

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**

página 3

Urgencias y calidad asistencial:
una realidad indisoluble

ORIGINAL **página 5**

Niña de 3 años con imagen
patológica en Rx cervical

CASO CLÍNICO **página 8**

COMENTADO
Intoxicación aguda por hierro.
A propósito de un caso

INFORMACIÓN **página 13**

PARA PADRES

Prevención de intoxicaciones

NOTICIAS **página 15**

PROGRAMA DE **página 17**

AUTOEVALUACIÓN

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

Hace unos cuantos años, nada más acabar la residencia de Pediatría, fui contratada en el servicio de urgencias del Hospital del Niño Jesús de Madrid. En principio, tengo que reconocer que lo consideré un trabajo transitorio hasta conseguir «algo mejor». Nada más lejos de la realidad. Ahora, es «Mi Trabajo» y, de hecho, desde entonces sigo en urgencias. También formo parte de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP) con una implicación progresiva que me ha convertido en el último mes en su presidenta.

La situación de los pediatras de urgencias dio un vuelco con la SEUP. En la primera reunión nadie te preguntaba: ¿Qué haces tanto tiempo en urgencias? ¿No piensas trasladarte a lactantes? Fue gratificante. Por primera vez nos reunimos pediatras que valorábamos «adecuadamente» el trabajo en urgencias, compartíamos intereses, problemas y estábamos dispuestos a trabajar aún más, si cabe, para mejorar las urgencias infantiles. Desde entonces hemos tenido dos juntas que han realizado una importante labor para conseguir en poco tiempo dar forma y consistencia a la SEUP, el reconocimiento de la Sociedad Española de Pediatría y la acreditación para la especialidad de Urgencias Pediátricas. La culminación de su trabajo no ha podido ser mejor, la primera edición del Tratado de Urgencias de Pediatría. ¡Lo que nos han hecho trabajar!

La SEUP es una sociedad joven, activa, que afronta continuamente proyectos nuevos con excelentes resultados. Baste recordar la labor de los grupos de trabajo en capítulos tan importantes como la codificación o los indicadores de calidad en urgencias, que han proporcionado las herramientas necesarias para unificar diagnósticos y comenzar a aplicar controles de calidad a nuestra actividad. Otros campos en los que se ha incidido han sido el síndrome febril sin foco, el traumatismo craneoencefálico, las gastroenteritis, las intoxicaciones y la información para padres. Los resultados obtenidos sobre estos temas han sido objeto de publicación –«El niño febril. Resultados de un estudio multicéntrico», An Pediatr 2001– o comunicación en

nuestra reunión anual –«Registro de traumatismos craneoencefálicos: estudio multicéntrico»; Bilbao 2004–. Además, el trabajo de alguno de ellos ha culminado con la publicación de manuales: «Manual de rehidratación oral», «Gastroenteritis aguda en Pediatría», «Manual de intoxicaciones en Pediatría», «Indicadores Pediátricos para medir los criterios de calidad de la atención sanitaria», «Codificación diagnóstica en urgencias de Pediatría», muy útiles para nuestra práctica diaria. Las hojas informativas elaboradas sobre distintas patologías pueden servir para complementar la información que demos a los padres en urgencias. Recientemente, han surgido dos nuevos grupos que se van a encargar de establecer pautas comunes de analgesia y sedación y de estudiar la epidemiología de los accidentes de tráfico en los que se lesione algún pasajero infantil.

También ha sido importante la colaboración con otras sociedades pediátricas en el Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar pediátrica y neonatal, y en la organización del primer congreso este año en Valencia para intentar unificar normas de reanimación en nuestro país.

Las reuniones anuales son un pilar importante de la SEUP. Nos permiten intercambiar información, discutir dudas, comparar e, incluso, desahogarnos. Hay que agradecer el esfuerzo de los comités científicos y organizadores para mantener el nivel de las mismas no sólo en las ponencias y comunicaciones sino también en las discusiones de pasillo. No se debe olvidar que hay muchos pediatras que trabajan en otros campos pero comparten intereses con nosotros y forman parte importante de las reuniones. En los últimos años se han incorporado pediatras de urgencias de áreas geográficas que no estaban representadas en nuestra sociedad. Hemos de mantener un esfuerzo constante para que continúe esta progresión que, con seguridad, nos enriquecerá a todos. Finalmente, quiero recordar que el futuro inmediato nos espera en Las Palmas de Gran Canaria y seguidamente, en el año 2007, en Barcelona para celebrar la primera reunión internacional. El interés y la curiosidad están servidos. .../...

¡Ya somos una familia!



El Ibuprofeno de toda la familia

Gelofeno

200/400/600 mg
COMPRIMIDOS

500 mg
SUPOSITORIOS

.../...

La página web poco a poco se ha convertido en un medio de comunicación e información básica para nuestro trabajo. Nuestros «webmaster» han hecho una buena labor. Sin embargo, no hay que olvidar que el buen funcionamiento de la misma no depende sólo de ellos. Todos podemos hacer aportaciones que seguro servirían de ayuda para mejorar.

La diversidad de problemas y patologías que se atiende en urgencias exige del médico conocimientos y habilidades específicas y diferentes de las de otros campos de la Pediatría. Hasta ahora la mayoría de los pediatras que atendemos niños en las distintas urgencias infantiles nos hemos formado a salto de mata, mientras desarrollábamos nuestra labor. Una asignatura pendiente de nuestra sociedad es definir los conocimientos y habilidades técnicas necesarios para los pediatras que van a

trabajar en urgencias, así como los recursos mínimos que un servicio de urgencias infantil debería tener para un aprendizaje adecuado de la especialidad. El propósito de la nueva junta es trabajar, principalmente, este punto. Este objetivo ambicioso necesita colaboración, por lo que no sobra ninguna ayuda, corrección o crítica para que lleguemos a buen puerto.

Para finalizar este rápido repaso de la SEUP es obligado felicitaros por haber conseguido entre todos la Sociedad que tenemos.

Mercedes de la Torre Espí
Servicio de Urgencias
Hospital del Niño Jesús de Madrid
Presidenta de la SEUP

Urgencias y calidad asistencial: una realidad indisoluble

La demanda de la atención urgente en España crece continuamente, produciéndose más de 30 millones de asistencias al año. A modo de ejemplo, en Catalunya y durante al año 2000 se realizaron alrededor de tres millones de visitas en puntos de asistencia urgente; es decir, la mitad de la población catalana fue objeto de una visita de urgencias. Es evidente que ante esta demanda social los servicios de urgencias (SU) deben responder con los medios adecuados para atender con el nivel de calidad asistencial que de ellos espera la población. En otras palabras, los profesionales que atendemos las urgencias debemos ser capaces de cumplir las enormes expectativas que sobre nuestra actuación tiene puesto el usuario. Pero ¿qué entendemos por calidad asistencial? Calidad asistencial es «la medida en que los servicios sanitarios, tanto los enfocados a los individuos como a los colectivos, mejoran la probabilidad de unos resultados de salud favorables y son pertinentes al conocimiento profesional». Los primeros antecedentes documentados que consideran la calidad en la atención sanitaria se remontan a la segunda mitad del siglo XIX, cuando Florence Nightingale estudió las tasas de mortalidad de los hospitales militares en los Hospitales de Crimea. Posteriormente existieron otras aportaciones de interés como las de Cadman (1912) y la del Colegio Americano de

Cirujanos en 1918. En 1951 se creó la Joint Commission on the Accreditation of Hospitals (JACH) formada por un grupo de colegios profesionales americanos que inició su labor acreditando comités hospitalarios si cumplían unos estándares de calidad preestablecidos.

En el continente europeo, las primeras iniciativas de calidad surgieron en 1979 en Holanda con la aparición de una organización para el desarrollo de la calidad.

En España, el primer programa de calidad se instauró en el año 1982 en el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona.

En 1996, Avedis Donabedian identificó, en este ámbito de la calidad, tres componentes fundamentales: estructurales, de proceso y de resultado.

Debido a la abrumadora demanda asistencial a la que hacíamos referencia anteriormente en los SU, acompañada de un mayor nivel de exigencia social y mayor complejidad, se han tomado medidas encaminadas a mejorar y a intentar implantar aspectos de calidad asistencial que sean útiles como instrumentos de mejora. Los profesionales de urgencias no

debemos conformarnos con «hacer visitas y no tener problemas» sino que nuestro reto es que nuestra práctica profesional esté caracterizada por asumir los componentes que definen la Calidad Asistencial: 1. Conocimientos científicos y tecnológicos disponibles ajustados al estado del arte. 2. Mínimos riesgos para el paciente, de lesión o enfermedad, asociados al ejercicio clínico. 3. Uso racional de los recursos, es decir, que sean eficientes, eficaces y efectivos. 4. Satisfacción de los usuarios con los servicios recibidos, con los profesionales y con los resultados de la atención sanitaria. Es evidente que esta lícita aspiración debe basarse en una estructura material y un capital humano adecuados, pero sobre todo es imprescindible llevarla a cabo bajo el paraguas de la profesionalización y diseño similar a cualquier otro Servicio o Sección de nuestro ámbito laboral.

Sin embargo, lo cierto es que, asumiendo el riesgo que comporta la generalización, los servicios de urgencias tienen una gran variabilidad en su estructura como en su organización y gestión. Esta variabilidad comporta que sea enormemente difícil evaluar parámetros de calidad asistencial en dichos servicios. Por ello, en la década de los ochenta surge el Indicador de Calidad, que es una medida cuantitativa que puede utilizarse como guía de valoración de una actividad. Su principal característica es ser la unidad básica de un sistema de monitorización. La monitorización permite medir y evaluar de forma periódica aspectos relevantes de la asistencia. El uso de los indicadores de calidad es una herramienta para la mejora de la calidad pero

nunca debemos considerarlos como una finalidad en sí mismos. Es decir, su etapa de medida es necesaria para determinar el nivel de calidad convirtiéndose en el instrumento que nos permite aplicar mejoras en los puntos débiles de nuestra asistencia y seleccionar las acciones de mejora más efectivas. La utilización de indicadores permite además establecer comparaciones de actividad con criterios uniformes.

Como consecuencia de todo lo dicho hasta ahora, parece indudable que es importante poseer una versión pediátrica de estos indicadores y potenciar su difusión y aplicación entre los servicios de urgencias, para poder desarrollar un plan de calidad basado en datos objetivos, así como permitir a los profesionales adecuar y solicitar los recursos necesarios para asumir el nivel máximo de eficiencia en su labor diaria en la atención urgente pediátrica.

Esta necesidad fue recogida en su momento por la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas (SEUP) que a través de un grupo de trabajo elaboró un documento de consenso que recoge un total de 89 indicadores y que puede consultarse en la página web de la SEUP.

Dr. Carles Luaces Cubells

*Jefe de la Sección de Urgencias Pediátricas.
Hospital Sant Joan de Déu. Profesor Asociado de la U.B.
Coordinador del Grupo de Trabajo sobre
Indicadores de calidad de la SEUP*

Errores de diagnóstico

Coordinador: S. Mintegi Raso

Niña de 3 años con imagen patológica en Rx cervical

M. González Balenciaga, S. García González

Hospital de Cruces, Bilbao.

Niña de 3 años trasladada a nuestro Servicio de Urgencias por ambulancia medicalizada tras accidente de tráfico. Refieren colisión lateral derecha contra una valla metálica. La niña ocupaba el asiento trasero derecho con silla y cinturón de seguridad reglamentario para su edad. Recibe traumatismo directo en la cabeza contra la ventanilla, que permanece íntegra, sin pérdida de conocimiento.

Es evaluada por el Servicio de Emergencias en el lugar del accidente, que constata Glasgow 15 con exploración física normal salvo herida en párpado superior derecho. El resto de los ocupantes del vehículo (padres y hermano) presentan heridas leves. El equipo de emergencias realiza el traslado hasta nuestro Hospital con inmovilización cervical. El transporte transcurre sin incidencias.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 16,400. TA 105/71. FC 84. Buen estado general. Color normal. Caliente, bien perfundida. Herida incisa en Y en párpado derecho que afecta prácticamente a la totalidad de su espesor. Glasgow 15 (O4, V5, M6), PICNR. Pares craneales normales. No diplopía. Fuerza y sensibilidad normales. No deformidad de extremidades con movilidad normal de las 4 extremidades. No dolor a la palpación de cuerpos vertebrales, ni musculatura prevertebral. ROT normales. No focalidad neurológica. Resto de exploración física por aparatos normal.

Ante exploración física anodina, previo a la retirada del collarín cervical se realiza Rx cervical AP y lateral (Fig. 1).

Al analizar la radiografía cervical lateral constatamos la adecuación de la radiografía realizada al presentarnos los siete cuerpos vertebrales, observamos la configuración global de toda la columna cervical con una ligera rectificación, poco valorable

al haber sido realizada la radiografía con collarín cervical. A continuación valoramos la alineación de las tres líneas cervicales principales: línea cervical anterior, línea cervical media y línea cervical posterior. Al examinar la línea anterior, que sigue la cara anterior de los cuerpos vertebrales, apreciamos una pérdida de alineamiento con la presencia de una imagen sugestiva de fractura de la columna cervical. La línea media que sigue el contorno de la cara posterior de los cuerpos vertebrales y delimitando la cara anterior del canal medular aparece íntegra, así como la posterior o de Swischuck que sigue el contorno de la cara anterior de los arcos vertebrales posteriores y marca el límite posterior del canal medular. La última línea a valorar de menor relevancia es la que une las puntas de las apófisis espinosas. Al valorar los cuerpos vertebrales observamos que todos presentan la misma forma a excepción del C3-C4 en que encontramos esa imagen sugestiva de fractura. Los pedículos, arcos posteriores y apófisis espinosas están íntegros. El espacio preodontoido (distancia de la cara posterior del arco anterior del atlas a la cara anterior de la odontoides) es menor de 5 mm. No encontramos alteraciones a nivel de las facetas y placas fisarias. El espacio prevertebral o retrofaríngeo a nivel de C2-C3, que nos sugeriría de forma indirecta una fractura vertebral, es menor de 8 mm.

Ante la sospecha de fractura vertebral, a pesar de la ausencia de sintomatología sensorial y/o motora, se procede a la colocación de tabla espinal de inmovilización para el traslado a la sala de radiología de la TAC cervical, tras examen conjunto de la radiografía simple con el radiólogo.

Tras la realización de la TAC cervical donde no se encuentran hallazgos patológicos se reevalúa a la paciente. Ante la normalidad de la exploración física y pruebas de imagen se retira el collarín cervical y se realiza nueva proyección de radiografía lateral cervical (Fig. 2) en la que no encontramos hallazgos patológicos.



Figura 1.

La niña es valorada por el oftalmólogo y el cirujano plástico que tras exploración física y realización de radiografía simple de órbita proceden a la sutura de herida en párpado.

La niña es dada de alta, al interpretar la imagen de la primera radiografía como un artefacto, con los diagnósticos de traumatismo craneal y herida en párpado. Se pauta tratamiento analgésico y limpieza de la herida con antiséptico y se indican signos y síntomas de observación domiciliaria, así como se le adjunta hoja de cuidados y observación.

En nuestra práctica médica habitual nos encontramos de manera ocasional ante situaciones que generan errores que pueden entorpecer la actitud diagnóstica y/o terapéutica de un paciente. Estos errores pueden ser debidos a una práctica médica inadecuada, a la presentación de procesos de corta evolución con signos y síntomas inespecíficos que resultan difíciles de valorar (ver Urgencias en Pediatría Volumen 1 N° 2. Errores en diagnóstico) o, como en nuestro caso, a errores en la interpretación de las pruebas complementarias.

A la hora de evaluar una radiografía cervical en un niño hay situaciones que nos pueden inducir a considerar imágenes



Figura 2.

patológicas a aquellas que se encuentran dentro de la normalidad.

Por una parte nos encontramos con las características especiales que presenta la columna del niño y que la diferencia de la del adolescente y adulto. La laxitud ligamentaria y la inmadurez de la musculatura paraespinal hacen que el raquis sea mucho más elástico, por lo que en un niño asintomático puede ser normal una distancia atloaxoidea de hasta 5 mm (hasta 3 mm en el adulto). Puede existir una pseudoluxación fisiológica entre los espacios C2-C3 y C3-C4 hasta en un 40% de los menores de 7 años. Para comprobar que no existe patología debemos asegurar que se mantiene el alineamiento de la línea cervical posterior a nivel C1-C2-C3. En los niños la motilidad del raquis global no es uniforme y ello puede dar una falsa imagen radiológica de angulación. Asimismo la lordosis cervical puede de forma frecuente no encontrarse. Por último, la apófisis odontoides de C2 presenta un centro de osificación en el momento del nacimiento. A la edad de 2 años aparece una epífisis apical; sobre los 12 años el centro de osificación de la base odontoidea se une con aquél, fusionándose.

Por otra parte podemos encontrarnos con errores diagnósticos si la técnica para realizar la radiografía cervical no ha sido la correcta. Podemos obviar fracturas a nivel de C7-T1 si al realizar la radiografía estas dos no se encuentran incluidas. Por otro lado, si la radiografía se realiza oblicua podemos malinterpretar como fracturas imágenes de estructuras anteriores de la columna cervical que no son visibles en la proyección lateral pura.

La incorrecta evaluación de una prueba complementaria, en este caso de una radiografía simple, está asociada también con la escasa experiencia del médico, bien sea del pediatra de urgencias o del radiólogo.

Por último, la presencia de artefactos en las radiografías simples nos puede inducir a errores como es el caso que nos ocupa. Se conoce como artefacto a aquella distorsión de una imagen real que puede afectar al análisis de una radiografía.

La presencia de artefactos que nos pueden distorsionar una imagen real en ausencia de sintomatología asociada en el paciente nos obligan en la mayoría de los casos a la realización de pruebas radiográficas más específicas, como en nuestro caso, que nos obligó a la realización de una TAC cervical para descartar la presencia de una fractura, o a repetir la prueba radiográfica realizada si no podemos justificar la causa de la imagen que nos encontramos.

La presencia de artefactos conlleva a un aumento de falsos positivos de las pruebas complementarias. Para el diagnóstico

de las diferentes patologías en la edad pediátrica es fundamental la realización de una historia clínica y una exploración física adecuada. Las pruebas complementarias nos pueden ayudar en el diagnóstico. No debemos olvidar que éstas pueden presentar tanto falsos positivos como negativos, y es en este punto donde la historia clínica, la exploración y la experiencia del pediatra de urgencias cobran aún mayor importancia si cabe. No cabe duda al decir que es preferible un exceso de falsos positivos frente a falsos negativos, ya que es preferible actuar sin necesidad, que una actuación tardía con menos posibilidades de éxito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Swischuk LE. Normal findings and anomalies of the cervical spine causing problems. En: Emergency radiology of the acutely ill or injured child. Ed Williams and Wilkins 1986;556-609.
2. Burnside ES, Andriole KP, Dillon WP. Double exposure artifact mimicking a cervical spine fracture on computed radiography. Am J Roentgenol 2000;174:264.
3. Keenan HT, Hollingshead MC, Chung CJ, Ziglar MK. Using CT of the cervical spine for early evaluation of pediatric patients with head trauma. Am J Roentgenol 2001;177:1405-1409.
4. Volpe JP, Storto ML, Andriole KP, Gamsu G. Artifacts in chest radiographs with third-generation computed radiography system. Am J Roentgenol 1996;166(3):653-7
5. Seitz J, Strotzer M, Volk M, Held P, Djavidani B, Nitz WR, Feuerbach S. Reduction of motion artifacts in magnetic resonance imaging of the neck and cervical spine by long-term averaging. Invest Radiol 2000;35(6):380-4.

Caso clínico comentado

Intoxicación aguda por hierro. A propósito de un caso

F.D. Panzino, S. Hernández Bou, A. Fernández López, C. Luaces Cubells

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

Niño de 1 año que es traído a urgencias por presentar de forma brusca, diarreas verdosas y oscuras de 3 horas de evolución, que comenzaron cuando sus padres le administran, por error, 5 ml de solución de un suplemento oral de hierro cuyo principio activo es el sulfato de ferroglicina (equivalente a una dosis 10 veces superior a la prescrita), indicado por su pediatra de cabecera en el día de la consulta, como parte del tratamiento del síndrome anémico que el niño presentaba, consecuencia de los episodios de diarreas recurrentes sufridas en los últimos 6 meses. Al momento de la consulta no cuenta con otro tipo de antecedentes patológicos, alérgicos, ni heredofamiliares relevantes.

A la exploración física, su peso actual es de 10,900 kg; se encuentra lúcido, con buen aspecto general, buena hidratación y coloración de piel y mucosas, ligeramente taquipneico y taquicárdico, normotenso y hemodinámicamente estable; la temperatura axilar actual es de 37,2 °C y, según refiere su padre, había realizado 2 episodios febriles en las últimas 48 h coincidiendo con cuadro de infección respiratoria de vía aérea superior y objetivándose leve congestión ótica bilateral por otoscopia. El abdomen es blando, depresible e indoloro a la palpación superficial y profunda, no se palpan visceromegalias, la diuresis está conservada y presenta deposiciones diarreicas verdosas y oscuras sin sangre. El resto del examen físico se encuentra dentro de límites normales.

Por los datos surgidos del interrogatorio y de los hallazgos clínicos, se realiza el diagnóstico presuntivo de *intoxicación aguda por hierro*, se establece la dosis ingerida en 13,7 mg/kg, en función del peso del niño y el porcentaje de hierro elemental de la formulación erróneamente administrada (en este caso, sulfato de hierro). Dado que el tiempo de evolución postingesta es inferior a 4 h, con el objeto de disminuir la absorción se procede a realizar lavado y alcalinización gástrica, con solución fisiológica 200 ml y 10 ml de bicarbonato 1 Molar.

Transcurridas 4 h postingesta el paciente presenta dos nuevos episodios de diarreas líquidas verdosas y abundantes, no sanguinolentas. Se solicita analítica sanguínea completa, a fin de valorar la magnitud de la intoxicación, niveles de hierro en sangre (sideremia), obteniéndose discreta acidosis metabólica compensada, glucemia: 80 mg%, leucocitos: 13.000/mm³ y sideremia elevada de 300 µg/dl (V.N.:17-175 µg/dl), respectivamente.

En virtud de que los hallazgos clínicos y analíticos actuales no corresponden ni sugieren intoxicación moderada o grave, se decide ingresar para monitorización, hidratación endovenosa y seguimiento clínico, sin necesidad actual de tratamiento quelante con desferroxamina.

Tras 24 h de internación en la Unidad de estancia corta del servicio de urgencias, el paciente evoluciona favorablemente desde el punto de vista clínico, sin presentar progresión de síntomas hacia la gravedad y mejorando paulatinamente los parámetros analíticos seriados que le fueron realizados hasta su normalización, razón por la cual es dado de alta y citado a control por consultorios externos de pediatría en 24 h, para su correspondiente seguimiento ambulatorio durante las próximas 2 a 4 semanas.

INTOXICACIÓN AGUDA POR HIERRO

Introducción

El hierro ha sido ampliamente reconocido a lo largo de la historia como la causa más frecuente de muerte por envenenamiento en los niños de edades comprendidas entre 1 a 4 años. Como prueba de ello, ya en 1940 constaban casos documentados, e incluso con posterioridad en tiempos de la posguerra mundial, entre los años 1950 y 1954, en Inglaterra se han reportado un total de 38 muertes por intoxicación aguda por sulfato ferroso, en niños que recibían suplementos de hierro, como consecuencia de la anemia carencial propia de aquellos días.

Es así como en un período de 8 años, comprendidos entre los años 1983 y 1990, esta patología se ubicó en primer lugar, consolidándose como la causa más frecuente de ingestión farmacéutica fatal no intencional en niños menores de 6 años, hasta nuestros días, alcanzando una mortalidad cercana al 30% en países como EE.UU.

Dentro de los factores, que de alguna manera podríamos llamar «facilitadores» para que esto ocurra, podemos considerar:

- Son productos de uso habitual, con envases coloridos y, además, de venta libre.
- Gozan de relativo buen sabor y se le considera un «nutriente» más que una «droga».
- En virtud de estas razones, los padres los consideran inocuos e inofensivos, lo cual les brinda una falsa sensación de seguridad.

La intoxicación por hierro puede clasificarse en aguda o crónica, y aunque en esta comunicación abordaremos sólo la primera, al respecto de la segunda cabe mencionar al menos algunas de las principales causas yatrogénicas, a saber:

- Talasemia mayor.
- Drepanocitosis.
- Hemosiderosis.
- Hemocromatosis.
- Antraciclinas.

La forma aguda en pediatría puede deberse, según la edad, a dos causas principales, ambas de pronóstico potencialmente grave:

- Forma no intencional o accidental*, más frecuente en la primera y segunda infancia.
- Forma intencional o autolítica*, propia en general del grupo etario adolescente.

Consideraciones iniciales

Antes de comenzar con la descripción de las manifestaciones clínicas y el abordaje diagnóstico y terapéutico, es necesario repasar brevemente algunos conceptos acerca del hierro y su comportamiento en el organismo, así como también su fisiopatología, a fin de facilitar la interpretación de los hallazgos clínicos y de laboratorio que encontraremos en esta patología.

El hierro se absorbe en forma activa y fisiológica en la región duodeno-yeyunal, posee una amplia unión a proteínas

plasmáticas, siendo principalmente vehiculado por la principal proteína fijadora de hierro circulante, la transferrina. Su elevación en sangre comienza a registrarse a las 2 o 3 h postingesta, permaneciendo elevados sus niveles hasta una vida media máxima de aproximadamente 6 h. Esta rápida eliminación del plasma se produce gracias a la amplia distribución tisular propia de este metal. En relación a ello, los valores de sideremia considerados normales en niños menores de 1 año de edad oscilan entre 100-250 µg/dl, mientras que en los niños mayores de 1 año, oscilan entre los 50-175 µg/dl.

En cuanto a la fisiopatología podemos decir que este metal se caracteriza por ser un importante irritante gástrico y hepático, que produce daño mitocondrial directo, por desacople de la fosforilación oxidativa, con aumento y acumulación de ácido láctico y, como consecuencia, vasodilatación, aumento de permeabilidad capilar, hipotensión arterial, acidosis metabólica y aumento de transaminasas, con disminución de los factores de coagulación, todo ello reflejado sobretodo en el daño hepático.

De aquí se desprenden dos conceptos importantes para tener en cuenta, a saber:

- Que dada la farmacocinética del hierro descrita, la determinación de niveles plasmáticos de Fe⁺, pasadas las 6 h, no refleja el grado de intoxicación, lo cual puede ocasionar una infravaloración del cuadro tóxico. Por lo tanto, lo correcto es determinar el valor de hierro sérico dentro de las primeras 4 a 6 h postingesta.
- La capacidad total de fijación de hierro (TIBC), cuyo valor normal oscila entre 240-450 µg/dl, es una medición indirecta de la transferrina; interpretar la gravedad del cuadro basándose sólo en este parámetro puede inducir a error ya que un valor máximo aún dentro de los de límites normales (p. ej., hasta 450 µg/dl) sólo significaría que la capacidad de fijación se encuentra saturada y no refleja el hierro total del organismo en ese momento, entendiéndose por Fe⁺ total a la sumatoria del Fe⁺ libre más el Fe⁺ unido a Transferrina; por lo tanto, aparecerá Fe⁺ libre en plasma, una vez superada dicha capacidad. Es por ello que la determinación de Fe⁺ libre en plasma constituye en realidad el parámetro de elección y el más fidedigno para determinar la gravedad real o potencial del cuadro clínico de intoxicación y no así la determinación de la TIBC.

Manifestaciones clínicas

Se ha establecido que la gravedad de la intoxicación se eleva en relación directamente proporcional a la cantidad de hierro

ingerida, razón por la cual se comprobó que en ingestas inferiores a 20 mg/kg no suelen aparecer efectos tóxicos, de 20 a 40 mg/kg se produce toxicidad local gastrointestinal, de 40 a 60 mg/kg se agregan efectos de toxicidad sistémica, y por encima de 60 mg/kg la toxicidad es letal.

En igual sentido se han vinculado los valores de sideremia con la gravedad del cuadro tóxico y se ha comprobado que con valores inferiores a 350 µg/dl, la toxicidad no suele existir; entre 350-500 µg/dl, existe toxicidad media a moderada; entre 500-800 µg/dl, se habla de toxicidad hepática moderada-grave, y con más de 800 µg/dl, la toxicidad sería grave.

La mayoría de los autores coinciden en dividir las manifestaciones clínicas en 4 fases:

Fase 1. Desde 30 minutos iniciales hasta las primeras 6 h. Se caracteriza por síntomas de irritación gastrointestinal (vómitos, diarreas, cólicos, sangrado, perforación, peritonitis, etc.), sumado a ello, acidosis metabólica, hiperglucemia, leucocitosis y shock.

Fase 2. De 6 a 24 h, también denominada «fase silente u oligosintomática» ya que durante este período el hierro, según se ha mencionado con anterioridad, se acumula en las mitocondrias y diversos órganos produciendo prácticamente una «ventana sintomática» que puede conducirnos a una infravaloración del cuadro y su consecuente error por omisión terapéutica.

Fase 3. De 24 a 48 h. Se destacan aquí los signos de toxicidad sistémica y daño hepatorenal, con aumento de transaminasas, prolongación de TP y TTP, hiperbilirrubinemia, melena, edema pulmonar, convulsiones y coma.

Fase 4. Se extiende desde la 2ª a la 4ª semana. Es la fase más tardía, denominada también «secuelar», en donde predominan la anemia, las retracciones intestinales, la estenosis pilórica y la cirrosis hepática.

Las etapas o fases sintomáticas descritas pueden superponerse. Esto significa que un mismo paciente evaluado en distintos momentos puede variar su cuadro clínico y/o empeorar su evolución, presentando en forma superpuesta síntomas tanto de una fase como de otra, dependiendo dicha variabilidad de la cantidad de hierro ingerida, el tiempo transcurrido desde la ingesta y los niveles de Fe⁺ libre en sangre. Esto ocasiona, por ejemplo, que un niño valorado durante la *Fase 2* denominada silente u oligosintomática, aún sin haber presentado síntomas importantes (como la denominación de esta fase indica), pueda evidenciar lesiones

secuelares tales como estenosis pilórica, cirrosis hepática, etc., en los controles posteriores de seguimiento realizados tras 2 a 4 semanas tras la ingesta; o bien que por otro lado un niño que presenta síntomas propios de la *Fase 1* evolucione directamente hacia la *Fase 3*, presentando síntomas sistémicos severos que concluirán en secuelas propias de la última fase, antes de lo previsto.

Valor e interpretación de las pruebas complementarias

El hemograma completo, el hepatograma, la glucemia, el equilibrio ácido-base, la sideremia y la radiografía de abdomen simple (con la idea de intentar visualizar comprimidos con radiopacidad), cuentan no sólo con valor diagnóstico sino también con valor terapéutico e incluso pronóstico, ya que muchos de ellos funcionan como índices de severidad, permitiéndonos valorar la magnitud de la repercusión sistémica, e indicándonos cuál será la conducta terapéutica más conveniente a seguir.

Un hemograma con hematocrito en descenso, reflejo de una anemia marcada por sangrado, leucocitosis mayor a 15.000/mm³, hiperglucemia mayor a 150 mg%, con acidosis metabólica, aumento desmedido de transaminasas, sideremia mayor a 350 µg/dl, y Rx de abdomen simple con visualización de comprimidos en estómago o intestino, constituyen los índices más comúnmente asociados a severidad del cuadro clínico y por ende al pronóstico de las etapas tempranas. (*Fases: 1, 2 y 3*).

TRATAMIENTO

Básicamente se divide en tres partes

- Tratamiento general.* Constituido por las medidas de soporte y las tendientes a *disminuir la absorción del hierro*. Encontrando entre las primeras medidas, la hidratación, corrección de la acidosis, transfusiones (si corresponden) y estabilización cardiovascular (**recordar siempre que este tipo de pacientes debe asumirse como hipovolémico**), y entre las segundas medidas a tomar se encuentran: el *jarabe de Ipeca* (poco disponible en nuestro medio, de uso escaso y controvertido según diversos autores), el *lavado gástrico*, con solución fisiológica y según algunos autores, con bicarbonato 1 M, indicado en ingestas superiores a los 20 mg/kg y no recomendado en niños si la ingesta fue de comprimidos. El **lavado intestinal total** o *whole bowel irrigation*, el cuál sí es útil para ingestas masivas de comprimidos, utilizando una solución de polietilenglicol, y sólo está contraindicado obviamente en caso de íleo paralítico, perforación, etc. La **cirugía** queda relegada para

casos a veces no tan excepcionales, como puede la formación de «bezoares gástricos», en ingestas de comprimidos, en donde tiene lugar la *endoscopia* o bien incluso la *gastrostomía* exploratoria para retirar los restos adheridos a la mucosa gastrointestinal.

- b. *Tratamiento quelante específico.* Se denomina así al tratamiento con una sustancia llamada *desferroxamina*, la cual forma complejos estables e hidrosolubles con el hierro en estado férrico permitiendo su excreción por orina, o bien por hemodiálisis, y a la cual tiñe con un tinte similar al «vino rosado». Está contraindicada en caso de hipersensibilidad, y en casos de anuria o enfermedad renal debe considerarse un ajuste de dosis. Las vías de administración pueden ser **IM de elección en casos agudos sin shock**, a razón de **1 g cada 8 h** (no existen demasiadas experiencias de su uso en menores de 3 años), y también se administra **IV en casos moderados a dosis de entre 5 y 10 mg/kg/h**, o bien en casos **graves a razón de 15 mg/kg/h**, siempre en **forma lenta** y sin superar la **dosis máxima de 6 g/día**. Los efectos secundarios son más frecuentes con la infusión IV rápida, y consisten en: taquicardia, hipotensión, shock, rubor facial, taquipnea, SDRA, diarrea, calambres, rash y prurito debido a liberación de histamina. En las tablas I y II se exponen las indicaciones y criterios de suspensión de la desferroxamina.
- c. *Tratamiento preventivo.* Como se ha mencionado con anterioridad, la intoxicación por hierro representa la mayor causa de muerte infantil por envenenamiento no intencional en niños menores de 6 años en países como EE.UU. Habida cuenta de ello, en 1997 la FDA proclamó una regulación postulando la introducción de los envases monodosis que contenían 30 mg o más de hierro por unidad de dosis con el objeto de disminuir dicha morbimortalidad. En relación a este punto es preciso citar el trabajo realizado por Tenenbein, publicado en el año 2005, que consiste en un estudio preintervención-postintervención, el cual, utilizando los datos anuales recopilados por la Association of Poison Control Centers y el Toxic Exposure Surveillance System, tiene como propósito determinar la relación directa entre la introducción de dicha regulación acerca de los envases monodosis con el descenso tanto de la incidencia de ingestión de hierro como del índice de morbimortalidad asociados al envenenamiento por hierro en niños menores de 6 años. Para tal fin se estudió un período de 15 años comprendido entre 1988 y 2002, tomando como período preintervención los años entre 1988 y 1997 inclusive (año en que se incorpora la regulación de la FDA), y como postintervención, los 5 años entre 1998 y 2002. El descenso

TABLA I. Indicaciones de tratamiento quelante con desferroxamina

- Sideremia a las 4 h > 350 µg/dl (aunque no existan síntomas).
- Sideremia < 350 µg/dl, junto a síntomas.
- Si existen síntomas leves y la Glucemia es > 150 mg/dl, Leucocitos > 15.000/mm³, o la Rx de abdomen resulta positiva, (en caso de ingesta de comprimidos).

TABLA II. Criterios de suspensión de tratamiento quelante con desferroxamina

- Orina de aspecto claro (no es fiable el aspecto de «vino rosado», como signo de eliminación de Fe⁺).
- Sideremia < 100 µg/dl.
- Paciente asintomático.

en el número de casos fatales fue dramático, y evidente entre los períodos pre-postintervención, tal es así que mientras hubieron 29 muertes en el período preintervención, tan sólo 5 muertes sucedieron en el período postintervención. El envase monodosis ha sido una verdadera intervención preventiva primaria y estos datos muestran claramente cómo una intervención sanitaria precoz de esta índole puede disminuir la morbimortalidad no sólo en casos de intoxicación de hierro como el citado, sino también debería ser considerado para muchos otros medicamentos con elevado riesgo de mortalidad por sobredosis. Para finalizar, resta decir que, sumado a ello no debemos olvidar el deber inherente que nuestra tarea cotidiana como pediatras conlleva, en el consultorio, en los servicios de urgencias e incluso en ámbitos extralaborales tales como escuelas y medios masivos de comunicación, y que debe estar centrado en la divulgación de la prevención acerca de este tipo de accidentes y otros similares que atañen a nuestros niños en particular y a la sociedad en su conjunto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Molina Caballero JC. Mod. Traumatismos y Accidentes. En: Urgencias y Tratamiento del niño grave 2000;(84): 512-513.
2. Bohmal A, Singhi S. Acute Iron Poisoning: Management Guidelines, Indian Pediatrics 2003;(40): 534-535.
3. Heras Ballester MC, García Martín MA, García González F. Quelantes del Hierro: Situación actual y perspectivas terapéuticas. Farm Hosp 1995;6(19):323-329.

4. Pou Fernández J, Arcos R. Ecología pediátrica. En: Cruz. Tratado de Pediatría, 8ª Ed; II.15(177):1942.
5. Gunn V, Nenchiba C, Yulie Y. En: Harriet Lane Pediatría 2003 Elsevier 16ª España 32-33:(2-1t).
6. Malaltia amb Intoxicació Aguda Greu, Protocols, Codis D'activació, i Circuits D'Atenció Urgent a Barcelona ciudad. -Versió 1- Març 2005; Corporació Sanitaria de Barcelona.
7. Forkar C, Arneil H. En: Tratado de Pediatría 1986 Salvat Barcelona, Churchill Livingstone de Edimburgo: Tomo II 1736;(31).
8. Diez C, Esteban S, Ayala J. Intoxicación por Hierro y otros metales. (19):191-196.
9. Rodgers G, Matyuna N. Intoxicación por Hierro. En: Nelson, Tratado de Pediatría, 2000 Madrid, Mc Graw-Hill Interamericana. Philadelphia. Saunders Company; 16ª Ed 2;722(6):2358-59.
10. Dueñas A, Herreros V. En: Tratamiento específico de intoxicaciones agudas. Masson, Barcelona 1999;(102):279-281.
11. Pascoe D, Grossman M, Pediatrics Emerg. Iron Poisoning; Philadelphia-Toronto 1978;(17):87-88.
12. Sancho J. El niño intoxicado. En: Síntesis Toxicológica. MC Ediciones Barcelona 1995;1967:252-253.
13. Tenenbeim M. Unit-Dose Packaging of Iron Supplements and Reduction of Iron Poisoning in Young Children. Arch Pediatr Adolesc Med 2005;159:557-560.

Información para padres

Prevención de intoxicaciones

Coordinador: J. Benito

¿QUÉ ES UNA INTOXICACIÓN?

En muchas ocasiones, los padres consultan porque su hijo ha contactado con una sustancia potencialmente dañina para la salud, lo más común, por haberla ingerido, por contacto con la piel o por inhalación (respiración). Habitualmente son situaciones que no generan problemas importantes porque una intoxicación verdadera en la infancia es un accidente bastante infrecuente. Es probablemente el accidente infantil más fácilmente evitable si adoptamos una serie de medidas preventivas muy fáciles de aplicar.

A diferencia de los adultos, la mayoría de las intoxicaciones que se dan en edad infantil se producen de manera accidental (involuntaria). Ocurren con mayor frecuencia cuando el niño tiene entre 1 y 3 años, edad que se caracteriza porque adquiere una mayor autonomía de movimientos y por su afán «investigador». El que comiencen a caminar les facilita el acceso a lugares que, sólo unas semanas antes, eran inaccesibles para ellos y los padres consideraban «seguros».

¿CÓMO PREVENIR LAS INTOXICACIONES?

Medidas preventivas generales

1. Conocimiento del teléfono del Centro Nacional de Toxicología (91 562 04 20). Funciona las 24 horas del día, todos los días del año.
2. Si ha de conservar algún medicamento, hágalo, si es posible, con su hoja informativa, y los productos domésticos con su etiquetado.

Medicamentos

1. Conserve en casa el menor número de medicamentos posible: algún fármaco para la fiebre, cefalea, molestias menstruales, etc., o los que necesite algún miembro de la familia por padecer algún trastorno crónico (tensión alta, diabetes, problemas de corazón, etc.).

2. Guarde siempre los medicamentos fuera del alcance de los niños. Nunca los almacene en su mesilla de noche. Pónganse de rodillas y prueben a alcanzar los medicamentos. Si no lo consiguen, el niño tampoco lo logrará.
3. Todos los medicamentos pueden tener efectos indeseables. Incluso los medicamentos aparentemente más seguros pueden tener efectos graves si se toman en una cantidad excesiva. Es el caso, por ejemplo, de las medicaciones que damos a nuestros hijos cuando tienen fiebre.
4. Si es posible, escoja siempre un preparado que tenga tapón de seguridad. Estos tapones evitan en gran manera el que los niños accedan al medicamento.
5. Una vez terminado el tratamiento por el que el medicamento ha sido prescrito a la familia, no guardar el resto. Llévelo a su farmacia y facilite el que sea reciclado.

Otros productos

1. Almacene los productos de limpieza fuera del alcance de los niños. Si los almacena debajo del fregadero, coloque un cierre de seguridad en el armario.
2. No guarde productos de limpieza en recipientes que puedan originar confusión en los niños (p. ej., aguarrás en una botella de agua).
3. Si los niños quieren estar con usted cuando realiza la limpieza de su vivienda (disfrutan «ayudándole») preste especial atención a los productos de limpieza y evite que los niños accedan a ellos. Las advertencias, e incluso las amenazas, no son suficientes.
4. Si es posible, escoja siempre un producto que tenga tapón de seguridad. Esto se hace imprescindible en los productos más tóxicos (productos de limpieza industrial, desatascadores, etc.).

5. Revise el estado de los quemadores de su cocina, calentador y caldera. En el caso de que note algún olor extraño y tenga dolor de cabeza o sensación de mareo, saque a los niños de la vivienda y ventile la misma. Una vez aireada puede usted cerrar el paso del gas.

¿QUÉ HACER SI PENSAMOS QUE EL NIÑO HA PODIDO INTOXICARSE?

1. Conserve la tranquilidad. En la gran mayoría de las ocasiones, la cantidad de una medicación o producto doméstico ingerida por un niño no le provocará problema alguno. Tenga cautela con los consejos de otros familiares, amigos o vecinos: no siempre es bueno provocar el vómito, dar leche al niño, etc.
2. Si el niño se encuentra mal, utilice los recursos sanitarios:
 - 2.1. En el caso de vivir cerca de un Hospital, acuda a su Servicio de Urgencias.
 - 2.2. En el caso de vivir lejos de un Hospital, contacte con el teléfono de urgencias de su zona.
3. Si el niño se encuentra bien, apártelo del tóxico.
4. Lea el etiquetado. En el mismo puede aparecer información de gran importancia (composición del producto, si es o no es tóxico, teléfono del Centro Nacional de Toxicología, etc.).
5. Si tiene dudas o el niño presenta cualquier síntoma, llame al Centro Nacional de Toxicología (91 562 04 20) y siga sus indicaciones.
6. En el caso de acudir a un Centro Sanitario:
 - 6.1. Observe si quedan restos de tóxico en el suelo (pastillas, manchas por el jarabe o producto doméstico, etc.). Para un correcto tratamiento de su hijo, es muy importante que el médico pueda saber aproximadamente la cantidad de tóxico que su hijo ha ingerido.
 - 6.2. Lleve al Centro el producto con su etiquetado.



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

Crónica de la X Reunión Anual de la SEUP

Entre los días 21 y 23 del pasado mes de abril tuvo lugar en Barcelona la X Reunión Anual de la SEUP. En esta ocasión, el número de asistentes superó los cuatrocientos y se pudo constatar una participación entusiasta y activa de la mayoría de congresistas.

El programa se inició el jueves 21 con dos Simposium satélites; el primero de ellos titulado «Pautas cortas en infecciones respiratorias. Eficacia y cumplimiento terapéutico» coordinado por el Dr. J. Pou, abordó la visión de un microbiólogo –Dr. J.M. Eiros Bouza– y la de un pediatra de urgencias –Dr. J.J. García– sobre aspectos habituales de los procesos infecciosos que se atienden en urgencias. El Dr. Eiros explicó con gran claridad conceptos epidemiológicos y de política antibiótica de gran utilidad práctica. El Dr. J.J. García expuso aspectos más clínicos e hizo una puesta al día sobre nuevas estrategias terapéuticas, destacando la posibilidad actual de prescribir pautas cortas de tratamiento que a igualdad de eficacia incrementan de forma notable el cumplimiento por parte de los pacientes.

El segundo Simposium titulado «Impacto de la vacuna en la infección neumocócica. ¿Dónde estamos?», moderado por el

Dr. Luaces, tuvo como ponentes al Dr. V. Pineda, pediatra infectólogo, y al Dr. J.C. Molina, pediatra de Urgencias. El primero realizó una completa revisión del momento actual de la infección neumocócica describiendo las modificaciones en la epidemiología y prevalencia generadas por la introducción de la vacuna antineumocócica en nuestro medio; se expusieron datos muy recientes de estudios realizados en nuestro país con el indudable interés que ello supone. El Dr. Molina resaltó cómo inciden los mencionados cambios en la práctica diaria en los Servicios de Urgencias y apuntó que es muy factible tener que cambiar algunos de los clásicos esquemas de manejo y tratamiento de niños con posible infección neumocócica.

El viernes día 22 tuvieron lugar las primeras sesiones de comunicaciones orales y pósters; como viene siendo habitual en estas reuniones, el interés que generan todas las aportaciones provocan atractivos debates con intercambio de experiencias y apasionantes exposiciones de argumentos a favor o en contra de algunas conclusiones. Esta dinámica se mantuvo a lo largo de toda la reunión y también, como es habitual, hubo que batallar con el «factor tiempo» para no sobrepasar el horario establecido.

Las dos mesas redondas fueron seguidas con gran interés y con una asistencia que desbordó en algún momento la capacidad de la sala.

La primera de ellas, moderada por el Dr. J. Sánchez, trató de forma muy práctica e interactiva temas cotidianos en los Servicios de Urgencias (diabetes mellitus, bronquiolitis y cojera). Realmente pudo comprobarse cómo la puesta en común de conceptos es altamente enriquecedora.

La segunda mesa, moderada por el Dr. X. Perramón y que puso al día aspectos sobre la estabilización del paciente grave, con un formato más clásico pero con alto nivel y rigor en las exposiciones, permitió al auditorio ser partícipe de conceptos clave para afrontar la emergencia vital durante los primeros momentos y obtener una estabilización del paciente antes de su traslado a otras áreas asistenciales.

El programa quedaba completado por la realización de tres talleres prácticos (Comunicación, Abusos sexuales y Radiología) que se quedaron «pequeños» ante la fuerte demanda de los congresistas para poder participar en alguno de ellos. Los

comentarios oídos tras su realización fueron muy favorables destacando que realmente habían sido «muy prácticos» y por tanto se había conseguido su principal objetivo.

Finalmente, la conferencia de clausura sobre el triaje pediátrico a cargo de los Dres. J. Gómez y J.M. Quintillá puso sobre la mesa un tema de indudable interés y todavía poco desarrollado en el ámbito pediátrico como es el del triaje. El Dr. Gómez expuso las bases del método y el fundamento y el Dr. Quintillá esbozó algunas claves de su aplicación práctica en pediatría. Sin duda, en futuras reuniones este tema seguirá teniendo protagonismo en los contenidos científicos.

Lógicamente no queremos terminar este pequeño resumen sin destacar las actividades lúdicas entre las que cabe citar el novedoso premio la «Póster gazapo» y el magnífico marco donde se celebró la cena de clausura, con la simpática ceremonia de entrega de premios con la que nos obsequiaron los Drs. Paco y Xavier Codina a los que queremos agradecer sinceramente el esfuerzo realizado en su preparación.

Nos vemos en Las Palmas !!!!!

Programa de Autoevaluación

G. Álvarez Calatayud, M.A. García Herrero, I. Manrique Martínez

Grupo de Trabajo de diarrea aguda-deshidratación de la SEUP.

GASTROENTERITIS AGUDA EN PEDIATRÍA

La gastroenteritis aguda sigue siendo una de las causas principales de morbilidad en los países desarrollados, provocando un gran número de visitas a los servicios de urgencias hospitalarios con un alto porcentaje de ingresos tanto en las Unidades de Estancia Corta como en planta. Además, la diarrea es el tercer motivo de consulta, después de la fiebre y la tos, para el pediatra de Atención Primaria.

En el Tercer Mundo la mortalidad por esta patología sigue siendo muy elevada, estimándose que en 1992 fallecieron unos tres millones de niños por esta causa. Sin embargo, estas cifras han ido disminuyendo paulatinamente gracias a las campañas que han promovido la utilización de la terapia de rehidratación oral. Además han aparecido nuevos fármacos, como el racecadotril, los probióticos y micronutrientes como el zinc, que podrían disminuir la duración de la diarrea y, consecuentemente, influir en los costos y en la prevención de las complicaciones de esta enfermedad.

En el marco del 54º Congreso de la Asociación Española de Pediatría celebrado del 2 al 4 de junio en Murcia se presentó el libro *Gastroenteritis aguda en Pediatría* elaborado por el Grupo de Trabajo de diarrea aguda-deshidratación de la SEUP, y en el que han participado numerosos pediatras hispanoamericanos, excelentes clínicos e investigadores y con muchos años de experiencia en el tratamiento de la diarrea. Creemos que con su inestimable aportación la obra se ha enriquecido extraordinariamente.

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

1. **En relación a la alimentación en la diarrea aguda, señalar la respuesta falsa:**
 - A. La realimentación debe ser precoz, tras un período de 3-4 horas de rehidratación oral.
 - B. En los lactantes alimentados al pecho se debe continuar con la lactancia materna a demanda.
 - C. Las fórmulas con bajo contenido en lactosa son útiles en desnutridos, casos de diarrea grave, en los fracasos del tratamiento convencional y lactantes muy pequeños con diarrea importante.
 - D. Es aconsejable la utilización de dietas astringentes hasta la normalización de las deposiciones.
 - E. Es necesario mantener la solución de rehidratación oral para reponer las pérdidas excesivas.
2. **Aplicando la metodología de la Medicina Basada en la Evidencia al abordar los aspectos terapéuticos de la diarrea aguda en la infancia, de las siguientes afirmaciones ¿cuál cree que no presenta un nivel de calidad en el diseño de metaanálisis y un grado de recomendación A (buena)?**
 - A. Las soluciones de rehidratación oral son el mejor tratamiento para prevenir o corregir la pérdida de líquidos y electrolitos en niños sin deshidratación o con deshidratación leve-moderada.
 - B. Las soluciones de rehidratación oral presentan ventajas sobre la rehidratación intravenosa (menor duración de la diarrea, mayor ganancia ponderal y menor tiempo de hospitalización).

- C. La rehidratación oral con sonda nasogástrica es un alternativa válida a la rehidratación intravenosa.
- D. Los probióticos son un complemento útil a la rehidratación oral, al disminuir la frecuencia y duración de la diarrea (en aproximadamente un día).
- E. No se recomienda la administración de sustancias que disminuyan la motilidad intestinal, sustancias absorbentes ni antieméticos.

3. Sobre la incidencia de la diarrea aguda en los Servicios de Urgencias de Pediatría en España, señalar la respuesta falsa:

- A. Las gastroenteritis agudas representan el 8% de todas las urgencias atendidas en los Servicios de Urgencias de los hospitales pediátricos españoles.
- B. Una de cada diez gastroenteritis precisa vigilancia hospitalaria (en unidad de estancia corta o ingreso en planta).
- C. Las deshidrataciones graves son poco frecuentes y la mortalidad es nula.
- D. El 40% se producen en menores de 2 años.
- E. Los pediatras de urgencias no suelen solicitar ninguna prueba complementaria, aunque el coprocultivo nos puede aportar algún dato interesante.

4. El racecadotriilo es un fármaco antidiarreico que actúa:

- A. Modificando la flora intestinal.
- B. Disminuyendo la secreción de agua y electrolitos.
- C. A nivel intraluminal, adsorbiendo el agua y las toxinas bacterianas o víricas.
- D. Inhibiendo la motilidad intestinal.
- E. Mejorando la función del sistema inmune.

5. Señalar la respuesta falsa en relación a la rehidratación por sonda nasogástrica o gastroclisis:

- A. Se ha mostrado útil para rehidratar pacientes con vómitos persistentes.
- B. El porcentaje de fracasos no supera el 5%.
- C. Presenta el inconveniente que son necesarias soluciones más hiposmolares, por lo que se tienen que preparar previamente.
- D. Ha mostrado ser más segura, eficaz y coste-efectiva que la rehidratación intravenosa.
- E. Puede emplearse en caso de diarrea intensa o distensión abdominal.

6. Señalar la respuesta falsa en relación a las soluciones de rehidratación oral:

- A. En Europa se recomiendan soluciones hiposódicas, ya que son más frecuentes las diarreas inflamatorias (rotavirus) con bajas pérdidas de sodio.
- B. Deben evitarse en las deshidrataciones hipernatrémicas y en neonatos.
- C. Las soluciones ya preparadas (en forma líquida) evitan el problema de la concentración de solutos que pueda tener el agua.
- D. No se deben usar soluciones caseras (limonada alcalina) por sus errores en su composición y dilución.
- E. Las bebidas reconstituyentes pueden agravar la diarrea y ocasionar hipernatremia, por lo que no deben emplearse.

7. Para evitar la propagación de la infección nosocomial, será necesario aplicar las siguientes medidas excepto una:

- A. Lavado riguroso de manos antes y después del contacto con el paciente por parte del personal sanitario y las visitas.
- B. Aislamiento del caso índice, administrándole antibioterapia de manera precoz por vía intravenosa en prevención de una infección por *C. difficile*.
- C. Eliminación y/o desinfección de juguetes y limpieza y desinfección de puertas, pasamanos, lavabos, etc.
- D. Evitar la escasez de personal sanitario y la sobrecarga de trabajo del mismo.
- E. Evitar el hacinamiento de pacientes.

8. ¿Cuál de las siguientes causas requiere ingreso hospitalario ante un niño con diarrea aguda?

- A. Persistencia del cuadro clínico que obligue a realizar estudios diagnósticos.
- B. La intolerancia manifiesta a la rehidratación oral.
- C. Necesidad de tratamiento de un foco extradigestivo.
- D. Deshidratación grave.
- E. Todas las anteriores son causa de ingreso hospitalario.

9. ¿Cuál de las siguientes NO es un criterio de derivación para el hospital ante un niño con diarrea aguda?

- A. Diarrea prolongada.
- B. Desequilibrio electrolítico marcado, con deshidratación hipernatrémica o niveles séricos de potasio por debajo de 3,0 mEq/l.

- C. Diarrea inflamatoria en un paciente con los siguientes factores de riesgo: edad por debajo de los 3 meses, inmunodepresión, enfermedad intestinal crónica, insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, drepanocitosis o sujeto a deficientes condiciones higiénico-sociales.
- D. Diarrea grave definida por la presencia de sangre y moco en heces, fiebre elevada, con apariencia tóxica o leucocitosis marcada.
- E. Sospecha clínica o analítica de síndrome hemolítico-urémico.

10. Señalar la respuesta falsa en relación a la valoración del grado de deshidratación:

- A. La valoración de la gravedad de la deshidratación aguda se basa en la pérdida ponderal.
- B. Los signos de deshidratación intracelular, se van a dar preferentemente en la deshidratación hipertónica.
- C. El signo de pliegue positivo y persistente y los ojos hundidos son signos de deshidratación intracelular.
- D. La determinación de la natremia nos va a permitir definir si la deshidratación es iso, hipo o hipernatrémica.
- E. Las necesidades basales de agua se pueden calcular por la estimación de Holliday: 100 μ cc/kg para los primeros 10 kg de peso, 50 cc/kg para 10-20 kg de peso y 20 cc/kg por cada kilogramo a partir de los 20 kg de peso.

Respuestas

- 1-D** Los niños que ya estaban con alimentación complementaria pueden seguir haciendo la misma dieta que venían realizando con anterioridad. No existe ninguna justificación para indicar el uso de dietas astringentes, del tipo de la clásica dieta BRAT (plátano (*banana*), arroz (*rice*); manzana (*applesauce*) y pan (*toast*). Puede ser interesante limitar la ingesta de alimentos con elevado contenido en azúcares simples como los zumos o algunos postres, pues su elevada carga osmótica puede hacer que la diarrea empeore. No hay ninguna justificación, tampoco, para limitar la ingesta de grasa. El yogur, que contiene sus propias *galactosidasas* y en el que la lactosa está hidrolizada en gran parte, es un alimento muy interesante en el tratamiento de la diarrea aguda, sobre todo si existe intolerancia a la lactosa demostrada. (Moreno JM, Galiano MJ. La alimentación en la diarrea aguda. En: Alvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I (eds). *Gastroenteritis aguda en Pediatría*. Barcelona: Edikamed 2005;215-220).

- 2-E** En la diarrea aguda en la infancia no se recomienda la administración de sustancias que disminuyan la motilidad intestinal, sustancias absorbentes ni antieméticos (nivel de calidad: opinión de expertos; grado de recomendación: C). Se admite el uso de racecadotril en el tratamiento sintomático de la diarrea con componente predominantemente secretor

(y se desaconseja en las enteroinvasivas), siempre asociado a la rehidratación oral, pues disminuye la intensidad y duración de la diarrea (nivel de calidad: EC de muestra pequeña; grado de recomendación: B). No se recomienda el uso de antibióticos en la mayoría de los casos. Los antibióticos sólo estarían indicados en las siguientes situaciones (nivel de calidad: opinión de expertos; grado de recomendación: C): del paciente (inmunodeprimidos, lactantes < 3 meses con coprocultivos bacterianos positivos, enfermedad sistémica) o del germen (cólera, amebiasis, giardiasis, *Clostridium difficile*, *Shigella* que permanece sintomática, y en algunos casos graves de *Yersinia* y *Campylobacter*). (González de Dios J. Medicina basada en la evidencia y diarrea aguda en la infancia. En: Alvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I (eds). *Gastroenteritis aguda en Pediatría*. Barcelona: Edikamed 2005;291-309).

- 3-E** Hay que hacer hincapié en tres datos: la mayoría de los niños con gastroenteritis aguda acuden sin ser remitidos por su médico; existe un exceso de pruebas complementarias solicitadas en los Servicios de Urgencias; en los coprocultivos no se suele aislar ningún germen en la mayoría de los casos y la presencia de rotavirus sólo es notable en los meses de noviembre a febrero y casi podría descartarse la solicitud de adenovirus dada su escasa presencia.

(Manrique I, Alvarez Calatayud G, Pons S et al. Diarrea aguda en España. Incidencia en los hospitales pediátricos en 2003. En: Alvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I (eds). *Gastroenteritis aguda en Pediatría*. Barcelona: Edikamed 2005;317-330).

4-B El racecadotril actúa en el intestino como un agente antisecretorio puro, disminuyendo la secreción de agua y electrolitos, sin efecto detectable sobre la motilidad intestinal. Esta propiedad del racecadotril se manifiesta clínicamente reduciendo la severidad de la diarrea y disminuyendo la duración de la enfermedad, sin provocar constipación o estasis intestinal. (Salazar Lindo E. Uso del racecadotril en la diarrea aguda. En: Alvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I (eds). *Gastroenteritis aguda en Pediatría*. Barcelona: Edikamed 2005;245-250).

5-C La administración del suero oral gota a gota por medio de sonda nasogástrica o gastroclisis ha mostrado ser de utilidad para hidratar pacientes con vómitos persistentes, falta de aceptación del suero oral por cansancio o estomatitis, gasto fecal alto, o distensión abdominal mayor de 3 cm, descartada una complicación abdominal de solución quirúrgica. En lugar de emplear hidratación intravenosa en estos casos, el uso de la sonda orogástrica, aún en recién nacidos, ha mostrado ser más segura, eficaz y costo-efectiva. (Cabral RG, Mota F. Técnicas de hidratación. En: Alvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I (eds). *Gastroenteritis aguda en Pediatría*. Barcelona: Edikamed 2005;205-213).

6-B Las indicaciones de la rehidratación oral son la prevención y el tratamiento de la deshidratación aguda como complicación de la diarrea y otros procesos. Es válido para cualquier tipo de deshidratación, germen, edad y estado nutricional. En general se puede decir que es más económica, más fisiológica, menos agresiva y requiere menor tiempo de hospitalización que la rehidratación intravenosa. Además favorece la alimentación precoz. Las contraindicaciones serían la deshidratación grave (>15%), las pérdidas fecales por encima de 10 ml/kg/h, el íleo paralítico, la disminución del nivel de conciencia, estado séptico o shock hipovolémico, y los vómitos intensos. (Alvarez Calatayud G, Tabeada L, Abunaji Y. Soluciones de rehidratación oral. En: Alvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I (eds). *Gastroenteritis aguda en Pediatría*. Barcelona: Edikamed 2005;195-203).

7-B El tratamiento etiológico específico queda reservado para los cuadros bacterianos, que deberán de ser tratados de acuerdo al antibiograma y seleccionando aquel antibiótico con menor repercusión a nivel de tracto digestivo. Ante la sospecha de diarrea por *C. difficile*, se podría utilizar vancomicina o metronidazol. (López Prieto F, Díez-Delgado J. Diarrea nosocomial. En: Alvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I (eds). *Gastroenteritis aguda en Pediatría*. Barcelona: Edikamed 2005;167-171).

8-E Una vez descartadas otras patologías que pueden simular un cuadro de gastroenteritis aguda, pondremos las medidas terapéuticas que tenemos a nuestro alcance y que hemos revisado al principio del capítulo. Pese a todo, existe un porcentaje de niños que van a requerir un ingreso hospitalario. Las principales causas que lo motivarán van a ser las siguientes: la intolerancia manifiesta a la rehidratación oral, una deshidratación grave, la necesidad de tratamiento de un foco extradigestivo, la desnutrición, la presencia de una anorexia y la persistencia del cuadro clínico que obligue a realizar estudios diagnósticos. De todos ellos la deshidratación es el más frecuente, por esto un correcto manejo en los momentos iniciales es de gran importancia. (Pou J. Manejo general en urgencias del niño con gastroenteritis aguda. En: Alvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I (eds). *Gastroenteritis aguda en Pediatría*. Barcelona: Edikamed 2005;123-127).

9-A Si bien la mayoría de las gastroenteritis agudas son procesos autolimitados y que pueden y deben ser controlados en Atención Primaria, existen una serie de casos, que a continuación enumeramos, que siempre deben ser derivados a un centro hospitalario: diarrea prolongada con negatividad de los estudios para causas infecciosas habituales, esteatorrea, diarrea con déficit de crecimiento, diarrea aguda o crónica con deshidratación leve que no se puede controlar con terapia de rehidratación oral en régimen ambulatorio, deshidratación del 10% o más del peso corporal, diarrea con vómitos incoercibles, desequilibrio electrolítico marcado, con deshidratación hipernatrémica o niveles séricos de potasio por debajo de 3,0 mEq/l, diarrea inflamatoria en un paciente con los siguientes factores de riesgo: edad por debajo de los 3 meses, inmunodepresión, enfermedad intestinal crónica, insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, drepanocitosis o sujeto a deficientes condiciones higiénico-sociales, diarrea grave definida por la

presencia de: sangre y moco en heces, fiebre elevada, con apariencia tóxica o leucocitosis marcada, sospecha clínica o analítica de síndrome hemolítico-urémico y diarrea crónica con desnutrición persistente. (Kirchschlager E, Herranz Jordán B. Manejo general del niño con gastroenteritis aguda en Atención Primaria. En: Alvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I (eds). *Gastroenteritis aguda en Pediatría*. Barcelona: Edikamed 2005;129-137).

- 10-C** Los signos de deshidratación extracelular se van a dar preferentemente en la deshidratación iso e hipotónica. Dentro de éstos se incluyen: signo de pliegue positivo y persistente; facies de sufrimiento, con cerco periocular, ojos hundidos, mirada extraviada, aspecto tóxico, sensación de gravedad, frialdad de piel, pérdida de turgor, etc.; depresión de la fontanela anterior; descenso de la tensión arterial (TA) como expresión de la repercusión que tiene la pérdida de LEC sobre la

volemia, lo cual se traduce en un pulso débil y rápido con extremidades frías y signos más o menos acusados de shock; oliguria como consecuencia de la repercusión sobre el filtrado glomerular, lo que constituye un mecanismo de ahorro por parte del organismo para no perder más agua ni solutos. La escasa orina emitida es pobre en sodio, potasio y cloro y rica en urea. Los signos de deshidratación intracelular se van a dar preferentemente en la deshidratación hipertónica. Dentro de éstos se incluyen: oliguria con aumento de la ADH; sed marcada con sequedad de mucosas; signos de sufrimiento cerebral (hiperreflexia, irritabilidad, convulsiones, trastornos de la conciencia, etc.).

(Rivas A, Pinel G, Alvarez Calatayud G. Deshidratación aguda. Valoración del grado de deshidratación. Tipos. En: Alvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I (eds). *Gastroenteritis aguda en Pediatría*. Barcelona: Edikamed 2005;63-70).

1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO. GELOFENO 200 mg comprimidos; GELOFENO 400 mg comprimidos; GELOFENO 600 mg comprimidos y GELOFENO 500 mg supositorios. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** GELOFENO 200 mg comprimidos: Cada comprimido contiene 200 mg de ibuprofeno (D.O.E.), Lista de excipientes en 5.1. GELOFENO 400 mg comprimidos: Cada comprimido contiene 400 mg de ibuprofeno (D.O.E.), Lista de excipientes en 5.1. GELOFENO 600 mg comprimidos: Cada comprimido contiene 600 mg de ibuprofeno (D.O.E.), Lista de excipientes en 5.1. GELOFENO 500 mg supositorios: Cada supositorio contiene 500 mg de ibuprofeno (D.O.E.), Lista de excipientes en 5.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA. Comprimidos.** Los comprimidos son oblongos y de color blanco. Supositorios. Los supositorios son de color blanco marfil.

4. DATOS CLÍNICOS. 4.1 Indicaciones terapéuticas. Gelofeno 200 mg comprimidos. Tratamiento sintomático del dolor leve o moderado. Tratamiento sintomático de la fiebre. **Gelofeno 400 mg comprimidos, Gelofeno 600 mg comprimidos y Gelofeno 500 mg supositorios.** 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 esguinces. 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 200 mg comprimidos.** Ajustar siempre a la dosis menor que sea efectiva. Los comprimidos deben tomarse enteros o fraccionados con ayuda de un vaso de agua. **Niños de 6 a 9 años (20-28 kg):** Dosis inicial 1 comprimido, después, si fuese necesario, 1 comprimido cada 6 – 8 horas. No exceder de 3 comprimidos (600 mg) en un periodo de 24 horas. **Niños de 10 a 12 años (29-40 kg):** Dosis inicial 1 comprimido, después, si fuese necesario, 1 comprimido cada 4 – 6 horas. No exceder de 4 comprimidos (800 mg) en un periodo de 24 horas. **Adultos y niños mayores de 12 años:** Dosis inicial 1-2 comprimidos, después, si fuese necesario, 1-2 comprimidos cada 4 – 6 horas. No exceder de 6 comprimidos (1.200 mg) en un periodo de 24 horas. **Anianos:** No se requieren modificaciones especiales de la dosis. **Pacientes con insuficiencia renal:** Deberá ajustarse la dosis ya que ibuprofeno se elimina preferentemente por esta vía. Para pacientes con molestias gástricas, se recomienda tomar el medicamento durante las comidas. **Gelofeno 400 mg comprimidos y Gelofeno 600 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 1.200 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 2.400 mg de ibuprofeno. *En procesos inflamatorios* la dosis diaria recomendada es de 1.200-1.800 mg de ibuprofeno, administrados en varias tomas. La dosis de mantenimiento suele ser de 800-1.200 mg. La dosis máxima diaria no debe exceder de 2.400 mg. *En procesos dolorosos de intensidad leve a moderada y cuadros febriles*, la dosis diaria recomendada es de 800-1.600 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 1.200 mg. **Niños:** No se recomienda el uso de GELOFENO 400 mg comprimidos en niños con menos de 40 kg de peso y GELOFENO 600 mg comprimidos en niños menores de 14 años, 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. **Anianos:** La farmacocinética del ibuprofeno no se altera en los pacientes anianos, 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. **Gelofeno 500 mg supositorios.** La dosis media usual es de 1 supositorio tres veces al día. No deben sobrepasarse los 2.400 mg de ibuprofeno al día. **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 diátesis 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 anianos 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 anianos 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. *Milepristona:* 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. *Glucósidos cardíacos:* Los antiinflamatorios no esteroideos pueden exacerbar la insuficiencia cardíaca, reducir la tasa de filtración glomerular y aumentar los niveles de los glucósidos 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 anianos, así como vigilar la función renal para prevenir una posible disminución del aclaramiento de metotrexato. *Pentoxifilina:* En pacientes que reciben tratamiento con ibuprofeno en combinación con pentoxifilina 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 sulfipirazona:* 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 glucuronooconjugación, 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 podrían potenciar el efecto hipoglucemiante de las sulfonilureas, desplazándolas de su unión a proteínas plasmáticas. *Ciclosporina, tacrolimus:* Su administración simultánea con AINE puede aumentar el riesgo de nefrototoxicidad 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. *Antihiperlipémicos (incluidos los inhibidores de la ECA o los betabloqueantes):* Los fármacos antiinflamatorios del tipo AINE pueden reducir la eficacia de los antihiperlipémicos. 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 deberían vigilarse los valores hemáticos, sobre todo al inicio del tratamiento. *Alimentos:* La administración de ibuprofeno en comprimidos junto con alimentos retrasa la velocidad de absorción. **4.6 Embarazo y lactancia.** A pesar de que no se han detectado efectos teratogénos 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 arteriosus, 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 inapreciables 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 período 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 (>1/1.000, <1/100): hemorragias y úlceras gastrointestinales, estomatitis ulcerosa. Raras (<1/1.000): 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, púrpura (incluida la púrpura alérgica), angioedema, rinitis, broncoespasmo. Raras: reacción anafiláctica. Muy raras (<1/10.000): 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 séptica 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 séptica (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 anianos). **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. **Otras:** 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 80-100 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, nistagmus, 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 vaciado 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 diuresis forzada, la hemodialisis o la hemoperfusión resulta dudoso, ya que el ibuprofeno se une intensamente a las proteínas plasmáticas. **5. DATOS FARMACÉUTICOS. 5.1 Lista de excipientes.** GELOFENO 200 mg comprimidos, GELOFENO 400 mg comprimidos y GELOFENO 600 mg comprimidos: Dioxido de silicio, celulosa microcristalina, estearato magnésico y almidón de maíz. GELOFENO 500 mg supositorios: Glicéridos Semisintéticos **5.2 Incompatibilidades.** No procede. **5.3 Período de validez.** GELOFENO 200 mg comprimidos, GELOFENO 400 mg comprimidos, GELOFENO 600 mg comprimidos: 3 años. GELOFENO 500 mg supositorios: 5 años. **5.4 Precauciones especiales de conservación.** No se requieren condiciones especiales de conservación. **5.5 Naturaleza y contenido del recipiente.** GELOFENO 200 mg comprimidos, GELOFENO 400 mg comprimidos, GELOFENO 600 mg comprimidos: Envase con 30 comprimidos en strip de aluminio-polietileno. Envase clínico con 500 comprimidos. GELOFENO 500 mg supositorios: Envase con 12 supositorios en tiras de aluminio. **5.6 Instrucciones de uso y manipulación.** Ninguna especial. **6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Laboratorios GELOS, S.L. - Joan XXIII, 10 - 08950 Espinelves de Llobregat (Barcelona). **7. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** GELOFENO 200 mg comprimidos: Nº de registro 65.817. GELOFENO 400 mg comprimidos: Nº de registro 56.028. GELOFENO 600 mg comprimidos: Nº de registro 65.818. GELOFENO 500 mg supositorios: Nº de registro 55.995. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** Noviembre 2003. **PRESENTACIÓN Y PVPIa.** GELOFENO 200 mg comprimidos: Envase con 30 comprimidos, C.N. 786830, PVPIa 2,56 €. Envase clínico con 500 comprimidos, C.N. 629096, PVPIa 29,56 €. GELOFENO 400 mg comprimidos: Envase con 30 comprimidos, C.N. 650446, PVPIa 2,29 €. Envase clínico con 500 comprimidos, C.N. 623488, PVPIa 33,43 €. GELOFENO 600 mg comprimidos: Envase con 30 comprimidos, C.N. 787143, PVPIa 3,42 €. Envase clínico con 500 comprimidos, C.N. 621805, PVPIa 39,59 €. GELOFENO 500 mg supositorios: Envase con 12 supositorios, C.N. 955864, PVPIa 1,91€. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Con receta médica. Financiable por la Seguridad Social. V030405-F7-17-18-28-31-32-33-34-C-bis.

Gelocatil Solución Oral

FICHA TÉCNICA GELOCATIL SOLUCIÓN ORAL FRASCO. FICHA TÉCNICA - 1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Gelocatil Solución Oral frasco. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Paracetamol (D.C.I.) 650 mg, excipiente c.s.p. 10 ml. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Solución Oral. **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1 Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento sintomático del dolor de cualquier etiología de intensidad leve o moderada: cefaleas, neuralgias, odontalgias, dolores menstruales, dolores reumáticos, lumbago, torticolis, ciática, dolores postoperatorios y del postparto. Estados febriles y en las molestias que acompañan al resfriado y a la gripe. **4.2 Posología y forma de administración.** La posología debe ajustarse a la intensidad de los síntomas dolorosos o febriles y a la respuesta del paciente, pudiéndose reducir la dosificación a medida que vaya desapareciendo la sintomatología. Adultos y niños mayores de 10 años: Una toma de 10 ó 15,4 ml cada 4 a 6 horas, sin exceder de los 4 g de paracetamol (61,6 ml) en 24 horas. Niños de 6 a 10 años: Una toma de 5 ml hasta 4 ó 5 veces al día, sin exceder de un total de 5 tomas en 24 horas. La administración se efectuará con el vaso dosificador, con la siguiente equivalencia: 5 ml (325 mg), 10 ml (650 mg), 15,4 ml (1 g). **4.3 Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al paracetamol. Función hepática gravemente alterada. Pacientes con intolerancia a la fructosa. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Se evaluará la relación beneficio-riesgo del uso continuado del paracetamol en pacientes con trastornos de la función hepática y/o renal, anemia y afecciones cardíacas graves. Los sujetos alcohólicos o debilitados parecen ser más susceptibles a los efectos adversos del paracetamol. **Advertencias sobre excipientes:** Pacientes con intolerancia a la fructosa no deben tomar este medicamento, ya que contiene 2,17 g de sorbitol por 10 ml, que aportan un total de 0,54 g de fructosa. Por contener como excipiente macrogol, este medicamento puede causar diarrea. **4.5 Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción.** El consumo habitual de alcohol puede aumentar la probabilidad de que se produzcan lesiones hepáticas. Estas lesiones pueden también producirse con la administración conjunta de medicamentos hepatotóxicos o inductores de enzimas hepáticas. En pacientes tratados con anticoagulantes orales (derivados de la cumarina o de la indandiona), la administración simultánea de dosis elevadas de paracetamol puede aumentar el efecto del anticoagulante oral posiblemente por inhibición hepática de los factores que favorecen la coagulación. Cuando se inicia o interrumpe una terapia prolongada de paracetamol puede ser necesario un ajuste de la dosificación del anticoagulante basado en un mayor control del tiempo de protrombina. El paracetamol puede alterar los valores de las siguientes determinaciones analíticas en sangre: aumento biológico de ALT y AST, fosfatasa alcalina, amoníaco, bilirrubina, creatinina, lactato deshidrogenasa (LDH) y urea; aumento (interferencia analítica) de glucosa, teofilina y ácido úrico. **4.6 Embarazo y lactancia.** Embarazo: No se han descrito problemas en humanos, por lo que el paracetamol puede ser prescrito durante todo el embarazo. Sin embargo, aunque no se han realizado estudios controlados, se ha demostrado que el paracetamol atraviesa la placenta, por lo que antes de administrarlo se recomienda valorar su beneficio frente a los posibles riesgos. Más información en datos preclínicos de seguridad. **Lactancia:** No se han descrito problemas en humanos. Aunque en la leche materna se han medido concentraciones máximas de 10-15 µg/ml al cabo de 1 ó 2 horas de la ingestión. Después de una dosis única de 650 mg de paracetamol no se ha detectado en la orina del lactante ni paracetamol ni sus metabolitos. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria.** Sin incidencia. **4.8 Reacciones adversas.** Hepatotoxicidad con dosis altas y en tratamientos prolongados. Raramente aparece una reacción alérgica caracterizada por erupciones cutáneas, urticaria, prurito, que desaparecen al suspender el tratamiento. Excepcionalmente, alteraciones hematológicas como neutropenia o leucopenia. **4.9 Sobredosificación.** Se considera sobredosis de paracetamol, la ingestión de una sola toma en adultos de más de 6 g (92 ml) y de 100 mg por kg de peso en niños. Pacientes con enfermedades hepáticas, en tratamiento con barbitúricos o alcoholismo crónico, pueden ser más susceptibles a la toxicidad de una sobredosis de paracetamol. La sintomatología por sobredosis incluye inicialmente mareos, vómitos, pérdida del apetito, ictericia, hajo renal por necrosis tubular aguda, dolor abdominal. Los signos hepáticos graves, asociados a paracetamol, se manifiestan generalmente a partir del tercer día después de su ingestión. El período en el que el tratamiento ofrece mayor garantía de eficacia se encuentra dentro de las 12 horas siguientes a la ingestión de la sobredosis. El tratamiento de una sobredosis de paracetamol consiste inicialmente en aspiración y lavado gástrico, carbón activado vía oral para eliminar el medicamento no absorbido, y administración intravenosa de N-acetilcisteína a dosis adecuadas. Si se manifiesta una insuficiencia renal se practicará hemodiálisis. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1 Propiedades farmacodinámicas.** El paracetamol es un analgésico y antipirético que pertenece al grupo de los para-amfenoles. Como analgésico parece que actúa predominantemente inhibiendo la síntesis de las prostaglandinas a nivel del sistema nervioso central y en menor grado bloqueando la generación del impulso doloroso a nivel periférico. Su acción antipirética se desarrolla al actuar a nivel central sobre el centro hipotalámico regulador de la temperatura para producir una vasodilatación periférica, que da lugar a un aumento de flujo de sangre en la piel, de sudoración y de pérdida de calor corporal. Por su doble acción analgésica y antipirética se utiliza para reducir las molestias que acompañan a los síndromes de resfriado y gripe. **5.2 Propiedades farmacocinéticas.** Por vía oral el paracetamol se absorbe rápida y casi completamente; por vía rectal su absorción es algo más lenta y su biodisponibilidad es de aproximadamente el 80%. Su unión a las proteínas plasmáticas no es relevante. La concentración plasmática máxima se alcanza más o menos rápidamente en función de la forma farmacéutica; en particular Gelocatil Solución Oral alcanza la concentración máxima alrededor de los 20 minutos. La semivida biológica es de 2 a 3 horas y el volumen de distribución es de 0,9 l/kg. El paracetamol se metaboliza en el hígado y sus metabolitos se excretan por la orina. El 3% (2-5%) de la dosis puede excretarse inalterada. Un 90-95 % del paracetamol se conjuga con ácido glucurónico y ácido sulfúrico. Una vía metabólica menor catalizada por el citocromo P450 conduce a la formación de un intermediario reactivo, la N-acetil-p-benzoquinonimina, la cual, en condiciones normales de utilización, es rápidamente detoxificada por el glutatión reducido y eliminada en orina después de conjugarse con la cisteína y ácido mercaptánico. Sin embargo en las intoxicaciones masivas, la cantidad de este metabolito tóxico aumenta. **5.3 Datos preclínicos de seguridad.** El paracetamol, a dosis terapéuticas, no presenta efectos tóxicos y únicamente a dosis muy elevadas causa necrosis hepática en animales y humanos. Igualmente, a niveles de dosis muy altas, el paracetamol causa hemoglobinemia y hemólisis oxidativa en perros y gatos. No existe información sobre la posibilidad de que cause efectos teratogénicos o carcinogénicos. **6. DATOS FARMACOLÓGICOS. 6.1 Relación de excipientes.** Sacarina sódica, propilenglicol, naranja soluble, macrogol, sorbitol (E-420), p-hidroxibenzoato de metilo y p-hidroxibenzoato de propilo (E-218 y E-216), glicirizato amónico, caramelo de sulfato amónico (E-150-d), ácido cítrico, agua purificada. **6.2 Incompatibilidades.** No se conocen. **6.3 Período de validez.** Caducidad 3 años. **6.4 Precauciones especiales de conservación.** No los requiere. **6.5 Naturaleza y contenido del recipiente.** Gelocatil Solución Oral frasco: Frasco de polietileno-tereftalato, conteniendo 200 ml de solución, provisto de un vaso dosificador. **6.6 Instrucciones de uso/manipulación.** Según las preferencias del paciente, la dosis recomendada puede tomarse diluida en agua, leche o zumo de frutas o bien directamente. Utilizar el vaso dosificador para la administración de Gelocatil Solución Oral frasco. **6.7 Nombre o razón social y domicilio permanente o sede social del titular de la autorización.** Laboratorios GELOS, S.L. - Joan XXIII, 10 - 08950 Espiguers de Llobregat (Barcelona). **7. NÚMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** N.º de registro A.E.M.P.S. 63.309. **8. FECHA DE APROBACIÓN/REVISIÓN DEL TEXTO.** Junio 2000. **PRESENTACIÓN Y PVPIVA.** Frasco con 200 ml, C.N. 901371.4, PVPIVA 3,25 €. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Sin receta médica. Financiable por la Seguridad Social. W00905-FT.15-C

Gelocatil Infantil

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:** VÍA 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 (acción 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 amarantho puede causar reacciones de tipo alérgico. El macrogol puede causar diarrea. El glicero 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 microsomiales hepáticos. Estas sustancias pueden provocar una disminución en los efectos terapéuticos del paracetamol. Dichas sustancias son: BARBITÚRICOS, CARBAMAZEPINA, HIDANTOÍNAS, ISOMAZIDA, RIFAMPICINA Y SULFINPRAZONA. El paracetamol interactúa 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. **Anticérolérgicos:** EL COMBENTO 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 anticérolérgicos. **B-bloqueantes, propranolol:** El propranolol inhibe el sistema enzimático responsable de la glucuronización 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. **Contraepilépticos orales:** Incrementa la glucuronización, 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 metahemalina y ácido úrico. **Pruebas de función pancreática mediante la bentromida:** el paracetamol, como la bentromida, se metaboliza también en forma de anilina, 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 bentromida. Determinaciones del ácido 5-hidroindolacético (5-HIAA) en orina: en las pruebas cualitativas diagnósticas de detección que utilizan nitrocefalona 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 (ictérica), agranulocitosis, leucopenia, neutropenia, trombocitopenia, anemia hemolítica, púrpura estéril (raro) y hipoalbuminemia. 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, diarrea 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 20.000 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, diarrea, 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 hajo 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 niños pueden sufrir necrosis tubular, y el micorario 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 (equivalente a 1,5 ml/kg de solución acuosa al 20%; pH: 6,5), administrados por vía IV durante un período de 20 horas y 15 minutos, según el siguiente esquema: 1. **Dosis de ataque:** 150 mg/kg (equivalente a 0,75 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), lentamente por vía intravenosa o diluido en dextrosa al 5%, durante 15 minutos. 2. **Dosis de mantenimiento:** a) inicialmente se administrarán 50 mg/kg (equivalente 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 (equivalente 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 IV:** 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, anemias y niños). Dosis elevadas pueden saturar los mecanismos habituales de metabolismo hepático, 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 FARMACOLÓGICOS: Relación de excipientes:** Sacarina sódica, propilenglicol, macrogol, glicero (E-422), sorbitol (E-420), p-hidroxibenzoato de metilo y p-hidroxibenzoato de propilo (E-218 y E-216), amarantho (E-123), esencia de fresa y framuesa, ácido cítrico, agua purificada. **Incompatibilidades farmacológicas:** 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 cápsula 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 Espiguers de Llobregat (Barcelona). **NÚMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** N.º de registro A.E.M.P.S. 57.131. **FECHA DE APROBACIÓN DE LA FICHA TÉCNICA:** Junio 2001. **PRESENTACIÓN Y PVPIVA:** Frasco de 30 ml, PVPIVA 1,56 €. C.N. 665316.1. Frasco de 60 ml, PVPIVA 2,87 €. C.N. 935038.7. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Sin receta médica. Financiable por la Seguridad Social. W07905-FT.13-20-C

Apto para todos los Públicos



Gelocatil Solución Oral

*Paracetamol de fácil dosificación y
agradable sabor para el niño*

 **Gelos**