados es ahora muy bajo y por ello animo desde aquí a todos los que cumplen los requisitos, que son muchos, a que lo soliciten. También animo a los que, pese a merecer el reconocimiento, tienen que esperar a cumplir los requerimientos legales, a que tengan un poco más de paciencia y a que presenten la documentación tan pronto como les sea posible.

La tercera y última, porque allí se presentaron los resultados del Grupo de Trabajo de calidad, plasmados en un libro con los indicadores de calidad recomendados por la SEUP. Para mí, éste es un hecho de gran valor. El disponer de la codificación y de los indicadores de calidad nos permite comparar, nos permite demostrar que el Servicio de Urgencias, como cualquier otro del hospital puede medir su nivel asistencial, consigo mismo sobre todo, pero con otros si hace falta. Esto nos ha de permitir demostrar que la calidad del Servicio mejora cuando los responsables están pendientes de urgencias y se dispone de un *staff* propio.

Un reciente trabajo publicado en Anales de Pediatría revisa el tratamiento antibiótico utilizado en Urgencias para la bronquitis y bronquiolitis y comprueba que los médicos residentes prescriben mejor los antibióticos que los pediatras de plantilla y éstos, mejor que los pediatras subespecialistas.

Sin entrar a comentar el trabajo en su totalidad es posible que estos resultados se expliquen porque están "más al día" de las urgencias que los médicos, subespecialistas o pediatras de plantilla, quienes sólo acuden esporádicamente. Nos hubieran gustado poder comparar la prescripción de antibióticos de los colectivos citados con los subespecialistas en urgencias, los que habitualmente trabajan allí estando ya formados. Es muy posible que los resultados hubieran sido otros. La codificación de la SEUP (no utilizada en este estudio) y los indicadores de calidad permitirán comprobar objetivamente cosas como éstas y permitirán justificar ante los gestores y directivos la necesidad de la profesionalización del *staff* de urgencias.

Nuestra impresión personal es que el camino se va andando y se anda bien. Fuimos muy deprisa al principio, hemos avanzado mucho, lo importante ahora es no parar, consolidar lo conseguido y seguir. Los frentes que se abren empiezan a ser más de uno. Tenemos que proseguir en el terreno de la conexión internacional, aunque con mucha cautela para no cometer errores y no hacer pasos en falso, pero además deberíamos hacerlo con una organización fuerte. En este sentido tenemos mucho trabajo. Somos muchos en la SEUP pero aún no hemos conseguido llegar a todos los puntos del país, ni convencer a todo el mundo de lo que somos. En el último Congreso Nacional de la AEP se presentó una ponencia sobre las guardias hospitalarias y se encargó a un pediatra, que seguramente hace guardias, pero sin que urgencias sea su puesto de trabajo, que no es miembro de la SEUP, ni ha participado nunca en nuestros debates, que yo sepa, que habló de las guardias con conceptos caducos y lejanos a muchos de los problemas reales. Por ejemplo, en ningún momento se refirió a la calidad asistencial de las urgencias como si éste no fuera un tema fundamental en nuestra función.

No debemos olvidar que el prestigio de los Servicios de Urgencias está en nuestras manos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vallano Ferraz A, Danés Carreras I, Ochoa Sangrador C y el Grupo Español de Estudio de Tratamientos antibióticos. Tratamiento antimicrobiano de las infecciones bronquiales en los Servicios de Urgencias Hospitalarios. An Pediatr (Barc) 2004;61 (2):143-149
2. Garcia O. Problemas profesionales (mesa redonda) LIII Congreso de la Asociación Española de Pediatría. Madrid 17-19 Junio 2004

Jordi Pou Fernández
Presidente de la SEUP

Gelofeno

Comprimidos 400 mg / Supositorios 500 mg

Ibuprofeno

Antiinflamatorio de elección por su excelente tolerabilidad (1)

Cuando el dolor cursa con inflamación:

- ▶ *Osteoartritis (2), (3)*
- ▶ *Dolor músculo-esquelético (4)*
- ▶ *Odontalgia (3)*
- ▶ *Dolor ginecológico: dismenorrea primaria (5), (6), (7)*

FINANCIABLE POR LA
SEGURIDAD SOCIAL



1 ó 2  **cada 4 a 6 horas**
(Hasta 6 comprimidos al día)

1  **cada 8 horas**
(Hasta 4 supositorios al día)

 **Gelos**

(1) Le Parc, JM, Comparative Tolerability of Paracetamol, Aspirin and Ibuprofen for Short-Term Analgesia in Patients with Musculoskeletal Conditions: Results in 4291 Patients, *Clin Rheumatol* (2002) 21:29-31. (2) Catálogo de Especialidades Farmacéuticas, Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2002. (3) AHFS (American Society of Health-System Pharmacists) Drug Information, 2001. (4) *Therapeutic Drugs*, Volume 1; 1991. (5) Davies N.M. Clinical Pharmacokinetics of Ibuprofen. The First 30 Years. *Clin Pharmacokinet* 1998 Feb; 34(2). (6) AMA (American Medical Association) Drug Evaluations Annuals, 1993. (7) Zhang W.X. Efficacy of Minor Analgesics in Primary Dysmenorrhea: a Systematic Review. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 1998, 105:(780-789).

Errores de diagnóstico

Coordinador: S. Mintegi Raso

Niña de 8 años que consulta por dolor a nivel del muslo

S. Capapé Zache, B. Azkunaga Santibañez
Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces. Bizkaia.

Niña de 8 años que consulta por dolor a nivel de muslo derecho de 48 horas de evolución. Refiere que el día anterior realizó deporte (natación). Afebril. No refiere cuadro infeccioso concomitante ni antecedente traumático. La semana previa presentó cuadro catarral.

Exploración física: Buen estado general, afebril, normocoloreada, no exantemas, exploración por aparatos normal. Exploración de extremidad inferior derecha: dolor en cara lateral de muslo derecho a la palpación. Balance articular de dicha extremidad normal. No hematomas ni deformidades. Marcha normal.

No se realizan exploraciones complementarias. La niña recibe el diagnóstico de dolor inespecífico de extremidad, recomendándose al alta reposo, antiinflamatorios, observación domiciliar y seguimiento por su pediatra.

Seis días más tarde la niña reconsulta por persistir el dolor en la extremidad inferior derecha, que se irradia a zona inguinal derecha. Asocia fiebre de hasta 39,5°C desde hace 5 días y cuadro catarral. No otra clínica.

Entre ambas visitas la niña fue controlada por su pediatra, que realizó una radiografía de cadera con resultado normal 2 días antes de reconsultar en urgencias.

Exploración física en la segunda visita: Buen estado general. Febril (T^{ax} 38,8°C). Normocoloreada. No exantemas. La exploración por aparatos es normal y a nivel de extremidad inferior derecha presenta dolor a la palpación en zona inguinal y discreta impotencia funcional. El dolor aumenta con la movilidad articular de la cadera.

En esta segunda visita se decide la realización de exploraciones complementarias:

Hemimetría: Hemoglobina 13,2 g/dL. Hematócrito 38,8%. Plaquetas 224.000/μL. Leucocitos 8.900/μL. Neutrófilos 61,6%. Linfocitos 24,9%. Monocitos 12,6%.

Suero: Bioquímica sanguínea normal. PCR=9 mg/L.

Se extrae **Hemocultivo**.

Ecografía de cadera: Pequeña colección sugestiva de hematoma a nivel anteromedial de cuello de fémur (posible avulsión de fibra muscular). No derrame articular.

En este momento se etiqueta el proceso de dolor de extremidad de posible etiología traumática y se recomienda continuar las indicaciones dadas en la primera visita, es decir, reposo, antiinflamatorios y observación.

La actitud viene determinada porque, a pesar de que la niña presenta dolor localizado en la zona de la cadera junto con fiebre, la analítica es inespecífica, no presenta parámetros infecciosos a pesar del tiempo de evolución y, sobre todo, porque la ecografía de cadera describe una posible avulsión de fibra muscular. Esto apoya el diagnóstico etiológico traumático en una niña que practica deporte habitualmente, a pesar de la fiebre, que se interpretó debida a un proceso concomitante.

Cinco días después de la segunda visita a Urgencias recibimos el **hemocultivo positivo a Staphylococcus aureus**. Se informa a los familiares telefónicamente del resultado y se les recomienda acudir a urgencias.

El resultado del hemocultivo llega cinco días después de su extracción. En este caso la tardanza en recibir el resultado tiene implicaciones negativas, ya que es en este caso la presencia de un germen en el hemocultivo lo que facilita el diagnóstico definitivo. Afortunadamente, la mayoría de los

hemocultivos que se practican en Urgencias se realizan en los lactantes con fiebre sin focalidad, en busca de un germen que pueda estar presente en sangre en lactantes con fiebre y buen aspecto, generalmente el neumococo. El crecimiento de este último se detecta habitualmente en las primeras 24 horas.

En Urgencias la familia refiere que persiste la fiebre junto con cojera e impotencia funcional de cadera derecha. Resto de exploración por aparatos anodina. Se solicita de nuevo hematimetría, bioquímica sanguínea, VSG, se recoge nuevo hemocultivo y se repite ecografía de cadera.

Exploraciones complementarias:

Hematimetría automatizada: Hemoglobina 12,7 g/dL. Hematócrito 38,2%. Plaquetas 501.000/μL. Leucocitos 8,100/μL. Neutrófilos 47,7%. Linfocitos 37,3%. Monocitos 11,9%. VSG 66 mm.

Suero: Bioquímica sanguínea normal con PCR=12 mg/L.

Ecografía cadera: Derrame articular cadera derecha.

Se extrae **Hemocultivo**.

La presencia de *Staphylococcus aureus* en el hemocultivo, junto con clínica compatible y ecografía con derrame articular, nos hacen sospechar *artritis séptica*, por lo que se hospitaliza a la niña para tratamiento antibiótico IV y completar estudio de imagen. En esta ocasión, la ecografía apoya el diagnóstico de artritis, lo que no ocurrió en la segunda visita a pesar de existir clínica compatible, lo cual también retrasó el diagnóstico y el inicio del tratamiento.

Al ingreso se instaura tratamiento antibiótico con cloxacilina IV manteniéndose éste durante 10 días. A las 24 horas de su estancia en planta cede la fiebre, con evolución clínica favorable, disminuyendo progresivamente el dolor y la impotencia funcional de la cadera.

Durante su estancia la paciente fue valorada por traumatología que, no indicó realización de artrocentesis.

Se completa el estudio de imagen con la realización de resonancia magnética de cadera donde se apreció derrame coxofemoral inespecífico sin cambios que sugieran osteomielitis; asimismo, se realizó gammagrafía de cadera con hallazgos compatibles con artritis de cadera derecha sin afectación ósea sobreañadida. A los 4 días del ingreso se realizó control ecográfico de cadera sin apreciarse datos patológicos.

El segundo hemocultivo fue negativo.

Al 10º día del ingreso recibe el alta domiciliaria, encontrándose la niña asintomática. Se pauta cloxacilina oral durante 10 días y control en consultas de ortopedia infantil.

COMENTARIO

Cada vez nos encontramos en el Servicio de Urgencias con pacientes que consultan con procesos menos evolucionados, en los cuales no es sencillo emitir un diagnóstico certero por la escasa clínica que presentan inicialmente.

En el caso de patología ósea/articular, en un primer momento los síntomas y signos de una infección suelen ser bastante sutiles y las exploraciones complementarias ofrecen poca resolución cuando se realizan de forma temprana. Por esto, debemos mantener un alto índice de sospecha ante la mínima clínica compatible. Además, en concreto en la artritis séptica de cadera, al tratarse de una articulación profunda, no suelen observarse signos externos como calor, rubor e inflamación en los tejidos blandos que recubren dicha articulación, a diferencia de las infecciones en articulaciones más superficiales. También debemos recordar que cuando se afectan articulaciones profundas, el dolor puede irradiarse a estructuras vecinas. Signos inespecíficos generales de infección como sensación de malestar, vómitos, diarrea o cefalea no son muy característicos de las infecciones articulares en niños mayores, incluso aunque estos pacientes muestran bacteriemias. Normalmente, de existir sintomatología general, suele ser en pacientes que presentan múltiples focos infecciosos, lo cual ocurre aproximadamente en el 10% de los casos, excepto en las artritis por gonococo que son característicamente artritis de afectación poliarticular.

En ocasiones, es difícil emitir un diagnóstico basándonos en las exploraciones complementarias ya que, o bien éstas precisan de más tiempo para ofrecernos información, o bien se necesitan exploraciones complementarias más complejas, las cuales no están disponibles en el Servicio de Urgencias. De esta forma, debemos emitir un diagnóstico basándonos en una historia clínica y exploración física completa y compatible. En este caso, los parámetros analíticos como leucocitosis y PCR, parámetros infecciosos inespecíficos por otra parte, fueron normales, lo cual no suele ser extraño en los casos de infecciones esqueléticas inicialmente. Por tanto, la ausencia de parámetros de infección en la analítica no descarta el diagnóstico ante la presencia de clínica compatible.

En cuanto a las pruebas de imagen, una radiografía simple normal no excluye el diagnóstico de artritis. Los hallazgos radiológicos suelen deberse a la distensión de la cápsula articular, apreciándose un ensanchamiento del espacio

articular, pero tampoco aparecen en un primer momento. Habitualmente la ecografía es una prueba de valor en el diagnóstico de artritis, ya que puede detectar la presencia de líquido no apreciable en una radiografía simple. Sin embargo, en este caso, la ecografía inicial realizada a los 6 días del inicio del proceso no apreciaba derrame y mostraba un hematoma compatible con desgarro muscular, lo cual llevó al error diagnóstico en un primer momento. A pesar de esto, se considera la ecografía una prueba importante en el diagnóstico de la artritis séptica de cadera, ya que además de poder orientar el diagnóstico, sirve de guía para realizar artrocentesis evacuadora para fines diagnósticos y terapéuticos.

La pieza angular en el diagnóstico de la artritis séptica es el análisis del líquido articular, que no se realizó en nuestro caso. Las características del líquido nos orientan hacia la etiología bacteriana o inflamatoria de la artritis. El cultivo puede ser positivo hasta en un 70% de los casos.

En cuanto a los resultados de los hemocultivos, a pesar de la escasa rentabilidad descrita en las artritis, en nuestro caso se consiguió el aislamiento del germen (*Staphylococcus aureus*) y fue lo que nos orientó al diagnóstico de artritis séptica. En general, se considera el *Staphylococcus aureus* el responsable del 40-50% de las artritis según distintas series, y es el microorganismo que con mayor frecuencia produce artritis séptica en mayores de 5 años.

La artritis séptica de cadera demanda tratamiento temprano y urgente, ya que la presión generada en la articulación por el material purulento puede comprometer la vascularización de la cabeza femoral, conducir a necrosis y pérdida de la funcionalidad normal de la articulación. Se han descrito hasta un 25-50% de alteraciones anatómicas y funcionales y un 20% de limitaciones de la articulación tras la infección. Sobre todo si se daña la fisis, se podrá producir un retraso en el

crecimiento del hueso y serán necesarios procedimientos ortopédicos para su mejora.

Como conclusión, la mejora del pronóstico de la artritis séptica es el diagnóstico precoz y la instauración del tratamiento durante la primera semana del inicio del proceso, lo cual en ocasiones no es fácil, como hemos podido apreciar en nuestro caso expuesto. Debemos mantener un alto grado de sospecha de artritis ante clínica compatible aunque no tengamos el apoyo de las pruebas complementarias, ya que su valor, sobre todo en las fases más tempranas de la enfermedad, es relativo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alpern ER, Alessandrini EA, Bell LM, Shaw KN, McGowan KL. Occult bacteremia from a pediatric emergency department: current prevalence, time to detection, and outcome. *Pediatrics* 2000;106:505-511.
2. Caksen H, Ozturk MK, Uzum K, Yuksel S, Ustunbas HB, Per H. Septic arthritis in childhood. *Pediatr International* 2000;42:534-40.
3. Fleisher GR. Infectious Disease Emergencies: Septic Arthritis. En: *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. Gary R. Fleisher, Stephen Ludwig. 4ª Ed Lippincott Williams & Wilkins 2000;768-769.
4. Kaandrop C J E, Dinant H J, Van de Laar M A F J, Monees H J B, Prins A P A, Dijkmans B A C. Incidente and sources of native and prosthetic joint infection: a community based prospective survey. *Ann Rheumat Dis* 1997;56:470-5.
5. Luhmann JD, Luhmann SJ. Etiology of septic arthritis in children: an update for the 1990s. *Pediatr Emerg Care* 1999;15:40-2.
6. Mayer D. Enfermedades musculoesqueléticas infecciosas: artritis séptica. En: *Medicina de Urgencias Pediátricas*. Gary R. Strange, William Ahrens, Steven Lelyveld, Robert Schafermeyer. 1ª Ed. Mc Graw-Hill Interamericana 1998;509-510.
7. Wang CL, Wang SM, Yang YJ, Tsai CH, Liu CC. Septic arthritis in children: relationship of causative pathogens, complications, and outcome. *J Microbiol Immunol Infect* 2003;36:41-6.

Caso clínico comentado

Coordinador: F. Uribarri

Caso clínico

MOTIVO DE CONSULTA

Hipotonía y quejido.

HISTORIA ACTUAL

Lactante de 5 meses de edad al que los padres encuentran en la cuna por la mañana hipotónico, sudoroso y pálido. La madre llevaba unos minutos oyendo que se quejaba (quejumbroso). No ha tenido fiebre ni otros síntomas (vómitos, diarrea, tos, etc.).

ANTECEDENTES PERSONALES

Embarazo a término, controlado. Parto eutócico, vaginal. Peso al nacer 3.600 g y talla de 50 cm. Apgar 8/9. Calendario vacunal completo. Buen desarrollo ponderoestatural y psicomotor.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Hermano fallecido al mes de vida tras ser intervenido de laparoscopia. Otro hermano de 3 años sano. Padres sanos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 7.600 g. Tª. 36°C. Aceptable estado general. Buena hidratación, nutrición y perfusión. Palidez cutánea. No signos

de dificultad respiratoria con murmullo vesicular conservado a la auscultación. Ausc. cardíaca: rítmica, sin soplos. Abdomen: blando, no doloroso a la palpación. No masas ni megalias. *Neurológico*: Hipotónico, consciente y orientado. No rigidez de nuca, fontanela anterior normotensa. *Locomotor*: sin alteraciones. *ORL*: sin alteraciones.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Hemograma: Leucocitos: 9.820 (56%S, 28%L, 12%M); Hematíes: 4.220.000/mm; Hb: 11,3 g/dl; Hcto: 33,7%; Plaquetas: 318.000. *Bioquímica*: Glucosa: 95 mg/dl; Urea: 25 mg/dl; Creatinina: 0,21 mg/dl; Amonio: 65,3 mcg/dl (normal); GOT: 41 UI; GPT: 25 UI; Na: 138 mEq/l; K: 4,9 mEq/l; PCR: 0,4 mg/dl. *Sedimento de orina*: Sin alteraciones. *Gasometría capilar*: pH: 7,28; pCO₂: 46,8; pO₂: 23,6; Bicarbonato: 21,8; Saturación de oxígeno: 32,5%; *Rx de tórax*: sin alteraciones.

Se decide su ingreso con el diagnóstico inicial de ALTE (episodio aparentemente amenazante para la vida). ¿Qué haría en este momento?, ¿Cuál es su diagnóstico diferencial?

Caso clínico

Comentario de:

F. Aguilar Humanes

Pediatra. Unidad de Urgencias. Servicio de Críticos y Urgencias Pediátricas.
Hospital Reina Sofía, Córdoba.

En primer lugar habría que hacer una valoración clínica de la gravedad en el momento actual, recurriendo a maniobras de RCP en caso de precisarlas. Seguidamente monitorizaremos al paciente con un monitor de arritmias para detectar el ritmo cardíaco y la FC, así como la SaO₂ mediante el pulsioxímetro, TA y FR.

En este caso no disponemos de estos parámetros para completar la valoración inicial, pero por la exploración física podemos deducir que se encuentra hemodinámicamente estable (aceptable estado general, bien perfundido e hidratado, latidos rítmicos y sin signos de dificultad respiratoria) y, por lo tanto, no requiere medidas de estabilización ni de soporte vital.

Procederemos entonces a:

- **Anamnesis detallada.** Constatamos que se trata de un proceso alarmante, de aparición súbita, sin síntomas recientes de enfermedad en las últimas 24-48 horas, patología conocida ni antecedentes perinatales de interés, consistente en cambios en la coloración de piel y mucosas (en este caso palidez), quejido (mal estado general), disminución del tono corporal (marcada hipotonía). Reseñar como antecedente familiar un hermano con laparoscopia fallecido tras la intervención quirúrgica, por lo que habrá que tener en cuenta las posibles relaciones con el síndrome de Beckwith-Wiedemann, trisomías 13 y 18 en su variedad autosómica dominante (5%).
- **Exploración meticulosa** centrándonos en los aspectos cardiorrespiratorios y neurológicos, destacando la palidez y la hipotonía como signos relevantes.
- Es importante conocer las **consecuencias metabólicas del episodio** y hacer un despistaje etiológico básico (evaluar anemia grave, infección, tóxicos, alteraciones metabólicas y musculares):
 - Hemograma con fórmula y recuento en sus tres series.
 - Equilibrio ácido-base mediante gasometría arterial o capilar arterializada.
 - Bioquímica, ionograma (que incluya calcio, fósforo, magnesio), glucosa, amonio, transaminasas, CPK, PCR y PCT.
 - Orina: tira reactiva (cuerpos cetónicos), sedimento y detección rápida de tóxicos.

En nuestra historia clínica encontramos como única alteración una disminución (↓) del pH y CO₃H⁻, con una pO₂ y una SaO₂ muy bajas (↓↓) y una pCO₂ ligeramente elevada (↑) –¿gasometría capilar bien arterializada?–, indicando una acidosis mixta que justificaría una situación de hipoxia tisular, probablemente por una apnea central en el contexto de un Episodio Aparentemente Letal (**EAL**).

Con sospecha de EAL se recomienda el siguiente protocolo:

- Ingreso hospitalario.
- Monitorización continua ya que un 30% recurren en las 72 horas siguientes.
- **Completar el estudio a todos los lactantes** con las siguientes exploraciones complementarias:
 - Bacteriología: cultivos de sangre, orina, heces y LCR.
 - Frotis nasofaríngeo para identificar VRS y *B. pertussis*.
 - Aminoácidos, láctico, pirúvico y amonio (en plasma).
 - Aminoácidos, ácidos orgánicos (en orina).
 - Rx de tórax, ECG, EEG y poligrafía del sueño corta (2 horas).
- **En lactantes seleccionados** según resultados previos, anamnesis y clínica:
 - Estudio de deglución y esofagograma con bario.
 - pHmetría esofágica.
 - Rx lateral de cuello.
 - Exploración ORL (laringotraqueobroncoscopia).
 - Ecografía cerebral, TAC craneoencefálico, RMN cerebral.
 - Polisomnografía larga (8 horas de sueño).
 - Descartar malos tratos.

El **diagnóstico diferencial** es importante, ya que hasta en un 60% de los casos se podría identificar la causa:

- **Infeciosa** (5-40%): Sepsis, meningoencefalitis, VRS, *B. pertussis*.
En nuestro caso, la ausencia de hiper/hipotermia, perfusión adecuada, FA normotensa y la ausencia de leucocitosis/leucopenia con neutrofilia/linfomonocitosis parecen descartar en principio cuadro infeccioso. No obstante, los cultivos de sangre, orina, heces y LCR, así como la detección de VRS en moco nasal y la PCR para *B. pertussis* podrían ser útiles.

- **Respiratoria** (10-20%): Bronquiolitis/neumonía, malformaciones de la vía aérea, SAOS, trastornos neuromusculares, aspiración de cuerpo extraño. No hay sintomatología previa para pensar en patología respiratoria aguda ni antecedentes de enfermedad crónica. En la exploración tampoco se detectan signos de obstrucción respiratoria aguda (trabajo respiratorio, cianosis, estridor, sibilancias, hipoventilación). Pero no habría que olvidar la propia inmadurez fisiológica del lactante pequeño ya que, en la fase REM del sueño disminuye la actividad de la musculatura abductora de la laringe y de los músculos intercostales, y la saturación arterial de O₂ cae por debajo del 90%. Todos estos factores determinan que el lactante presente una mayor predisposición a la hipoxia de forma fisiológica, que se vería potenciada en caso de patología respiratoria. Una Rx de tórax inicial es obligada y en casos seleccionados una Rx lateral de cuello, laringoscopia y polisomnografía.
- **Neurológica** (15-20%): Convulsiones, hemorragia intracraneal, tumor cerebral, miastenia congénita, síndrome de hipoventilación central. Las causas crónicas (malformativas, degenerativas, neuromusculares y tumorales) han debido de presentar alguna sintomatología previa. En cambio, sí es posible una causa aguda, como una crisis convulsiva en el contexto de una epilepsia del lactante expresada como «crisis mínimas»: apnea, hipoxemia, pérdida de conciencia y atonía, manifestaciones propias de algunas crisis parciales complejas. El EEG intercrítico normal no excluye esta causa. Las pruebas de neuroimagen (ecografía cerebral, TAC y RNM) completarían el estudio neurológico.
- **Cardiovascular**: Cardiopatías congénitas, arritmias (síndrome de QT prolongado), episodios vasovagales. Ante la falta de antecedentes en relación con cardiopatías previas, hay que pensar en un proceso agudo como arritmia o hipertonia vagal. El ECG, ecocardiograma y Holter son imprescindibles para detectar anomalías estructurales y arritmias cardíacas.
- **Metabólica y endocrina** (3-10%): Hipoglucemia (glucogenosis, trastornos de los ácidos grasos), hipocalcemia, hiper/hiponatremia, errores innatos del metabolismo, síndrome de Reye. Cualquiera de estas alteraciones puede repercutir sobre el sistema nervioso y/o cardiovascular dando lugar a arritmias, convulsiones, y por tanto, apneas y EAL. La mayoría de los trastornos metabólicos congénitos producen sintomatología en las primeras semanas de vida (vómitos, letargia, rechazo del alimento, convulsiones, etc.). La acidosis metabólica con normalidad de las cifras de glucemia, amonio, iones y ausencia de cetonuria no parece avalar esta causa, pero el protocolo exige una

determinación de aminoácidos en sangre y orina y ácidos orgánicos en orina.

- **Digestiva** (20%): RGE, disfunción deglución/laringoespasmó, esofagitis, botulismo. El RGE «oculto» (es decir, sin antecedentes de regurgitaciones ni vómitos previos) durante la fase REM del sueño, donde el reflejo de la tos y el despertar están más disminuidos, es la causa digestiva más probable. La pHmetría durante el sueño podría documentarla. El botulismo por ingesta de miel produciría una parálisis flácida pero también afectación de pares craneales (ausentes en nuestro lactante). La detección de toxina botulínica en sangre o heces y el EMG serían las pruebas diagnósticas.
- **Ambiental**: Ingestión tóxica intencionada (sedantes, narcóticos), sofocación, maltrato, síndrome de Münchausen por poderes. La detección rápida de tóxicos en orina confirmaría la sospecha. En caso de maltrato, TAC craneal y Rx de huesos largos.
- **Idiopática** (hasta un 50%): Disfunción autonómica, alteración de las fases del sueño, alteración del centro respiratorio.

En resumen, las causas más probables son el RGE, shunt A-V intrapulmonar, asfixia por obstrucción de las vías aéreas superiores y la hipoxemia en el curso de una crisis epiléptica.

El tratamiento de los lactantes con EAL se debe dirigir a los resultados de la evaluación (antibióticos, anticonvulsivantes, metoclopramida, CPAP nasal, etc.). La tasa de recurrencia está entre el 15 y el 45%, recomendándose monitorización domiciliaria con monitor de impedancia transtorácica para los EAL graves (que hayan requerido RCP) y los de causa idiopática.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Teresa MA, Casado Flores J. ALTE. Episodios amenazantes para la vida. Urgencias y Tratamiento del niño grave 2000;830-832.
2. López López J, Alonso Morales V. Episodio aparentemente letal (EAL) en el lactante: diagnóstico diferencial e indicaciones de monitorización domiciliaria. Libro blanco de la MSL de la AEP 2003;9:79-88.
3. Gómez Calzado A. Acontecimientos con aparente riesgo vital. Apneas. Emergencias pediátricas 1998;63-68.
4. Farrell Paula A, Weiner Gary M, Lemons James A. Síndrome de muerte súbita del lactante. ALTE, apnea y uso de monitores domésticos. Pediatrics in Review 2002;129-134.
5. González Ojeda V, Delgado Domínguez MA. Episodios aparentemente letales. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. F. Ruza, 2002. 3ª Edición. II Volumen: 1852-1857.
6. Orenstein David M. Trastornos respiratorios causados o agravados por el RGE. Tratado de Pediatría. Nelson 2000, 16ª edición: 1413.

Coordinador: F. Uribarri

Comentario del coordinador

EVOLUCIÓN

A las dos horas del ingreso el niño presenta un vómito bilioso y una deposición sanguinolenta. En ese momento se realiza una ecografía abdominal en la que se aprecia una invaginación intestinal en el ángulo hepático, que se resuelve sin problemas mediante enema aéreo.

CONCLUSIÓN

Este caso clínico nos debe hacer incluir a la invaginación intestinal en el diagnóstico diferencial de los ALTE. En

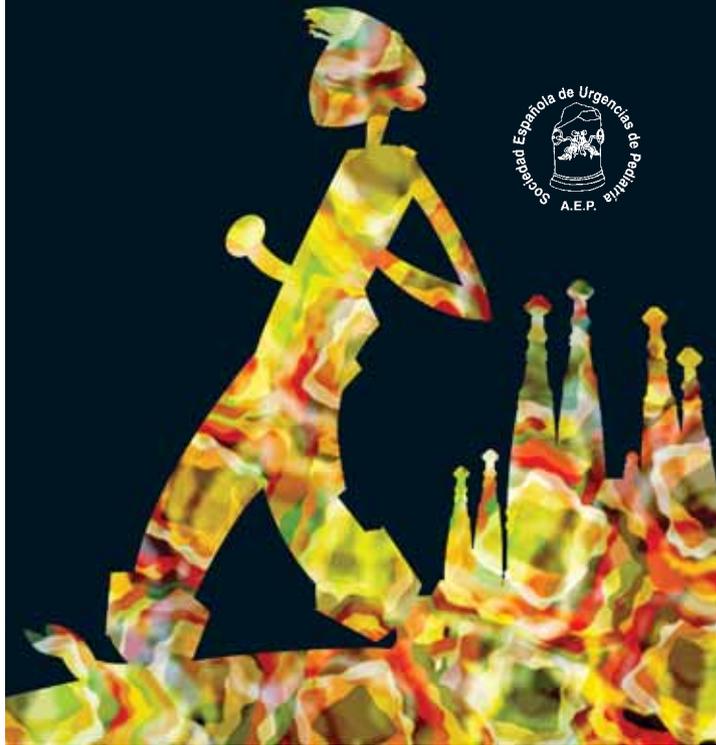
ocasiones la sintomatología inicial de una invaginación no es muy florida, no presentando vómitos ni hematoquecia ni los típicos episodios de llanto intermitente con encogimiento y palidez asociadas. Quizás algunos de los episodios de ALTE considerados como idiopáticos, se deban a episodios de invaginación intestinal que se han desinvaginado espontáneamente.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a la Dra Francisca Aguilar por su magnífica respuesta y su colaboración con esta sección de nuestra revista.

X REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE URGENCIAS DE PEDIATRÍA

BARCELONA, 21-23 ABRIL 2005



COMITÉ ORGANIZADOR

PRESIDENTE COMITÉ ORGANIZADOR	Carles Luaces Cubells
PRESIDENTE COMITÉ CIENTÍFICO	Joan Nadal Amat
VOCALES	Javier Ballabriga Vidaller Francisco Codina García Xavier Codina Puig Lluís Delgado Diego Jordi Fàbrega Sabaté Yolanda Fernández Santervás Juan José García García Xavier Perramón Montoliu Anna Pizà Oliveras Jordi Pou Fernández José María Quintillá Martínez Joan Sitjes Costas Francisco Javier Travería Casanova

JUNTA DIRECTIVA S.E.U.P.

PRESIDENTE	Jordi Pou i Fernández
MIEMBROS	Javier Ballabriga Vidaller Nuria Clerigue Arrieta Mercedes de la Torre Espí Francesc Ferres Serrat Andrés González Hermosa Carles Luaces Cubells Jesús Sánchez Echániz Valero Sebastián Barberán Fernando Uribarri Zarranz Paula Vázquez López

SEDE Edificio Docente Sant Joan de Déu.
Esplugues de Llobregat. Barcelona

SECRETARÍA TÉCNICA ERGONTIME. C/ Arboleda, 1. 28220 Majadahonda (Madrid)
Tel. 91 636 29 30 - Fax 91 636 29 31. ergontime@ergon.es



Imagen comentada

Coordinador: F. Ferrés

Dermatitis intensa en un lactante

S. Esteban, R. Fernández, A. González

Urgencias de Pediatría. Hospital de Basurto. Bilbao

CASO CLÍNICO

Niña de 11 meses remitida por su pediatra de atención extrahospitalaria al Servicio de Urgencias por cuadro cutáneo progresivo de 2 meses de evolución. No presenta antecedentes familiares ni personales de interés. Ha recibido lactancia materna exclusiva hasta los 7 meses.

Desde los 9 meses presenta lesiones cutáneas eritematosas, descamativas y secas con localización predominante en zonas peribucal y perianal, y en menor intensidad en manos, rodillas y tobillos. Cursan en brotes y no refiere prurito, ni intranquilidad. Ha estado en tratamiento con corticoides y antibióticos tópicos sin modificar las lesiones.

En la exploración física se observan lesiones cutáneas eritematosas, descamativas, secas, de predominio en cara (peribucales), región perianal, manos y rodillas (Figs. 1 y 2). El resto de la exploración es normal, incluido un adecuado desarrollo ponderoestatural.

En urgencias se plantea inicialmente el siguiente diagnóstico diferencial: lesiones psoriasiformes por el aspecto morfológico, pero no son típicas ni la localización, ni la edad de aparición; dermatitis atópica: la ausencia del prurito y la no respuesta al tratamiento corticoideo tópico desestimaría este diagnóstico; en tercer lugar, se plantea la posibilidad de una entidad propia del destete, cuyo diagnóstico se sospecha por el momento de aparición de las lesiones y sus características morfológicas.

Con estos datos clínicos y las siguientes imágenes,

¿Cuál es vuestro diagnóstico?



Figura 1.



Figura 2.

ACRODERMATITIS ENTEROPÁTICA

La acrodermatitis enteropática es una enfermedad autosómica recesiva caracterizada por déficit severo de Zinc (Zn). Los síntomas ocurren de dos a cuatro semanas después de retirar al lactante del pecho materno. La leche materna parece tener un efecto protector, por lo que los síntomas se desarrollan tras el destete. En nuestro caso, los síntomas aparecen a las 8 semanas de retirada la lactancia materna que había estado recibiendo de manera exclusiva hasta los 7 meses.

Existen otras formas de déficit de Zn adquiridas, que se manifiestan a cualquier edad, resultado de una dieta inadecuada, síndromes de malabsorción intestinal o pérdidas anormales. También se han descrito deficiencias transitorias de Zn en niños prematuros por bajos niveles de Zn en la leche materna.

Descrito inicialmente por Dambolt y Closs en 1943, la asociación de la acrodermatitis enteropática con el déficit de Zn no fue descubierta hasta 1975 por Moynaham y Barnes. Esta enfermedad se debe a un déficit de Zn causado por un defecto específico pero de origen desconocido de la absorción intestinal del mismo. El Zn es un oligoelemento indispensable para el organismo. Proveniente de los alimentos (carne, queso, cereales, frutos secos), se absorbe en duodeno y en el intestino delgado proximal. Penetra rápidamente en el hígado, páncreas, riñones, bazo y se excreta por las heces. El Zn unido a las proteínas y el que contiene la leche de mujer, son las formas que mejor se absorben de este mineral. El ácido picolínico producido por el páncreas, que es el encargado del transporte de este oligoelemento hacia el interior del enterocito, se encuentra disminuido en esta entidad. Recientemente ha sido mapeada la región cromosómica implicada: 8q24.3. Kury et al. han encontrado mutaciones en el gen SLC39A4. Este gen codifica una proteína similar a la familia de proteínas transportadoras de Zn/Fe (ZIP), que parecen involucradas en la absorción de Zn.

Las manifestaciones clínicas del déficit de Zn son similares independientemente de la causa. El hallazgo característico es la dermatitis periorifical. En nuestra paciente llama la atención el predominio de las lesiones peribucales y perianales como queda reflejado en las figuras. La tríada típica (dermatitis, alopecia y diarrea crónica) sólo aparece en el 20% de los casos.

Los hallazgos cutáneos deben diferenciarse de otros desórdenes nutricionales, así como de otros procesos dermatológicos como la psoriasis y la dermatitis seborreica. La sospecha diagnóstica se confirma con la detección de niveles disminuidos de Zn y fosfatasa alcalina en plasma, así como de la excreción urinaria del mismo.



Figura 3.

La actuación que tuvimos con nuestro paciente fue la de derivarlo a Consultas Externas de Dermatología y Gastroenterología Infantil, tras pedirle por vía ordinaria analítica sanguínea, incluyendo niveles de Zn y fosfatasa alcalinas. Los resultados fueron los siguientes:

Hemáties: 3.950.000. Hb: 10,9 g/dl. Hto: 32,4%. VCM: 82 fl. Leucocitos: 8.700 (N: 17,6%. L: 68,2%. M: 5,9%. E: 7,8%. B: 0,5%). Plaquetas: 375.000.

Glucosa: 70 mg/dl. Urea: 21 mg/dl. Creatinina: 0,40 mg/dl. Ac. úrico: 1,75 mg/dl. Colesterol: 124 mg/dl. Triglicéridos: 162 mg/dl. GOT: 42 U/L. GPT: 18 U/L. GGT: 10 U/L. Fosfatasa alcalina: 64 U/L. Zinc: 38 mg/dl (60-150).

Si bien la acrodermatitis enteropática es una enfermedad poco frecuente, es importante pensar en ella dada la rápida remisión de la sintomatología con aporte oral de este oligoelemento en forma de sulfato de Zn por vía oral a 1 mg/kg/día, pudiendo llegar hasta 10 mg/kg/día según la respuesta clínica y los niveles plasmáticos de Zn. En nuestro caso se inició tratamiento a 10 mg/kg y una rápida remisión de las lesiones dermatológicas se constató en la primera semana de tratamiento (Fig. 3). La evolución tras la supresión del aporte de Zn, así como los resultados del estudio genético, clarificarán si tiene una verdadera AE o una simple deficiencia de Zn.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kury S, Dreno B, Bezieau S, Giraudet S, Kharfi M, Kamoun R, Moisan JP. Identification of SLC39A4, a gene involved in acrodermatitis enteropathica. *Nature Genet* 2002;31:239-240.
2. Bilinski DL, Ehrekrantz RA, Cooley-Jacobs J, McGuire J. Symptomatic zinc deficiency in a breast-fed, premature infant. *Arch Dermatol* 1987;123:1221-4.
3. Ford D. Intestinal and placental zinc transport pathways. *Proc Nutr Soc* 2004;63(1):21-9.
4. Mancini AJ MD, Tunnessen WW MD. Picture of the Month. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*. Volume 152(12). December 1998;1239-1240.
5. Danbolt N, Closs K. Akrodermatitis enteropathica. *Acta Derm Venereol* (Stockh). 1943;23:127-169.
6. Michalczyk A, Varigos G, Catto-Smith A, Blomeley RC, Ackland ML. Analysis of zinc transporter, gene expression in a mammary gland disorder leading to reduced zinc secretion into milk. *Hum Genet*, 2003;113(3):202-10.

Información para padres

Dificultad para respirar

Coordinador: J. Benito

La dificultad para respirar es un aumento del esfuerzo para introducir o expulsar el aire de los pulmones, debido, generalmente, a la obstrucción más o menos intensa de las vías respiratorias (nariz, garganta, laringe, tráquea y bronquios). La dificultad para respirar es la urgencia real más frecuente en los niños (es preciso consultar siempre al pediatra ante la aparición de este síntoma). Junto con la fiebre, es uno de los síntomas que más alarma generan en la familia.

¿CUÁL ES LA CAUSA?

Las causas más frecuentes de dificultad respiratoria en la infancia son las respiratorias, pero existen otras enfermedades que pueden provocar este síntoma.

Causas respiratorias

- Enfermedades tan comunes como asma, bronquiolitis, laringitis y neumonía son el origen fundamental de este síntoma.
- También enfermedades muy frecuentes, como la amigdalitis u otras infecciones de las vías aéreas superiores, cuando provocan crecimiento importante de las amígdalas y/o las adenoides (vegetaciones) u obstrucción importante de la nariz (especialmente en el niño menor de 6 meses de edad).
- Aunque no es muy frecuente, la aspiración a la vía respiratoria o atragantamiento con un cuerpo extraño (frutos secos, piezas de juguetes, etc.), también puede provocar dificultad respiratoria.
- Traumatismos o golpes, especialmente en accidentes de tráfico, por lesión del pulmón o de las costillas.

Causas no respiratorias

- Aunque con muchísima menor frecuencia, enfermedades no respiratorias como problemas del corazón, infecciones graves, diabetes o trastornos psicológicos, pueden presentarse como dificultad para respirar.

¿CÓMO SE MANIFIESTA Y SE PUEDE RECONOCER?

La dificultad respiratoria se manifiesta con los siguientes signos y síntomas:

- *Taquipnea*: respiración más rápida.
- *Disnea*: sensación de falta de aire y que se pone de manifiesto porque el niño no puede hablar con normalidad, teniendo que hacer pausas entre frases cortas y a veces entre palabras.
- *Retracciones o tiraje*: al respirar tiene que aumentar el uso de los músculos de la respiración, lo que se refleja en que se le marcan las costillas, se le deprime el hueco supraesternal (debajo de la nuez) y en el movimiento alternativo del tórax y el abdomen (bamboleo toraco-abdominal).
- *Ruidos respiratorios*: según cuál sea la causa de la dificultad respiratoria se pueden apreciar ruidos al respirar. Por ejemplo: en el caso del asma, pitidos al echar y a veces al meter el aire en los pulmones; en la laringitis, un ruido ronco al meter el aire (estridor); en la obstrucción por amígdalas y/o adenoides grandes, ronquido al dormir, etc.
- *Tos* de diferentes características, según el proceso que origine el síntoma.
- *Dolor torácico*: por el uso excesivo de los músculos respiratorios, por la presencia de una neumonía o por haber sufrido un golpe.
- Cuando la dificultad respiratoria es muy importante, pueden aparecer otros síntomas como disminución de la conciencia (tendencia al sueño), cianosis (color azulado de los labios, manos, pies o generalizado), respiración quejosa y tos débil o ausente.

¿CÓMO SE DIAGNOSTICA?

El pediatra realizará el diagnóstico de este síntoma y su gravedad por los síntomas que el niño presente, los hallazgos en la exploración física y, en muchas ocasiones, midiendo la saturación de oxígeno (concentración de oxígeno en la sangre) mediante pulsioximetría (se coloca una pinza o tirta en los

dedos de la mano o el pie y un aparato hace la lectura de la saturación de oxígeno). Otro aspecto fundamental es determinar la causa de este síntoma que, como hemos visto, puede ser producido por enfermedades o problemas diferentes.

Las causas de origen respiratorio (asma, bronquiolitis, laringitis, amigdalitis, etc.) se suelen diagnosticar únicamente por los síntomas y exploración del niño sin precisar estudios complementarios (análisis y/o radiografías). En algunos casos será preciso realizar radiografía de tórax, para realizar o confirmar el diagnóstico, como en el caso de neumonía, cuerpo extraño y traumatismo torácico.

En general, en las causas de origen no respiratorio, que habitualmente revisten mayor gravedad, va a ser preciso, además de estudiar los síntomas y realizar la exploración, practicar pruebas de laboratorio (análisis de sangre, orina, etc.) y otros estudios como radiografía de tórax, electrocardiograma, etc.

¿CUÁL ES SU TRATAMIENTO?

El tratamiento irá dirigido a la causa que origina la dificultad para respirar. El tratamiento debe ser establecido siempre por el médico o pediatra y de la manera más inmediata posible. Únicamente en el caso de que el niño tenga una enfermedad crónica ya conocida para la familia, como puede ser el caso del asma, que la dificultad respiratoria no sea muy intensa, es decir, no sea más llamativa que en ocasiones precedentes ya tratadas en casa, y que dispongan de conocimientos y medicación para tratar esa enfermedad, el tratamiento se puede iniciar en el domicilio, sin previa consulta, solicitando atención sanitaria inmediata si empeora o no existe mejoría.

Cuando se consulta en un centro sanitario, es común que además de que el niño sea examinado por el médico o el pediatra, se le administre oxígeno, independientemente de la causa y, sobre todo, si la dificultad respiratoria es grave.

Problemas respiratorios

Dependiendo de la enfermedad y su gravedad se administrarán diferentes medicamentos nebulizados con

maskarilla y oxígeno, además de otros administrados por vía oral o intravenosa.

Otros problemas

En el caso de la dificultad respiratoria de origen psicológico (ansiedad), el pediatra intentará tranquilizar al niño y, en ocasiones, le administrará un medicamento sedante. En algunas ocasiones, la respiración rápida y profunda que presentan estos niños puede provocar rigidez y adormecimiento y hormigueos en las manos, que se suelen resolver haciendo respirar al niño con la boca y nariz metidos en una bolsa, durante unos segundos.

En el resto de las enfermedades no respiratorias que producen dificultad para respirar, va a ser precisa la hospitalización del niño y el tratamiento apropiado a cada problema.

¿CUÁNDO CONSULTAR?

Ya se ha comentado que la dificultad respiratoria es una urgencia real, es decir, existe el riesgo de que si el niño no recibe un tratamiento rápido, pueda presentar problemas graves de salud. Por este motivo, siempre que un niño presente este síntoma, se debe solicitar atención sanitaria y se hará de forma inmediata sí:

- Es la primera vez que el niño tiene este síntoma, independientemente de la causa sospechada y de los síntomas que lo acompañen (fiebre, vómitos, etc.).
- El niño tiene una enfermedad respiratoria crónica conocida (asma) y presenta una dificultad respiratoria grave (tiraje importante, no puede decir más de tres palabras seguidas y, sobre todo, tiene mal color o tendencia a dormirse). En estos casos se intentará tranquilizar al niño y administrarle los medicamentos broncodilatadores que el niño tenga en el domicilio hasta recibir la asistencia sanitaria solicitada. También en los casos en los que la dificultad respiratoria no sea tan intensa, pero exista empeoramiento o no mejoría tras administrar sus medicamentos broncodilatadores en el domicilio.
- El niño tiene una enfermedad crónica no respiratoria, conocida (enfermedad del corazón, diabetes, etc.) y presenta dificultad respiratoria.

Programa de Autoevaluación

G. Álvarez Calatayud, L. Taboada Castro

Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital San Rafael. Madrid.

INTOXICACIONES EN PEDIATRÍA

Las intoxicaciones infantiles son un motivo de consulta cada vez menos frecuente en los servicios de urgencias pediátricos. Sin embargo, en ocasiones, la intoxicación puede revestir gravedad, precisando no solamente la intervención de los equipos en las salas de urgencias, sino que a veces sea necesario el ingreso hospitalario, incluso en las UCIP. En general, el pronóstico del paciente vendrá dado por la rapidez con que se inicien las medidas terapéuticas adecuadas.

A continuación se desarrollan una serie de preguntas que están basadas en el Manual de Intoxicaciones en Pediatría que, bajo la coordinación del Dr. Santiago Mintegi, editó en el año 2003 el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría, donde han participado numerosos profesionales de la urgencia pediátrica, colaborando además otras instituciones que ejercen una importante labor sobre el tema, como el Instituto Nacional de Toxicología. El Grupo de Trabajo ha realizado un exhaustivo estudio en base a la recogida de todos los episodios de intoxicación a lo largo de 2001 y 2002 en 17 servicios de urgencias pediátricos.

El Programa de Autoevaluación consta de 10 preguntas test con 5 respuestas, de las que sólo una es válida y que posteriormente es comentada en sus distintas posibilidades, aportándose para ello una referencia que constituye la fuente documental de su explicación.

Preguntas

- ¿Cuál es el grupo de fármacos más frecuentemente implicado en las intoxicaciones pediátricas?**

 - Antitérmicos.
 - Psicofármacos.
 - Anticatarrales.
 - Antitusivos.
 - Suelen ser intoxicaciones polimedamentosas.
- El carbón activado ha demostrado ser una terapéutica eficaz, cuando se administra precozmente, en la mayoría de las siguientes intoxicaciones EXCEPTO una. Señale cuál.**

 - Anfetaminas.
 - Barbitúricos.
 - Etanol.
 - Muscarina.
 - Paracetamol.
- Señalar la respuesta FALSA en relación al empleo del lavado gástrico en las intoxicaciones.**

 - Su eficacia es similar a otros métodos de descontaminación gastrointestinal (jarabe de ipecacuana, carbón activado, etc.).
 - Se debe realizar a aquel paciente que ha ingerido una sustancia en cantidades muy tóxicas en los 60 minutos previos.
 - En la intoxicación por fármacos con evacuación gástrica retardada (AAS, antidepresivos tricíclicos, etc.) puede realizarse incluso tras 6 horas de la ingesta.
 - Su empleo está contraindicado en la ingesta de cáusticos.
 - Puede provocar neumonía aspirativa y laringoespasmos.
- Una de las siguientes asociaciones entre el tóxico y su antídoto NO es correcta. Señálela.**

 - Opiáceos-naloxona.
 - Monóxido de carbono-Oxígeno.

- C. Isoniazida-Vitamina B6.
D. Organofosforados-Fisostigmina.
E. Metanol-Etanol.
5. **¿En cuál de los siguientes intoxicaciones NO debemos encontrarnos una hiperpotasemia?**
- A. Digoxina.
B. Teofilina.
C. Litio.
D. Flúor.
E. Cloroquina.
6. **Sobre las intoxicaciones polimedicamentosas, señalar la respuesta VERDADERA.**
- A. Son relativamente frecuentes en pediatría.
B. Suelen observarse en mayores de 9 años, siendo en general los varones los más afectados.
C. Suelen ser más graves que las producidas por un solo fármaco, precisando mayor porcentaje de ingreso hospitalario.
D. Los analgésicos son los fármacos más frecuentes por delante de los psicofármacos.
E. Todas las respuestas son falsas.
7. **Señalar la respuesta FALSA en el tratamiento de las intoxicaciones por álcalis-cáusticos.**
- A. No debe usarse el carbón activado.
B. No deben emplearse purgantes.
C. El vaciado gástrico está contraindicado.
D. El uso de diluyentes (agua o leche) suele ser efectivo tras la hora de producirse la ingesta.
E. Los corticoides están contraindicados en caso de perforación o sangrado intestinal.
8. **¿Cuál de los siguientes productos puede ser tóxico para un niño si lo ingiere?**
- A. Termómetro.
B. Contraceptivos.
C. Quitaesmalte de uñas.
D. Cigarrillos.
E. Acuarelas.
9. **De entre las sugerencias dentro de las estrategias de prevención aportadas por el Servicio de Información Toxicológica, destaca:**
- A. Mejorar la seguridad vigilando el entorno.
B. Dificultar el acceso al tóxico estableciendo barreras físicas.
C. Mejorar las presentaciones de los productos.
D. Promover cambios educacionales en niños y adultos.
E. Todas las respuestas anteriores son correctas.
10. **Uno de los siguientes NO es un criterio de ingreso en la UCIP ante una intoxicación grave. Señálelo.**
- A. Ingestión de una dosis letal.
B. Convulsiones.
C. Arritmias.
D. Agitación extrema.
E. Fracaso hepático.

Respuestas

- 1-A Los antitérmicos son los fármacos más frecuentemente implicados en las intoxicaciones accidentales en niños pequeños, sobre todo el paracetamol, que constituye la causa de intoxicación pediátrica más frecuente registrada en urgencias hospitalarias (16% del total). La ingesta de aspirina e ibuprofeno supone un porcentaje muy pequeño en este grupo.
(Fernández A, Mintegi S. *Epidemiología de las intoxicaciones en pediatría*. En: Mintegi S (ed). *Manual de intoxicaciones en Pediatría*. Madrid: Ergon; 2003;3-8).
- 2-C El carbón activado ha demostrado ser un arma terapéutica eficaz en la mayoría de las intoxicaciones, siempre que la administración sea precoz. Algunas sustancias como los metales pesados (litio o sales de hierro), hidrocarburos, alcoholes y cáusticos apenas se unen al carbón activado, por lo que no se aconseja su empleo para tratar este tipo de intoxicaciones.
(González C, Rodríguez A. *Descontaminación gastrointestinal: carbón activado*. En: Mintegi S (ed). *Manual de intoxicaciones en Pediatría*. Madrid: Ergon; 2003;21-26).

- 3-A** Con el lavado gástrico no se recupera más del 30% de la cantidad ingerida, no habiéndose encontrado diferencias en la evolución de los pacientes tratados sólo con carbón activado y en los que se utilizan ambos métodos. Por tanto, su eficacia está muy discutida, por lo que no debe ser realizado de rutina ante un niño intoxicado. Su principal indicación es la ingesta de tóxicos no susceptibles de rescate con carbón activado. (Gaubet I. *Descontaminación gastrointestinal: alternativas y/o complementos del carbón activado*. En: Mintegi S (ed). *Manual de intoxicaciones en Pediatría*. Madrid: Ergon; 2003:27-36).
- 4-D** La fisostigmina (Anticholinum®) actúa como inhibidora de la colinesterasa. Puede revertir los efectos colinérgicos, tanto periférica como centralmente, estando indicado en la intoxicación grave por anticolinérgicos. Ésta se produce por la ingesta de extractos vegetales ricos en alcaloides de las solanáceas o por sobredosificación de ciertos fármacos. El antídoto específico en la intoxicación por insecticidas de acción colinesterásica (organofosforados o carbamatos) es la atropina. (Clerigué N. *Antídotos más utilizados en las intoxicaciones pediátricas*. En: Mintegi S (ed). *Manual de intoxicaciones en Pediatría*. Madrid: Ergon; 2003:37-64).
- 5-B** En la valoración inicial del niño intoxicado debemos realizar una serie de pruebas de laboratorio (hemograma, glucemia, creatinina, ionograma y equilibrio ácido-base), pudiendo añadir otros parámetros en función de una determinada sospecha clínica. Ante una hiperpotasemia podemos tener indicios que el tóxico pueda ser potasio, digoxina, litio, flúor o cloroquina. En caso de hipopotasemia sospecharemos de intoxicación por teofilina, bario, cafeína o diuréticos. (Miquez C, Vázquez P. *Pruebas de laboratorio en intoxicaciones pediátricas*. En: Mintegi S (ed). *Manual de intoxicaciones en Pediatría*. Madrid: Ergon; 2003: 65-70).
- 6-C** La importancia de las intoxicaciones polimedamentosas viene dada porque suelen ser más graves que las producidas por un solo fármaco, precisando ingreso hospitalario en un porcentaje mayor (38,4% frente al 14%). Además, los ingresos en la UCIP son mucho más frecuentes. En más de dos tercios de los casos se hallaron los psicofármacos implicados en este tipo de intoxicaciones frente a los analgésicos que lo estuvieron en una cuarta parte. (Mongil I, Canduela V. *Intoxicaciones polimedamentosas*. En: Mintegi S (ed). *Manual de intoxicaciones en Pediatría*. Madrid: Ergon; 2003:139-144).
- 7-D** El uso de diluyentes no suele ser efectivo, a menos que se empleen en los 30 primeros minutos de producirse la ingesta (120 ml de agua o leche). Son más eficaces en las ingestiones de sustancias alcalinas en forma sólida o granular. (Muñoz JA. *Intoxicaciones por álcalis-cáusticos*. En: Mintegi S (ed). *Manual de intoxicaciones en Pediatría*. Madrid: Ergon; 2003:145-150).
- 8-C** Existen un gran número de sustancias que son consideradas no tóxicas, ya que habitualmente no producen síntomas. En cualquier caso es importante recordar que ningún producto es completamente seguro y que hay sustancias que pueden tener repercusiones dependiendo de la cantidad ingerida y de la idiosincrasia de cada individuo. La ingesta de estas sustancias, de las que las más frecuentes son los productos del hogar, pueden suponer hasta un 15% de las consultas por intoxicaciones en los servicios de urgencias. (Bartolomé MJ, Benito J. *Productos no tóxicos*. En: Mintegi S (ed). *Manual de intoxicaciones en Pediatría*. Madrid: Ergon; 2003:283-287).
- 9-E** Los Centros de Información Toxicológica sirven para identificar e informar a las consultas recibidas y también para la educación y prevención de las intoxicaciones, con el fin de poder contribuir a la disminución de su incidencia y, en consecuencia, de la morbilidad y mortalidad producida por ellas. (De la Oliva S, Canovas A, Conejo JL. *Papel del Centro Nacional de Toxicología en las intoxicaciones pediátricas*. En: Mintegi S (ed). *Manual de intoxicaciones en Pediatría*. Madrid: Ergon; 2003: 289-312).
- 10-B** Inicialmente, la pauta de actuación en las intoxicaciones graves o potencialmente graves debe ser similar a la que se realiza en la atención del niño accidentado. En ambos casos se trata de cuadros de comienzo agudo, con afectación multiorgánica, en las que las medidas iniciales de actuación condicionan de manera notable el pronóstico. (Molina JC, De la Torre M. *Criterios generales de ingreso en la UCIP*. En: Mintegi S (ed). *Manual de intoxicaciones en Pediatría*. Madrid: Ergon; 2003:361-371).

Gelofeno 400 mg

Comprimidos
Supositorios

Ibuprofeno

1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO. Gelofeno 500 mg Supositorios y Gelofeno 400 mg comprimidos. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Supositorios: Cada supositorio contiene 500 mg de ibuprofeno (D.O.E.). Lista de excipientes en 6.1. **Comprimidos:** Cada comprimido contiene 400 mg de ibuprofeno (D.O.E.). Lista de excipientes en 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Supositorios. Los supositorios son de color blanco marfil. **Comprimidos.** Los comprimidos son oblongos, ranurados y de color blanco. **4. DATOS CLÍNICOS.** **4.1 Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento de la artritis reumatoide (incluyendo artritis reumatoide juvenil), espondilitis anquilopoyética, artrosis y otros procesos reumáticos agudos o crónicos. Tratamiento de lesiones de tejidos blandos como torceduras y esguinques. Tratamiento de los procesos dolorosos de intensidad leve y moderada como el dolor dental, el dolor postoperatorio y tratamiento sintomático de la cefalea. Alivio de la sintomatología en la dismenorrea primaria. Tratamiento sintomático de la fiebre en cuadros febriles de etiología diversa. **4.2 Posología y forma de administración.** **Gelofeno 500 mg Supositorios.** La dosis media usual es de 1 supositorio tres veces al día. No deben sobrepasarse los 2400 mg de ibuprofeno al día. **Gelofeno 400 mg comprimidos.** La posología debe ajustarse en función de la gravedad del trastorno y de las molestias del paciente. Los comprimidos deben tomarse enteros o fraccionados con ayuda de un vaso de agua. **Adultos:** En general, la dosis diaria recomendada es de 1200 mg de ibuprofeno, repartidos en varias tomas. En caso de dosificación crónica, ésta debe ajustarse a la dosis mínima de mantenimiento que proporcione el control adecuado de los síntomas. **En la artritis reumatoide,** pueden requerirse dosis superiores pero, en cualquier caso, se recomienda no sobrepasar la dosis máxima diaria de 2400 mg de ibuprofeno. **En procesos inflamatorios** la dosis diaria recomendada es de 1200-1800 mg de ibuprofeno, administrados en varias tomas. La dosis de mantenimiento suele ser de 800-1200 mg. La dosis máxima diaria no debe exceder de 2400 mg. **En procesos dolorosos de intensidad leve a moderada** y cuadros febriles, la dosis diaria recomendada es de 800-1600 mg, administrados en varias tomas dependiendo de la intensidad del cuadro y de la respuesta al tratamiento. **En la dismenorrea primaria,** se recomienda una dosis de 400 mg de ibuprofeno hasta el alivio del dolor, y una dosis máxima diaria de 1200 mg. **Niños:** No se recomienda el uso de Gelofeno 400 mg comprimidos en niños con menos de 40 kg de peso, ya que la dosis de ibuprofeno que contiene no es adecuada para la posología recomendada en estos niños. **En artritis reumatoide juvenil,** se pueden dar hasta 40 mg/kg de peso corporal por día, repartidos en varias tomas. **Anzianos:** La farmacocinética del ibuprofeno no se altera en los pacientes ancianos, por lo que no se considera necesario modificar la dosis ni la frecuencia de administración. Sin embargo, al igual que con otros AINE, deben adoptarse precauciones en el tratamiento de estos pacientes, que por lo general son más propensos a los efectos secundarios, y que tienen más probabilidad de presentar alteraciones de la función renal, cardiovascular o hepática y de recibir medicación concomitante. En concreto, se recomienda emplear la dosis eficaz más baja en estos pacientes. Sólo tras comprobar que existe una buena tolerancia, podrá aumentarse la dosis hasta alcanzar la establecida en la población general. **Insuficiencia renal:** Conviene adoptar precauciones cuando se utilizan AINE en pacientes con insuficiencia renal. En pacientes con disfunción renal leve o moderada debe reducirse la dosis inicial. No se debe utilizar ibuprofeno en pacientes con insuficiencia renal grave (ver 4.3 Contraindicaciones). **Insuficiencia hepática:** Aunque no se han observado diferencias en el perfil farmacocinético de ibuprofeno en pacientes con insuficiencia hepática, se aconseja adoptar precauciones con el uso de AINE en este tipo de pacientes. Los pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada deben iniciar el tratamiento con dosis reducidas y ser cuidadosamente vigilados. No se debe utilizar ibuprofeno en pacientes con insuficiencia hepática grave (ver 4.3 Contraindicaciones). Para pacientes con molestias gástricas, se recomienda tomar el medicamento durante las comidas. **4.3 Contraindicaciones.** Hipersensibilidad conocida a ibuprofeno, a otros AINE o a cualquiera de los excipientes de la formulación, pacientes que hayan experimentado crisis de asma, rinitis aguda, urticaria, edema angioneurótico u otras reacciones de tipo alérgico tras haber utilizado sustancias de acción similar (por ej. Ácido acetilsalicílico u otros AINE), hemorragia gastrointestinal, úlcera péptica activa, enfermedad inflamatoria intestinal, disfunción renal grave, disfunción hepática grave, pacientes con diétesis hemorrágica u otros trastornos de la coagulación, embarazo (ver 4.6 Embarazo y lactancia). **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Se recomienda precaución en pacientes con enfermedad gastrointestinal, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn y alcoholismo. Debido a la posible aparición de trastornos digestivos, especialmente sangrado gastrointestinal, debe realizarse una cuidadosa monitorización de estos pacientes cuando se les administre ibuprofeno u otros AINE. En el caso de que en pacientes tratados con ibuprofeno se produzca hemorragia o úlcera gastrointestinal, debe suspenderse el tratamiento de inmediato (ver 4.3 Contraindicaciones). En general, las consecuencias de las hemorragias o úlceras/perforaciones gastrointestinales son más serias en los pacientes ancianos y pueden producirse en cualquier momento del tratamiento con o sin síntomas de aviso o antecedentes de episodios gastrointestinales graves. Como ocurre con otros AINE, también pueden producirse reacciones alérgicas, tales como reacciones anafilácticas/anafilactoides, sin exposición previa al fármaco. Ibuprofeno debe ser utilizado con precaución en pacientes con historia de insuficiencia cardíaca, hipertensión, edema preexistente por cualquier otra razón y pacientes con enfermedad hepática o renal, y especialmente durante el tratamiento simultáneo con diuréticos, ya que debe tenerse en cuenta que la inhibición de prostaglandinas puede producir retención de líquidos y deterioro de la función renal. En caso de ser administrado en estos pacientes, la dosis de ibuprofeno debe mantenerse lo más baja posible y vigilar regularmente la función renal. En pacientes ancianos debe administrarse ibuprofeno con precaución, debido a que generalmente tienen una gran tendencia a experimentar los efectos adversos de los AINE. Los AINE pueden enmascarar los síntomas de las infecciones. Debe emplearse también con precaución en pacientes que sufren o han sufrido asma bronquial, ya que

los AINE pueden inducir broncoespasmo en este tipo de pacientes (ver 4.3 Contraindicaciones). Como ocurre con otros AINE, el ibuprofeno puede producir aumentos transitorios leves de algunos parámetros hepáticos, así como aumentos significativos de la SGOT y la SGPT. En caso de producirse un aumento importante de estos parámetros, debe suspenderse el tratamiento (ver 4.2 Posología y forma de administración y 4.3 Contraindicaciones). Al igual que sucede con otros AINE, el ibuprofeno puede inhibir de forma reversible la agregación y la función plaquetaria, y prolongar el tiempo de hemorragia. Se recomienda precaución cuando se administre ibuprofeno concomitantemente con anticoagulantes orales. En los pacientes sometidos a tratamientos de larga duración con ibuprofeno se deben controlar como medida de precaución la función renal, función hepática, función hematológica y recuentos hemáticos. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** En general, los AINE deben emplearse con precaución cuando se utilizan con otros fármacos que pueden aumentar el riesgo de ulceración gastrointestinal, hemorragia gastrointestinal o disfunción renal. No se recomienda su uso concomitante con: **Otros AINE:** Debe evitarse el uso simultáneo con otros AINE, pues la administración de diferentes AINE puede aumentar el riesgo de úlcera gastrointestinal y hemorragias. **Metotrexato administrado a dosis de 15 mg/semana o superiores:** Si se administran AINE y metotrexato dentro de un intervalo de 24 horas, puede producirse un aumento del nivel plasmático de metotrexato (al parecer, su aclaramiento renal puede verse reducido por efecto de los AINE), con el consiguiente aumento del riesgo de toxicidad por metotrexato. Por ello, deberá evitarse el empleo de ibuprofeno en pacientes que reciban tratamiento con metotrexato a dosis elevadas. **Hidantoinas y sulfamidas:** Los efectos tóxicos de estas sustancias podrían verse aumentados. **Ticlopidina:** Los AINE no deben combinarse con ticlopidina debido al riesgo de un efecto aditivo en la inhibición de la función plaquetaria. **Litio:** Los AINE pueden incrementar los niveles plasmáticos de litio, posiblemente por reducción de su aclaramiento renal. Deberá evitarse su administración conjunta, a menos que se monitoricen los niveles de litio. Debe considerarse la posibilidad de reducir la dosis de litio. **Anticoagulantes:** Los AINE pueden potenciar los efectos de los anticoagulantes sobre el tiempo de sangrado. Por consiguiente, deberá evitarse el uso simultáneo de estos fármacos. Si esto no fuera posible, deberán realizarse pruebas de coagulación al inicio del tratamiento con ibuprofeno y, si es necesario, ajustar la dosis del anticoagulante. **Mefenstrol:** Los antiinflamatorios no esteroideos no deben administrarse en los 8-12 días posteriores a la administración de la mifepristona ya que estos pueden reducir los efectos de la misma. Se recomienda tener precaución con: **Digoxina:** Los AINE pueden elevar los niveles plasmáticos de digoxina, aumentando así el riesgo de toxicidad por digoxina. **Glicósidos cardíacos:** Los antiinflamatorios no esteroideos pueden exacerbar la insuficiencia cardíaca, reducir la tasa de filtración glomerular y aumentar los niveles de los glicósidos cardíacos. **Metotrexato administrado a dosis bajas, inferiores a 15 mg/semana:** El ibuprofeno aumenta los niveles de metotrexato. Cuando se emplee en combinación con metotrexato a dosis bajas, se vigilarán estrechamente los valores hemáticos del paciente, sobre todo durante las primeras semanas de administración simultánea. Será asimismo necesario aumentar la vigilancia en caso de deterioro de la función renal, por mínimo que sea, y en pacientes ancianos, así como vigilar la función renal para prevenir una posible disminución del aclaramiento de metotrexato. **Penicilina:** En pacientes que reciben tratamiento con ibuprofeno en combinación con penicilina puede aumentar el riesgo de hemorragia, por lo que se recomienda monitorizar el tiempo de sangrado. **Fenitoína:** Durante el tratamiento simultáneo con ibuprofeno podrían verse aumentados los niveles plasmáticos de fenitoína. **Probenecid y sulfonamidas:** Podrían provocar un aumento de las concentraciones plasmáticas de ibuprofeno, esta interacción puede deberse a un mecanismo inhibitor en el lugar donde se produce la secreción tubular renal y la glucroconjugación, y podría exigir ajustar la dosis de ibuprofeno. **Quinolonas:** Se han notificado casos aislados de convulsiones que podrían haber sido causadas por el uso simultáneo de quinolonas y ciertos AINE. **Tiazidas, sustancias relacionadas con las tiazidas, diuréticos del asa y diuréticos ahorradores de potasio:** Los AINE pueden contrarrestar el efecto diurético de estos fármacos, y el empleo simultáneo de un AINE y un diurético puede aumentar el riesgo de insuficiencia renal como consecuencia de una reducción del flujo sanguíneo renal. Como ocurre con otros AINE, el tratamiento concomitante con diuréticos ahorradores de potasio podría ir asociado a un aumento de los niveles de potasio, por lo que es necesario vigilar los niveles plasmáticos de este ión. **Sulfonilureas:** Los AINE pueden potenciar el efecto hipoglucémico de las sulfonilureas, desplazándolas de su unión a proteínas plasmáticas. **Clozapina, tacrolimus:** Su administración simultánea con AINE puede aumentar el riesgo de nefrotoxicidad debido a la reducción de la síntesis renal de prostaglandinas. En caso de administrarse concomitantemente, deberá vigilarse estrechamente la función renal. **Corticosteroides:** La administración simultánea de AINE y corticosteroides puede aumentar el riesgo de úlcera gastrointestinal. **Antibióticos (incluidos los inhibidores de la ECA o los betalobéuticos):** Los fármacos antiinflamatorios del tipo AINE pueden reducir la eficacia de los antihipertensivos. El tratamiento simultáneo con AINE e inhibidores de la ECA puede asociarse al riesgo de insuficiencia renal aguda. **Trombolíticos:** Podrían aumentar el riesgo de hemorragia. **Zidovudina:** Podría aumentar el riesgo de toxicidad sobre los hematíes a través de los efectos sobre los reticulocitos, apareciendo anemia grave una semana después del inicio de la administración del AINE. Durante el tratamiento simultáneo con AINE deberán vigilarse los valores hemáticos, sobre todo al inicio del tratamiento. **Alimentos:** La administración de ibuprofeno en comprimido junto con alimentos retrasa la velocidad de absorción (ver 5.2 Propiedades farmacocinéticas). **4.6 Embarazo y lactancia.** A pesar de que no se han detectado efectos teratogénicos en los estudios de toxicidad realizados en animales tras la administración de ibuprofeno, debe evitarse su uso durante el embarazo. Los AINE están contraindicados especialmente durante el tercer trimestre del embarazo. Pueden inhibir el trabajo de parto y retrasar el parto. Pueden producir el cierre prematuro del ductus arteriales, causando hipertensión pulmonar e insuficiencia respiratoria en el neonato. Pueden alterar la función plaquetaria fetal y también la función renal del feto, originando una deficiencia de líquido amniótico y anuria neonatal. A pesar de que las concentraciones de ibuprofeno que se alcanzan en la leche materna son insignificantes y no son de esperar efectos indeseables en el lactante, no se recomienda el uso de ibuprofeno durante la lactancia debido al riesgo potencial de inhibir la síntesis de prostaglandinas en el neonato. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria.** Los pacientes que experimenten mareo, vértigo, alteraciones visuales u otros trastornos del sistema nervioso central mientras estén tomando ibuprofeno, deberán abstenerse de conducir o manejar maquinaria. Si se administra una sola dosis de ibuprofeno, o durante un periodo corto, no es necesario adoptar precauciones especiales. **4.8 Reacciones adversas.** **Gastrointestinales:** Muy frecuentes (>1/10): **dispepsia, diarrea.** Frecuentes (>1/100, <1/10): náuseas, vómitos, dolor abdominal. Poco frecuentes (>1/1000, <1/100): hemorragias y úlceras gastrointestinales, estomatitis ulcerosa. Raras (<1/1000):

perforación gastrointestinal, flatulencia, estreñimiento, esofagitis, estenosis esofágica, exacerbación de enfermedad diverticular, colitis hemorrágica inespecífica, colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn. Si se produjera hemorragia gastrointestinal, podría ser causa de anemia y de hematemesis. **Piel y reacciones de hipersensibilidad:** Frecuentes: erupción cutánea. Poco frecuentes: urticaria, prurito, purpura (incluida la purpura alérgica), angioedema, rinitis, broncoespasmo. Raras: reacción anafiláctica. Muy raras (<1/10000): eritema multiforme, necrólisis epidérmica, lupus eritematoso sistémico, alopecia, reacciones de fotosensibilidad, reacciones cutáneas graves como el síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica aguda (síndrome de Lyell) y vasculitis alérgica. En la mayor parte de los casos en los que se ha comunicado meningitis aséptica con ibuprofeno, el paciente sufría alguna forma de enfermedad autoinmunitaria (como lupus eritematoso sistémico u otras enfermedades del colágeno), lo que suponía un factor de riesgo. En caso de reacción de hipersensibilidad generalizada grave puede aparecer hinchazón de cara, lengua y laringe, broncoespasmo, asma, taquicardia, hipotensión y shock. **Sistema nervioso central:** Frecuentes: fatiga o somnolencia, cefalea, mareo, vértigo. Poco frecuentes: insomnio, ansiedad, intranquilidad, alteraciones visuales, tinnitus. Raras: reacción psicótica, nerviosismo, irritabilidad, depresión, confusión o desorientación, amblopía tóxica reversible, trastornos auditivos. Muy raras: meningitis aséptica (véanse reacciones de hipersensibilidad). **Hematológicas:** Puede prolongarse el tiempo de sangrado. Los raros casos observados de trastornos hematológicos corresponden a trombocitopenia, leucopenia, granulocitopenia, pancitopenia, agranulocitosis, anemia aplásica o anemia hemolítica. **Cardiovasculares:** Parece existir una mayor predisposición por parte de los pacientes con hipertensión o trastornos renales a sufrir retención hídrica. Podría aparecer hipertensión o insuficiencia cardíaca (especialmente en pacientes ancianos). **Renales:** En base a la experiencia con los AINE en general, no pueden excluirse casos de nefritis intersticial, síndrome nefrótico e insuficiencia renal. **Hepáticas:** En raros casos se han observado anomalías de la función hepática, hepatitis e ictericia con ibuprofeno racémico. **Otros:** En muy raros casos podrían verse agravadas las inflamaciones asociadas a infecciones. **4.9 Sobredosis.** La mayoría de casos de sobredosis han sido asintomáticos. Existe un riesgo de sintomatología con dosis mayores de 80100 mg/kg de ibuprofeno. La aparición de los síntomas por sobredosis se produce habitualmente en un plazo de 4 horas. Los síntomas leves son los más comunes, e incluyen dolor abdominal, náuseas, vómitos, letargia, somnolencia, cefalea, nistagmo, tinnitus y ataxia. Raramente han aparecido síntomas moderados o intensos, como hemorragia gastrointestinal, hipotensión, hipotermia, acidosis metabólica, convulsiones, alteración de la función renal, coma, distress respiratorio del adulto y episodios transitorios de apnea (en niños después de ingerir grandes cantidades). El tratamiento es sintomático y no se dispone de antídoto específico. Para cantidades que no es probable que produzcan síntomas (menos de 50 mg/kg de ibuprofeno), se puede administrar agua para reducir al máximo las molestias gastrointestinales. En caso de ingestión de cantidades importantes, deberá administrarse carbón activado. El lavado del estómago mediante emesis sólo deberá plantearse durante los 60 minutos siguientes a la ingestión. Así, no debe plantearse el lavado gástrico, salvo que el paciente haya ingerido una cantidad de fármaco que pueda poner en compromiso su vida y que no hayan transcurrido más de 60 minutos tras la ingestión del medicamento. El beneficio de medidas como la diéresis forzada, la hemodilisis o la hemoperfusión resulta dudoso, ya que el ibuprofeno se une intensamente a las proteínas plasmáticas. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS.** **5.1 Propiedades farmacodinámicas.** Grupo farmacoterapéutico: Antiinflamatorio no esteroideo. Ibuprofeno es un compuesto no esteroideo derivado del ácido propiónico, con marcadas propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas. Su mecanismo de acción podría ser debido a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. Las prostaglandinas desempeñan un papel esencial en la aparición de fiebre, del dolor y de la inflamación. **5.2 Propiedades farmacocinéticas.** Ibuprofeno es un fármaco que tiene una farmacocinética de tipo lineal. **Absorción:** Ibuprofeno por vía oral se absorbe rápida y aproximadamente un 80% en el tracto gastrointestinal. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan 1-2 horas después de la administración. **Distribución:** El volumen aparente de distribución del ibuprofeno tras administración oral es de 0,1 a 0,2 l/kg, con una fuerte unión a proteínas plasmáticas entorno al 99%. **Metabolismo:** El ibuprofeno es ampliamente metabolizado en el hígado por hidroxilación y carboxilación del grupo isobutilo y sus metabolitos carecen de actividad farmacológica. **Eliminación:** La eliminación de ibuprofeno tiene lugar principalmente a nivel renal y se considera total al cabo de 24 horas. Un 10% aproximadamente se elimina de forma inalterada y un 90% se elimina en forma de metabolitos inactivos, principalmente como glucuronidos. La administración de ibuprofeno con alimentos retrasa el tmax (de ~2 h en ayunas a ~3 h después de tomar alimentos), aunque esto no tiene efectos sobre la magnitud de la absorción. **5.3 Datos preclínicos sobre seguridad.** El ibuprofeno no resultó teratogénico en diferentes especies animales. Asimismo, tanto los estudios de mutagénesis como los de carcinogénesis dieron resultados negativos. En algunos estudios de reproducción en animales se ha observado un incremento en las distocias y retrasos en el parto, relacionados con la propia acción inhibitoria de la síntesis de prostaglandinas de los AINE. **6. DATOS FARMACÉUTICOS.** **6.1 Lista de excipientes.** GELOFENO 500 mg SUPOSITORIOS: Glicéridos Semisintéticos. GELOFENO 400 mg COMPRIMIDOS: Dióxido de silicio, celulosa microcristalina, estearato magnésico y almidón de maíz. **6.2 Incompatibilidades.** No procede. **6.3 Período de validez.** GELOFENO 500 mg SUPOSITORIOS: 5 años. GELOFENO 400 mg COMPRIMIDOS: 3 años. **6.4 Precauciones especiales de conservación.** No se requieren condiciones especiales de conservación. **6.5 Naturaleza y contenido del recipiente.** GELOFENO 500 mg SUPOSITORIOS: Envase con 12 supositorios en tiras de aluminio. GELOFENO 400 mg COMPRIMIDOS: Envase con 30 comprimidos en strip de aluminio-polietileno. Envase clínico con 500 comprimidos. **6.6 Instrucciones de uso y manipulación.** Ninguna especial. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Laboratorios GELOS, S.L. - Joan XXIII, 10 - 08950 Espolques de Llobregat (Barcelona). **8. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** GELOFENO 500 mg SUPOSITORIOS: Nº de registro 55.995. GELOFENO 400 mg COMPRIMIDOS: Nº de registro 56.028. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** Noviembre 2003. **PRESENTACIÓN Y PVP/IVA.** GELOFENO 500 mg SUPOSITORIOS: Envase con 12 supositorios, C.N. 955864, PVP/IVA 1,93 €. GELOFENO 400 mg COMPRIMIDOS: Envase con 30 comprimidos, C.N. 956227, PVP/IVA 2,92 €. Envase clínico con 500 comprimidos, C.N. 623488, PVP/IVA 33,43 €. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Con receta médica. Financiada por la Seguridad Social.



LABORATORIOS GELOS, S.L.
Joan XXIII, 10 - 08950 Espolques de Llobregat (Barcelona)
Director Técnico: José Mª Oriol Batista

Gelos

Gelocatil Infantil

Solución Oral

Paracetamol 100 mg/ml

10 mg/kg cada 4 horas o 15 mg/kg cada 6 horas

NOMBRE DEL MEDICAMENTO. GELOCATIL INFANTIL SOLUCIÓN ORAL. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Cada ml contiene: Paracetamol (D.C.I.) 100 mg, excipiente c.s.p. 1 ml. **FORMA FARMACÉUTICA.** Solución Oral. **DATOS CLÍNICOS. Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento sintomático del dolor de intensidad leve o moderada. Estados febriles. **Posología y forma de administración:** VIA ORAL.

Niños de 0 a 3 años: El formato de 30 ml es el que mejor se adapta para estas edades. Administrar la dosis indicada a continuación por gotas (4 mg/gota) o en ml (100 mg/ml) mediante el gotero dosificador.

De 0 a 3 meses: 40 mg = 0,4 ml = 10 gotas
De 4 a 11 meses: 80 mg = 0,8 ml = 20 gotas
De 1 a 2 años: 120 mg = 1,2 ml = 30 gotas
De 2 a 3 años: 160 mg = 1,6 ml = 40 gotas

Niños de 4 a 10 años: El formato de 60 ml es el que mejor se adapta para estas edades. Administrar la dosis indicada a continuación en ml (100 mg/ml) mediante la jeringa dosificadora.

De 4 a 5 años: 240 mg = 2,4 ml
De 6 a 8 años: 320 mg = 3,2 ml
De 9 a 10 años: 400 mg = 4,0 ml

Estas dosis se pueden repetir con un intervalo mínimo de 4 h, sin exceder de un total de 5 tomas en 24 horas. Puede también establecerse un esquema de dosificación de 10 mg/kg de peso, por toma, con un intervalo mínimo de 4 horas, o bien de 15 mg/kg de peso, por toma, cada 6 horas. **Contraindicaciones:** No administrar paracetamol a aquellos pacientes con enfermedades hepáticas (con insuficiencia hepática o sin ella) o hepatitis viral (aumenta el riesgo de hepatotoxicidad), ni en pacientes con hipersensibilidad al paracetamol o a cualquiera de los componentes de la especialidad, ni a pacientes con intolerancia a la fructosa. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Se debe administrar el paracetamol con precaución, evitando tratamientos prolongados en pacientes con anemia, afecciones cardíacas o pulmonares o con disfunción renal grave (en este último caso, el uso ocasional es aceptable, pero la administración prolongada de dosis elevadas puede aumentar el riesgo de aparición de efectos renales adversos). La utilización de paracetamol en pacientes que consumen habitualmente alcohol (tres o más bebidas alcohólicas al día) puede provocar daño hepático. Se recomienda precaución en pacientes asmáticos sensibles al ácido acetilsalicílico, debido a que se han descrito ligeras reacciones broncoespásticas con paracetamol (reacción cruzada) en estos pacientes, aunque sólo se manifestaron en menos del 5% de los ensayos. Si el dolor se mantiene durante más de 10 días (5 días para los niños) o la fiebre durante más de 3 días, o empeoran o aparecen otros síntomas, se debe reevaluar la situación clínica.

Advertencias sobre excipientes: Pacientes con intolerancia a la fructosa no deben tomar este medicamento, ya que contiene 100 mg de sorbitol por 1 ml, que aportan un total de 25 mg de fructosa. El amaranillo puede causar reacciones de tipo alérgico. El macrogol puede causar diarrea. El glicerol puede provocar a dosis elevadas dolor de cabeza, molestias de estómago y diarrea. **Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción:** La hepatotoxicidad potencial del paracetamol puede verse incrementada por la administración de grandes dosis o de dosis prolongadas de una serie de sustancias, por inducción de los enzimas microsómicos hepáticos. Estos agentes también pueden provocar una disminución en los efectos terapéuticos del paracetamol. Dichas sustancias son: **BARBITÚRICOS, CARBAMAZEPINA, HIDANTOÍNAS, ISONIAZIDA, RIFAMPICINA Y SULFINPIRAZONA.** El paracetamol interacciona con las siguientes sustancias siendo su efecto: **Alcohol etílico:** Se ha producido hepatotoxicidad en alcohólicos crónicos con diferentes dosis (moderadas y excesivas) de PARACETAMOL, por AUMENTO DE SUS EFECTOS. **Anticoagulantes orales derivados de la cumarina o de la indandiona:** La administración crónica de dosis de paracetamol superiores a 2 g/día con este tipo de productos, puede provocar UN INCREMENTO DEL EFECTO ANTICOAGULANTE, posiblemente debido a una disminución de la síntesis hepática de los factores que favorecen la coagulación. **Anticolinérgicos:** EL COMIENZO DE LA ACCIÓN DEL PARACETAMOL puede verse RETRASADO O LIGERAMENTE DISMINUIDO, aunque el efecto farmacológico no se ve afectado de forma significativa por la interacción con anticolinérgicos. **Bloqueantes, propranolol:** El propranolol inhibe el sistema enzimático responsable de la glucuronidación y oxidación del paracetamol. Por lo tanto, puede POTENCIAR LA ACCIÓN DEL PARACETAMOL. **Carbón activo:** REDUCE LA ABSORCIÓN DEL PARACETAMOL cuando se administra inmediatamente después de una sobredosis. **Contraceptivos orales:** incrementa la glucuronidación, aumentando así el aclaramiento plasmático y disminuyendo la semivida del paracetamol. Por lo tanto, REDUCE LOS EFECTOS DEL PARACETAMOL. **Diuréticos del asa:** LOS EFECTOS DE LOS DIURÉTICOS PUEDEN VERSE REDUCIDOS, ya que el paracetamol puede disminuir la excreción renal de prostaglandinas y la actividad de la renina plasmática. **Lamotrigina:** El paracetamol PUEDE REDUCIR LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS DE LAMOTRIGINA, produciendo una disminución del efecto terapéutico. **Probenecid:** Puede INCREMENTAR LIGERAMENTE LA EFICACIA TERAPÉUTICA

DEL PARACETAMOL. **Zidovudina:** Puede provocar la DISMINUCIÓN DE LOS EFECTOS FARMACOLÓGICOS DE LA ZIDOVUDINA por un aumento del aclaramiento de dicha sustancia. **INTERACCIONES CON PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO:** El paracetamol puede alterar los valores de las siguientes determinaciones analíticas: **Sangre:** aumento (biológico) de transaminasas (ALT y AST), fosfatasa alcalina, amoníaco, bilirrubina, creatinina, lactato deshidrogenasa (LDH) y urea; aumento (interferencia analítica) de glucosa, teofilina y ácido úrico. Aumento del tiempo de protrombina (en pacientes con dosis de mantenimiento de warfarina, aunque sin significación clínica). Reducción (interferencia analítica) de glucosa cuando se utiliza el método de oxidasa-peroxidasa. **Orina:** pueden aparecer valores falsamente aumentados de metadrenalina y ácido úrico. **Pruebas de función pancreática mediante la bentriromida:** el paracetamol, como la bentriromida, se metaboliza también en forma de arilamina, por lo que aumenta la cantidad aparente de ácido paraaminobenzoico (PABA) recuperada; se recomienda interrumpir el tratamiento con paracetamol al menos tres días antes de la administración de bentriromida. **Determinaciones del ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en orina:** en las pruebas cualitativas diagnósticas de detección que utilizan nitrososulfato como reactivo, el paracetamol puede producir resultados falsamente positivos. Las pruebas cuantitativas no resultan alteradas. **Embarazo y lactancia:** No procede. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria:** Sin incidencia. **Reacciones adversas:** Ocasionalmente pueden aparecer efectos renales adversos, dermatitis alérgica, hepatotoxicidad (ictericia), agranulocitosis, leucopenia, neutropenia, trombocitopenia, anemia hemolítica, piuria estéril (orina turbia) e hipoglucemia. En caso de observarse la aparición de reacciones adversas, debe suspenderse el tratamiento y notificarlo a los sistemas de farmacovigilancia. **Sobredosificación:** La sintomatología por sobredosis incluye mareos, vómitos, pérdida de apetito, ictericia, dolor abdominal e insuficiencia renal y hepática. Si se ha ingerido una sobredosis debe tratarse rápidamente al paciente en un centro médico aunque no haya síntomas o signos significativos ya que, aunque éstos pueden causar la muerte, a menudo no se manifiestan inmediatamente después de la ingestión, sino a partir del tercer día. Puede producirse la muerte por necrosis hepática. Asimismo, puede aparecer fallo renal agudo. La sobredosis de paracetamol se evalúa en cuatro fases, que comienzan en el momento de la ingestión de la sobredosis: **FASE I** (12-24 horas): náuseas, vómitos, diaforesis y anorexia. **FASE II** (24-48 horas): mejoría clínica; comienzan a elevarse los niveles de AST, ALT, bilirrubina y protrombina. **FASE III** (72-96 horas): pico de hepatotoxicidad; pueden aparecer valores de 20000 para la AST. **FASE IV** (7-8 días): recuperación. Puede aparecer hepatotoxicidad. La mínima dosis tóxica es 6 g en adultos y más de 100 mg/kg de peso en niños. Dosis superiores a 20-25 g son potencialmente fatales. Los síntomas de la hepatotoxicidad incluyen náuseas, vómitos, anorexia, malestar, diaforesis, dolor abdominal y diarrea. La hepatotoxicidad no se manifiesta hasta pasadas 48-72 horas después de la ingestión. Si la dosis ingerida fue superior a 150 mg/kg o no puede determinarse la cantidad ingerida, hay que obtener una muestra de paracetamol sérico a las 4 horas de la ingestión. En el caso de que se produzca hepatotoxicidad, realizar un estudio de la función hepática y repetir el estudio con intervalos de 24 horas. El fallo hepático puede desencadenar encefalopatía, coma y muerte. Niveles plasmáticos de paracetamol superiores a 300 µg/ml, encontrados a las 4 horas de la ingestión, se han asociado con el daño hepático producido en el 90% de los pacientes. Este comienza a producirse cuando los niveles plasmáticos de paracetamol a las 4 horas son inferiores a 120 µg/ml o menores de 30 µg/ml a las 12 horas de la ingestión. La ingestión crónica de dosis superiores a 4 g/día pueden dar lugar a hepatotoxicidad transitoria. Los riñones pueden sufrir necrosis tubular, y el miocardio puede resultar lesionado. **Tratamiento:** en todos los casos se procederá a aspiración y lavado gástrico, preferiblemente dentro de las 4 horas siguientes a la ingestión. Existe un **antídoto específico** para la toxicidad producida por paracetamol: la N-acetilcisteína. Se recomiendan 300 mg/kg de N-acetilcisteína (equivalentes a 1,5 ml/kg de solución acuosa al 20%; pH: 6,5), administrados por vía I.V. durante un periodo de 20 horas y 15 minutos, según el siguiente esquema: 1. **Dosis de ataque:** 150 mg/kg (equivalentes a 0,75 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), lentamente por vía intravenosa o diluidos en dextrosa al 5%, durante 15 minutos. 2. **Dosis de mantenimiento:** a) Inicialmente se administrarán 50 mg/kg (equivalentes a 0,25 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), en dextrosa al 5% en infusión lenta durante 4 horas. b) Posteriormente, se administrarán 100 mg/kg (equivalentes a 0,50 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), en dextrosa al 5% en infusión lenta durante 16 horas. El volumen de la solución de dextrosa al 5% para la infusión debe ser ajustado en base a la edad y al peso del niño, para evitar congestión vascular pulmonar. La efectividad del antídoto es máxima si se administra antes de que transcurran 8 horas tras la intoxicación. La efectividad disminuye progresivamente a partir de la octava hora, y es ineficaz a partir de las 15 horas de la intoxicación. La administración de la solución acuosa de N-acetilcisteína al 20% podrá ser interrumpida cuando los resultados del examen de sangre muestren niveles hemáticos de paracetamol inferiores a 200 µg/ml. **Efectos adversos de la N-acetilcisteína por vía I.V.:** excepcionalmente, se han observado erupciones cutáneas y anafilaxia, generalmente en el intervalo entre 15 minutos y 1 hora desde el comienzo de la infusión.

PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. Propiedades farmacodinámicas: El paracetamol es un fármaco analgésico que también posee propiedades antipiréticas. El mecanismo de la acción analgésica no está totalmente determinado. El paracetamol puede actuar predominantemente inhibiendo la síntesis de prostaglandinas a nivel del sistema nervioso central y en menor grado bloqueando la generación del impulso doloroso a nivel periférico. La acción periférica puede deberse también a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas o a la inhibición de la síntesis o de la acción de otras sustancias que sensibilizan los nociceptores ante estímulos mecánicos o químicos. Probablemente, el paracetamol produce el efecto antipirético actuando a nivel central sobre el centro hipotalámico regulador de la temperatura, para producir una vasodilatación periférica que da lugar a un aumento de sudoración y de flujo de sangre en la piel y pérdida de calor. La acción a nivel central probablemente está relacionada con la inhibición de la síntesis de prostaglandinas en el hipotálamo. **Propiedades farmacocinéticas:** Por vía oral su biodisponibilidad es del 75-85%. Es absorbido amplia y rápidamente, las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan en función de la forma farmacéutica con un tiempo hasta la concentración máxima de 0,5-2 horas. El grado de unión a proteínas plasmáticas es de un 10%. El tiempo que transcurre hasta lograr el efecto máximo es de 1 a 3 horas, y la duración de la acción es de 3 a 4 horas. El metabolismo del paracetamol experimenta un efecto de primer paso hepático, siguiendo una cinética lineal. Sin embargo, esta linealidad desaparece cuando se administran dosis superiores a 2 g. El paracetamol se metaboliza fundamentalmente en el hígado (90-95%), siendo eliminado mayoritariamente en la orina como un conjugado con el ácido glucurónico, y en menor proporción con el ácido sulfúrico y la cisteína; menos del 5% se excreta en forma inalterada. Su semivida de eliminación es de 1,5-3 horas (aumenta en caso de sobredosis y en pacientes con insuficiencia hepática, ancianos y niños). Dosis elevadas pueden saturar los mecanismos habituales de metabolización hepática, lo que hace que se utilicen vías metabólicas alternativas que dan lugar a metabolitos hepatotóxicos y posiblemente nefrotóxicos, por agotamiento de glutatión. **Datos preclínicos sobre seguridad:** Fertilidad: los estudios de toxicidad crónica en animales demuestran que dosis elevadas de paracetamol producen atrofia testicular e inhibición de la espermatogénesis; se desconoce la importancia de este hecho para su uso en humanos. **DATOS FARMACÉUTICOS: Relación de excipientes:** Sacarina sódica, propilenglicol, macrogol, glicerol (E422), sorbitol (E420), metil y propilparabeno (E218 y E216), amaranillo (E123), esencia de fresa y frambuesa, ácido cítrico, agua purificada. **Incompatibilidades farmacéuticas:** No se han descrito. **Instrucciones de uso/manipulación:** Frasco de 30 ml: Retirar el protector del gotero y abrir el frasco presionando el tapón y girándolo hacia la derecha (en la primera apertura el precinto se romperá). Retirar la cantidad a tomar utilizando el gotero dosificador. Frasco de 60 ml: Abrir el frasco siguiendo las instrucciones indicadas en el tapón (en la primera apertura el precinto se romperá). Introducir la jeringa dosificadora presionando en el orificio del tapón perforado, invertir el frasco y retirar la cantidad a tomar. La jeringa debe lavarse con agua después de cada toma. Según las preferencias del niño, diluir en agua, leche o zumo de frutas o bien tomar directamente. **Nombre y domicilio social del titular de la autorización:** Laboratorios GELOS, S.L. - Joan XXIII, 10 - 08950 Espplugues de Llobregat (Barcelona). **FECHA DE APROBACIÓN DE LA FICHA TÉCNICA:** Junio 2001. **PRESENTACIÓN Y PVPIVA:** Frasco de 30 ml, PVPIVA 1,58 €, CN 660316. Frasco de 60 ml, PVPIVA 2,90 €, CN 935098. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Sin receta médica. Financiable por la Seguridad Social.



LABORATORIOS GELOS, S.L.
Joan XXIII, 10 - 08950 Espplugues de Llobregat (Barcelona)
Director Técnico: José M^a Oromí Batalla

Gelos

Gelocatil Infantil

Solución Oral

Paracetamol 100 mg/ml

10 mg/kg cada 4 horas o 15 mg/kg cada 6 horas

Analgésico antipirético infantil de primera intención⁽¹⁾



**Gelocatil Infantil 30 ml:
de 0 a 3 años**



**Gelocatil Infantil 60 ml:
de 4 a 10 años**



**Envases provistos de
Precinto de Garantía,
Tapón de Seguridad y
Protector gotero.**



Gelos

(1) Acetaminophen and Ibuprofen in the Management of Fever and Mild to Moderate Pain in Children. Drug Therapy and Hazardous Substances Committee, Canadian Paediatric Society (CPS). Paediatrics & Child Health 1998; 3(4).