

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

El servicio de Urgencias como unidad docente

ORIGINAL página 4

Errores de diagnóstico:
Niña de 10 años que consulta por dolor abdominal y vómitos

CASOS CLÍNICOS página 8

Infección de evolución tórpida en dedo

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO? página 14

PROGRAMA DE AUTOEVALUACIÓN página 16

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 Uribarri Zarranz

editorial

El Servicio de Urgencias como unidad docente

En condiciones de normalidad, los Servicios de Urgencias (SU) de los hospitales docentes se encuentran atendidos mayoritariamente por médicos en período de formación, habitualmente MIR de Pediatría o MIR de Medicina de familia. Junto a ellos, y como responsable del equipo asistencial, suele incorporarse diariamente un médico de staff cuya actividad diaria corresponde a un área de conocimiento diferente a las urgencias.

Durante su formación hospitalaria, los residentes entran en contacto con la patología aguda de la Pediatría en el SU. Allí, además de verdaderas urgencias y emergencias, se encontrarán con patología que posiblemente no corresponde a un hospital pero que será habitual en un Centro de Asistencia Primaria. Este hecho convierte, a nuestro entender, al SU en una unidad docente que debería ser aprovechada. La gran cantidad de pacientes que el residente verá en un corto espacio de tiempo, va a proporcionarle un bagaje, una experiencia imprescindibles en su vida profesional. Algunos autores describen como «masa crítica» al número de pacientes que un médico tiene que visitar para adquirir experiencia en reconocer lo que es habitual y lo que no lo es, y para poder ver y reconocer un número suficiente de enfermos con patologías que no son las más frecuentes pero que tampoco son raras. Un pediatra, desde el primer momento de su carrera profesional, o sea una vez ya en posesión del título de especialista, debe tener experiencia en el diagnóstico de patologías tales como la apendicitis aguda, la invaginación o una meningitis, etc. Aunque es posible adquirir esta experiencia en la medicina ambulatoria, esto requerirá un tiempo largo, ya que la frecuencia de estas patologías en la medicina ambulatoria es poca. Es evidente que, en su período de formación en el SU podrá conseguir la habilidad suficiente para hacer estos diagnósticos en poco tiempo. En este sentido, el SU es una de las unidades docentes más importantes en el período de formación MIR.

Pero esto no es todo. Además del número de pacientes que tendrá la oportunidad de ver, en el SU aprenderá a tratar con los familiares de los niños, a tener criterio para solicitar exámenes complementarios, a tomar decisiones

importantes, a realizar diagnósticos diferenciales muy amplios, etc. En resumen, a excepción de conocer la evolución de las patologías, puede aprender lo mismo y adquirir las mismas habilidades que en cualquiera de las otras unidades docentes del hospital. Su aprendizaje en urgencias es complementario a todos los demás y, además, insustituible. Lo que el residente puede aprender en urgencias no lo puede aprender en otro sitio.

Si esto es potencialmente así, ¿por qué en la práctica no se suele aprovechar esta docencia? Hay que reconocer que es una realidad el que, habitualmente, el SU se considera como un servicio meramente asistencial y pocas veces es valorado como docente. Para nosotros el motivo principal, además de la falta de voluntad de reconocer su utilidad para esta función, es la ausencia de la figura del «docente», de la persona que enseña en dicha unidad.

En condiciones normales, la figura del médico responsable del SU está cubierta por un profesional que se encuentra «de paso» en la unidad ya que está realizando una guardia, lo que significa que desempeña una función añadida a la que es su trabajo habitual. Dando por hecho que esta figura tuviese la capacidad para enseñar, e incluso que tuviese, aunque normalmente no es así, la voluntad de hacerlo en el SU, seguramente carece de los conocimientos necesarios para hacerlo. En los grandes hospitales universitarios de nuestro país, allí donde normalmente se forman la mayor parte de los especialistas pediátricos, las guardias, o sea el SU, suelen estar bajo la responsabilidad de médicos especializados en otras áreas de conocimiento diferentes a las urgencias. Así como pueden ser, y de hecho son, excelentes especialistas y excelentes docentes en su área de conocimiento, carecen de los conocimientos suficientes en toda la patología de urgencias pediátricas y, por tanto, ello dificulta su posible capacidad docente. La figura del docente, como todos sabemos, es imprescindible para la docencia. Ésta no es más que la transmisión de conocimientos entre dos personas, una que sabe y enseña y otra que no sabe y

.../... sigue pág. 3

Gelofeno 400 mg

Comprimidos

Ibuprofeno

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

*Antiinflamatorio de elección
por su excelente tolerabilidad ⁽¹⁾*

Cuando el dolor cursa con inflamación:

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

**FINANCIABLE POR LA
SEGURIDAD SOCIAL**

**COSTE TRATAMIENTO
DÍA 0,39€**



Dismenorrea de la adolescente ⁽⁸⁾

 **Gelos**

(1) Le Parc, JM. Comparative Tolerability of Paracetamol, Aspirin and Ibuprofen for Short-Term Analgesia in Patients with Musculoskeletal Conditions: Results in 4291 Patients. *Clin Rheumatol* (2002) 21:28-31. (2) Catálogo de Especialidades Farmacéuticas. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2002. (3) AHFS (American Society of Health-System Pharmacists) Drug Information, 2001. (4) Therapeutic Drugs, Volume 1; 1991. (5) Davies N M. Clinical Pharmacokinetics of Ibuprofen. The First 30 Years. *Clin Pharmacokinet* 1998 Feb; 34(2). (6) AMA (American Medical Association) Drug Evaluations Annual, 1993. (7) Zhang W.Y. Efficacy of Minor Analgesics in Primary Dysmenorrhea: a Systematic Review. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 1998, 105 (780-789). (8) Pérez López FR. Trastornos menstruales de la adolescente. *Salud Total de la Mujer* 2001; 3(2): 71-87.

quiere aprender. El primer requisito que se exige a un profesor es «un conocimiento extenso y profundo de la disciplina ya que no se puede enseñar lo que no se sabe». Los médicos responsables de las guardias pueden transmitir experiencia, y en el mejor de los casos una docencia muy parcial, la que corresponde a su área de conocimiento, pero carecen de los conocimientos suficientes para una docencia completa. Dicho de otra manera, un endocrinólogo, por poner un ejemplo, en el SU puede enseñar las urgencias endocrinológicas y transmitir experiencia sobre el resto, de la misma manera que un profesional de las urgencias puede enseñar, a quien se esté formando en endocrinología, las urgencias endocrinológicas y transmitir su experiencia sobre el resto. Ambos son buenos docentes en sus respectivas áreas de conocimiento pero ninguno de los dos lo será en el área del otro.

En conclusión, la ausencia de profesionales capacitados para la docencia dificulta o impide la docencia en el área de urgencias e impide aprovechar el enorme potencial docente de dicha unidad.

Suponiendo que dispusiéramos de la figura del docente, que como hemos dicho es imprescindible, no sería suficiente. Para una buena docencia es necesaria la existencia de una estructura. Cualquier unidad docente necesita en primer lugar un programa, unos objetivos y luego una serie de actividades programadas para poder cumplir dichos objetivos. La Sociedad Española de Urgencias tiene diseñado un programa y unos objetivos docentes, pero los SU suelen carecer de actividades programadas para la formación ya que no disponen de un equipo fijo. La realidad es que no se contemplan habitualmente. Uno de los motivos principales es que no hay personas específicas que, equipados con el suficiente bagaje científico, aseguren el cumplimiento de un programa, de unas actividades y la continuidad de todo ello, porque el SU está cada día en manos de un médico diferente y carece de un staff fijo y estable. Para que esto sea posible también es necesario, y no conviene olvidarlo, disponer del tiempo necesario. Los hospitales universitarios incluyen dentro del horario de trabajo de sus profesionales, además del tiempo asistencial, un tiempo para la docencia y la investigación. Esta consideración no se ha hecho nunca en los SU donde el tiempo de trabajo se valora siempre como un 100% asistencial.

Si esto es así, y yo estoy absolutamente convencido de ello, y disponemos de una unidad con una enorme capacidad docente

que no se aprovecha por falta de personal cualificado para la docencia y de tiempo para que se lleve a cabo, ¿cómo podemos corregirlo?, ¿qué podemos hacer para aprovechar el potencial docente de los SU? Creo que a medida que planteábamos el problema se intuían las respuestas. El SU debe dejar de ser un añadido a los Servicios de Pediatría, entendiéndose como tales aquellos que engloban a todas las áreas de conocimiento de la Pediatría y que están encargados de la formación de los MIR, y debe convertirse en una unidad más como puede ser la de endocrinología, neurología, nefrología u otra. Al igual que todas ellas debe contar con su equipo de profesionales especializados, dedicados exclusivamente a ella, con una distribución de su tiempo laboral en la que se contemple el tiempo docente, y de investigación, con un programa de las actividades a realizar y de los objetivos y conocimientos a alcanzar. Como es lógico, y en consecuencia, los responsables máximos del Servicio de Pediatría deben procurar los medios suficientes para que todo esto se pueda realizar, al tiempo que deben exigir a los responsables directos de la docencia en el SU, igual que hacen en el resto de unidades, que se cumpla.

La docencia es una obligación de los hospitales universitarios y no parece lógico desaprovechar el potencial docente del SU, entre otras cosas, y además de lo dicho, porque de todos es sabido que la actividad docente trae, como consecuencia lógica, una mejora cualitativa de la actividad asistencial, y los Servicios de Urgencias son los que soportan siempre la máxima actividad asistencial.

Jordi Pou i Fernández

*Jefe de los Servicios de Urgencias y Pediatría
Unidad Integrada Sant Joan de Déu- Consorci Clinic
Profesor Titular de la Universidad de Barcelona.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz M. Bases de la enseñanza de la Pediatría. *An Esp Pediatr* 1997;(S97):1-3
2. Cruz M, Rodríguez Hierro F, Martín Mateos MA. Propuestas básicas de la enseñanza pediátrica para la salud. *An Esp Pediatr* 1982;18(suppl 15):23-29.
3. Beaufils F. La enseñanza de las especialidades pediátricas. *An Esp Pediatr* 1997;5:10-12.

Errores de diagnóstico

Coordinador: S. Mintegi Raso

Niña de 10 años que consulta por dolor abdominal y vómitos

M. González Balenciaga, S. Mintegi

Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces. Bizkaia.

INTRODUCCIÓN

Obviamente, el desarrollo de nuevas tecnologías ha facilitado el progreso en el manejo de los pacientes que nos consultan en Urgencias, aunque, en ocasiones, las pruebas complementarias pueden complicar el manejo de un paciente.

Presentamos el caso de una niña de 10 años que consulta por dolor abdominal y vómitos.

AP Y AF

Episodios recurrentes de dolor abdominal.

Quiste óseo en tercio medio de fémur derecho en seguimiento en consultas de Ortopedia Infantil.

Alergia a amoxicilina.

Madre apendicectomizada.

ENFERMEDAD ACTUAL

Dolor abdominal difuso de 24 horas de evolución. Asocia vómitos de contenido bilioso, siendo al principio alimenticios. En las últimas horas el cuadro se acompaña de fiebre moderada hasta 38°C. No deposiciones en últimas 24 horas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso, 42 kg. Temperatura, 38°C (axilar).

BEG. Bien nutrida e hidratada. No exantemas ni lesiones cutáneas. ORL: Normal. ACP: Normal. Abdomen: Blando. Dolor a la palpación en hipogastrio y FID sin defensa. No signos de irritación peritoneal. PPRD positiva.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Hematimetría:

- Hemoglobina, 14,7 g/dl; Hematócrito, 42,8%; Hematíes, 4.970.000/mm³.
- Leucocitos, 12.900/mm³ (91N, 6L, 2 M).
- Plaquetas, 344.000/mm³.
- Glucosa, 98 mg/dl; Urea, 29 mg/dl; Creatinina, 0,6 mg/d; Sodio, 138 mEq/l; Potasio, 3,8 mEq/l; Cloro, 103 mEq/l; PCR, 44 mg/L.
- Labstix micción espontánea: Normal.
- Rx tórax PA y lateral: Normal.
- Rx simple de abdomen: Normal.

Ante la sospecha de que se trate del inicio de una apendicitis se practica una ecografía abdominal, con el siguiente resultado: No imagen de apéndice patológico (se identifica apéndice algo craneal, de hasta 4,5 mm de diámetro, normal), no edema de grasa mesentérica ni asas engrosadas. No se objetiva líquido libre intraabdominal. No otros hallazgos.

Con estos hallazgos y ante la persistencia del dolor abdominal se debe plantear el diagnóstico diferencial que incluye numerosas patologías tanto de procesos abdominales como extraabdominales.

La fiebre en sí misma puede originar dolor abdominal discreto.

La edad de la paciente va a ser un factor importante en el diagnóstico, ya que las causas más frecuentes de dolor abdominal son diferentes en algunos grupos etarios. Según la edad de la niña las patologías que cursan con dolor abdominal más frecuentes son las reflejadas en la tabla I.

La presencia de episodios anteriores de dolor abdominal, la edad y el sexo puede hacernos pensar en un dolor abdominal recurrente. Para el diagnóstico es importante la realización de una buena recogida de datos en la historia clínica. En este caso nos encontramos con crisis paroxísticas de dolor abdominal de localización periumbilical o epigástrico sin irradiación a otras zonas normalmente. Es excepcional que interfiera con el sueño. Puede acompañarse de sintomatología vagal. No suele presentar otros síntomas asociados. La exploración física es normal, así como las pruebas complementarias cuando se realizan. Es importante

TABLA I. Diagnóstico diferencial del dolor abdominal.

0-6 MESES	6-24 MESES	2-5 AÑOS	6-14 AÑOS
Cólico del lactante	Invaginación intestinal	GEA	Dolor abd. recurrente
GEA	GEA	Apendicitis	Estreñimiento
Hernia inguinal	Pielonefritis (PNA)	Estreñimiento	Apendicitis
Intolerancias alimentarias	Neumonía	Adenitis mesentérica	GEA
Trasgresiones dietéticas	Divert. Meckel	Invaginación	Enf. péptica
Vólvulo		Parásitos	Hepatitis
Malos tratos		ITU	Cistitis, PNA
Torsión testicular		Medicamentos	Litiasis renal, hidronefrosis
		Enfermedad péptica	Pat. testicular
			Pat. herniaria
			Migrañas
			Cetoacidosis diabética
			Colon irritable
			Enf. inflam. intestinal
			Obstrucción por bridas
			Pancreatitis
			Vólvulo
			Diverticulitis
			Ileo paralítico
			Cólico biliar
			Causas ginecológicas
			Tumores
			Traumatismos abdom.
			Scholein-Henoch
			Psicógenos

tratar cada episodio de forma individual descartando en cada uno de ellos patología urgente. En nuestro caso la paciente asociaba fiebre y vómitos, así como una localización del dolor por lo que debemos pensar en otra patología.

El estreñimiento puede ser causa de dolor abdominal. En la historia clínica se recogerá el ritmo habitual de deposiciones. No suelen asociar otros síntomas como ocurre con esta paciente con vómitos y fiebre. No se observan datos de irritación peritoneal. En las pruebas complementarias observaremos abundantes heces en marco cólico en la Rx simple de abdomen, aunque la presencia de este hallazgo no excluye otra etiología del dolor abdominal.

El diagnóstico de GEA se apoya fundamentalmente en la historia clínica de fiebre, diarrea, vómitos y/o dolor abdominal. La historia de la niña podría ser compatible con una GEA ya que en estadios iniciales nos podemos encontrar con fiebre, dolor abdominal y vómitos sin presentar diarrea, lo que en ocasiones conlleva según las características del dolor abdominal al diagnóstico diferencial de las causas de abdomen agudo. En la exploración y pruebas complementarias podemos encontrar signos de deshidratación según la evolución del cuadro, así como leucocitosis/leucopenia y/o desviación izquierda según el microorganismo causante.

La historia clínica de esta paciente con dolor abdominal, vómitos y fiebre sugiere apendicitis aguda (AA). El dolor

abdominal suele ser el primer síntoma, de inicio periumbilical o epigástrico e irradiándose en la evolución hacia FID a la vez que aumenta la intensidad. Un 90% de los pacientes presenta algún episodio de vómito, presentando un aumento de temperatura entre un 75-80% de los pacientes. Los apéndices situados en otras localizaciones pueden producir otros síntomas, como tenesmo o urgencia para defecar en los apéndices retrocecales o disuria si están situados cerca del uréter. En la exploración física nos encontramos con el dolor localizado en FID sin defensa (en una serie recogida en nuestro Hospital tan sólo un 40% de los niños la presentaban). El signo de Blumberg por su parte es un signo de dolor innecesario ya que presenta frecuentes falsos positivos y negativos. No encontramos signo del psoas (dolor en FID con flexión activa o extensión pasiva de la cadera), signo del obturador (dolor en FID con la rotación interna pasiva del muslo flexionado), ni dolor con otros movimientos de contracción de la musculatura abdominal (saltar, toser, etc.). El diagnóstico de apendicitis se apoya fundamentalmente en la historia y el caso clínico y en los casos dudosos nos apoyaremos en las pruebas complementarias. La hematimetría suele mostrar leucocitos y neutrofilia moderadas. Un valor de PCR elevado (>40 mg/L) debe hacer sospechar la presencia de una apendicitis aguda gangrenada, pero sus valores pueden ser normales en las primeras etapas como analizamos en una serie de nuestro hospital. La Rx de abdomen puede ofrecer datos indirectos de AA como escoliosis antiálgica de concavidad derecha, borramiento de la línea del psoas, niveles hidroaéreos o

coprolito en FID y neumoperitoneo si está perforada, aunque su utilidad y rendimiento es dudoso. La ausencia de estos hallazgos no descarta la presencia de AA. En caso de persistir dudas se realizará ecografía abdominal con un rendimiento diagnóstico aceptable. La presencia de falsos positivos y negativos de esta prueba obliga a realizar una TAC abdominal en los casos que persistan dudosos a pesar de haber realizado todas la pruebas complementarias anteriores.

La presencia de la PPRD positiva nos puede orientar a una causa nefrourológica (cistitis, pielonefritis, litiasis renal, hidronefrosis) del dolor abdominal. La ausencia de síntomas urinarios, normalidad en sedimento urinario y la falta de hallazgos en riñones y vías urinarias en la ecografía abdominal hace poco probable este diagnóstico.

La neumonía es una de las causas de dolor abdominal como síntoma de patología extraabdominal. En estos casos la tos no suele estar presente en estadios iniciales. La ausencia de imagen compatible en la Rx de tórax hace menos posible este diagnóstico, aunque en cuadros poco evolucionados podemos no encontrar imagen radiológica que sí se confirma en radiografías posteriores ante persistencia de síntomas.

La adenitis mesentérica es un cuadro frecuente en la edad pediátrica que cursa con dolor abdominal intermitente. La ausencia de cuadro infeccioso previo, así como la normalidad de la ecografía abdominal, no apoya este diagnóstico. La ecografía abdominal ha evitado la realización de laparotomías en blanco ya que este cuadro es en ocasiones difícil de diferenciar de las apendicitis agudas.

El dolor abdominal y los vómitos pueden ser los síntomas de la cetoacidosis diabética. En este caso nos encontraríamos con hiperglucemia, acidosis metabólica importante, glucosuria y cetonuria así como síntomas clásicos iniciales como poliuria, polidipsia, polifagia y adelgazamiento. La normalidad de la glucemia, así como la ausencia de glucosuria y cetonuria, nos descartaría este proceso.

Por el sexo de la paciente no debemos olvidar las causas ginecológicas (síndrome premenstrual, dismenorrea, torsión de quiste de ovario, rotura de quistes foliculares), la ausencia de datos compatibles en la clínica y exploración así como la normalidad de las pruebas radiológicas hacen este diagnóstico poco probable. En el diagnóstico de este tipo de patologías también tiene un papel importante la ecografía abdominopélvica.

Otra posibilidad es que se trate de un proceso tumoral (neuroblastoma, tumor de Wilms, linfoma) que produzca un efecto masa. La ausencia de masa en la exploración abdominal, así como la normalidad de las pruebas radiológicas, no apoya estos procesos.

El dolor abdominal (púrpura abdominal) puede ser uno de los síntomas del Síndrome de Schölein-Henoch, pero la ausencia de púrpura cutánea característica así como artralgias no orientan hacia este proceso.

A pesar de la normalidad de las pruebas complementarias, ante la persistencia del dolor abdominal y la mala tolerancia

oral se decide mantener a la paciente en la Unidad de Observación con sueroterapia y analgesia adecuada.

Tras 12 horas de estancia persiste el dolor abdominal así como la localización de éste en FID, febrícula y vómitos biliosos; a pesar de la dieta absoluta. Se decide la repetición de la ecografía abdominal, ya que la ecografía abdominal en una serie recogida en nuestro hospital presentó una sensibilidad del 96,6%, una especificidad del 95,9%, un VPP del 86% y un VPN del 95,9%. Tras realizar la ecografía nos encontramos con el siguiente resultado:

Ecografía abdominal: Apéndice engrosado, no compresible y doloroso asociando en su extremo distal pequeña cantidad de líquido libre. Sugestivo de apendicitis aguda. Resto sin alteraciones.

Ante estos nuevos hallazgos se realiza interconsulta a Cirugía que decide su intervención quirúrgica.

Durante la **intervención** no se encuentra ningún hallazgo en el campo quirúrgico tras revisión completa, extirpándose el apéndice para su estudio anatomopatológico.

La **anatomía patológica** de la muestra es la siguiente:

Macroscópica: Apéndice cecal de 8 cm de longitud que muestra superficie serosa, lisa, brillante y se encuentra enrollada sobre sí misma.

Microscópica: Los cortes histológicos de los distintos bloques corresponden a apéndice cecal que muestra buena preservación de la estructura de sus capas parietales. No se observan cambios inflamatorios.

DIAGNÓSTICO: APÉNDICE CECAL SIN ALTERACIONES SIGNIFICATIVAS

Tras intervención sin incidencias, la niña permanece asintomática y es dada de alta en el 3º día del postoperatorio.

En nuestra práctica médica habitual nos encontramos de manera ocasional ante situaciones que generan errores en la actitud terapéutica con un paciente. Estos errores pueden derivar tanto de la ausencia de signos/síntomas en un proceso de muy corta evolución, una mala interpretación de las pruebas complementarias (o un valor relativo de las mismas en procesos recortados en el tiempo) o de la praxis médica en sí. Las consecuencias del error inducido pueden ser banales o poner en peligro la vida del paciente, el estudio de los errores médicos tiene como principal objetivo el aprender a evitarlos.

En nuestro entorno, los niños que acuden a Urgencias lo hacen por procesos cada vez menos evolucionados en el tiempo (en nuestro Hospital, el 30% lo hacen por procesos de una duración inferior a 6 horas) lo cual, aunque mejora el pronóstico y evolución de los pacientes, dificulta enormemente la labor del clínico.

En nuestro hospital alrededor del 10% de los pacientes reconsultan en la semana siguiente y en un 36,1% reciben un diagnóstico diferente.

En el caso del diagnóstico de las apendicitis en nuestro hospital hasta un 15% de las AA fueron diagnosticados en sucesivas consultas. Dentro de este grupo de niños posibles causas de error fueron un menor tiempo de evolución de la sintomatología, niños de menor edad, presencia de síntomas más inespecíficos como diarrea o síntomas urinarios, toma de antibióticos. No existen datos en la literatura para pensar que la falta de experiencia del explorador pueda ser un motivo de error ya que, en general, a menor experiencia mayor supervisión y es difícil cuantificar si el error que se produce con la asistencia de un pediatra de menor experiencia no hubiera sucedido al ser atendido por un pediatra con una mayor experiencia, aunque sí parece que pueda tener influencia.

Para tratar de reducir los errores por estos motivos es necesaria una buena información a los padres a la hora de dar el alta al paciente haciendo hincapié en los signos de alarma que deben vigilar. También es importante una formación correcta del Pediatra de Urgencias, así como una evaluación de los casos por un pediatra con más experiencia.

La incorrecta evaluación de los resultados de las pruebas complementarias también está asociada a un menor tiempo de evolución de los síntomas, tanto en el caso de las pruebas analíticas como radiográficas o una escasa experiencia del radiólogo.

La consecuencia de un retraso diagnóstico en una apendicitis conlleva una mayor número de complicaciones y un mayor número de días de hospitalización. En el caso de que las pruebas realizadas (Rx abdomen, HRF, PCR y ecografía abdominal) no apoyen la sospecha diagnóstica es obligada la observación hospitalaria o la realización de nuevas pruebas radiográficas como la repetición de la ecografía si el cuadro persiste o la realización de una TAC abdominal.

En ocasiones, la causa del error no se debe a estos motivos sino que es consecuencia de los falsos positivos que presentan las pruebas complementarias. El diagnóstico de las diversas patologías se basa fundamentalmente en la realización de una buena historia clínica y la realización de una adecuada

exploración física. En ocasiones, las pruebas complementarias apoyan el diagnóstico o nos ayudan en los casos dudosos. La posibilidad de utilización de la ecografía abdominal como un método habitual en el Servicio de Urgencias de Pediatría ha facilitado el diagnóstico de diversas patologías abdominopélvicas y ha disminuido el número de laparotomías en blanco debido a la variedad de cuadros clínicos que pueden simular un abdomen agudo como la adenitis mesentérica, pero a su vez la presencia de falsos positivos también conlleva sus problemas como es la intervención de niños que no lo requieren. La presencia de estos falsos positivos no está claramente explicada pero parece estar en relación con la experiencia del ecografista.

Es obvio decir que es preferible un exceso de falsos positivos de las pruebas complementarias, que un aumento de los falsos negativos, ya que eso supondrá actuar sin necesidad frente a una actuación tardía con menos posibilidades de éxito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vazquez Ronco MA. Rendimiento de la ecografía abdominal en el diagnóstico de la apendicitis aguda. *An Pediatr* 2003.
2. Sanchez Echaniz J, Luis García M, Vazquez Ronco MA, Mintegi Raso S, Benito Raso J. Valor diagnóstico de la proteína C reactiva en las sospechas de apendicitis aguda en la infancia. *An Esp Pediatr* 1998;48:470-474.
3. Emil S, Mikhail P, Laberge JM, Flageole H, Nguyen LT, Shaw KS, Baican L, Oudjhane K. Clinical versus sonographic evaluation of acute appendicitis in children. A comparison of patient characteristics and outcomes. *J Pediatr Surg* 2001;36:780-783.
4. Jonathan D. Reich, Brenda Brogdon, William E Ray, Eckert J, Gorell H. Use of CT scan in the diagnoses of pediatric acute appendicitis. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:241-243.
5. Reynolds SL. Missed appendicitis in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 1993 Feb;9(1):1-3.
6. Kuhn GJ. Diagnostic errors. *Acad Emerg Med* 2002;9:740-750.
7. Guly HR. Diagnostic errors in an accident emergency department. *Emerg Med J* 2001;18:263-9.
8. Mintegi S, Benito J, Vazquez MA, Ortiz A, Capapé S, Fernández A. Los niños que repiten consulta en Urgencias de Pediatría. *An Esp Pediatr* 2000;52:542-547.

Casos clínicos comentados

Coordinador: F. Uribarri

Dra. M. de la Torre Espí

Hospital niño Jesús. Madrid.

MOTIVO DE CONSULTA

Un niño con 1 mes y medio de vida consulta en Urgencias por un cuadro febril de 10 horas de evolución. La temperatura axilar ha llegado hasta 39°C. Está comiendo bien. No le notan ningún otro síntoma.

ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

Es el segundo hijo de padres sanos. El embarazo y el parto fueron normales. Pesó al nacer 4.200 kg y no necesitó reanimación. Toma lactancia materna exclusivamente. Desde el nacimiento presenta vómitos con las tomas. Al 8º día de vida comenzó con fiebre, fue diagnosticado de otitis y tratado con antibiótico oral; 48 horas después se suspendió el tratamiento por un cuadro diarreico que se controló en 2 días; la fiebre había desaparecido.

EXPLORACIÓN

El niño está pálido, decaído, poco reactivo y algo hipotónico. La mucosa oral está pastosa, no se aprecia pliegue cutáneo. Constantes: temperatura rectal, 39°C; frecuencia cardiaca, 160 latidos/minuto; frec. respiratoria, 48 resp/min; tensión arterial, 95/45. El peso es de 4.270 g.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma

- Hb, 11,5 g/dl. Plaquetas, 130.000/microlitro.
- Leucocitos, 13.300/ microlitro (segmentados, 43%; linfocitos, 53%).

Reactantes de fase aguda

- VSG, 58; Proteína C reactiva, 1,4 mg/dl (normal hasta 3).

Bioquímica

- Glucosa, 111 mg/dl; urea, 57 mg/dl; creatinina, 0,9 mg/dl; Ca, 10,1 mg/dl.
- Cl, 118 mEq/l; Na, 152 mEq/l; K, 5,8 mEq/l.
- PH, 7,31; Bicarbonato, 24, EB, -1,9.

Análisis del líquido cefalorraquídeo

- Normal.

Análisis de orina (con bolsa)

- 30-40 leucocitos/ campo, 1-3 eritrocitos/campo; bacteriuria; osmolalidad urinaria, 138 mOsm/kg.

Este niño ingresó con el diagnóstico de sospecha de infección urinaria, se recogió bacteriología (sangre, orina, LCR) y se pautó tratamiento con ceftriaxona. A las 48 horas los resultados de los cultivos son negativos pero, sin embargo, continúa con fiebre, sobre todo a primera hora de la mañana, hasta 38°C.

¿Qué le sugiere este caso?, ¿Qué le llama la atención?

Comentario de:**N. Viguria, M. Herranz, N. Clerigué***Hospital Virgen del Camino. Pamplona.*

El abordaje inicial del caso clínico es el de un lactante de 1 mes de vida que presenta síndrome febril sin foco, signos clínicos y analíticos compatibles con deshidratación y sedimento urinario patológico (aunque recogido por método no estéril).

La dificultad fundamental en la valoración del síndrome febril sin foco en menores de 3 meses estriba en diferenciar en la consulta inicial si un paciente tiene una enfermedad bacteriana potencialmente grave. Ya en el año 1984 se describieron los Criterios de Rochester (hoy en día aún vigentes) que definen al lactante con bajo riesgo de enfermedad bacteriana potencialmente grave (Tabla I). El cumplimiento de todos los criterios de bajo riesgo, ha demostrado en estudios prospectivos un valor predictivo negativo de 98,9% para enfermedad bacteriana invasiva y un 99,5% para bacteriemia, lo que nos permite un manejo en Urgencias más conservador, con observación hospitalaria o ambulatoria.

En nuestro caso clínico no se cumplen todos los criterios de bajo riesgo, por lo que la conducta más adecuada sería el ingreso hospitalario, estudio completo de sepsis (incluyendo la punción lumbar) y la administración de antibióticos de amplio espectro en espera de cultivos. Dada la edad del paciente,

TABLA I. Criterios de Rochester

Buen estado general
Previamente sano
Recién nacido a término
No ha sido tratado por hiperbilirrubinemia inexplicada
No ha sido tratado con antibióticos
No antecedentes de hospitalización
Ausencia de enfermedad crónica
No ha permanecido en la maternidad más tiempo que la madre
Ausencia de enfermedad bacteriana en la exploración
Pruebas complementarias:
Hemograma: Leucocitos entre 5.000 y 15.000/mm ³
Neutrófilos inmaduros < 15.00/mm ³
Sedimento urinario < 5 leucocitos/campo
Heces (si diarrea) <5 leucocitos/campo

Posteriormente se ha añadido la PCR menor de 3 como otro criterio de bajo riesgo para enfermedad bacteriana.

TABLA II. Fiebre sin foco en lactante de 1 a 3

Causas infecciosas
Bacterianas
Víricas
Hongos
Parásitos
Aumento de pérdidas insensibles
Distrés respiratorio
Temperatura ambiental
Deshidratación
Gastroenteritis aguda
Hiperplasia suprarrenal congénita
Diabetes insípida
Enfermedades heredofamiliares
Displasia ectodérmica anhidrótica
Disautonomía familiar
Ictiosis
Golpe de calor
Fiebre de origen central
Enfermedades hematooncológicas
Neuroblastoma
Leucemia
Hemólisis
Síndrome hemofagocítico
Histiocitosis
Abdomen agudo
Otras
Enfermedad de Kawasaki
Vacunación
Enfermedades inflamatorias
Fármacos
Traumatismos importantes

debería considerarse el tratamiento con Ampicilina + Gentamicina o Cefotaxima + Gentamicina.

Quizás en cuanto al diagnóstico de infección urinaria, debería recogerse una muestra urinaria estéril (mediante sondaje uretral o punción suprapúbica) para nuevo sedimento y urocultivo. Si se confirma la sospecha inicial, debido a la edad del paciente, hay que descartar una malformación urológica subyacente. Durante el ingreso se ha de valorar estrechamente el ritmo de diuresis y considerar la rehidratación endovenosa en 48-72 horas según el protocolo de deshidratación hipernatrémica.

TABLA III. Hipernatremia.

HIPOVOLÉMICA	HIPERVOLÉMICA
Pérdidas gastrointestinales: diarrea	Aporte excesivo de Na
Pérdidas insensibles (fiebre, pulmonares, piel)	Mezcla inadecuada de la fórmula
Diuresis osmótica	Administración de NaHCO ₃
Diabetes mellitus	Administración de NaCl
Manitol	Enemas hipernatémicos
Glicerol	Salino hipertónico IV
Diabetes insípida central o nefrogénica	Ingesta agua de mar
Aporte de agua insuficiente	Insuficiencia renal avanzada
Adipsia	Cirrosis
Acceso limitado	Hiperaldosteronismo
Abuso infantil	Insuficiencia cardíaca

Sin embargo, hay varios datos en la historia clínica, exploración y pruebas complementarias del paciente que llaman la atención. En cuanto a la anamnesis, se trata de un lactante que hace bien las tomas y prácticamente no ha ganado peso desde el nacimiento. También refiere un proceso febril previo cuya etiología no queda del todo clara. La exploración física actual no sólo muestra un lactante febril, sino también deshidratado (con una FC y TA dentro de los percentiles). Además, los cultivos recogidos son negativos y la fiebre persiste a pesar del tratamiento antibiótico lo que nos obliga a realizar el diagnóstico diferencial del síndrome febril en un lactante de un mes (Tabla II).

Si valoramos las pruebas complementarias destacan el aumento de urea y creatinina con datos de fallo renal (disminución del GFR=27 ml/min/1,73 m²) y una hipernatremia, con una osmolalidad urinaria extremadamente baja. El diagnóstico diferencial de la hipernatremia incluye un amplio espectro de patologías clasificadas según su mecanismo fisiopatológico (pérdida excesiva de agua o aporte excesivo de sodio) (Tabla III).

La hipernatremia, con aumento de la osmolalidad plasmática calculada (320 mOsm/kg) y una baja osmolalidad urinaria (138 mOsm/Kg) apunta a un defecto de concentración urinaria (osmO/osmP<1,5), aún desconociendo el ritmo de diuresis. Esta alteración en la capacidad de concentración urinaria podría ser debida a una diabetes insípida central (déficit de secreción de ADH) o nefrogénica (falta de respuesta del riñón a la ADH). Esta última puede ser primaria (enfermedad hereditaria ligada al X) o secundaria a distintas nefropatías. Dada la frecuencia de estas últimas realizaría unas pruebas de función renal, técnicas de imagen y un estudio para valorar la capacidad de concentración urinaria. Clásicamente, este último incluye: 1) el test de Frasier o privación acuosa, y 2) la administración de desmopresina. Debido a la edad del paciente y su situación

TABLA IV. Diabetes insípida.

CENTRAL	NEFROGÉNICA
Primaria	Primaria
Idiopática	Esporádica
Familiar	Familiar: recesiva ligada al sexo
Autosómica dominante	Secundaria
Ligada al sexo	Enfermedades congénitas
Secundaria	Acidosis tubular renal
Traumática	Riñón poliquistico
Neurocirugía	Hipercalciuria idiopática
Traumatismo craneal	Cistinosis
Tumoral	Sdme. de Toni-Debré-Fanconi
Infiltrativa	Adquiridas
Histiocitosis	Uropatía obstructiva
Leucemia	Nefropatía por reflujo
Vascular	Necrosis tubular aguda
Aneurismas	Nefritis intersticial
Anemia de células falciformes	Inducida por fármacos
Inflamatoria	Hipopotasemia
Alt. congénitas	Insuficiencia renal: secundaria a
Displasia septo-óptica	Infecciones
Wolfram	Metabolopatías
Sd. de Lawrence Moon Bield	Intoxicaciones
Autoinmune	Nefrocalcinosis

clínica consideramos que podría no tolerar el primero, siendo más adecuado el ensayo terapéutico con desmopresina. Tras la administración de desmopresina deben reevaluarse los criterios de diabetes insípida (DI); si existe respuesta se trata de una DI central y si no la hay, de una DI nefrogénica, lo que modificará el tratamiento y posibles etiologías (Tabla IV).

BIBLIOGRAFÍA

- Bachur GB, Harper MB. Modelo predictivo para las infecciones bacterianas graves en lactantes menores de 3 meses de edad. *Pediatrics* (ed. Esp.) 2001;52:67-76.
- Barraff LJ, Bass JW, Fleisher GR, Klein O, McCracken JR, Powel K, Schriger D. Practice guideline for the management of infants and children 0 to 36 months of age with fever without source. *Pediatrics* 1993;92:1-12.
- Cambra FJ. Poliuria. Hipernatremia (diabetes insípida). En: Casado J, Serrano A (ed). Urgencias y tratamiento del niño grave. Síntomas guía, técnicas y procedimientos. Madrid. Ergón 2000:747-752.
- Douglas M. Valoración y tratamiento de lactantes con fiebre. *Ped Clin North Am* 1999;6:1131-1141.
- García V, Monge M, Luis MI. Polidipsia y poliuria en la infancia. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría: Nefrología, Urología. Asociación Española de Pediatría 2001;3:201-208.
- Hipernatremia. En: Nelson. Estrategias diagnósticas en pediatría. Madrid. Mc Graw-Hill Interamericana 2002:330-331.

Comentario del:**Dr. D. de Sotto Esteban**

Servicio de Pediatría. Hospital Son Llátzer. Palma de Mallorca.

CASO CLÍNICO

Con los datos aportados centraríamos el diagnóstico diferencial considerando como síntoma guía un **defecto en la capacidad de concentración de la orina**, llamándonos la atención la baja osmolaridad urinaria del paciente y, especialmente, en su situación clínica.

La fiebre constituye uno de los principales motivos de consulta en Pediatría, siendo las infecciones el principal grupo causal con diferencia aunque no el único. Dentro de las causas no infecciosas y especialmente en este grupo de edad, debemos valorar otros estados patológicos como la *deshidratación*.

En este paciente existen datos clínicos (estancamiento o pérdida de peso, hipotonía-hipoactividad, mucosas pastosas) y analíticas (elevación de urea, creatinina y sodio) que reflejan una *deshidratación hipernatrémica* con normovolemia. Dentro de este cuadro clínico y analítico llama especialmente la atención la *baja osmolaridad urinaria*, indicativa de un **defecto en la capacidad de concentración urinaria**. En su diagnóstico diferencial incluiríamos:

a) Infección urinaria: la presencia de una infección pasada o presente puede coexistir y contribuir a este cuadro. Un diagnóstico más preciso hubiera requerido probablemente la recogida de orina mediante un método estéril como sondaje o punción suprapúbica. La negatividad de los cultivos, la presencia de fiebre tras iniciar los antibióticos y la intensidad del déficit de concentración urinaria nos hace pensar en la poca probabilidad de la misma.

b) Diabetes insípida central: cualquier lesión que afecte a la unidad neurohipofisiaria responsable de la síntesis y liberación de la hormona antidiurética puede producir un cuadro similar a este; además existen formas hereditarias primarias que aunque poco frecuentes tienen un patrón de presentación de inicio y severidad variable. Aunque completaríamos el estudio con una técnica de imagen central (ecografía cerebral) tampoco nos parece la posibilidad por la que nos decantaríamos en un principio.

c) Diabetes insípida nefrogénica: en estos cuadros la incapacidad de concentrar la orina se debe a una respuesta tubular anómala a la ADH, siendo nuestra principal sospecha diagnóstica. Existen formas hereditarias de transmisión recesiva ligada al sexo por alteraciones del gen que codifica el

receptor de la vasopresina localizado en el cromosoma X y, menos frecuentemente, formas de patrón autonómico recesivo. Además existen formas secundarias en diferentes trastornos nefrourológicos como consecuencia de la pérdida de gradiente de concentración medular y del efecto de la ADH sobre el túbulo secundario a alteraciones iónicas.

d) Malformaciones renales (uropatías obstructivas y postobstructivas, reflujo vesicoureteral con / sin neuropatía por reflujo, enfermedades quísticas, etc.) podrían producir un cuadro de diabetes nefrogénica secundaria por los motivos explicados previamente. Sin embargo, en estas situaciones suelen encontrarse anomalías ecográficas en el seguimiento gestacional, o tienen un curso menos agudo y se asocian con frecuencia a la presencia de infección urinaria.

e) Tubulopatías: dentro de este grupo la mayor parte de los trastornos son de instauración más lenta o presentación más tardía, predominando la acidosis y las alteraciones iónicas. Nos interesa hablar específicamente del síndrome de Bartter neonatal de presentación clínica similar, pero apareciendo ya la poliuria en período intraútero detectándose polihidramnios y siendo frecuente la prematuridad, estando presente a veces un aspecto físico peculiar y analíticamente existe hiponatremia por la pérdida salina e hiper calciuria muy elevada.

Asimismo, el cuadro de **seudohipoaldosteronismo tipo 1** producido por alteraciones hereditarias del receptor de mineralcorticoides a nivel sistémico y/o túbulo renal, constituye una entidad rara que aunque puede presentar una clínica similar, tiene un patrón analítico con hiponatremia-hiperpotasemia y acidosis metabólica intensa.

f) Hiperplasia suprarrenal congénita: este grupo de trastornos metabólicos también suelen ser de presentación más precoz y grave, siendo frecuentes la hipoglucemia y la hiponatremia-hiperpotasemia en un cuadro de colapso. Además pueden existir datos clínicos, hiperpigmentación cutánea y macrogenitosomía en varones, que nos pongan sobre su pista.

g) Otras formas de insuficiencia renal aguda y crónica: cualquier trastorno sistémico o enfermedad nefrourológica (especialmente aquellas que afectan las regiones papilares y medulares) que produzcan insuficiencia renal puede producir una alteración secundaria en la concentración urinaria por los mecanismos explicados. Sin embargo suelen existir datos de la

enfermedad causal y la instauración suele ser más lenta y el déficit de concentración menos intenso.

A nuestro entender la actitud inicial sería la estabilización del paciente con la corrección y monitorización de la deshidratación hipernatrémica. Además de las medidas adoptadas analizaríamos la osmolaridad y ADH en sangre / orina (no disponible de urgencias en nuestro hospital), y con la sospecha inicial de diabetes insípida probaríamos la respuesta clínica y analítica a la administración de desmopresina que sería negativa en el caso de la diabetes nefrogénica. La

ausencia de antecedentes familiares, debido al patrón de herencia y a la posibilidad de nuevas mutaciones, no descarta la posibilidad de un cuadro de diabetes nefrogénica hereditaria; asimismo ampliaríamos el estudio (función renal y ecografía renal y cerebral de entrada para descartar las posibles formas secundarias).

El manejo de la diabetes insípida nefrogénica se realiza con una dieta baja en solutos, tiacidas +/- inhibidores de síntesis de prostaglandinas y administración de sales de potasio.

Dr. F. Urribarri

CONCLUSIÓN CASO CLINICO

En este caso me parece importante destacar varias circunstancias que nos deben llamar la atención y poner en duda el diagnóstico inicial de infección urinaria, o al menos no quedarnos del todo tranquilos y permanecer vigilantes. El hecho de no haber ganado peso en un mes y medio debe hacernos pensar en que hay algo crónico de base que le está afectando. Asimismo, el ritmo de la fiebre con predominio matutino, no siguiendo el ritmo circadiano habitual, en este caso se debe a la deshidratación hipernatrémica que se acentuaba por las mañanas tras la pausa nocturna alimentaria. Por último ya en la urgencia era llamativa la discordancia entre la alta osmolaridad plasmática y la baja concentración urinaria apuntando hacia un defecto importante en la capacidad de concentrar la orina.

El niño fue diagnosticado de diabetes insípida. Desconozco los resultados de las pruebas posteriores para determinar si era central o nefrogénica.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer muy sinceramente a la Dra. Mercedes De La Torre del Hospital Niño Jesús por haber aportado este interesantísimo caso y a las dras. Natividad Viguria, Mercedes Herranz y Nuria Clerigué del Hospital Virgen del Camino de Pamplona y al dr. Diego De Sotto del Hospital Son Llàtzer de Palma de Mallorca por sus magníficas respuestas que tanto aprendizaje encierran.

¿Cuál es su diagnóstico?

Coordinador: Dr. F. Ferrés

Erupción generalizada y descamativa

S. Fuertes, F. Ferrés

Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

CASO CLÍNICO

Niño de 9 años que acude a Urgencias por erupción eritematosa generalizada, descamativa y pruriginosa de una semana de evolución. Al comienzo del cuadro presentaba lesiones ampollosas, de predominio en axilas y nalgas, que posteriormente se descamaron. Desde el inicio del cuadro se asocia febrícula, máximo 38°C. Ha estado en tratamiento con Atarax® y Polaramine® a dosis correctas sin modificar la progresión del cuadro. No refieren antecedentes de dermatitis ni otros problemas cutáneos.

Al examen físico presenta buen estado general. Temperatura axilar de 37°C. La orofaringe está discretamente congestiva sin exudado amigdalario. En la piel se aprecia una erupción eritematosa generalizada con descamación en nalgas y axilas y sin lesiones ampollares. Resto de la exploración sin hallazgos.

En urgencias se le practicó hemograma, bioquímica completa, PCR, VSG, serologías y cultivos bacterianos y víricos de frotis faríngeo. Los resultados de las analíticas urgentes fueron los siguientes: leucocitos, 12.500/ml (linfocitos 19%, neutrófilos 64%); hemoglobina, 11,5 g/dl; plaquetas, 236.000/ul; bioquímica normal; PCR, 0,9 mg/dl y VSG, 8 mm.

Con estos datos clínicos y estas imágenes
¿CUÁL ES VUESTRO DIAGNÓSTICO?



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.

SÍNDROME DE BABOON – EXANTEMA POR MERCURIO

Reinterrogada la familia explicaron que al niño se le rompió un termómetro de mercurio 48 horas antes del inicio de la erupción. Esta entidad se denomina síndrome de Baboon, del Babuino o Exantema de Mercurio. Este término hace referencia a la región eritematosa glútea de los monos babuinos. Se trata de una dermatitis de contacto alérgica y sistémica cuyo desencadenante más frecuente es la inhalación de vapores de mercurio. La exposición ocurre por vía inhalatoria, no transcutánea. Ello es posible porque el mercurio es el único metal que existe en forma líquida capaz de evaporarse a temperatura ambiente. Lo habitual es que previamente exista una exposición y sensibilización a compuestos mercuriales como el tiomersal o el mercurocromo.

El exantema mercurial es una erupción eritematosa, generalizada y simétrica. Es pruriginosa y afecta principalmente nalgas, zona superior-interna de muslos y pliegues de flexión (cuello, axilas y huecos poplíteos). Pueden aparecer pápulas, ampollas superficiales, pústulas y petequias. En ocasiones fiebre de hasta 39°C, malestar, sed y sensación de quemazón. La erupción alcanza su punto máximo al cabo de 3-5 días y remite gradualmente con descamación en 10-20 días.

La rotura de un termómetro es la causa más frecuente de exposición a vapores de mercurio y los antisépticos mercuriales suelen ser los responsables de la sensibilización previa. Las pruebas epicutáneas a estos compuestos generalmente son positivas.

El diagnóstico de síndrome de Baboon es fundamentalmente clínico. El diagnóstico diferencial se plantea con un exantema vírico. La distribución de la erupción y la descamación constituyen las claves diagnósticas, junto con el antecedente de exposición reciente a mercurio. En nuestro caso, un mejor conocimiento de esta entidad habría evitado exploraciones complementarias innecesarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernandez L, Maquiera E, Garcia-Abujeta JL, Yanez S, Rodriguez F, Martin-Gil D, Jerez J. Baboon syndrome due to mercury sensitivity. *Contact Dermatitis* 1995;33(1):56-7.
2. Sanz Ortega J, Martorell Aragones A, de la Cuadra Oyanguren J, Alvarez Angel V. Dermatitis de contacto sistémica causada por mercurio. *Anales Españoles de Pediatría* 1990;33(5):485-6.
3. Faria A, de Freitas C. Systemic contact dermatitis due to mercury. *Contact Dermatitis* 1992;27(2):110-1.
4. Köhler LD, Schonlein K, Kautzky F, Vogt HJ. Diagnosis at first glance: the Baboon syndrome. *International Journal of Dermatology* 1996;35:302-3.

Información para padres

Fiebre

Coordinador: J. Benito

La fiebre es la elevación de la temperatura corporal por encima de 38°C. Cuando un niño tiene entre 37°C y 38°C («décimas»), coloquialmente se habla de febrícula.

¿CUÁL ES LA CAUSA?

Salvo muy raras excepciones, la fiebre es la respuesta del organismo a una infección. La causa más frecuente de fiebre en la infancia la constituyen las infecciones virales leves.

En muy raras ocasiones la fiebre significa el inicio de enfermedades más graves.

¿CÓMO RECONOCER LA PRESENCIA DE FIEBRE?

La fiebre suele acompañarse de una sensación de frío, malestar, cansancio, disminución del apetito, etc., que un niño mayor refiere sin dificultad. Muchas veces, un padre de un niño mayor ya sabe que éste tiene fiebre antes de tomarle la temperatura. Los días previos es posible que el niño tenga molestias como dolor de cabeza, cansancio, dolor de piernas o que se encuentre «algo raro».

La presencia de fiebre en el niño pequeño, sobre todo por debajo del año, no suele ser tan evidente. Podríamos decir que si sentimos caliente al niño, está lloroso o «raro», o rechaza el alimento sería deseable registrar la temperatura que tiene. En los niños pequeños es preferible tomar la temperatura en el recto (es más fiable).

¿ES NECESARIO HACER ALGUNA PRUEBA?

En la mayoría de los casos, no. En casos seleccionados, y en función de las enfermedades o problemas previos del niño o las características del proceso, el pediatra juzgará la conveniencia de practicar alguna prueba (análisis de sangre, orina, radiografías, etc.).

¿QUÉ HACER?

La fiebre como tal no tiene ni necesita un tratamiento curativo. En ocasiones, existe tratamiento curativo del proceso que ocasiona la fiebre.

Bajar la temperatura

La fiebre suele originar, por sí misma, cierto malestar en el niño, por lo que bajarle la temperatura le producirá cierto alivio. De todas maneras, no es necesario, recomendable ni

posible, en muchas ocasiones, que la temperatura del niño vuelva a la normalidad tras administrarle un antitérmico. Para bajar la temperatura podemos recurrir a:

Antitérmicos

Podemos utilizar indistintamente paracetamol o ibuprofeno a las dosis que habitualmente recomienda el pediatra.

El antitérmico es más eficaz y actúa más rápido si se da por boca y en forma de suspensión («gotas» o «jarabe»). En ocasiones, los niños pueden rechazar la medicación por su sabor, por lo que se puede administrar con un poco de agua azucarada, zumo, etc.

La vía rectal («supositorios») es menos útil. La absorción es más irregular y, en ocasiones, los niños expulsan el supositorio una vez administrado, así que, salvo que el niño vomite o rechace persistentemente el tomar el antitérmico por boca, siempre administraremos el antitérmico por vía oral.

Medidas físicas

Rara vez son necesarias. En caso de aplicarlas, lo haremos siempre acompañando la administración de antitérmicos. Las medidas físicas más extendidas son el baño de agua tibia (jamás fría) o el uso de paños húmedos tibios (humedecidos en agua, jamás en alcohol).

Administración de líquidos abundantes

El niño con fiebre tiene unas necesidades de líquidos superiores a un niño sin fiebre. Esto se debe a varios motivos: la elevación de la temperatura de la piel incrementa las pérdidas de agua del niño y la misma fiebre hace que el niño tome menos líquidos.

Es bueno administrar líquidos (agua, zumos, leche, etc.) a un niño con fiebre, y el mejor momento para hacerlo es cuando ceda parcialmente la misma o siempre que el niño lo desee. Aunque nos parezca que «bebe mucho» y «no come nada» no debemos limitar la ingesta de líquidos.

¿Qué es lo que no debemos hacer?

No administraremos al niño antibióticos antes de que sea visto el niño por el pediatra. En la gran mayoría de los procesos febriles de la infancia no es necesario dar antibióticos y la utilización incorrecta de éstos no está exenta de riesgos

(reacciones indeseables en los niños como diarrea, molestias abdominales, etc.) y además puede favorecer la aparición de bacterias resistentes a los antibióticos.

Los antibióticos no sirven para que ceda la fiebre.

No fuerce al niño a comer. En la mayoría de las ocasiones sólo conseguirá que el niño se enfade y vomite el alimento. Salvo que el niño pida otra cosa, ofrézcale una dieta blanda (leche, zumos, yogures, galletas, etc.). Es frecuente que, en el contexto de un proceso febril que dura 2-3 días, un niño pierda algo de peso y lo recupere posteriormente.

¿QUÉ VIGILAR?

En muchas ocasiones, la fiebre es el único síntoma que presentan los niños, sobre todo los pequeños, siendo la única expresión del proceso que les afecta (esto se conoce como «fiebre sin foco»). La fiebre sin foco en un niño pequeño significa en la gran mayoría de los casos el inicio de una enfermedad sin gravedad alguna, existiendo una serie de signos de alarma que nos pueden avisar de que el niño comienza con una enfermedad más importante:

Manchas

La gran mayoría de las ocasiones que un niño presenta manchas acompañando a la fiebre se deberán a enfermedades sin importancia. En estos casos, los niños se encuentran bien y las manchas suelen ser de un color rojo vivo y desaparecen al pasar la mano por encima.

De todas formas, aunque son muy infrecuentes, ciertas enfermedades graves («sepsis» o «meningitis») pueden comenzar así. En estos casos, los niños suelen tener aspecto de enfermedad, presentar manchas rojo oscuro («rojo vinosas»)

que no desaparecen al pasar la mano por encima de ellas, dolor de cabeza (o están muy irritables si son pequeños), vómitos, etc.

Si un niño, sobre todo pequeño, presenta fiebre de corta evolución, le aparecen manchas y no le encontramos bien, es recomendable acudir con prontitud a su pediatra o a un Centro Sanitario cercano.

Decaimiento o estado quejoso

Es esperable que un niño con fiebre esté más mimoso y molesto, prefiera estar en casa y dormir más. Lo que no es esperable es que esté continuamente dormido, irritable continuamente o vomitando todo lo que ingiere. Si esto sucede es recomendable consultar.

Aparición de otros síntomas

Otros síntomas ayudan a descubrir qué tipo de infección causa la fiebre. Así, la presencia de tos y «mocos» orientan hacia un proceso respiratorio, las molestias musculares hacia un proceso gripal, la presencia de diarrea hacia una gastroenteritis, etc.

Edad del niño

Los signos de alarma son mucho menos evidentes en los niños más pequeños, sobre todo en los menores de 3 meses de edad. En estos niños también son más frecuentes las infecciones graves.

Aunque la mayoría de las ocasiones en que un niño menor de 3 meses de edad presenta fiebre se deba a procesos sin importancia (cuadros virales), es recomendable que sea visto por el pediatra con prontitud, más aún si tiene menos de 1 mes de edad.

Programa de Autoevaluación

G. Álvarez Calatayud, L. Taboada Castro

Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital San Rafael. Madrid

PROTOCOLOS EN URGENCIAS

La Urgencia Pediátrica es uno de los lugares donde la toma de decisiones puede afectar a ámbitos tan importantes como el diagnóstico, el pronóstico y las opciones terapéuticas, provocando, en mayor o menor grado, cierta incertidumbre debido a algunas características intrínsecas a la atención sanitaria: error o ambigüedad de los datos clínicos, duda sobre los resultados terapéuticos, historia natural incierta de muchas enfermedades, etc. Como consecuencia de ello, en los últimos años se ha intentado diseñar mecanismos para homogeneizar la variabilidad en la práctica clínica, mejorando la calidad de la atención prestada, aumentando la eficiencia y equidad, dando respuesta a las demandas de los usuarios y asegurando un nivel de competencia profesional. Estas acciones se han centrado en la realización de protocolos y guías para la práctica clínica.

La importancia del uso de protocolos viene determinado porque facilita la toma de decisiones, disminuye la incertidumbre y la variabilidad de la práctica clínica y aumenta la calidad de la atención. Adicionalmente existe un interés en controlar los costes sanitarios, ya que en muchas ocasiones existen usos inapropiados y abusivos por parte de los profesionales y/o de la población. Con ello, además de facilitar la utilización adecuada de los recursos, se pretende realizar una buena educación sanitaria individualmente o en grupos. Por último, con los protocolos se reduce el riesgo ante posibles reclamaciones legales, cada día más habituales. Aunque en Urgencias de Pediatría hay numerosos protocolos elaborados se podría afirmar que, en general, tienen ciertas limitaciones: suelen ser de ámbito local y acceso restringido, muy extensos y, por tanto, poco prácticos. La guía ideal debería ser breve y basada en el consenso de los especialistas.

En Enero de 2000 la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP) puso en marcha la elaboración de unos protocolos de mínimos para el diagnóstico y el tratamiento, que fueran útiles en la actuación de cada día y avalados por la dicha sociedad. Además, con el objetivo de que estos protocolos tuvieran una amplia base de aceptación y uso, se realizó una plataforma informática en Internet para su recopilación, actualización y acceso a cualquier profesional sanitario que pueda estar interesado.

Preguntas

1. Señalar la respuesta falsa en relación con el maltrato infantil:

- A. Las lesiones mucocutáneas son las más frecuentes.
- B. La presencia de fracturas múltiples en diferentes estadios es característica.
- C. Es importante realizar el fondo de ojo para descartar hemorragias retinianas.
- D. Se consideran grupo de riesgo los neonatos pretérmino y los de bajo peso.
- E. No se hace necesario solicitar la presencia del médico forense.

2. Con respecto a la hematuria, señale la respuesta falsa:

- A. La orina de color rojo brillante con o sin coágulos suele sugerir hematuria de origen glomerular.
- B. En los procesos febriles es frecuente la presencia de hematuria microscópica transitoria.
- C. La presencia en el sedimento de proteinuria y cilindros hemáticos sugiere hematuria glomerular.

- D. El tumor de Wilms es la neoplasia que con más frecuencia produce hematuria.
- E. La causa más frecuente de hematuria glomerular en la edad pediátrica es la nefropatía IgA.

3. Señalar la respuesta falsa. Los trastornos psiquiátricos con manifestaciones somáticas en la infancia:

- A. Incluyen varios trastornos que cursan con gran preocupación por la enfermedad.
- B. Hay presencia de una buena salud y ausencia de hallazgos físicos patológicos.
- C. Los trastornos de conversión son casi exclusivos de las niñas.
- D. Los síndromes que cursan con molestias recurrentes requieren visitas repetidas a urgencias.
- E. Es importante realizar todos las pruebas necesarias para tranquilizar al paciente.

4. **¿En qué caso se considera necesario el ingreso de una quemadura de segundo grado?**
- Si la superficie corporal quemada es mayor a un 10%.
 - Si se localiza en genitales, manos o pies.
 - Si se asocia a maltrato infantil.
 - Si es una quemadura eléctrica.
 - Todas las respuestas anteriores son ciertas.
5. **En el síndrome de casi-ahogamiento se consideran factores de mal pronóstico los siguientes, excepto:**
- Estado de coma profundo al ingreso.
 - Acidosis metabólica severa ($\text{pH} < 7,10$).
 - Hipotermia.
 - Escasa efectividad de la reanimación en el lugar.
 - Duración prolongada de la inmersión.
6. **La medida terapéutica inicial frente a una quemadura química ocular es:**
- Administración de corticoides tópicos.
 - Antibióticos tópicos y por vía general.
 - Administración de ciclopléjico.
 - Irrigación abundante con suero fisiológico o agua.
 - Analgesia oral y taponamiento del ojo.
7. **La convulsión o crisis febril atípica:**
- Se presenta como una crisis convulsiva generalizada.
 - Nunca acontece durante el curso de un cuadro febril.
 - Se da en niños entre los 6 meses y 5 años de edad.
 - Es de larga duración, generalmente más de 15 min.
 - No hay evidencia de anomalías motoras graves.
8. **Señalar la respuesta verdadera al realizar una exploración neurológica en el niño con coma:**
- La respiración de Cheyne-Stokes implica lesión bulbar.
 - Una interrupción de la vía simpática a cualquier nivel ocasiona un síndrome de Horner ipsilateral.
 - El reflejo oculo vestibular se realiza efectuando un giro lateral de la cabeza.
 - La rigidez de decorticación consiste en la hiperextensión de las cuatro extremidades.
 - La escala de Glasgow valora la respuesta verbal, motora y auditiva.
9. **Todas las siguientes causas de epistaxis menos una deben ser valoradas por el ORL:**
- Epistaxis intensa o repetida.
 - Sangrado bilateral.
 - Sangrado posterior o superior.
 - Adolescente con masa nasal sangrante.
 - Epistaxis esencial benigna.
10. **Como medidas iniciales ante una picadura de serpiente haremos las siguientes, excepto:**
- Reposo del miembro afecto, manteniéndolo más bajo que el resto del cuerpo.
 - Aplicar hielo local en la zona de la picadura.
 - Analgésicos no narcóticos (paracetamol, AAS), pomadas antihistamínicas de corticoides.
 - Profilaxis antitetánica y antibióticos en caso de infección secundaria.
 - Está controvertida la incisión-succión de la herida.

Respuestas

- 1-E** El objetivo es el de solicitar la presencia del médico forense (que sólo puede acudir por orden del Juez) para evitar nuevas exploraciones y asegurar la cadena de custodia de las pruebas. Debe hacerse mediante contacto telefónico y, a ser posible, además por fax.
(/Med/protocolos/protocolos/SEUP_maltrato/protocolo.htm)
- 2-A** La presencia de orinas de color rojo brillante con hematíes no dismórficos con o sin coágulos y sin cilindros hemáticos, implica sangrado de las vías urinarias y no sugiere hematuria de origen glomerular.
(/Med/protocolos/protocolos/SEUP_hematuria/protocolo.htm)
- 3-E** El tratamiento de estos niños sin problemas orgánicos es difícil. Supone cierto alivio, una conversación larga y relajada con el niño, dejando que nos transmita sus miedos y preocupaciones. Es importante intentar tranquilizar a la familia y al paciente, incidiendo en la ausencia de hallazgos patológicos en las exploraciones realizadas. En muchas ocasiones mantener al niño unas horas en observación hospitalaria evita la práctica de estudios innecesarios y consigue la reversión de los síntomas. En definitiva, la clave en el manejo de estos pacientes incluye: asegurarnos que el paciente no tiene una enfermedad orgánica; evitar intervenciones médicas innecesarias; contactar lo antes posible con psiquiatría, y tener en mente la posibilidad de una situación de abuso.
(/Med/protocolos/protocolos/SEUP_psiquiatría/protocolo.htm)
- 4-E** Los criterios de ingreso hospitalario son: quemaduras de 1° y 2° grado con superficie > 10%, quemaduras de 3° o 4° grado con superficie > 2%, quemaduras en cara, manos, periné o ambos pies, todas las quemaduras eléctricas, cuando hay sospecha o confirmación de inhalación de humos, tengan o no lesiones cutáneas y si existe sospecha de malos tratos.
(/Med/protocolos/protocolos/SEUP_quema/protocolo.htm)
- 5-C** La valoración clínica tras un período de estabilización de 12-24 horas ofrece datos más fiables a la hora de estimar un pronóstico a largo plazo que si se realiza tras el accidente. Así, se ha comprobado que la ausencia de función cognitiva como cierto grado de recuperación neurológica, las convulsiones y la necesidad de ventilación mecánica pasadas 24-48 horas del accidente, tienden a asociarse a un mal pronóstico. También se consideran factores de mal pronóstico las pupilas dilatadas hipo-arreactivas (sin efecto farmacológico) y acidosis metabólica severa (pH < 7,10). Se consideran también factores de mal pronóstico el retraso y/o mala calidad de la RCP básica y avanzada, y la duración de la inmersión.
(/Med/protocolos/protocolos/SEUP_ahog/protocolo.htm)
- 6-D** El tratamiento de la quemadura química debe realizarse de inmediato, antes de realizar exploraciones visuales. El tratamiento de urgencia consistirá en la instilación de anestésico tópico y la irrigación abundante del ojo y fondos de saco con suero fisiológico (o agua). Hay que remitir con carácter urgente para valoración por Oftalmólogo.
(/Med/protocolos/protocolos/SEUP_ojos/protocolo.htm)
- 7-D** Las crisis febriles atípicas son crisis convulsivas en edades comprendidas por debajo de los 6 meses o mayores de cinco años y/o que se presentan más allá de las primeras 24 h de fiebre y/o de características focales y/o que se prolonga más de 15 minutos y/o anomalía motora previa. A veces son múltiples dentro del propio proceso febril, existiendo antecedentes familiares de epilepsia.
(/Med/protocolos/protocolos/SEUP_convulsion/protocolo.htm)
- 8-B** Una interrupción de la vía simpática a cualquier nivel se refleja en las pupilas ocasionando un síndrome de Horner ipsilateral: miosis, blefaroptosis, enoftalmos, anhidrosis y vasodilatación de esa hemicara.
(/Med/protocolos/protocolos/SEUP_coma/protocolo.htm)
- 9-E** Se deben remitir al Otorrinolaringólogo los siguientes cuadros: las epistaxis intensas o repetidas, el sangrado bilateral, el sangrado posterior o superior y cuando es un adolescente con una masa nasal sangrante, ya que hay sospecha de que se trate de un angiofibroma nasofaríngeo juvenil, neoplasia vascular benigna localizada en la nasofaringe lateral con hemorragia proveniente de la arteria maxilar interna.
(/Med/protocolos/protocolos/SEUP_epistaxis/protocolo.htm)
- 10-B** Se debe aplicar hielo local en las picaduras de avispa, abeja, mosquito, araña, estando contraindicado en las picaduras de serpientes. El calor local se debe utilizar para contrarrestar la toxina termolábil de las arañas.
(/Med/protocolos/protocolos/SEUP_mordeypica/protocolo.htm)



**IX REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE URGENCIAS DE PEDIATRÍA**
I Simposium Internacional de Urgencias Pediátricas

6, 7 y 8 de mayo - 2004

LEMA: **Hacia la atención integral del niño**

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente	Javier Benito Fernández
Vicepresidente	Carlos González Díaz
Tesorero	Juan Montiano Jorge
Secretario	Santiago Mintegi Raso
Vocales	M ^o José Bartolomé Albístegui
	Ana Fernández Landaluce
	Mercedes Herranz Aguirre
	Javier Humayor Yañez
	Javier Korta Murua
	Nerea Trebolazabala Quirante
	Miguel A. Vázquez Ronco

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidente	Eduardo González Pérez-Yarza
Vocales	Jesús Alustiza Martínez
	Leonor Arranz Arana
	Alfredo Bosque Zabala
	Susana Capapé Zache
	Nuria Clerigué Arrieta
	Andrés González Hermosa
	Joseba Landa Maya
	Jesús Sánchez Etxaniz

SECRETARÍA CIENTÍFICA

Dr. Jesús Sánchez Etxaniz. Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces. Plaza de Cruces s/n. 48903 Barakaldo (Vizcaya)
Tel.: 94 600 63 88. Fax: 94 600 60 76. e-mail: jsanchez@hcrui.osakidetza.net

SECRETARÍA TÉCNICA

ERGON TIME. C/ Arboleda, 1. 28220 Majadahonda (Madrid). Tel.: 91 636 29 30. Fax: 91 636 29 31. e-mail: ergontime@ergon.es

Gelofeno 400 mg

Comprimidos

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

Ibuprofeno

1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO. Gelofeno 400 mg comprimidos. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Gelofeno 400 mg comprimidos: Cada comprimido contiene 400 mg de ibuprofeno (D.O.E.). Lista de excipientes, en 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Comprimidos. Los comprimidos son oblongos, ranurados y de color blanco. **4. DATOS CLÍNICOS.** **4.1 Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento de la artritis reumatoide (incluyendo artritis reumatoide juvenil), espondilitis anquilopoyética, artrosis y otros procesos reumáticos agudos o crónicos. Tratamiento de lesiones de tejidos blandos como torceduras y 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.** La posología debe ajustarse en función de la gravedad del trastorno y de las molestias del paciente. Los comprimidos deben tomarse enteros o fraccionados con ayuda de un vaso de agua. **Adultos:** En general, la dosis diaria recomendada es de 1200 mg de ibuprofeno, repartidos en varias tomas. En caso de dosificación crónica, ésta debe ajustarse a la dosis mínima de mantenimiento que proporcione el control adecuado de los síntomas. En la artritis reumatoide, pueden requerirse dosis superiores pero, en cualquier caso, se recomienda no sobrepasar la dosis máxima diaria de 2400 mg de ibuprofeno. En procesos inflamatorios la dosis diaria recomendada es de 1200-1800 mg de ibuprofeno, administrados en varias tomas. La dosis de mantenimiento suele ser de 800-1200 mg. La dosis máxima diaria no debe exceder de 2400 mg. En procesos dolorosos de intensidad leve o moderada y cuadros febriles, la dosis diaria recomendada es de 800-1600 mg, administrados en varias tomas dependiendo de la intensidad del cuadro y de la respuesta al tratamiento. En la dismenorrea primaria, se recomienda una dosis de 400 mg de ibuprofeno hasta el alivio del dolor, y una dosis máxima diaria de 1200 mg. **Niños:** No se recomienda el uso de Gelofeno 400 mg comprimidos en niños con menos de 40 kg de peso, ya que la dosis de ibuprofeno que contiene no es adecuada para la posología recomendada en estos niños. En artritis reumatoide juvenil, se pueden dar hasta 40 mg/kg de peso corporal por día, repartidos en varias tomas. **Anzianos:** La farmacocinética del ibuprofeno no se altera en los pacientes ancianos, por lo que no se considera necesario modificar la dosis ni la frecuencia de administración. Sin embargo, al igual que con otros AINE, deben adoptarse precauciones en el tratamiento de estos pacientes, que por lo general son más propensos a los efectos secundarios, y que tienen más probabilidad de presentar alteraciones de la función renal, cardiovascular o hepática y de recibir medicación concomitante. En concreto, se recomienda emplear la dosis eficaz más baja en estos pacientes. Sólo tras comprobar que existe una buena tolerancia, podrá aumentarse la dosis hasta alcanzar la establecida en la población general. **Insuficiencia renal:** Conviene adoptar precauciones cuando se utilizan AINE en pacientes con insuficiencia renal. En pacientes con disfunción renal leve o moderada debe reducirse la dosis inicial. No se debe utilizar ibuprofeno en pacientes con insuficiencia renal grave (ver 4.3 Contraindicaciones). **Insuficiencia hepática:** Aunque no se han observado diferencias en el perfil farmacocinético de ibuprofeno en pacientes con insuficiencia hepática, se aconseja adoptar precauciones con el uso de AINE en este tipo de pacientes. Los pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada deben iniciar el tratamiento con dosis reducidas y ser cuidadosamente vigilados. No se debe utilizar ibuprofeno en pacientes con insuficiencia hepática grave (ver 4.3 Contraindicaciones). Para pacientes con molestias gástricas, se recomienda tomar el medicamento durante las comidas. **4.3 Contraindicaciones.** Hipersensibilidad conocida a ibuprofeno, a otros AINE o a cualquiera de los excipientes de la formulación, pacientes que hayan experimentado crisis de asma, rinitis aguda, urticaria, edema angioneurótico u otras reacciones de tipo alérgico tras haber utilizado sustancias de acción similar (por ej. Ácido acetilsalicílico u otros AINE), hemorragia gastrointestinal, úlcera péptica activa, enfermedad inflamatoria intestinal, disfunción renal grave, disfunción hepática grave, pacientes con 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 ulceroosa, enfermedad de Crohn y alcoholismo. Debido a la posible aparición de trastornos digestivos, especialmente sangrado gastrointestinal, debe realizarse una cuidadosa monitorización de estos pacientes cuando se les administre ibuprofeno u otros AINE. En el caso de que en pacientes tratados con ibuprofeno se produzca hemorragia o úlcera gastrointestinal, debe suspenderse el tratamiento de inmediato (ver 4.3 Contraindicaciones). En general, las consecuencias de las hemorragias o úlceras/perforaciones gastrointestinales son más serias en los pacientes ancianos y pueden producirse en cualquier momento del tratamiento con o sin síntomas de aviso o antecedentes de episodios gastrointestinales graves. Como ocurre con otros AINE, también pueden producirse reacciones alérgicas, tales como reacciones anafilácticas/anafilactoides, sin exposición previa al fármaco. Ibuprofeno debe ser utilizado con precaución en pacientes con historia de insuficiencia cardíaca, hipertensión, edema preexistente por cualquier otra razón y pacientes con enfermedad hepática o renal, y especialmente durante el tratamiento simultáneo con diuréticos, ya que debe tenerse en cuenta que la inhibición de prostaglandinas puede producir retención de líquidos y deterioro de la función renal. En caso de ser administrado en estos pacientes, la dosis de ibuprofeno debe mantenerse lo más baja posible y vigilar regularmente la función renal. En pacientes ancianos debe administrarse ibuprofeno con precaución, debido a que generalmente tienen una gran tendencia a experimentar los efectos adversos de los AINE. Los AINE pueden enmascarar los síntomas de las infecciones. Debe emplearse también con precaución en pacientes que sufren o han sufrido asma bronquial, ya que los AINE pueden inducir broncoespasmo en este tipo de pacientes (ver 4.3 Contraindicaciones). Como ocurre con otros AINE, el ibuprofeno puede producir aumentos transitorios leves de algunos parámetros hepáticos, así como aumentos significativos de la SGOT y la SGPT. En caso de producirse un aumento importante de estos parámetros, debe suspenderse el tratamiento (ver 4.2 Posología y forma de administración y 4.3 Contraindicaciones). Al igual que sucede con otros AINE, el ibuprofeno puede inhibir de forma reversible la agregación y la función plaquetaria, y prolongar el tiempo de hemorragia. Se recomienda precaución cuando se administre ibuprofeno concomitantemente con anticoagulantes orales. En los pacientes sometidos a tratamientos de larga duración con ibuprofeno se deben controlar como medida de precaución la función renal, función hepática, función hematológica y recuentos hemáticos. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** En general, los AINE deben emplearse con precaución cuando se utilizan con otros fármacos que pueden aumentar el riesgo de úlcera 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. **Mifepristona:** 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 ancianos, 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 sulfpirazona:** 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 glucuronocoujugación, 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 nefrotoxicidad debido a la reducción de la síntesis renal de prostaglandinas. En caso de administrarse concomitantemente, deberá vigilarse estrechamente la función renal. **Corticosteroides:** La administración simultánea de AINE y corticosteroides puede aumentar el riesgo de úlcera gastrointestinal. **Antihipertensivos (incluidos los inhibidores de la ECA o los betabloqueantes):** Los fármacos antiinflamatorios del tipo AINE pueden reducir la eficacia de los antihipertensivos. El tratamiento simultáneo con AINE e inhibidores de la ECA puede asociarse al riesgo de insuficiencia renal aguda. **Trombolíticos:** Podrían aumentar el riesgo de hemorragia. **Zidovudina:** Podría aumentar el riesgo de toxicidad sobre los hematíes a través de los efectos sobre los reticulocitos, apareciendo anemia grave una semana después del inicio de la administración del AINE. Durante el tratamiento simultáneo con AINE deberían vigilarse los valores hematológicos, sobre todo al inicio del tratamiento. **Alimentos:** La administración de ibuprofeno junto con alimentos retrasa la velocidad de absorción (ver 5.2 Propiedades farmacocinéticas). **4.6 Embarazo y lactancia.** A pesar de que no se han detectado efectos teratogénicos en los estudios de toxicidad realizados en animales tras la administración de ibuprofeno, debe evitarse su uso durante el embarazo. Los AINE están contraindicados especialmente durante el tercer trimestre del embarazo. Pueden inhibir el trabajo de parto y retrasar el parto. Pueden producir el cierre prematuro del ductus 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 experimentan mareo, vértigo, alteraciones visuales u otros trastornos del sistema nervioso central mientras están tomando ibuprofeno, deberán abstenerse de conducir o manejar maquinaria. Si se administra una sola dosis de ibuprofeno, o durante un periodo corto, no es necesario adoptar precauciones especiales. **4.8 Reacciones adversas.** **Gastrointestinales:** Muy frecuentes (>1/10); dispepsia, diarrea. Frecuentes (>1/100, <1/10); náuseas, vómitos, dolor abdominal. Poco frecuentes (>1/1000, <1/100); hemorragias y úlceras gastrointestinales, estomatitis ulceroosa. Raras (<1/1000); perforación gastrointestinal, flatulencia, estreñimiento, esofagitis, estenosis esofágica, exacerbación de enfermedad diverticular, colitis hemorrágica inespecífica, colitis ulceroosa o enfermedad de Crohn. Si se produce hemorragia gastrointestinal, podría ser causa de anemia y de hematemesis. **Piel y reacciones de hipersensibilidad:** Frecuentes: erupción cutánea. Poco frecuentes: urticaria, prurito (incluida la purpura alérgica), angioedema, rinitis, broncoespasmo. Raras: reacción anafiláctica. Muy raras (<1/10000); eritema multiforme, necrosis epidérmica, lupus eritematoso sistémico, alopecia, reacciones de fotosensibilidad, reacciones cutáneas graves como el síndrome de Stevens-Johnson, necrosis epidérmica tóxica aguda (síndrome de Lyell) y vasculitis alérgica. En la mayor parte de los casos en los que se ha comunicado meningitis aséptica con ibuprofeno, el paciente sufría alguna forma de enfermedad autoinmunitaria (como lupus eritematoso sistémico u otras enfermedades del colágeno), lo que suponía un factor de riesgo. En caso de reacción de hipersensibilidad generalizada grave puede aparecer hinchazón de cara, lengua y laringe, broncoespasmo, asma, taquicardia, hipotensión y shock. **Sistema nervioso central:** Frecuentes: fatiga o somnolencia, cefalea, mareo, vértigo. Poco frecuentes: insomnio, ansiedad, intranquilidad, alteraciones visuales, tinnitus. Raras: reacción psicótica, nerviosismo, irritabilidad, depresión, confusión o desorientación, ambliplopía tóxica reversible, trastornos auditivos. Muy raras: meningitis aséptica (véanse reacciones de hipersensibilidad). **Hematológicas:** Puede prolongarse el tiempo de sangrado. Los raros casos observados de trastornos hematológicos corresponden a trombocitopenia, leucopenia, granulocitopenia, pancitopenia, agranulocitosis, anemia aplásica o anemia hemolítica. **Cardiovasculares:** Parece existir una mayor predisposición por parte de los pacientes con hipertensión o trastornos renales a sufrir retención hídrica. Podría aparecer hipertensión o insuficiencia cardíaca (especialmente en pacientes ancianos). **Renales:** En base a la experiencia con los AINE en general, no pueden evitarse 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 hemodilisis o la hemoperfusión resulta dudoso, ya que el ibuprofeno se une intensamente a las proteínas plasmáticas. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS.** **5.1 Propiedades farmacodinámicas.** Grupo farmacoterapéutico: Antiinflamatorio no esteroideo. Ibuprofeno es un compuesto no esteroideo derivado del ácido propiónico, con marcadas propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas. Su mecanismo de acción podría ser debido a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. Las prostaglandinas desempeñan un papel esencial en la aparición de fiebre, del dolor y de la inflamación. **5.2 Propiedades farmacocinéticas.** Ibuprofeno es un fármaco que tiene una farmacocinética de tipo lineal. **Absorción:** Ibuprofeno por vía oral se absorbe rápida y aproximadamente un 80% en el tracto gastrointestinal. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan 1-2 horas después de la administración. **Distribución:** El volumen aparente de distribución del ibuprofeno tras administración oral es de 0,1 a 0,2 l/kg, con una fuerte unión a proteínas plasmáticas entorno al 99%. **Metabolismo:** El ibuprofeno es ampliamente metabolizado en el hígado por hidroxilación y carboxilación del grupo isobutilo y sus metabolitos carecen de actividad farmacológica. **Eliminación:** La eliminación de ibuprofeno tiene lugar principalmente a nivel renal y se considera total al cabo de 24 horas. Un 10% aproximadamente se elimina de forma inalterada y un 90% se elimina en forma de metabolitos inactivos, principalmente como glucuronidos. La administración de ibuprofeno con alimentos retrasa el tmax (de ~2 h en ayunas a ~3 h después de tomar alimentos), aunque esto no tiene efectos sobre la magnitud de la absorción. **5.3 Datos preclínicos sobre seguridad.** El ibuprofeno no resultó teratogénico en diferentes especies animales. Asimismo, tanto los estudios de mutagénesis como los de carcinogénesis dieron resultados negativos. En algunos estudios de reproducción en animales se ha observado un incremento en las distocias y retrasos en el parto, relacionados con la propia acción inhibidora de la síntesis de prostaglandinas de los AINE. **6. DATOS FARMACÉUTICOS.** **6.1 Lista de excipientes.** Dioxido de silicio, celulosa microcristalina, estearato magnésico y almidón de maíz. **6.2 Incompatibilidades.** No procede. **6.3 Período de validez.** 3 años. **6.4 Precauciones especiales de conservación.** No se requieren condiciones especiales de conservación. **6.5 Naturaleza y contenido del recipiente.** Envase con 30 comprimidos en sítip de aluminio-polietileno. Envase clínico con 500 comprimidos. **6.6 Instrucciones de uso y manipulación.** Ninguna especial. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN.** Laboratorios GELOS, S.L. - Joan XXIII, 10 - 08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona). **8. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Nº de registro 56.028. **9. FECHA DE LA AUTORIZACIÓN DE LA ESPECIALIDAD.** Diciembre 1983. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** Noviembre 2003. **PRESENTACIÓN Y PVPIVA.** Caja con 30 comprimidos, C.N. 956227, PVPIVA 2,92 €. Envase clínico con 500 comprimidos, C.N. 623488, PVPIVA 33,43 €. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Con receta médica. Financiable por la Seguridad Social.

Gelocatil Infantil

Solución Oral

Paracetamol 100 mg/ml

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

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

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

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

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

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

Estas dosis se pueden repetir con un intervalo mínimo de 4 h, sin exceder de un total de 5 tomas en 24 horas. Puede también establecerse un esquema de dosificación de 10 mg/kg de peso, por toma, con un intervalo mínimo de 4 horas, o bien de 15 mg/kg de peso, por toma, cada 6 horas. **Contraindicaciones:** No administrar paracetamol a aquellos pacientes con enfermedades hepáticas (con insuficiencia hepática o sin ella) o hepatitis viral (aumenta el riesgo de hepatotoxicidad), ni en pacientes con hipersensibilidad al paracetamol o a cualquiera de los componentes de la especialidad, ni a pacientes con intolerancia a la fructosa.

Advertencias y precauciones especiales de empleo: Se debe administrar el paracetamol con precaución, evitando tratamientos prolongados en pacientes con anemia, afecciones cardíacas o pulmonares o con disfunción renal grave (en este último caso, el uso ocasional es aceptable, pero la administración prolongada de dosis elevadas puede aumentar el riesgo de aparición de efectos renales adversos). La utilización de paracetamol en pacientes que consumen habitualmente alcohol (tres o más bebidas alcohólicas al día) puede provocar daño hepático. Se recomienda precaución en pacientes asmáticos sensibles al ácido acetilsalicílico, debido a que se han descrito ligeras reacciones broncoespásticas con paracetamol (reacción cruzada) en estos pacientes, aunque sólo se manifestaron en menos del 5% de los ensayos. Si el dolor se mantiene durante más de 10 días (5 días para los niños) o la fiebre durante más de 3 días, o empeoran o aparecen otros síntomas, se debe reevaluar la situación clínica.

Advertencias sobre excipientes: Pacientes con intolerancia a la fructosa no deben tomar este medicamento, ya que contiene 100 mg de sorbitol por 1 ml, que aportan un total de 25 mg de fructosa. El amaranto puede causar reacciones de tipo alérgico. El macrogol puede causar diarrea. El glicerol puede provocar a dosis elevadas dolor de cabeza, molestias de estómago y diarrea. **Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción:** La hepatotoxicidad potencial del paracetamol puede verse incrementada por la administración de grandes dosis o de dosis prolongadas de una serie de sustancias, por inducción de los enzimas microsómicos hepáticos. Estos agentes también pueden provocar una disminución en los efectos terapéuticos del paracetamol. Dichas sustancias son: **BARBITÚRICOS, CARBAMAZEPINA, HIDANTOÍNAS, ISONIAZIDA, RIFAMPICINA Y SULFINPIRAZONA.** El paracetamol interacciona con las siguientes sustancias siendo su efecto: **Alcohol etílico:** Se ha producido hepatotoxicidad en alcohólicos crónicos con diferentes dosis (moderadas y excesivas) de PARACETAMOL, por AUMENTO DE SUS EFECTOS. **Anticoagulantes orales derivados de la cumarina o de la indandiona:** La administración crónica de dosis de paracetamol superiores a 2 g/día con este tipo de productos, puede provocar UN INCREMENTO DEL EFECTO ANTICOAGULANTE, posiblemente debido a una disminución de la síntesis hepática de los factores que favorecen la coagulación.

Anticóncinéticos: EL COMIENZO DE LA ACCIÓN DEL PARACETAMOL puede verse RETRASADO O LIGERAMENTE DISMINUIDO, aunque el efecto farmacológico no se ve afectado de forma significativa por la interacción con anticóncinéticos. **Bloqueantes, propranolol:** El propranolol inhibe el sistema enzimático responsable de la glucuronidación y oxidación del paracetamol. Por lo tanto, puede POTENCIAR LA ACCIÓN DEL PARACETAMOL. **Carbón activo:** REDUCE LA ABSORCIÓN DEL PARACETAMOL cuando se administra inmediatamente después de una sobredosis. **Contraceptivos orales:** Incrementa la glucuronidación, aumentando así el aclaramiento plasmático y disminuyendo la semivida del paracetamol. Por lo tanto, REDUCE LOS EFECTOS DEL PARACETAMOL. **Diuréticos del asa:** LOS EFECTOS DE LOS DIURÉTICOS PUEDEN VERSE REDUCIDOS, ya que el paracetamol puede disminuir la excreción renal de prostaglandinas y la actividad de la renina plasmática. **Lamotrigina:** El paracetamol PUEDE REDUCIR LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS DE LAMOTRIGINA, produciendo una disminución del efecto terapéutico. **Sibencic:** Puede INCREMENTAR LIGERAMENTE LA EFICACIA TERAPÉUTICA

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

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



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

Gelos

Gelocatil Infantil

Solución Oral

Paracetamol 100 mg/ml

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

Analgésico antipirético infantil de primera intención⁽¹⁾



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



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



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



Gelos

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